

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

КИРИЧКО МАРИНА ГЕННАДІЇВНА

УДК 616.12-008.331.1:613.25:796.071.2

ДИСЕРТАЦІЯ
СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ
АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ
ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ

спеціальність – 222 «Медицина»

галузь знань – 22 «Охорона здоров'я»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ Марина КИРИЧКО

Науковий керівник: Колесник Тетяна Володимирівна, доктор медичних наук,
професор

Дніпро 2025

АНОТАЦІЯ

Киричко М.Г. Стан серцево-судинної системи у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності. Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису. Дисертація на здобуття наукового ступеню доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Дніпровський державний медичний університет, м. Дніпро, 2025.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з провідних медичних і соціальних проблем сучасності. Пацієнти з гіпертензією демонструють значну гетерогенність у фенотипічній презентації, факторах ризику, супутніх захворюваннях, а також наявності та тяжкості ураження органів, тому велике клінічне значення має виявлення та характеристика більш модифікованих факторів ризику. Малорухливий спосіб життя або низька фізична активність разом з метаболічними розладами є одними із факторів ризику появи підвищеного артеріального тиску та розвитку гіпертензії як хвороби. Регулярна фізична активність і фізичні вправи є однією із стратегій управління способом життя профілактики та лікування АГ.

Дисертаційна робота присвячена вдосконаленню діагностики артеріальної гіпертензії у чоловіків з метаболічними розладами залежно від фізичної активності на основі комплексного аналізу й оцінки клініко-лабораторних даних, показників добового моніторингу центрального та периферичного артеріального тиску, пружно-еластичних властивостей судинної стінки, структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій.

У дослідження було включено 124 чоловіка з АГ II стадії із надлишковою масою тіла або ожирінням, середнім віком 43,7 (10,7) років. Згідно мети дослідження, усі пацієнти залежно від фізичної активності в анамнезі та на момент клініко-інструментального обстеження були розділені на три групи. В 1 групу увійшли 40 (32,3%) чоловіків середнім віком 46,6 (12,4)

років, які в минулому займались спортом та в теперішній час мають регулярну фізичну активність (фізичні вправи/спорт). В 2 групу увійшли 54 (43,5%) чоловіка середнім віком 43,0 (9,8) років, які займались спортом лише в минулому. Групу 3 склали 30 (24,2%) чоловіків середнім віком 41,1 (8,9) років, які раніше не мали та зараз не мають регулярної фізичної активності. За спеціально створеним опитувальником згідно рекомендацій Європейського Товариства Кардіологів щодо спортивної кардіології та фізичних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (2020 р.) серед пацієнтів 1 та 2 груп визначали вид спорту, рівень спортивного досягнення, характеристики фізичної активності (майстерність, регулярність тривалість, інтенсивність), тип метаболічного режиму тренувань. За всіма характеристиками фізичної активності та фізичних вправ в анамнезі пацієнти в групах були співставні ($p>0,05$).

Пацієнти кожної групи також були поділені на дві підгрупи залежно від індексу маси тіла – «А» - з надлишковою масою тіла та «Б» - з ожирінням.

Для вирішення поставлених завдань був розроблений спеціальний протокол дослідження, який включав обов'язкові клініко-лабораторні методи обстеження для пацієнтів з АГ та додаткові інструментальні методи: добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ), ЕХОКГ, дуплексне сканування екстра- та інтракраніальних судин, супрасистолічну артеріографію та добове моніторування центрального аортального тиску та характеристик пульсової хвилі. Для статистичного аналізу отриманих результатів (параметричні та непараметричні методи) використовували кореляційний та багатofакторний дисперсійний аналіз Factorial ANOVA з розрахунком коефіцієнта множинної кореляції (R), коефіцієнта детермінації K^2 , що характеризує ступінь впливу кожного фактора та їх взаємодії.

Пацієнти 1 групи були в середньому на 5,5 років старше за пацієнтів 3 групи ($p<0,05$). За віком першого підйому рівня АТ, тривалістю АГ пацієнти по групах були співставні. За рівнем індексу маси тіла (ІМТ) в середньому по групах пацієнти були статистично співставні ($p>0,05$). Співвідношення

окружності талії до стегон у всіх групах відповідало критерію абдомінального ожиріння. Лабораторне дослідження по групах визначило ознаки дисліпідемії та інсулінорезистентності, що свідчить про наявність характерних ознак метаболічних розладів згідно останніх міжнародних керівництв та рекомендацій.

Рівень офісного систолічного систолічного АТ (САТ) в 1 групі та 2 групі (135,6 (14,1) та 139,4 (19,1) мм рт.ст.) відповідав рівню високого нормального АТ, на відміну від 3 групи (144,4 (18,9) мм рт. ст) ($p < 0,05$). Середній рівень ДАТ_{оф} відповідно по групам склав 81,9 (10,1); 86,6 (13,6) та 89,3 (14,0) мм рт. ст., із достовірною відмінністю між 1 та 3 групами ($p < 0,05$). Визначено, що в 3 групі ЧСС була найбільшою та на 7,9 уд./хв. перевищувала ЧСС в 1 групі ($p < 0,05$).

Встановлено дуже високий кардіоваскулярний ризик за SCORE2 у 80,0% пацієнтів 1 групи, в 2 групі у 81,5% пацієнтів та у 76,7% пацієнтів в 3 групі ($p_{\chi^2} = 0,870$). До високого серцево-судинного ризику відносились 20,0%, 18,5% та 23,3% пацієнтів, відповідно в 1, 2 та 3 групах ($p_{\chi^2} = 0,870$).

За результатами добового моніторування АТ у пацієнтів без регулярної фізичної активності встановлено найбільший рівень підвищення САТ вдень, ДАТ за усі періоди доби та відповідних індексів «навантаження тиском» у порівнянні з пацієнтами при регулярній фізичній активності на протязі життя та з фізичною активністю лише в минулому. Найбільша варіабельність САТ і ДАТ була зареєстрована вдень та в спеціальний – «ранній ранковий» період доби, ці показники значно перевищували нормальні рівні та були статистично співставні по групах та підгрупах ($p > 0,05$). Результати оцінки добового ритму АТ демонструють, що в 1, 2, 3 групах медіани СНЗ САТ (12,0 (9,0; 17,0)%; 15,0 (9,0; 18,0)%; 13,5 (9,0; 19,0%) ($p > 0,05$)) і ДАТ (18,5 (10,5; 23,5)%; 18,0 (13,0; 24,0)%; 16,0 (13,0; 22,00) % ($p > 0,05$)) відповідають критеріям фізіологічного двофазного циркадного ритму АТ та є співставні. Індивідуальний аналіз по групах за ступенем нічного зниження САТ і ДАТ свідчить про співставну частоту реєстрації між групами, як фізіологічного

«dipper» типу ($p_{\chi^2}=0,636$), так і патологічних паттернів добового ритму «non-dipper» ($p_{\chi^2}=0,102$), «over-dipper» ($p_{\chi^2}=0,693$) та «night-picker» ($p_{\chi^2}=0,520$).

Аналіз показників центральної гемодинаміки за даними супрасистолічної артеріографії показав співставний рівень центрального систолічного АТ між групами та підгрупами дослідження ($p>0,05$). Середній рівень ЦПАТ у всіх групах відповідає критеріям норми і є статистично співставним ($p>0,05$). Визначено, що в 1 групі середній рівень ЦПАТ на 3,8 мм рт.ст. вищий ніж в 3 групі, але різниця має характер тенденції ($p>0,05$). Рівень ЦПАТ між підгрупами статистично співставний, але звертає увагу збільшений ЦПАТ на 4,4 мм рт. ст. в 1А підгрупі ніж в 3А підгрупі.

Ампліфікаційний АТ за медіаною в 1 та 2 групі визначений патологічно зниженим (7,00 та 9,20 мм рт.ст.), на відміну від 3 групи, де медіана АмПАТ відповідає нормі (11,05 мм рт.ст.). Аналіз індивідуальної відповідності рівня АмПАТ нормативному діапазону показав, що патологічне зменшення АмПАТ, котре свідчить про підвищення жорсткості аорти, виявлено у 26 (65%) чоловіків в 1 групі, в 2 групі – у 30 (55,6%), а в 3 групі – у 13 (43,3%) пацієнтів ($p_{\chi^2}=0,196$). Нормальний рівень АмПАТ зареєстрований у найбільшій кількості серед пацієнтів 3 групи (17 (56,7%), $p_{1-3}=0,071$), в тому числі серед пацієнтів підгрупи 3Б з ожирінням (9 (64,2%)).

Один із параметрів для оцінки судинної жорсткості - величина індексу аугментації (АІх) в 1 групі мала найвищий рівень медіан для брахіального АІх та аортального АІх, а в 3 групі - найменший рівень ($p<0,05$). За даними супрасистолічної артеріографії жорсткість судин за величиною швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) в аорті в групах та підгрупах дослідження була співставною та ШРПХ не перевищувала патологічний рівень 10,0 м/с ($p_F>0,05$). Проведений внутрішньогруповий аналіз індивідуальної відповідності рівня ШРПХ існуючим критеріям норми та індивідуальному віковому діапазону норми дозволив встановити порушення пружно-еластичних властивостей судинної стінки та ознаки передчасного судинного старіння за рівнем ШРПХ у 70,0% пацієнтів з регулярною фізичною

активністю на протязі життя, у 74,1% пацієнтів з фізичною активністю в минулому та у 93,3% чоловіків без фізичної активності ($p_{\chi^2}=0,128$, $p_{2-3}=0,043$).

Результати проведення добового моніторування центрального АТ та характеристик пульсової хвилі у пацієнтів з регулярною фізичною активністю (ФА) на протязі життя та у пацієнтів з ФА в минулому свідчать про те, що патологічне підвищення нічного рівня центрального систолічного АТ у пацієнтів з регулярною фізичною активністю встановлено більше на 38,7%, в підгрупі з надлишковою масою тіла – на 21,9% та в підгрупі з ожирінням – на 62,5% у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому ($p_{\chi^2}=0,017$) й в підгрупі з надлишковою масою тіла ($p_{\chi^2}=0,324$) та в підгрупі з ожирінням ($p_{\chi^2}=0,012$). Середньодобовий рівень ЦДАТ24 в 1 й 2 групі визначений в нормальних межах та статистично співставний між групами ($p>0,05$). Визначено збільшений рівень середньодобового центрального пульсового АТ у пацієнтів з регулярною фізичною активністю, котрий на 5,7 мм рт. ст. був вище, ніж у пацієнтів з фізичною активністю в минулому ($p<0,01$).

Рівень брахіального та аортального індексів аугментації визначено вірогідно відмінними між групами у всі періоди доби. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю рівень брахіального індексу аугментації вночі був більше на 25,1% у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому ($p<0,05$).

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі за усі часові періоди доби не перевищувала 10 м/с та була статистично співставна в групах та підгрупах дослідження ($p>0,05$). В той же час, ознаки підвищення артеріальної жорсткості та передчасного судинного старіння за рівнем швидкості розповсюдження пульсової хвилі в денні години в групі з регулярною фізичною активністю встановлено у 92,0% пацієнтів та в групі з фізичною активністю в минулому у 100% пацієнтів, вночі - відповідно у 84,0% та 93,3% чоловіків.

За результатами ехокардіографії при порівняльному аналізі структурних параметрів серця у чоловіків з АГ з урахуванням фізичної активності було встановлено найбільший діаметр A_0 у пацієнтів 1 групи, але лише у порівнянні з пацієнтами 2 групи ($p < 0,05$). Аналогічна картина була визначена по розміру лівого ЛП та індексу ЛП ($p < 0,05$), індексу КДР та індексу КДО ($p < 0,05$). Показники КДР й КСР ЛШ, КДО й КСО ЛШ та УО ЛШ в підгрупах визначені співставними, тільки найвищі значення, цих показників встановлені в 1Б підгрупі, хворих на АГ з ожирінням та регулярною ФА ($p > 0,05$). Товщина міокарду задньої стінки ЛШ була в межах норми та суттєво не відрізнялась у пацієнтів всіх груп і підгруп, натомість товщина міжшлункової перетинки перевищувала норму у всіх обстежених груп і підгруп. Водночас, ТМШП у пацієнтів 1 та 2 груп (1,25 (0,16) см та 1,23 (0,15) см відповідно) практично не відрізнялась, а пацієнти 3 групи мали найбільшу ТМШП (1,33 (0,17) см; $p < 0,05$). При детальному аналізі в підгрупах, визначено, що найбільшою ТМШП була 1,34 (0,14) см в 3А підгрупі і вона статистично відмінна ніж в 1А та в 2А підгрупах ($p < 0,05$).

У всіх обстежених встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, яка була найбільша в 1 групі - 145,9 (27,3) $г/м^2$, 130,9 (31,1) та 136,9 (32,8) $г/м^2$ в 2 та 3 групах відповідно, з достовірною різницею між 1 та 2 групами ($p < 0,05$) за середнім рівнем ІММЛШ та за ІММЛШ приведеного до зросту в ступені 2,7 відповідно по групах (65,0 (13,1); 59,1 (18,7); 61,0 (15,2) $г/м^{2,7}$), але без статистичної різниці ($p > 0,05$). При порівнянні ІММЛШ та ІММЛШ_{зр} в підгрупах, отримані показники були співставними з найбільшими значеннями – 147,0 (25,2) $г/м^2$ ІММЛШ та 67,8 (11,4) $г/м^{2,7}$ ІММЛШ_{зр} в 1Б підгрупі ($p > 0,05$).

Кореляційний аналіз зв'язку індексу маси міокарда лівого шлуночка ($г/м^{2,7}$) з показниками добового моніторингу АТ виявив найбільш значимі асоціації (систоличний АТ вдень і вночі; індекси часу і площі для систолічного АТ вдень і вночі) у пацієнтів без фізичної активності. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому така асоціація

встановлена із Індексом площі для систолічного АТ та діастолічного АТ вночі. Кореляційна залежність між індексом маси міокарда лівого шлуночка (г/м^2) та величиною індексу площі діастолічного АТ вночі поступово зростала від $r=0,35$ ($p < 0,05$) в групі з регулярною фізичною активністю, $r=0,40$ ($p < 0,05$) в групі з фізичною активністю в минулому до $r=0,43$ ($p < 0,05$) в групі без фізичної активності.

Аналізі отриманих даних за типами ремоделювання лівого шлуночка дозволив встановити особливості залежно від ФА. Серед пацієнтів з регулярною ФА на протязі життя визначено що, нормальну геометрію ЛШ мав лише 1 (3%) чоловік, ще 1 (3%) мав концентричне ремоделювання, а у 30 (94%) чоловіків розвинулась ГЛШ, переважно концентрична – 69%. Четверть пацієнтів 1 групи мали ексцентричну ГЛШ за рахунок збільшення порожнини лівого шлуночка. В 2 групі, у чоловіків, які лише раніше мали регулярну ФА, нормальна геометрія ЛШ зустрічалась дещо частіше – у 4 (10%) випадках ($p > 0,05$), ще у 3 (7,5%) встановлено концентричне ремоделювання та у 22 (55%) домінувала концентрична ГЛШ, а у 11 (27,5%) пацієнтів в 2 групі розвинулась ГЛШ за ексцентричним типом. Серед чоловіків з АГ без регулярної ФА, гіпертрофія ЛШ була встановлена у 23 (88,5%) пацієнтів. Цікаво, що серед пацієнтів із АГ, котрі не мали відношення до спорту, не зустрічалось концентричного ремоделювання, але переважала концентрична ГЛШ, яку мали більше ніж дві третіх обстежених.

Порушень систолічної функції ЛШ не виявлено, за порівняльним аналізом, пацієнти по групах були співставні, так ФВ ЛШ у пацієнтів 1 групи становила 67,2 (4,0)%, 2 групи – 66,8 (4,5)%, 3 групи – 66,9 (7,5)% ($p_F=0,955$). Діастолічна дисфункція за співвідношенням піків Е та А мітрального потоку визначена у 25,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю, у 27,5% та 38,5% пацієнтів в групах з фізичною активністю в минулому та без фізичної активності відповідно ($p > 0,05$).

Розміри правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП) в тому числі приведені до площі поверхні тіла, були в межах норми. Найбільші

розміри правих відділів серця мали пацієнти 1 групи ($p < 0,05$). При аналізі в підгрупах визначено, що площа ПП 16,68 (2,70) см^2 та КДР ПШ 2,65 (0,38) см в 1Б підгрупі статистично найбільші та відмінні від найменших значень у пацієнтів 3Б підгрупи ($p < 0,05$), але в 1А підгрупі визначений індекс площі ПП 7,61 (1,62) був найбільший і статистично відрізнявся від показника в 2А підгрупі. Найбільша швидкість потоку в аорті та легеневій артерії (ЛА) визначена у пацієнтів 1 групи ($p < 0,05$).

Поєднання потовщення КІМ і атеросклеротичної бляшки спостерігалось у 4,5% обстежених з регулярною фізичною активністю, у 12,5% з фізичною активністю в минулому та у 9,5% пацієнтів без фізичної активності ($p > 0,05$). Найбільший ступінь стенозуючого атеросклерозу каротидних артерій (від 20% до 40%) визначено у пацієнтів без фізичної активності, на відміну від пацієнтів з фізичною активністю в минулому (від 15% до 40%) та з регулярною фізичною активністю (від 15% до 25%).

Результати проведеного багатофакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) свідчать про встановлений вірогідний вплив зменшення фізичної активності у поєднанні зі збільшенням маси тіла на: зниження холестерину ЛПВЩ ($K^2=14,4\%$; $p < 0,05$), підвищення рівня тригліцеридів ($K^2=19,2\%$; $p < 0,01$) та інсуліну крові ($K^2=14,8\%$; $p < 0,05$); на підвищення офісного систолічного АТ ($K^2=7,6\%$; $p < 0,05$) та зростання ЧСС ($K^2=18,8\%$; $p < 0,001$); на зниження кісточно-плечового індексу ($K^2=8,4\%$; $p < 0,05$), на підвищення систолічного АТ вдень ($K^2=9,2\%$; $p < 0,05$) та діастолічного АТ вдень ($K^2=9,3\%$; $p < 0,05$) і вночі ($K^2=12,7\%$; $p < 0,001$); на патологічний рівень ампліфікаційного АТ ($K^2=13,3\%$; $p < 0,01$); на підвищення центрального пульсового АТ за добу ($K^2=20,7\%$; $p < 0,05$), на брахіальний індекс аугментації вдень ($K^2=22,4\%$; $p < 0,05$) і вночі ($K^2=15,9\%$; $p < 0,05$) та аортальний індекс аугментації вночі ($K^2=22,4\%$; $p < 0,05$).

В той же час, регулярна фізична активність у поєднанні з ожирінням вірогідно впливали на збільшення: розміру лівого передсердя ($K^2=11,3\%$; $p < 0,05$), КДР ($K^2=14,2\%$; $p < 0,05$), КДО ($K^2=14,7\%$; $p < 0,05$) та ударного об'єму

лівого шлуночка ($K^2=16,2\%$; $p<0,05$), товщини міжшлуночкової перегородки ($K^2=10,1\%$; $p<0,05$), маси міокарду лівого шлуночка ($K^2=11,4\%$; $p<0,05$), площі та індексу правого передсердя ($K^2=13,8\%$; $p<0,05$ та $K^2=16,9\%$; $p<0,01$), індексу КДР правого шлуночка ($K^2=21,0\%$; $p<0,001$), максимальну швидкість потоку на аорті ($K^2=17,3\%$; $p<0,01$) та легеневій артерії ($K^2=20,4\%$; $p<0,001$).

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше вивчено пружно-еластичні властивості артеріальної стінки у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше виявлено ступінь ураження судинної стінки, обумовленого артеріальною гіпертензією у чоловіків з метаболічними розладами згідно рівня швидкості розповсюдження пульсової хвилі залежно від фізичної активності.

Вперше досліджено добовий профіль центрального аортального тиску та швидкості розповсюдження пульсової хвилі у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше проведено оцінку індивідуального вікового порогового рівня центрального аортального тиску, індексів аугментації та швидкості розповсюдження пульсової хвилі на протязі доби, ампліфікаційного тиску та визначено частоту патологічного підвищення і передчасного судинного старіння у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від ожиріння та фізичної активності.

Доповнено наукові данні щодо особливостей добового профілю артеріального тиску залежно від фізичної активності у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами.

Доповнено наукові данні щодо змін структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше проведено комплексну оцінку впливу ожиріння та фізичної активності на лабораторні показники, офісний артеріальний тиск, характеристики артеріальної жорсткості, зміни добового профілю

центрального та периферичного артеріального тиску, пружно-еластичних властивостей судинної стінки та структурно-функціонального стану серця, каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше встановлено суттєві відмінності по ступеню впливу як окремо індексу маси тіла та фізичної активності, так і сумісно на показники добового профілю артеріального тиску, артеріальної жорсткості, пружно-еластичних властивостей судинної стінки та структурно-функціонального стану серця.

Практичне значення отриманих результатів. Визначено клінічну гетерогенність хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Доведено необхідність використання добового моніторингу АТ для верифікації маскованої артеріальної гіпертензії у пацієнтів при метаболічних розладах з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому.

Обґрунтовано необхідність оцінки характеристик пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки при АГ з метаболічними розладами у пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому для ранньої діагностики ознак ураження судинної стінки, обумовленого гіпертензією.

Продемонстровано необхідність оцінки швидкості розповсюдженості пульсової хвилі, центрального систолічного АТ, ампліфікаційного АТ відповідно до нормативного граничного рівня та індивідуального порогового рівня за віком й ступенем підвищення АТ для своєчасного виявлення ознак підвищення жорсткості артеріальної стінки та раннього судинного старіння при АГ з метаболічними розладами у пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому.

Проведене дослідження визначило підходи до оптимізації діагностики артеріальної гіпертензії у чоловіків з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічні розлади, ожиріння, фізична активність, фізичні вправи, добовий профіль артеріального тиску, центральний аортальний тиск, пружно-еластичні властивості артеріальної стінки, структурно-функціональний стан серця, передчасне судинне старіння.

ANNOTATION

Kyrychko M.G. The state of the cardiovascular system in men with arterial hypertension and metabolic disorders depending on physical activity. Qualifying research paper with manuscript rights. Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 222 "Medicine" (22 "Health Care"). - Dnipro State Medical University, Dnipro, 2025.

Nowadays arterial hypertension (AH) is one of the leading medical and social problems. Patients with AH demonstrate significant heterogeneity in phenotypic presentation, risk factors, comorbidities and the presence and severity of organ damage, therefore, the identification and characterization of more modified risk factors is of great clinical importance. A sedentary lifestyle or low physical activity together with metabolic disorders are among the risk factors for the appearance of elevated blood pressure and the development of AH as a disease. Regular physical activity and exercise are one of the lifestyle management strategies for the prevention and treatment of AH.

The dissertation is dedicated to improving the diagnosis of AH in men with metabolic disorders depending on physical activity based on a comprehensive analysis and evaluation of clinical and laboratory data, indicators of daily monitoring of central and peripheral blood pressure, elastic properties of the vascular wall, structural and functional state of the heart and carotid arteries.

The study included 124 men with AH stage II with overweight or obesity, mean age 43.7 (10.7) years. According to the purpose of the study, all patients were divided into three groups depending on their physical activity in history and at the time of clinical and instrumental examination. Group 1 included 40 (32.3%) men with a mean age of 46.6 (12.4) years who had previously been involved in sports

and were currently engaged in regular physical activity (physical exercise/sport). Group 2 included 54 (43.5%) men with a mean age of 43.0 (9.8) years who had only been involved in sports in the past. Group 3 included 30 (24.2%) men with a mean age of 41.1 (8.9) years who had not previously been and were not currently engaged in regular physical activity. The specially created questionnaire according to the recommendations of the European Society of Cardiology on sports cardiology and physical exercise in patients with cardiovascular diseases (2020) among patients of groups 1 and 2 determined type of sport, level of athletic achievement, characteristics of physical activity (skill, regularity, duration, intensity), type of metabolic training regimen. Patients in the groups were comparable in all characteristics of physical activity and history of physical exercise ($p>0.05$).

Patients in each group were also divided into two subgroups depending on body mass index – “A” - overweight and “B” - obese.

To solve the tasks set, a special research protocol was developed, which included mandatory clinical and laboratory examination methods for patients with AH additional instrumental methods: ambulatory blood pressure monitoring (ABPM), standard transthoracic echocardiography (ECHO), carotid ultrasound, suprasystolic arteriography and ambulatory monitoring of central aortic pressure and pulse wave characteristics. For statistical analysis of the results obtained (parametric and non-parametric methods), correlation and multifactor analysis of variance. Factorial ANOVA were used with calculation of the multiple correlation coefficient (R), the coefficient of determination K^2 , which characterizes the degree of influence of each factor and their interaction.

Patients in group 1 were on average 5.5 years older than group 3 patients ($p<0.05$). The age of the first increase in blood pressure and the duration of AH were comparable in the groups. The average body mass index (BMI) in the groups was statistically comparable ($p>0.05$). The waist-to-hip ratio in all groups met the criteria for abdominal obesity. Laboratory examination in the groups identified signs of dyslipidemia and insulin resistance, which indicates the presence of characteristic

signs of metabolic disorders according to the latest international guidelines and recommendations.

The level of office systolic blood pressure (SBP) in group 1 and group 2 (135.6 (14.1) and 139.4 (19.1) mm Hg) corresponded to the level of high normal blood pressure, in contrast to group 3 (144.4 (18.9) mm Hg) ($p < 0.05$). The mean level of office diastolic blood pressure (DBP) of in the groups was 81.9 (10.1); 86.6 (13.6) and 89.3 (14.0) mm Hg, respectively, with a significant difference between groups 1 and 3 ($p < 0.05$). It was determined that in group 3 the heart rate was the highest and 7.9 beats per minutes exceeded heart rate in group 1 ($p < 0.05$).

Very high cardiovascular risk according to SCORE2 was found in 80.0% of patients in group 1, 81.5% in group 2 and 76.7% in group 3 ($p\chi^2 = 0.870$). High cardiovascular risk was found in 20.0%, 18.5% and 23.3% of patients in groups 1, 2 and 3, respectively ($p\chi^2 = 0.870$).

According to the results of ambulatory blood pressure monitoring in patients without regular physical activity. The greatest level of increase in daytime SBP, DBP for all periods of the day, and the corresponding indices of “pressure load” was found in comparison with patients with regular physical activity throughout life and with physical activity only in the past. The greatest variability of systolic and diastolic blood pressure was recorded during the day and in a special “early morning” period of the day; these indicators significantly exceeded normal levels and were statistically significant comparable across groups and subgroups ($p > 0.05$). The results of the assessment of the daily rhythm of blood pressure demonstrate that in groups 1, 2, 3 the median of the nocturnal decrease in BP: SBP (12.0 (9.0; 17.0)%; 15.0 (9.0; 18.0)%; 13.5 (9.0; 19.0%) ($p > 0.05$)) and DBP (18.5 (10.5; 23.5)%; 18.0 (13.0; 24.0)%; 16.0 (13.0; 22.00) % ($p > 0.05$)) meet the criteria of a physiological biphasic circadian rhythm of BP and are comparable. Individual analysis by groups according to the degree of nocturnal decrease in SBP and DBP indicates a comparable frequency of registration between the groups, both of the physiological “dipper” type ($p\chi^2 = 0.636$) and of pathological patterns of the daily rhythm “non-dipper” ($p\chi^2 = 0.102$), “over-dipper” ($p\chi^2 = 0.693$) and “night-picker” ($p\chi^2 = 0.520$).

Analysis of central hemodynamics indicators according to suprasystolic arteriography data showed a comparable level of central SBP between the groups and subgroups of the study ($p>0.05$). The average level of central SBP in all groups meets the criteria of the norm and is statistically comparable ($p>0.05$). It was determined that in group 1 the average level of central SBP is 3.8 mm Hg higher than in group 3, but the difference has the character of a trend ($p>0.05$). The level of central SBP between the subgroups is statistically comparable, but it is worth noting the increased central SBP by 4.4 mm Hg in subgroup 1A than in subgroup 3A.

Median amplification BP (AmpBT) in groups 1 and 2 was determined to be pathologically low (7.00 and 9.20 mm Hg), in contrast to group 3, where the median AmpBT corresponded to the norm (11.05 mm Hg). Analysis of individual compliance of AmpAT level with the normative range showed that pathological decrease in AmpAT, which indicates increased aortic stiffness, was detected in 26 (65%) men in group 1, in group 2 – in 30 (55.6%), and in group 3 – in 13 (43.3%) patients ($p\chi^2=0.196$). Normal AmpAT level was registered in the largest number of patients in group 3 (17 (56.7%), $p_{1-3}=0.071$), including among patients of subgroup 3B with obesity (9 (64.2%)).

One of the parameters for assessing vascular stiffness - the value of the augmentation index (AIx) in group 1 had the highest median level for brachial AIx and aortic AIx, and in group 3 - the lowest level ($p<0.05$). According to suprasystolic arteriography, vascular stiffness in terms of pulse wave velocity (PWV) in the aorta in the study groups and subgroups was comparable and PWV did not exceed the pathological level of 10.0 m/s ($p_F>0.05$). The intragroup analysis of individual compliance of the level of SHRPH with the existing criteria of the norm and the individual age range of the norm allowed to establish a violation elastic properties of the vascular wall and signs of premature vascular aging by the level of SHRPH in 70.0% of patients with regular physical activity throughout life, in 74.1% of patients with physical activity in the past and in 93.3% of men without physical activity ($p\chi^2=0.128, p_{2-3}=0.043$).

Results of ambulatory monitoring of the central AO and pulse wave characteristics in patients with regular physical activity (PA) throughout life and in patients with a history of PA indicate that a pathological increase in nocturnal levels central SBP in patients with regular PA, it was found to be 38.7% higher, in the overweight subgroup – 21.9% higher, and in the obese subgroup – 62.5% higher compared to patients with PA in the past ($p\chi^2=0.017$) and in the overweight subgroup ($p\chi^2=0.324$) and in the obese subgroup ($p\chi^2=0.012$). The average daily level of central DBT₂₄ in groups 1 and 2 was determined within normal limits and statistically comparable between groups ($p>0.05$). An increased level of average daily central pulse BP was determined in patients with regular physical activity, which was 5.7 mm Hg higher than in patients with physical activity in the past ($p<0.01$).

The level of brachial and aortic augmentation indices was significantly different between groups at all times of the day. In patients with regular physical activity, the level of brachial augmentation index at night was 25.1% higher compared to patients with physical activity in the past ($p<0.05$).

The pulse wave propagation velocity for all time periods of the day did not exceed 10 m/s and was statistically comparable in the study groups and subgroups ($p>0.05$). At the same time, signs of increased arterial stiffness and premature vascular aging by the level of pulse wave propagation velocity during the daytime hours in the group with regular physical activity was found in 92.0% of patients and in the group with physical activity in the past in 100% of patients, at night - in 84.0% and 93.3% of men, respectively.

According to the results of echocardiography, in the comparative analysis of the structural parameters of the heart in men with hypertension, taking into account physical activity, the largest diameter of the Ao was established in patients of group 1, but only in comparison with patients of group 2 ($p<0.05$). A similar picture was determined by the size of the left atrium (LA) and the LA index ($p<0.05$), the LVIDd index and the LVEVd index ($p<0.05$). The LVIDd and LVIDs, LVEVd and LVEVs and LVSV in the subgroups were determined to be comparable, only the highest

values of these indicators were established in subgroup 1B, patients with AH with obesity and regular PA ($p>0.05$). The thickness of the myocardium of the posterior wall of the LV was within normal limits and did not differ significantly in patients of all groups and subgroups, while the thickness of the interventricular septum exceeded the norm in all examined groups and subgroups. At the same time, the IVS in patients of groups 1 and 2 (1.25 (0.16) cm and 1.23 (0.15) cm, respectively) practically did not differ, and patients of group 3 had the largest IVS (1.33 (0.17) cm; $p<0.05$). In a detailed analysis in subgroups, it was determined that the largest IVS was 1.34 (0.14) cm in subgroup 3A and it was statistically different from that in subgroups 1A and 2A ($p<0.05$).

In all examined left ventricular hypertrophy was detected, which was the largest in group 1 - 145.9 (27.3) g/m², 130.9 (31.1) and 136.9 (32.8) g/m² in groups 2 and 3, respectively, with a significant difference between groups 1 and 2 ($p<0.05$) at the average level LVMI and LVMI reduced to the power of 2.7 respectively by groups (65.0 (13.1); 59.1 (18.7); 61.0 (15.2) g/m^{2.7}), but without statistical difference ($p>0.05$). When comparing LVMI and LVMI_{2.7} in subgroups, the obtained indicators were comparable with the highest values—147.0 (25.2) g/m² LVMI and 67.8 (11.4) g/m^{2.7} LVMI_{2.7} in the 1B subgroup ($p>0.05$).

Correlation analysis of the relationship between the left ventricular myocardial mass index (g/m^{2.7}) and the indicators of ambulatory BP monitoring revealed the most significant associations (systolic BP during the day and night; time and area indices for systolic BP during the day and night) in patients without physical activity. In patients with regular physical activity and physical activity in the past, such an association was established with the area indices for systolic BP and diastolic BP at night. The correlation between the left ventricular myocardial mass index (g/m^{2.7}) and the value of the area index for diastolic BP at night gradually increased from $r=0.35$ ($p < 0.05$) in the group with regular physical activity, $r=0.40$ ($p<0.05$) in the group with physical activity in the past to $r=0.43$ ($p < 0.05$) in the group without physical activity.

Analysis of the data obtained by the types of left ventricular remodeling allowed us to establish the features of the dependence of PA. Among patients with regular PA throughout life, it was determined that only 1 (3%) man had normal LV geometry, another 1 (3%) had concentric remodeling, and 30 (94%) men developed LVH, predominantly concentric - 69%. A quarter of patients in group 1 had eccentric LVH due to an increase in the left ventricular cavity. In group 2, in men who had only previously had regular PA, normal LV geometry was somewhat more common - in 4 (10%) cases ($p>0.05$), concentric remodeling was established in another 3 (7.5%) and concentric LVH dominated in 22 (55%), and eccentric LVH developed in 11 (27.5%) patients in group 2. Among men with AH without regular PA, LVH was detected in 23 (88.5%) patients. Interestingly, among patients with AH who were not involved in sports, concentric remodeling was not found, but concentric LVH was prevalent, which was present in more than two-thirds of the examined patients.

No LV systolic function disorders were detected, according to comparative analysis, patients in groups were comparable, so LV EF in patients of group 1 was 67.2 (4.0)%, group 2 – 66.8 (4.5)%, group 3 – 66.9 (7.5)% ($pF=0.955$). Diastolic dysfunction according to the ratio of E and A peaks of mitral flow was determined in 25.0% of patients with regular physical activity, in 27.5% and 38.5% of patients in the groups with physical activity in the past and without physical activity, respectively ($p>0.05$).

Right ventricle (RV) and right atrium (RA) dimensions including those reduced to body surface area, were within normal limits. The largest sizes of the right heart sections were in patients of group 1 ($p<0.05$). When analyzing in subgroups, it was determined that the area of the left ventricle 16.68 (2.70) cm² and the RVIDd 2.65 (0.38) cm in subgroup 1B were statistically the largest and different from the smallest values in patients of subgroup 3B ($p<0.05$), but in subgroup 1A the determined index of the right atrium area 7.61 (1.62) was the largest and statistically different from the indicator in subgroup 2A. The highest flow velocity in the aorta and pulmonary artery was determined in patients of group 1 ($p<0.05$).

The combination of thickening of the intima media complex and atherosclerotic plaque was observed in 4.5% of those examined with regular physical activity, in 12.5% with physical activity in the past and in 9.5% of patients without physical activity ($p>0.05$). The highest degree of stenosing atherosclerosis of the carotid arteries (from 20% to 40%) was determined in patients without physical activity, unlike patients with physical activity in the past (from 15% to 40%) and with regular physical activity (15% to 25%).

The results of the multifactorial analysis of variance (Factorial ANOVA) indicate a significant effect. Reduction physical activity in combination with an increase in body weight on: a decrease in HDL cholesterol ($K^2=14.4\%$; $p<0.05$), an increase in triglyceride levels ($K^2=19.2\%$; $p<0.01$) and blood insulin ($K^2=14.8\%$; $p<0.05$); on the increase in office systolic blood pressure ($K^2=7.6\%$; $p<0.05$) and increase in heart rate ($K^2=18.8\%$; $p<0.001$); decrease in ankle-brachial index ($K^2=8.4\%$; $p<0.05$), increase in daytime systolic blood pressure ($K^2=9.2\%$; $p<0.05$) and diastolic blood pressure during the day ($K^2=9.3\%$; $p<0.05$) and at night ($K^2=12.7\%$; $p<0.001$); on the pathological level of amplification BP ($K^2=13.3\%$; $p<0.01$); on the increase in central pulse BP per day ($K^2=20.7\%$; $p<0.05$), on the brachial augmentation index during the day ($K^2=22.4\%$; $p<0.05$) and at night ($K^2=15.9\%$; $p<0.05$) and aortic augmentation index at night ($K^2=22.4\%$; $p<0.05$).

At the same time, regular physical activity in combination with obesity significantly increased: left atrial size ($K^2=11.3\%$; $p<0.05$), LVIDd ($K^2=14.2\%$; $p<0.05$), LVEVd ($K^2=14.7\%$; $p<0.05$) and left ventricular stroke volume ($K^2=16.2\%$; $p<0.05$), interventricular septal thickness ($K^2=10.1\%$; $p<0.05$), left ventricular myocardial mass ($K^2=11.4\%$; $p<0.05$), right atrial area and index ($K^2=13.8\%$; $p<0.05$ and $K^2=16.9\%$; $p<0.01$), right ventricular IDd index ($K^2=21.0\%$; $p<0.001$), maximum flow velocity in the aorta ($K^2=17.3\%$; $p<0.01$) and pulmonary artery ($K^2=20.4\%$; $p<0.001$).

Scientific novelty of the results obtained. For the first time, the elastic properties of the arterial wall in men with arterial hypertension and metabolic disorders were studied depending on physical activity.

For the first time, the degree of vascular wall damage caused by arterial hypertension in men with metabolic disorders was revealed according to the level of pulse wave propagation velocity depending on physical activity.

For the first time, the diurnal profile of central aortic pressure and pulse wave velocity in men with arterial hypertension and metabolic disorders depending on physical activity was investigated.

For the first time, an assessment of the individual age-related threshold level of central aortic pressure, augmentation indices and pulse wave propagation velocity throughout the day, amplification pressure was carried out, and the frequency of pathological increase and premature vascular aging in men with arterial hypertension with metabolic disorders was determined depending on obesity and physical activity.

Scientific data on the features of the daily blood pressure profile depending on physical activity in men with arterial hypertension and metabolic disorders have been supplemented.

Scientific data on changes in the structural and functional state of the heart and carotid arteries in men with arterial hypertension with metabolic disorders depending on physical activity have been supplemented.

For the first time, a comprehensive assessment of the impact of obesity and physical activity on laboratory parameters, office blood pressure, characteristics of arterial stiffness, changes in the diurnal profile of central and peripheral blood pressure, elastic properties of the vascular wall and the structural and functional state of the heart, carotid arteries in men with arterial hypertension with metabolic disorders depending on physical activity was conducted.

For the first time, significant differences in the degree of influence of body mass index and physical activity separately and together on indicators of the daily profile of blood pressure, arterial stiffness, elastic properties of the vascular wall, and the structural and functional state of the heart have been established.

Practical significance of the results obtained. Clinical heterogeneity of patients with arterial hypertension with metabolic disorders depending on physical activity was determined.

The need for daily blood pressure monitoring to verify masked arterial hypertension in patients with regular physical activity and a history of physical activity has been substantiated.

The need for the use of 24-hour blood pressure monitoring to verify masked arterial hypertension in patients with metabolic disorders with regular physical activity and a history of physical activity has been proven.

The need to assess the characteristics of the elastic properties of the arterial wall in hypertension with metabolic disorders in patients with regular physical activity and physical activity in the past for early diagnosis of signs of vascular wall damage caused by hypertension is substantiated.

The need to assess pulse wave velocity, central systolic BP, and amplification BP according to the normative cut-off level and individual threshold level by age and degree of BP elevation has been demonstrated for timely detection of signs of increased arterial wall stiffness and early vascular aging in hypertension with metabolic disorders in patients with regular physical activity and a history of physical activity has been demonstrated.

The study identified approaches to optimizing the diagnosis of arterial hypertension in men with metabolic disorders depending on physical activity.

Keywords: arterial hypertension, metabolic disorders, obesity, physical activity, physical exercise, daily blood pressure profile, central aortic pressure, elastic properties of the arterial wall, structural and functional state of the heart, premature vascular aging.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Фурса О.В. Структурно-функціональний стан серця у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український терапевтичний журнал. 2025;1:35-43. <http://doi.org/10.30978/UTJ2025-1-35>. *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх клініко-інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, спільно з керівником сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*
2. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Особливості пружно-еластичних властивостей артерій у чоловіків з артеріальною гіпертензією ожирінням та спортивним анамнезом. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 1(47) 2025: 2250-2263.. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1\(47\)-2250-2263](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2250-2263). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх клініко-інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, спільно з керівником сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*
3. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Відмінність центральної гемодинаміки у чоловіків з артеріальною гіпертензією в залежності від ступеня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 3(49) 2025: 1578-1596. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3\(49\)-1578-1596](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3(49)-1578-1596). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх клініко-інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, спільно з керівником сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*
4. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Особливості добового профілю артеріального тиску у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український медичний часопис, 4 (170) – IV/V 2025: 107-111. DOI:

10.32471/umj.1680-3051.266900. *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх клініко-інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, спільно з керівником сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*

5. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Добовий профіль показників жорсткості артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від рівня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 7(53) 2025: 2009-2022. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7\(53\)-2009-2022](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7(53)-2009-2022). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх клініко-інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, спільно з керівником сформульовані висновки та підготовлена стаття до друку).*

Опубліковані праці апробаційного характеру:

6. Надюк А. В., Косова Г. А., Киричко М. Г., Білецький В. В. Вікові особливості ранкового підйому артеріального тиску у чоловіків з гіпертонічною хворобою та надлишковою масою тіла. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 3.0» 26.03.2021 р. м. Київ, С.84..

7. Киричко М.Г. Оцінка аортальної пульсової хвилі у хворих на артеріальну гіпертензію в залежності від спортивного анамнезу. Збірник тез доповідей II Всеукраїнської науково – практичної конференції студентів та обдарованої молоді «Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології», м. Рівне, 15-16.04. 2021 р. С. 93-94.

8. Киричко М.Г., Колесник Т.В., Новоженіна Л.І. Особливості артеріальної гіпертензії у чоловіків зі спортивним анамнезом, за даними добового моніторингу артеріального тиску. Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р.

9. Надюк А.В., Колесник Т.В., Косова Г.А., Киричко М.Г., Куслій І.Г. Особливості вуглеводного обміну та стану брахіоцефальних артерій у чоловіків з гіпертонічною хворобою та ожирінням. Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р.
10. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Особливості серцево-судинної системи у хворих на артеріальну гіпертензію зі спортивним анамнезом. Матеріали XXII Національного конгресу кардіологів України, м. Київ, 2021 р.
11. Киричко М.Г., Колесник Т.В. Пружно-еластичні властивості судинної стінки у хворих на артеріальну гіпертензію зі спортивним анамнезом. Український кардіологічний журнал. Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України. м. Київ. 2023.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ І ТЕРМІНІВ.....	27
ВСТУП	32
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ (огляд літератури)	40
1.1. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань та фізична активність	40
1.2. Кардіометаболічні розлади та фізична активність	43
1.3. Артеріальна гіпертензія та фізична активність	46
1.4. Гіпертрофія лівого шлуночка та фізична активність	50
1.5. Артеріальна жорсткість та фізична активність	52
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	56
2.1. Загальна характеристика пацієнтів та груп дослідження.....	56
2.2. Методи дослідження.....	71
2.3. Методи статистичної обробки результатів дослідження.....	80
РОЗДІЛ 3. ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ	83
РОЗДІЛ 4. ПРУЖНО–ЕЛАСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ СТІНКИ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ	98
4.1. Периферична та центральна гемодинаміка і пружно- еластичні властивості артеріальної стінки в групах дослідження.....	98
4.2. Добовий профіль показників центральної гемодинаміки та характеристик пульсової хвилі в групах дослідження.....	109

РОЗДІЛ 5. СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ТА КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ.....	126
5.1. Особливості характеристик структурно-функціонального стану серця в групах дослідження.....	126
5.2. Особливості структурного стану каротидних артерій в групах дослідження характеристик	140
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	144
ВИСНОВКИ.....	165
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ	168
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	169
ДОДАТОК А. Список публікацій за темою дисертації.....	196
ДОДАТОК Б. Відомості про апробацію результатів дисертації.....	198

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АГ	– артеріальна гіпертензія
АГП	– антигіпертензивний препарат
АГТ	– антигіпертензивна терапія
АО	– абдомінальне ожиріння
АТ	– артеріальний тиск
БЦА	– брахіоцефальні артерії
ВАР АТ	– варіабельність артеріального тиску
ВББ	– вертебро-базиллярний басейн
ВВЖ	– вміст вісцерального жиру
ВЗЖ	– вміст загального жиру
ВРП	– величина ранкового підйому
ВСА	– внутрішня сонна артерія
ВТС	– відносна товщина стінок
ГЛШ	– гіпертрофія лівого шлуночка
ГХ	– гіпертонічна хвороба
ГІМ	– гострий інфаркт міокарду
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ГРФН	– гіпертензивна реакція на фізичне навантаження
ДАТ	– діастолічний артеріальний тиск
ДАТ _{оф}	– діастолічний артеріальний тиск офісний
ДАТ _{бр}	– діастолічний артеріальний тиск брахіальний
ДАТ ₂₄	– середньодобовий діастолічний артеріальний тиск
ДАТ _д	– середньоденний діастолічний артеріальний тиск
ДАТ _н	– середньонічний діастолічний артеріальний тиск
ДАТ _{сп}	– діастолічний артеріальний тиск у ранні ранкові години
ДМАТ	– добове моніторування артеріального тиску
ЕХОКГ	– ехокардіографія
ЕКГ	– електрокардіографія

ЄТГ	– Європейське товариство з артеріальної гіпертензії
ЄТК	– Європейське товариство кардіологів
ЗСА	– загальна сонна артерія
ЗХ	– загальний холестерин
ІММЛШ	– індекс маси міокарда лівого шлуночка
ІММЛШ/р ^{2,7}	– маса міокарда лівого шлуночка, індексована до зросту у ступені 2,7
ІМТ	– індекс маси тіла
ІП	– індекс площі
ІЧ	– індекс часу
КГЛШ	– концентрична гіпертрофія лівого шлуночка
КДО	– кінцево-діастолічний об'єм
КДР	– кінцево-діастолічний розмір
КІМ	– комплекс інтима-медіа
КПІ	– кісточно-плечовий індекс
КСО	– кінцево-систолічний об'єм
КСР	– кінцево-систолічний розмір
ЛП	– ліве передсердя
ЛШ	– лівий шлуночок
МІ	– мозковий інсульт
ММЛШ	– маса міокарда лівого шлуночка
МШП	– міжшлуночкова перетинка
ПАТ ₂₄	– середньодобовий пульсовий артеріальний тиск
ПАТ _д	– середньоденний пульсовий артеріальний тиск
ПАТ _н	– середнонічний пульсовий артеріальний тиск
ПАТ _{сп}	– пульсовий артеріальний тиск у ранні ранкові години
РААС	– ренін-ангіотензин-альдостеронова система
РАС	– ренін-ангіотензинова система
СА	– сонні артерії
САТ	– систолічний артеріальний тиск

САТ _{оф}	– систолічний артеріальний тиск офісний
САТ _{бр}	– систолічний артеріальний тиск брахіальний
САТ ₂₄	– середньодобовий систолічний артеріальний тиск
САТ _д	– середньоденний систолічний артеріальний тиск
САТ _н	– середньонічний систолічний артеріальний тиск
САТ _{сп}	– систолічний артеріальний тиск у ранні ранкові години
СН	– серцева недостатність
СНЗ	– ступінь нічного зниження
СС	– серцево-судинний
ССЗ	– серцево-судинні захворювання
ССР	– серцево-судинний ризик
ССС	– серцево-судинна система
ССУ	– серцево-судинні ускладнення
ТГ	– тригліцериди
ТІА	– транзиторна ішемічна атака
ТЗС ЛШ	– товщина задньої стінки лівого шлуночка
ТМШП	– товщина міжшлуночкової перетинки
УЗД	– ультразвукове дослідження
УО	– ударний об'єм
УОЗГ	– ураження органів, зумовлене гіпертензією
ФВ	– фракція викиду
ФР	– фактори ризику
ХС ЛПВЩ	– холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ХС ЛПДНЩ	– холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності
ХС ЛПНЩ	– холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ЦД	– цукровий діабет
ЦДАТ	– центральний діастолічний артеріальний тиск
ЦДАТ ₂₄	– середньодобовий центральний діастолічний артеріальний тиск
ЦПАТ	– центральний пульсовий артеріальний тиск

ЦПАТ ₂₄	– середньодобовий центральний пульсовий артеріальний тиск
ЦСАТ	– центральний систолічний артеріальний тиск
ЦСАТ ₂₄	– середньодобовий центральний систолічний артеріальний тиск
ЦСАТ _д	– середньоденний центральний систолічний артеріальний тиск
ЦСАТ _н	– середньонічний центральний систолічний артеріальний тиск
ЦСАТ _{сп}	– центральний систолічний артеріальний тиск у ранні ранкові години
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШКФ	– швидкість клубочкової фільтрації
ШРПХ	– швидкість розповсюдження пульсової хвилі
ШРПХ ₂₄	– середньодобова швидкість розповсюдження пульсової хвилі
ШРПХ _д	– середньоденна швидкість розповсюдження пульсової хвилі
ШРПХ _н	– середньонічна швидкість розповсюдження пульсової хвилі
ШРПХ _{сп}	– швидкість розповсюдження пульсової хвилі у ранні ранкові години
АІх ао	– індекс аугментації аортальний
АІх ао ₂₄	– середньодобовий індекс аугментації аортальний
АІх ао _д	– середньоденний індекс аугментації аортальний
АІх ао _н	– середньонічний індекс аугментації аортальний
АІх ао _{сп}	– індекс аугментації аортальний у ранні ранкові години
АІх br	– індекс аугментації брахіальний
АІх br ₂₄	– середньодобовий індекс аугментації брахіальний
АІх br _д	– середньоденний індекс аугментації брахіальний

AIx_{br_H}	– середньонічний індекс аугментації брахіальний
$AIx_{br_{СП}}$	– індекс аугментації брахіальний у ранні ранкові години
DAI	– діастолічний індекс площі серцевого циклу
RT	– час відображеної пульсової хвилі
SAI	– систолічний індекс площі серцевого циклу

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Артеріальна гіпертензія є однією з основних проблем сучасної медицини, від якої в усьому світі страждають приблизно 1,3 мільярда дорослих у віці від 30 до 79 років [1].

Підвищений артеріальний тиск (АТ) трапляється рідше серед фізично активного населення, але спортсмени також не захищені від ризику розвитку гіпертензії [2], тому у даних осіб актуальним стає питання регулярності та коректності вимірювань АТ. Офісний артеріальний тиск часто неправильно класифікує людей щодо контролю АТ, якщо він не підтверджений позаофісним моніторингом артеріального тиску, переважно добовим моніторингом артеріального тиску або самовимірюванням артеріального тиску вдома [3]. Про важливість своєчасного виявлення підвищеного АТ у спортсменів говорить той факт, що серед цих осіб у порівнянні із загальною популяцією в 2,5 рази вище ризик раптової серцево-судинної смерті, обумовленої структурними та електричними розладами, в яких АТ грає одну з провідних ролей [4].

Надмірна вага та ожиріння є глобальною епідемією сучасності [5,6]. Зростання ожиріння супроводжується збільшенням кількості патологічних процесів, що вражають такі органи, як серце, печінка та нирки, їх називають системними метаболічними розладами [7].

Різні форми ожиріння високого ризику, особливо вісцерального, зумовлені підтримкою позитивного енергетичного балансу, є найпоширенішою причиною системних метаболічних розладів, сприяючи розвитку супутніх захворювань, таких як гіпертензія та атерогенна дисліпідемія [7]. А серед спортсменів-аматорів та колишніх професійних спортсменів позитивний енергетичний баланс призводить до ожиріння [8] з подальшим включенням кардіометаболічного континууму та збільшення серцево-судинного ризику [9].

Артеріальна гіпертензія належить до вік-асоційованих захворювань, з іншого боку темпи старіння при гіпертензії також зазнають несприятливих змін, тому перебіг захворювання може ускладнюватися передчасним старінням [10–13].

Кардіометаболічні порушення, особливо інсулінорезистентність, глюкозотолерантність, дисліпідемія та ожиріння які поширені серед пацієнтів з АГ відносяться до чинників ризику, також прискорюють темпи старіння. Іншими спільними чинниками є генетична схильність, неправильне харчування, стресові стани, психосоціальні фактори та недостатня фізична активність [14–17].

Відомо, що метаболічні порушення індукують взаємопов'язані процеси в стінці судин та сприяють підвищенню оксидативного стресу, апоптозу та проникності судин, що сприяє старінню серцево-судинної системи та збільшує ризик серцево-судинних захворювань та інших захворювань, пов'язаних зі старінням [18–22]. У осіб з АГ патологічне збільшення маси тіла пов'язане з прогресуванням метаболічних порушень та прискореним старінням [23].

Артеріальна гіпертензія опосередковує свою багатогранну патологічну дію шляхом впливу на серце, нирки, головний мозок та на структуру і функцію артерій. Сучасна неінвазивна серцево-судинна візуалізація (доплер ехокардіографія, ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій, добове моніторування артеріального тиску, осцилометрична артеріографія, добове моніторування центрального артеріального тиску та характеристик пульсової хвилі) продовжує надавати нові технологічні можливості оцінки ураження органів, обумовлених АГ для удосконалення своєчасної та якісної діагностики [24–27].

Для профілактики та лікування АГ регулярна фізична активність і вправи є однією із стратегій управління способом життя [28].

Фізична активність протягом усього життя, як важливе соціальне та культурне явище в останні роки все частіше становиться об'єктом наукових

досліджень, тому вивчення стану серцево-судинної системи у віддаленому періоді тренувального процесу представляється актуальним [29].

Однак, незважаючи на велику кількість досліджень в гіпертензіології, роботи з вивчення змін серцево-судинної системи при АГ з метаболічними розладами та визначення особливостей клінічних ознак захворювання залежно від фізичної активності поодинокі та не охоплюють результати використання новітніх технологій для діагностики структурно-функціонального стану серцево-судинної системи.

Приведенні положення визначають актуальність, новизну і науково-практичну значимість виявлення та вивчення на ранніх етапах формування серцево-судинного континууму патологічних змін серцево-судинної системи, ознак передчасного судинного старіння при АГ з кардіометаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Зв'язок роботи з науковими програмами і темами. Дисертаційна робота виконана в рамках наукових тем кафедри пропедевтики внутрішньої медицини ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» «Гендерні та вікові особливості діагностики, лікування, первинної та вторинної профілактики серцево-судинних захворювань» (державний реєстраційний номер – 0112U008275) термін виконання – 01.2017-12.2021 р. та кафедри сімейної медицини ФПО та пропедевтики внутрішньої медицини ДДМУ: «Нові маркери кардіоваскулярного ризику у хворих на серцево-судинні захворювання в умовах коморбідності», номер державної реєстрації 0122U001074.

Мета роботи: Встановити особливості змін серцево-судинної системи у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності на підставі комплексного аналізу та оцінки клініко-анамнестичних, антропометричних і лабораторних даних, показників добового моніторингу центрального та периферичного артеріального тиску, пружно-еластичних властивостей судинної стінки, структурно-

функціонального стану серця й каротидних артерій для удосконалення діагностики.

Задачі дослідження:

1. Встановити особливості добового профілю артеріального тиску у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

2. Вивчити пружно-еластичні властивості артеріальної стінки у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

3. Дослідити добовий профіль центрального аортального тиску та характеристик пульсової хвилі у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

4. Виявити зміни структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

5. Оцінити вплив ожиріння та фізичної активності на порушення добового профілю центрального та периферичного АТ, пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки та характеристик структурно-функціонального стану серця у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Об'єкт дослідження: есенціальна артеріальна гіпертензія у чоловіків з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Предмет дослідження: антропометричні параметри, кардіоваскулярні фактори ризику, характеристики пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки; показники добового моніторингу брахіального та центрального артеріального тиску, пульсової хвилі; характеристики структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій.

Методи досліджень: загальноклінічні (збір скарг та анамнезу, антропометричні характеристики, дані фізикального обстеження) для оцінки соматичного стану; лабораторні (ліпідограма, креатинін крові з розрахунком

швидкості гломерулярної фільтрації за СКД-ЕРІ, глюкоза, інсулін крові з розрахунком індексу НОМА, сечова кислота); інструментальні (доплер ехокардіографія, добове моніторування артеріального тиску, осцилометрична артеріографія, добове моніторування центрального артеріального тиску та характеристик пульсової хвилі, ультразвукове дослідження каротидних артерій) для оцінки клінічного перебігу захворювання і ранньої діагностики ураження органів, що обумовлено гіпертензією у чоловіків при АГ з метаболічними розладами; статистичний аналіз отриманих результатів (параметричні та непараметричні методи; кореляційний та багатофакторний дисперсійний аналіз Factorial ANOVA з розрахунком коефіцієнта множинної кореляції (R), а також коефіцієнта детермінації K², що характеризує ступінь впливу кожного фактора та їх взаємодії).

Наукова новизна отриманих результатів.

Вперше вивчено пружно-еластичні властивості артеріальної стінки у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше виявлено ступінь ураження судинної стінки, обумовленого артеріальною гіпертензією у чоловіків з метаболічними розладами згідно рівня швидкості розповсюдження пульсової хвилі залежно від фізичної активності.

Вперше досліджено добовий профіль центрального аортального тиску та швидкості розповсюдження пульсової хвилі у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше проведено оцінку індивідуального вікового порогового рівня центрального аортального тиску, індексів аугментації та швидкості розповсюдження пульсової хвилі на протязі доби, ампліфікаційного тиску та визначено частоту патологічного підвищення і передчасного судинного старіння у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від ожиріння та фізичної активності.

Доповнено наукові данні щодо особливостей добового профілю артеріального тиску залежно від фізичної активності у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами.

Доповнено наукові данні щодо змін структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше проведено комплексну оцінку впливу ожиріння та фізичної активності на лабораторні показники, офісний артеріальний тиск, характеристики артеріальної жорсткості, зміни добового профілю центрального та периферичного артеріального тиску, пружно-еластичних властивостей судинної стінки та структурно-функціонального стану серця, каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Вперше встановлено суттєві відмінності по ступеню впливу як окремо індексу маси тіла та фізичної активності, так і сумісно на показники добового профілю артеріального тиску, артеріальної жорсткості, пружно-еластичних властивостей судинної стінки та структурно-функціонального стану серця.

Практичне значення отриманих результатів.

Визначено клінічну гетерогенність хворих на артеріальну гіпертензію з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Доведено необхідність використання добового моніторингу АТ для верифікації маскованої артеріальної гіпертензії у пацієнтів при метаболічних розладах з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому.

Обґрунтовано необхідність оцінки характеристик пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки при АГ з метаболічними розладами у пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому для ранньої діагностики ознак ураження судинної стінки, обумовленого гіпертензією.

Продемонстровано необхідність оцінки швидкості розповсюдженості пульсової хвилі, центрального систолічного АТ, ампліфікаційного АТ відповідно до нормативного граничного рівня та індивідуального порогового рівня за віком й ступенем підвищення АТ для своєчасного виявлення ознак підвищення жорсткості артеріальної стінки та раннього судинного старіння при АГ з метаболічними розладами у пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому.

Проведене дослідження визначило підходи до оптимізації діагностики артеріальної гіпертензії у чоловіків з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота виконана особисто автором на базі кафедри пропедевтики внутрішньої медицини, на базі кафедри сімейної медицини ФПО та пропедевтики внутрішньої медицини Дніпровського державного медичного університету. Здобувачем самостійно проведено патентний пошук, проаналізовано наукову літературу за темою дисертаційної роботи, обрано групи пацієнтів, проведено клінічне та інструментальне обстеження (добове моніторування артеріального тиску, осцілометрична артеріографія). Автор самостійно освоїла та впровадила в практику добове моніторування характеристик пульсової хвилі, брахіального та центрального артеріального тиску. Дисертантом самостійно здійснено статистичну обробку та науковий аналіз отриманих результатів, написано всі розділи дисертації, сформульовано висновки і практичні рекомендації, підготовлено матеріали до публікацій. Здобувач брала активну участь у представленні результатів дослідження в матеріалах конференцій та доповідях. У наукових розробках, які відображені в публікаціях сумісно зі співавторами, участь пошуковця є провідною. Автор не запозичувала ідеї та розробки співавторів публікацій. Дисертація є самостійним науковим дослідженням здобувача.

Апробація результатів роботи. Дисертаційна робота розглянута на розширеному засіданні кафедри сімейної медицини ФПО та пропедевтики

внутрішньої медицини Дніпровського державного медичного університету 2 червня 2025 року та на засіданні разової спеціалізованої Вченої ради 6 червня 2025 року.

Матеріали дисертаційної роботи представлені у вигляді доповідей та друкованих праць на науково-практичних конференціях: Міжнародна науково-практична конференція «YOUNG SCIENCE 3.0» 26.03.2021 р. м. Київ; II Всеукраїнська науково-практична конференція студентів та обдарованої молоді «Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології», м. Рівне, 15-16.04. 2021 р.; VIII Міжнародна науково-практична конференція «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р.; XXII Національний конгрес кардіологів України, м. Київ, 2021 р.; XXIV Національний конгрес кардіологів України. м. Київ. 2023 р..

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 11 наукових праць, у тому числі 5 статей, з них 5 статей у провідних наукових спеціалізованих виданнях, які рекомендовані ВАК України, у тому числі 1 стаття у журналі, який індексований в наукометричній базі Scopus; 6 робіт у матеріалах з'їздів, конгресів, пленумів і науково-практичних конференцій.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 199 сторінках друкованого тексту та складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів дослідження, 3 розділів власних досліджень з висвітленням результатів власного дослідження, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел, що містить 235 джерела інформації, з них 12 – кирилицею, 223 – латиницею. Дисертація ілюстрована 44 таблицями та 16 рисунками.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ (огляд літератури)

Артеріальна гіпертензія на сьогоднішній день залишається однією з основних проблем сучасної медицини та суспільства загалом. Незважаючи на досягнення останніх десятиліть у галузі зниження та контролю артеріального тиску наслідки від підвищення АТ продовжують збільшувати смертність та інвалідизацію населення в усьому світі. Число людей, які страждають на гіпертонію (систоличний артеріальний тиск ≥ 140 мм рт. ст. або діастолічний ≥ 90 мм рт. ст., подвоїлося в період з 1990 по 2019 рік: з 650 мільйонів до 1,3 мільярда осіб [30]. Системне, тривале, неконтрольоване підвищення тиску призводить до ураження життєво важливих органів [31–33], що в подальшому зумовлює тяжкість перебігу захворювання та серцево-судинний прогноз [34,35].

1.1. Ризик розвитку серцево-судинних захворювань та фізична активність

Одним із факторів ризику появи підвищеного артеріального тиску та розвитку гіпертензії як хвороби є малорухливий спосіб життя або низька фізична активність [36,37]. Про значний профілактичний ефект фізичної активності на розвиток АГ та зниження серцево-судинного ризику у чоловіків та жінок у різних вікових категоріях говорять результати численних досліджень та дані узагальнюючих аналізів у цій галузі [38–42].

Згідно з результатами мета-аналізу впливу фізичної активності на здоров'я людини, проведеного Laura Cleven із співавт. в 2020 році що включав 26 досліджень, незаперечним є той факт, що ФА зменшує ризик ожиріння, ІХС і цукрового діабету [43]. У пізнішому мета-аналізі (Рекка Оја із співавт., 2024) на підставі узагальнення 76 досліджень, що включали 2,6 мільйона учасників

стверджується, що віддалені результати занять велосипедним спортом зменшують ризик серцево-судинних захворювань на 16% і СС смертності на 20%, ігрові види спорту – ліпідний профіль та артеріальний тиск, біг зменшує ризик СС смертності на 27%, а плавання призводить до зменшення ризику загальної смертності на 24% [44].

Примітно, що традиційні фактори СС ризику мають місце і у професійних спортсменів, проте спортивний анамнез у молодому віці сприяє зменшенню ризику серцево-судинних захворювань у середньому віці [45]. За даними 12-річного спостереження за 3752 особами різного віку, навіть невелика спортивна активність у минулому була профілактикою факторів ризику і зміщувала серцево-судинну захворюваність на пізніший термін [46]. В цілому, обсерваційне дослідження 2025 року, в якому аналізувалися дані 95210 спортсменів (95,5% чоловіків) зі 183 країн показало, що заняття спортом призводять до збільшення тривалості життя, причому найбільшу ефективність мають ті види спорту, які використовують змішані види навантажень [47].

Однак мало уваги приділяється тому, який вплив на організм, у тому числі й розвиток серцево-судинної патології надають різні види ФА та її інтенсивність. Тривалі та високоінтенсивні навантаження, які зазнають працівники певних професій, особливо у поєднанні з емоційною складовою (військовослужбовці) та спортсмени, навпаки можуть призводити до підвищення АТ та збільшення СС ризику [48]. Наприклад, за даними опитувань колишніх футболістів університетських команд США старшої вікової категорії (середній вік склав 67 років) вони відзначають майже в півтора рази більшу поширеність серцево-судинних захворювань у порівнянні з не спортсменами того же віку [49].

Якщо говорити про помірну та тривалу ФА, наприклад професійне навантаження, то, згідно з результатами тривалого (8-річного) спостереження за 9350 осіб, помірна активність призводила до зменшення ризику гіпертензії, але високоінтенсивні навантаження навпаки збільшували ризик виникнення АГ, особливо це стосувалося жінок [50]. З іншого боку, у мета-аналізі 27 РКІ

було показано, що високоінтенсивні тренування в середньому віці (середній вік учасників склав 46 років) є безпечними та сприяють суттєвому зниженню АТ, особливо у пацієнтів з гіпертензією [51]. Тут йдеться про постійні тренування, тому що одноразове аеробне навантаження не відбивається на добовому амбулаторному профілі АТ і не впливає на інші біологічні механізми [52]. У Фремінгемському дослідженні другої генерації, яке проводилося з 1979 по 2001 рік було виявлено, що високий рівень кардіореспіраторної витривалості у 2962 учасників середнього віку протягом 15 років спостережень зменшував ризик розвитку гіпертонії, атеросклерозу, судинної жорсткості та цукрового діабету [53]. Аналогічні результати було отримано і в Європейській популяції [54].

До того ж, низка досліджень показала, що інтенсивні фізичні навантаження в осіб середнього віку без СС захворювань при тривалому спостереженні асоціюються зі збільшенням маси ЛШ, КДР, зниженням артеріальної еластичності [55] та розвитком ексцентричного типу ремоделювання лівого шлуночка [56]. У 10 тис. осіб із великого когортного дослідження UK Biobank протягом п'яти років визначали інтенсивність ФА за допомогою спеціальних ручних пристроїв та проводили МРТ серця. У цьому дослідженні було виявлено, що підвищення інтенсивності фізичних навантажень призводить не тільки до ексцентричного ремоделювання ЛШ, а й до збільшення правого шлуночка та передсердь [57].

В одному з таких досліджень оцінили ризик розвитку АГ у 2424 колишніх професійних спортсменів, які займалися різними видами спорту до 1965 року в порівнянні з контрольною групою потенційно здорових осіб. Спостереження за допомогою опитувальників проводилось з 1985 року. Було зроблено висновок, що інтенсивна фізична активність в молодому віці, особливо види спорту на витривалість, пов'язані з нижчою поширеністю гіпертонії. Але в атлетів, які займалися силовими видами спорту, навпаки схильність до розвитку гіпертензії була більш виражена. Важливо, що серед тих, хто не приймав ліків для зниження АТ, колишні спортсмени мали нижчий

систоличний АТ, ніж контрольна група [58]. У будь-якому випадку в дослідженні, в якому професійні спортсмени були поділені на вікові групи (середній та літній вік), довгострокові спортивні тренування асоціювалися з покращеним відновленням АТ після інтенсивного навантаження незалежно від віку або зареєстрованої захворюваності [59].

При більш ніж 8-річному спостереженні за 206 889 спортсменами, які займалися лижними перегонами на довгі дистанції, було виявлено зниження випадків виникнення гіпертензії на 41% порівняно із загальною популяцією. [60]. Примітно, що згідно з результатами іншого мета-аналізу 2021 року, в якому аналізувалися «долі» 165 000 колишніх спортсменів силові навантаження не тільки не призводили до зменшення ризику гіпертензії та серцево-судинної смертності в порівнянні із загальною популяцією та іншими видами спорту [61], а навпаки, збільшували такий ризик [62].

1.2. Кардіометаболічні розлади та фізична активність

Надмірна вага та ожиріння є глобальною епідемією сучасності. За даними дослідження Global Burden of Disease Study 2021, що вивчало поширення цих метаболічних порушень у 204 країнах протягом 25 років близько 1 млрд. чоловіків та 1,11 млрд. жінок мають надмірну вагу або ожиріння, а до 2050 року загальна кількість осіб із такою патологією досягне 3,8 млрд. людей [5]. А згідно з World Obesity Atlas 2025 в Україні в 2021 році 23,446 смертей було обумовлено підвищеним індексом маси тіла [63]. У США збільшення ІМТ від 30 до 39,9 призводить до збільшення кількості серцево-судинних захворювань у чоловіків у 2, а у жінок у 1,5 рази порівняно з нормальним ІМТ. І хоча індекс маси тіла не повністю відображає індивідуальний СС ризик, використання цього параметра дозволяє досить точно визначити межі нормальної статури [6].

Надмірна вага та ожиріння тісно асоціюються з нездоровим кардіометаболічним статусом [64]. У цих людей збільшення СС ризику на 30% обумовлено гіпертензією, дисліпідемією та діабетом, де на частку АГ

припадає більше половини всіх випадків [65,66]. До того ж, у пацієнтів із надмірною вагою та ожирінням спостерігається більш висока поширеність маскованої артеріальної гіпертензії, що часто може призводити до помилкової оцінки ефективності антигіпертензивної терапії [67]. Надмірна вага та ожиріння значно збільшують ризик розвитку інсульту. У великому популяційному дослідженні, у якому брало участь понад 2 млн. людей протягом 15 років спостереження ІМТ асоціювався з розвитком інсультів, особливо в чоловічій популяції [68].

У спортсменів підвищення маси тіла є ще одним ризиком здоров'ю. Характер статури та вага впливають на оптимальну продуктивність та успіх. Спортсмени, що займаються видами спорту на витривалість, такі як бігуни на довгі дистанції та велосипедисти на довгі дистанції, сильні, але також і худі, оскільки для цих спортсменів вигідно не мати надмірного жиру. Деяким спортсменам, таким як футболісти, баскетболісти та плавці, потрібно мати збалансовану силу та витривалість, тоді як спортсмени, які займаються силовими видами спорту, такі як лінійні гравці в американський футбол та важкоатлети, сильні та великі, як правило, з високою ІМТ, оскільки розмір часто є перевагою. Анатомічні та фізіологічні вимоги кожного виду спорту диктують, який розмір та форма тіла найчастіше пов'язані з цим видом спорту [69]. Про надзвичайну поширеність надмірної ваги в сучасному спорті говорять дані дослідження Yard E. та Comstock D., де з 7 млн. спортсменів студентів США у третини виявлено надмірну вагу та ожиріння [70].

Серед спортсменів-аматорів та колишніх професійних спортсменів проблема надмірної ваги також дуже актуальна. Мета-аналіз 16 досліджень стану здоров'я американських футболістів, які закінчили кар'єру, показав, що у 90% колишніх гравців виявлено надмірну вагу або ожиріння [71]. Однією з причин ожиріння американських футболістів був ранній набір ваги, який є звичайним явищем і пов'язаний із ризиком несприятливих показників здоров'я у пізнішому віці. Результати досліджень показують, що набір ваги, пов'язаний із футболом, є ключовим предиктором здоров'я після закінчення кар'єри [72].

А в Португалії за даними самозвітів 491 колишнього елітного атлета більше половини мали надмірну вагу та ожиріння, при цьому більшість із них зміни у вазі стали відзначати вже наприкінці кар'єри [73].

Спортсмени, у яких спостерігається і набір ваги, і підвищення систолічного артеріального тиску, у майбутньому схильні до високого ризику розвитку патологічного фенотипу серцево-судинних захворювань, що характеризується концентричною гіпертрофією лівого шлуночка, підвищенням жорсткості артерій та зниженням діастолічної функції лівого шлуночка [74]. Більше того, дослідження смертності, які порівнюють колишніх спортсменів зі США з футболу із загальною популяцією, пов'язують підвищену серцево-судинну смертність серед спортсменів саме зі значеннями ІМТ понад 35 кг/м² [9].

Незважаючи на велику кількість літературних даних про кардіоваскулярний ризик метаболічних розладів, розгляду цієї теми у колишніх спортсменів приділено недостатню увагу.

Колишні елітні спортсмени – це група людей, які в минулому зазнавали високого рівня фізичної активності протягом усієї своєї спортивної кар'єри. У багатьох випадках після відходу зі спортивної кар'єри спостерігається значне зниження фізичної активності і, отже, витрати енергії, що зазвичай не супроводжується компенсаторним зниженням споживання енергії, а це призводить до позитивного енергетичного балансу [8]. Навіть короткочасні (2 місяці) перерви у тренувальному процесі можуть призводити до накопичення вісцерального жиру, інсулінорезистентності та дисліпідемії. [75]. Тому деякі колишні спортсмени можуть швидко набирати вагу та страждати на ожиріння. Більше того, зниження фізичної активності пов'язане з вищою масою тіла, індексом маси тіла, відсотком жирової маси та іншими маркерами ожиріння порівняно з активними колишніми спортсменами та людьми, які не займаються спортом [76].

Але не тільки ожиріння становить небезпеку для колишніх атлетів. Дані більш ранніх досліджень показали, що у спортсменів, що вийшли на пенсію,

різке зниження рівня фізичної активності може призводити до збільшення ризику діабету та інших серцево-судинних захворювань, навіть більшою мірою, ніж у осіб, неактивного способу життя в минулому [77]. З іншого боку, у чоловіків продовження інтенсивних фізичних навантажень після закінчення спортивної кар'єри та у старшій віковій групі (>65 років) супроводжується більш еластичними артеріями, зниженням ймовірності розвитку метаболічного синдрому та покращенням кардіоваскулярного здоров'я в цілому [78–80].

Однак за даними порівняльного дослідження проведеного J. Majerczak та співавт. було показано, що не лише фізичні навантаження, а саме вік є основним фактором, відповідальним за збільшення артеріальної жорсткості у колишніх спортсменів [81].

Хоча зараз робляться численні зусилля щодо забезпечення більш безпечного професійного та спортивного середовища для нинішніх працівників та спортсменів, не менш важливо проводити третинну профілактику для людей, які в минулому займалися інтенсивною фізичною діяльністю. Іншими словами, вкрай необхідно активно впроваджувати стратегії, які допомагають цим групам населення краще справлятися з проблемами, з якими вони стикаються зі збільшенням віку, а також з передбачуваними довгостроковими несприятливими наслідками [82].

1.3. Артеріальна гіпертензія та фізична активність

Підвищений АТ є найчастішою патологією, яка виявляється у спортсменів при скринінговому обстеженні серцево-судинної системи. Однак при аналізі 16 досліджень, до яких включалися не-атлети як контрольна група, в 9 дослідженнях у спортсменів АТ було нижче контрольної групи і середній рівень тиску не відрізнявся між досліджуваними групами. З іншого боку, у спортсменів чоловічої статі АТ було значно вищим, ніж у жінок у середньому на 7,7/3,2 мм рт.ст. [83] та мало лінійну залежність від ІМТ, зростання та кількості тренувань на тиждень [84]. Крім того, до факторів ризику гіпертензії

у спортсменів належать характерні для загальної популяції цукровий діабет, куріння, дисліпідемія, абдомінальне ожиріння, а також обтяжений сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань [85]. Гендерно-специфічним фактором ризику гіпертензії є використання оральних контрацептивів. Дослідження показало, що близько у 5% жінок, які приймають оральні контрацептиви, протягом 5 років розвивається АГ [86].

В США у 2022 році було опубліковано результати дослідження поширеності АГ (за сучасними Американськими Рекомендаціями АГ $\geq 130/80$ мм рт.ст.) серед 4977 спортсменів-учнів різних коледжів до 30 років. Було виявлено, що більше третини спортсменів мало АГ $\geq 130/80$ мм рт.ст., в тому числі у 9,2% було зареєстровано АГ $\geq 140/90$ мм рт.ст. У спортсменів-чоловіків була більша поширеність АГ $\geq 130/80$ мм рт.ст. і особливо АГ $\geq 140/90$ в порівнянні з жінками-спортсменками. В цьому дослідженні фактором ризику розвитку АГ також виступала надмірна вага [87]. А кожен п'ятий футболіст-аматор у середньому віці, який регулярно брав участь у змаганнях, відчував серцеві симптоми, які могли викликати інфаркт міокарда [88] і в більшості випадків це було зумовлено гіпертонією [89]. Також у середньому віці при вивченні реакції АГ на навантаження у 584 здорових осіб було виявлено, що більш високий рівень систолічного АГ, співвіднесений до навантаження, асоціювався з віком, нижчою фізичною підготовкою та жіночою статтю [90].

Перехресне обсерваційне дослідження поширення АГ серед 2793 спортсменів віком від 35 років було проведено в Австралії на Всесвітніх Іграх. Брали участь атлети, які або займалися спортом професійно та продовжили активний спосіб життя, або атлети, які почали займатися спортом у старшому віці. Було виявлено, що серед спортсменів спостерігається нижчий систолічний АГ (на 8,4%) та діастолічний АГ (на 3,6%) порівняно із загальною популяцією Австралії та учасників дослідження NHANES, а наявність АГ було виявлено лише у 8,1% спортсменів, тоді як у загальній популяції це було 17%. Також важливим фактом було виявлення вищого рівня АГ у чоловіків, ніж у

жінок (САТ на 9,4%, ДАТ на 5,9%) [17], що підтверджує результати попередніх досліджень.

Одним із механізмів, які можуть призводити до зниження АТ у спортсменів, є зміна барорефлекторної чутливості. У спортивних гімнастів високого класу, які багато років зазнавали інтенсивних ізометричних навантажень, було виявлено нижчий АТ і підвищення чутливості барорефлексів у порівнянні зі здоровими чоловіками, які не займаються спортом [91].

Незважаючи на те, що підвищений артеріальний тиск рідше трапляється серед активного населення, спортсмени не захищені від ризику гіпертензії. Дослідження останніх років показують, що поширеність гіпертонії може змінюватись в залежності від виду фізичного навантаження і, більше того, вона, мабуть, навіть вища у спортсменів, які змагаються в певних дисциплінах, ніж у загальній популяції [2]. Про важливість виявлення підвищеного артеріального тиску у осіб з високим фізичним навантаженням говорить той факт, що серед цих осіб у порівнянні із загальною популяцією в 2,5 вище ризик раптової СС смерті, обумовленої структурними та електричними розладами, в яких АГ грає одну з провідних ролей [4].

В діагностиці артеріальної гіпертензії та оцінці рівня артеріального тиску у спортсменів особливу роль відіграє метод вимірювання артеріального тиску. Офісні цифри не завжди правильно відбивають реальний рівень тиску. Молодий вік, особливості нервової системи, різні види навантажень (на витривалість, напруга, змішані) вносять свій відбиток у показники гемодинаміки. Тому проведення добового автоматизованого виміру АТ у осіб з різною фізичною активністю є обґрунтованим та пріоритетним.

У пацієнтів з резистентною АГ помірно-інтенсивні аеробні навантаження призводять до достовірного зниження систолічного та діастолічного АТ, що оцінено за результатами добового моніторування та офісного систолічного АТ [92]. Навіть одне заняття аматорським пляжним тенісом знижувало 24-годинний артеріальний амбулаторний тиск у дорослих

з гіпертонією [93], а 12-тижневий цикл таких тренувань призводив до значного зниження і офісного, і добового АТ [94].

Дані про поширеність гіпертензії «білого халата» у спортсменів, яка верифікується за допомогою добового моніторування АТ досить мізерні і публікації стосуються переважно досліджень у підлітків [95]. Відомо, що інший вид АГ – «маскована гіпертензія» вивчалася в осіб середнього віку, які займаються активними видами спорту та становить 35-38% серед усіх обстежених [96]. За даними українських дослідників у третини атлетів із високим нормальним офісним АТ виявлено приховану («замасковану») АГ. Авторами було зроблено висновок, що враховуючи період підготовки спортсменів, дані анамнезу та профіль АТ велике значення має нефункціональна перевага у розвитку змін гемодинаміки [97].

Одним із маркерів передгіпертензії та «маскованої АГ» є «Гіпертензивна реакція на фізичне навантаження» (ГРФН). Ступінь такої реакції визначається як різниця між піковим та вихідним систолічним АТ не менше 60 мм рт.ст. у чоловіків і щонайменше 50 мм рт.ст. у жінок під час тесту навантаження або як систолічний АТ, що перевищує 210 мм рт.ст. у чоловіків та > 190 мм рт.ст. у жінок. Примітно, що перевищення граничних значень ГРФН пов'язане зі збільшенням частоти гіпертензії при тривалому спостереженні, якщо така гіперреакція виникає вже під час вправ середньої інтенсивності [98]. Крім того, було виявлено, що гіпертензивна реакція на навантаження пов'язана з більш високим ступенем ремоделювання серця [99] [100] і є додатковим фактором серцево-судинних ускладнень у майбутньому [101]. В іншому дослідженні у спортсменів середнього віку, які займаються спортом на витривалість (бігуни-марафонці) ізольована ГРФН без підвищення АТ у спокої не призводила до гіпертрофії ЛШ та збільшення лівого передсердя, хоча навіть невелике підвищення АТ до високих нормальних цифр поєднувалося з вищим індексом маси міокарда лівого шлуночка [102].

1.4. Гіпертрофія лівого шлуночка та фізична активність

Незалежно від задіяних механізмів, відомо, що стабільне підвищення артеріального тиску змінює структуру серця (наприклад, гіпертрофію лівого шлуночка), великих артерій (збільшення колагену та підвищення жорсткості артеріальної стінки) і дрібних артерій (збільшення співвідношення стінки до просвіту), що на пізній стадії гіпертонії сприяє підвищенню артеріального тиску на неспецифічному анатомічному підґрунті [103].

Гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) у спортсменів може бути з одного боку, проявом ураження органа, зумовленого гіпертензією [37], що збільшує СС ризик незалежно від статевої приналежності [104], і з іншого боку, результатом збільшення жорсткості міокарда за умов спортивного ремоделювання. Таке фізіологічне ремоделювання призводить до підвищення скоротливості міокарда, яка є внутрішньою здатністю міокарда скорочуватися незалежно від умов навантаження, і, як така, є цільовою характеристикою клінічного стану серця спортсмена [105]. У спортсменів часто спостерігаються деякі параметри функції систоли в нижньому діапазоні норми в стані спокою, незважаючи на підвищений скорочувальний резерв [106,107]. Це явище може призвести до неоднозначної інтерпретації ехокардіограм у стані спокою та ускладнити впевнену диференціацію між фізіологічним ремоделюванням ЛШ та патологічними процесами.

Слід також враховувати, що в молодому віці заняття спортом може призводити до збільшення маси міокарда ЛШ у порівнянні з особами, які ведуть малорухливий спосіб життя, тоді як у віці 60 років, навпаки, активне фізичне навантаження зменшує ІММЛШ і послаблює діастолічну дисфункцію [108]. Більше того, значення має тип фізичного навантаження. Аналіз МРТ-картини серцевого ремоделювання та ЕХО-КГ з використанням Speckle-tracking методу у чинних спортсменів показав, що в порівнянні з силовими та змішаними видами, атлети, що займаються спортом на витривалість, показали більш виражену [109] та швидку адаптацію міокарда до навантаження [110]. А у колишніх професійних велосипедистів та бігунів при проведенні ретельного

дослідження структури серця з використанням біомаркерів фіброзу, МРТ та ЕХО-кардіографії інтенсивне навантаження на витривалість демонструвало загалом здорову, непатологічну картину серцевого ремоделювання [111]. Однак, слід зазначити, що у чоловіків спостерігався вищий рівень структурної перебудови, викликані тренуваннями, ніж у жінок [112].

Легка концентрична гіпертрофія лівого шлуночка розглядається як одна з можливих особливостей фізіологічної адаптації серця до інтенсивних фізичних навантажень, яка називається «спортивним серцем» [113]. Передбачається, що це є результатом тривалих періодів перенавантаження тиском під час тренувань та змагань. У будь-якому разі ГЛШ є однією з найчастіших причин раптової смерті у спортсменів [114], а при розвитку артеріальної гіпертензії в подальшому – серцево-судинних ускладнень. У дослідженні 71 здорових спортсмена-аматора, результати якого були опубліковані в 2022 році було показано, що наявність легкої гіпертрофії лівого шлуночка в середньому віці з нормальним домашнім і офісним артеріальним тиском може розглядатися як потенційна ознака прихованої гіпертонії і не повинна бути втрачена на увазі як елемент фізіологічної адаптації до фізичного навантаження [115]. Тим не менш, бівентрикулярна морфологія та механіка спортсменів значною мірою залежать від декількох факторів, таких як різні режими тренувань, спортивні класи, вік та стать, що призводить до широкого спектру спортивної адаптації [116].

Ці фізіологічні адаптації вважаються корисними для досягнення високих рівнів продуктивності [117] і пов'язані з нижчою артеріальною жорсткістю [118], нижчим артеріальним тиском [98,117] і, отже, нижчим серцево-судинним ризиком у спортсменів. Більш того, фізіологічний континуум між більш вираженим серцевим ремоделюванням та кращою фізичною працездатністю все ще не повністю вивчений [119].

Крім структурних змін при артеріальній гіпертензії, швидке і значне підвищення артеріального тиску, що виникає при інтенсивному фізичному

навантаженні (заняття спортом), може призвести до пошкодження атеросклеротичної бляшки і несе в собі ризик раптової смерті [120].

1.5. Артеріальна жорсткість та фізична активність

Як відомо, артеріальна жорсткість – це феномен вікової еволюції властивостей судинної стінки, а покращення пружно-еластичних характеристик артерій є шляхом до зменшення серцево-судинного ризику [121]. З іншого боку, підвищений артеріальний тиск є найпотужнішим фактором ризику підвищення судинної жорсткості, незалежно від віку [122].

Це особливо важливо, враховуючи, що збільшення жорсткості артерій з одного боку пов'язане з вищим ризиком гіпертонії [123], з другого боку підвищений артеріальний тиск призводить до зменшення еластичності судинної стінки, що є раннім маркером ураження органів, зумовленого артеріальною гіпертензією [124].

Прогностичне значення центрального систолічного АТ було доведено в мета-аналізі 2024 року до якого були залучені 48200 пацієнтів з артеріальною гіпертензією та де було показано, що підвищення центрального САТ було значно пов'язане з вищим ризиком комбінованих серцево-судинних подій і серцево-судинної смерті, незалежно від рівня периферичного АТ [125]. У професійних спортсменів підвищений центральний систолічний артеріальний тиск асоціюється з надмірною гіпертензивною реакцією на фізичне навантаження, що призводить до зниження працездатності, що підкреслює вплив судинної функції на виконання спортивних нормативів [126].

Дослідження останніх років переконливо доводять та підтверджують, що швидкість поширення пульсової хвилі достовірно та позитивно пов'язана з ризиком серцево-судинних захворювань, що робить її надійним та інноваційним предиктором цих станів [127].

Хоча сама по собі гіпертонія асоціюється з підвищенням судинної жорсткості [124] у пацієнтів з АГ, що індукована фізичним навантаженням це також призводить до збільшення серцево-судинного ризику. З іншого боку, у дослідженні, в якому брали участь бігуни на довгі дистанції було показано, що

спеціальна кардіореспіраторна підготовка негативно корелює з артеріальним тиском та артеріальною жорсткістю, що ставить питання щодо необхідності контролю цих серцево-судинних параметрів у спортсменів [128].

Фізичне навантаження показало свою ефективність у зниженні артеріальної жорсткості [129], а судинна адаптація до фізичних навантажень залишається високою у будь-якому віці як у здорових людей, так і у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями [130]. Чим вища інтенсивність фізичної напруги, тим нижча швидкість пульсової хвилі [131]. На підставі результатів дослідження майже 5000 осіб різного віку при проведенні кардіореспіраторного тестування було виявлено, що більш високі рівні навантажень можуть пом'якшити тенденцію до вікового підвищення артеріальної жорсткості у осіб з та без артеріальної гіпертензії і діабету [132]. Але навіть помірні фізичні навантаження покращують стан судинної стінки (зменшують центральний артеріальний тиск і знижують ШРПХ), що зменшує судинний вік у середньому на 4 роки [133].

Позитивний вплив високоінтенсивних інтервальних навантажень показано у дослідженні S.Ketelhut та співавт., 2020 року, де у молодих велосипедистів відзначалося зниження периферичного, центрального АТ та швидкості поширення пульсової хвилі порівняно з помірним навантаженням [134]. У дорослих (40-43 роки) здорових людей регулярна гра в теніс дозволяла також знизити центральний аортальний АТ та швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) [135]. Такі ж ефекти спостерігалися і в осіб старшого віку (понад 50 років) [136]. Навіть короткочасні (6-тижневі), але інтенсивні комбіновані тренування призводили до зниження артеріальної жорсткості, що оцінювалась по ШРПХ [137].

Рандомізовані та популяційні дослідження показують, що аеробні навантаження у нормотензивних дорослих середнього віку знижують жорсткість артеріальної стінки [138]. Більшість цих досліджень оцінювали вплив тренувань протягом відносно коротких періодів часу (до 3-4 місяців), однак тривалі аеробні навантаження (8 місяців) з досягненням цільового ЧСС

також призводили до достовірного зменшення каротидно-феморальної ШРПХ у порівнянні з початковим рівнем та контрольною групою у пацієнтів з метаболічним синдромом [139]. Крім того, в інших подібних дослідженнях було продемонстровано, що у пацієнтів з ожирінням та метаболічним ризиком збільшення інтенсивності фізичних навантажень призводить до зменшення швидкості пульсової хвилі [140], у той час як у цих осіб базова ШРПХ вища, особливо у чоловіків [141].

Перший мета-аналіз, який порівняв вплив різних видів фізичних навантажень на артеріальну жорсткість, виміряну за каротидно-феморальною ШРПХ включав 56 досліджень з різною інтервальністю тренувань. Було показано, що аеробні навантаження на витривалість зменшують жорсткість артеріальної стінки, а статична напруга навпаки негативно впливає на судинну еластичність. Крім того, у цьому аналізі стверджується, що комбінування цих видів навантажень нівелює негативні ефекти фізичних навантажень на еластичні властивості судинної стінки [142]. Для зниження артеріальної жорсткості важливішими є послідовність і регулярність вправ, ніж конкретний тип або інтенсивність тренування [143]. І у пацієнтів з гіпертонічною хворобою за даними мета-аналізу 15 досліджень, до якого було включено 642 дорослих пацієнта з АГ, будь-який вид фізичних вправ призводить до поліпшення властивостей пульсової хвилі [144].

У пізніших дослідженнях також було показано, що високоінтенсивні аеробні навантаження, такі як лижний спорт, велоспорт призводять до достовірного зниження жорсткості артеріальної стінки в порівнянні з сидячим способом життя [145]. В цілому, професійні спортсмени не демонструють гемодинамічних показників, що відрізняються в порівнянні з контрольною групою здорового віку того ж віку, але у тих, хто займається спортом на витривалість відзначається нижчий АТ і кращі показники артеріальної жорсткості [146].

Серед параметрів, що визначають еластичні властивості судинної стінки, використовується й індекс аугментації (АІх), який також як ШРПХ і

центральний АТ асоціюється з факторами серцево-судинного ризику. Нижче значення АІх, що спостерігається у триатлоністів після максимальних навантажень, говорить про те, що у них більш низьке постнавантаження лівого шлуночка, нижча потреба міокарда в кисні і більша коронарна перфузія, ніж у людей, які ведуть малорухливий спосіб життя. Гемодинамічні зміни, що спостерігаються у триатлоністів у стані спокою та під час напруги, є яскравим прикладом судинної адаптації до аеробного фізичного навантаження [147].

Про важливість взаємозв'язку артеріальної жорсткості та кардіопульмональної витривалості (здатності переносити фізичні навантаження) у загальній популяції говорять результати Framingham Heart Study, в якому брало участь 2898 осіб у віці 54 ± 9 років, серед яких було 53% жінок. Вивчався вплив показників артеріальної жорсткості, включаючи ШРПХ, центральний АТ, індекс аугментації з багатовимірними відповідями на вправи за допомогою використання лінійних моделей, що були скориговані з урахуванням віку, статі, ЧСС у стані спокою, звичної фізичної активності та клінічних факторів ризику. В результаті було виявлено значний зв'язок збільшення показників артеріальної жорсткості та зниження кардіореспіраторної витривалості у міру зростання серцево-судинного ризику у загальній популяції та у осіб з ожирінням [148].

Таким чином, вивчення змін серцево-судинної системи, пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності є надзвичайно актуальною проблемою в сучасній кардіології. Незважаючи на певні досягнення останніх років у цій області ще залишається нерозкритим цілий ряд питань, які підлягають детальному вивченню. В силу нечисленності та суперечливості наявних літературних даних, присвячених артеріальній жорсткості, вивчення впливу фізичної активності та метаболічних розладів на особливості ураження органів, обумовлених АГ та виявлення ознак передчасного старіння представляється вкрай важливим, актуальним і своєчасним.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1. Загальна характеристика пацієнтів та груп дослідження

У дослідження було включено 124 чоловіка, які проходили обстеження на клінічній базі кафедри сімейної медицини ФПО та пропедевтики внутрішньої медицини Дніпровського державного медичного університету відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про медичні принципи проведення науково-методичних досліджень з поправками (2000 р., з поправками 2008 р.) згідно з правилами ICH/GCP, Конвенції Ради Європи по правах людини і біомедицини (1997 р.), а також чинним законодавством України. Усі пацієнти надали інформовану згоду на проведення необхідних методів досліджень. Дизайн дослідження погоджено з локальним етичним комітетом із висновком про відповідність вимогам морально-етичних норм біоетики (протокол № 6 від 07.02.2018 р.).

Для вирішення поставлених завдань був розроблений спеціальний протокол дослідження, який включав обов'язкові клініко-лабораторні методи обстеження для пацієнтів з АГ (згідно з національним уніфікованим клінічним протоколом первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)» (2024 р.) та клінічної настанови, заснованої на доказах «Артеріальна гіпертензія») [149,150], а також додаткові інструментальні методи: ДМАТ, доплер ехокардіографію (ЕХОКГ), дуплексне сканування екстра- та інтракраніальних судин, супрасистолічну артеріографію та добове моніторування центрального аортального тиску (ЦАТ) і швидкості розповсюдженості пульсової хвилі (ШРПХ).

Стадія АГ була верифікована відповідно до сучасних рекомендацій з діагностики та лікування АГ [36,37]. При необхідності пацієнтам проводили додаткові методи дослідження для уточнення генезу АГ і виявлення супутньої патології в кожному конкретному випадку.

Критеріями для включення у дослідження були чоловіча стать, есенціальна АГ II стадії, наявність надлишкової маси тіла або ожиріння, підписана інформована згода пацієнта на участь в дослідженні.

Критеріями виключення з дослідження були жіноча стать, симптоматичні форми АГ, інфаркт міокарда, інсульт, наявність клінічних ознак ішемічної хвороби серця, серцева недостатність (стадія D, III-IV функціональних класів по NYHA з фракцією викиду менше 40%), атеросклероз судин нижніх кінцівок, ЦД, хронічна хвороба нирок з розрахунковою швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) < 60 мл/хв/1,73 м², вроджені та набуті вади серця, а також порушення серцевого ритму, що перешкоджають можливості осцилометричного вимірювання АТ і визначення ШРПХ. Жінки виключались з дослідження для досягнення однорідності вибірки та усунення статевих відмінностей фізичної активності та показників артеріальної ригідності.

Жоден з пацієнтів на момент включення в дослідження не приймав регулярно антигіпертензивну терапію (АГТ) та статинотерапію.

Всі обстежені пацієнти з есенціальною АГ II стадії із надлишковою масою тіла або ожирінням (n=124), середнім віком 43,7 (10,7) років згідно мети дослідження, залежно від рівня фізичної активності в анамнезі та на момент обстеження були розділені на три групи.

В 1 групу увійшли 40 (32,3%) чоловіків середнім віком 46,6 (12,4) років, які в минулому займались спортом та в теперішній час мають регулярну фізичну активність (фізичні вправи/спорт). Особливістю включення пацієнтів у дану групу є те, що спочатку був проведений скринінг медичних карток чоловіків, які перебували на диспансерному обліку в Комунальному підприємстві "Дніпропетровський центр спортивної медицини" Дніпропетровської обласної ради (КП "ДЦСМ"ДОР). Було відібрано когорту з 96 чоловіків, котрі в минулому займались спортом та на даний час мають регулярну фізичну активність. Далі, при проведенні комплексного обстеження

згідно розробленого протоколу дослідження у 40 пацієнтів було встановлено есенціальну АГ, які і склали 1 групу.

В 2 групу увійшли 54 (43,5%) чоловіка середнім віком 43,0 (9,8) років, які займались спортом лише в минулому, 3 групу склали 30 (24,2%) чоловіків середнім віком 41,1 (8,9) років, які раніше не мали та зараз не мають регулярної фізичної активності. Відзначено тенденцію до зменшення віку пацієнтів з есенціальною АГ II стадії при зменшенні рівня фізичної активності (за однофакторним аналізом ANOVA $p_F=0,084$). Зокрема, пацієнти 1 групи були в середньому на 5,5 років старше за пацієнтів 3 групи ($p<0,05$).

Пацієнти кожної групи були поділені на дві підгрупи залежно від індексу маси тіла – «А» - з надлишковою масою тіла та «Б» - з ожирінням [151]. До 1А підгрупи увійшли 23 (57,5%) пацієнта з надлишковою масою тіла середнім віком 50,2 (12,5) років, до 1Б підгрупи увійшли 17 (42,5%) чоловіків з ожирінням середнім віком 41,7 (10,7) років ($p<0,05$ між підгрупами). В 2 групі 24 (44,4%) чоловіка склали 2А підгрупу з надлишковою масою тіла середнім віком 42,4 (11,0) років, відповідно 2Б підгрупу склали 30 (55,6%) чоловіків з АГ 2 ступеня та ожирінням середнім віком 43,5 (9,0) років ($p>0,05$). Підгрупа 3А налічувала 16 (53,3%) чоловіків середнім віком 40,1 (8,2) років, а 3Б підгрупа налічувала 14 (46,7%) чоловіків середнім віком 42,2 (9,8) років ($p<0,05$). В цілому відзначено вірогідні відмінності між підгрупами пацієнтів з надлишковою масою тіла (1А, 2А, 3А) за віковою ознакою (за ANOVA $p_F=0,012$). Зокрема, пацієнти 1А підгрупи були в середньому старше на 7,8 років у порівнянні з пацієнтами 2А підгрупи та на 10,1 років – з 3А підгрупою ($p<0,05$). Усі підгрупи «Б» були статистично співставними за віком пацієнтів ($p_F=0,811$).

Відзначені у дослідженні статистично значимі відмінності між віком пацієнтів 1 і 3 груп можуть свідчити як про пізніший розвиток АГ у чоловіків зі спортивним анамнезом та збереженою фізичною активністю, так і про більшу тривалість їх перебування у системі медичної допомоги, зокрема з профілактичною метою та обов'язковою диспансеризацією. З одного боку

встановлено статистично порівняний вік першого підйому рівня АТ в цілому по групах дослідження – 37,7 (12,5) років в 1 групі, 36,8 (10,4) років в 2 групі та 37,1 (8,8) років в 3 групі ($p_F=0,927$). Проте підвищення АТ у колишніх спортсменів, які продовжують підтримувати фізичну форму (підгрупа 1А), в середньому реєструється у віці 42,6 (13,7) років, в той час як у чоловіків без регулярного фізичного навантаження і ожиріння (підгрупа 3А) такі події відбуваються у віці 35,7 (8,5) років, тобто значно раніше ($p<0,05$).

Вага при народженні в середньому по групах склала 3,43 (0,71), 3,49 (0,77) та 3,78 (0,84) ($p_F=0,475$) і відповідала нормативам. При порівнянні ваги при народженні між підгрупами відповідної групи виявлено, що найбільший рівень визначено в підгрупах «Б» з ожирінням: 3,27 (0,57) та 3,84 (0,91) кг в 1А та 1Б підгрупах ($p=0,095$); 3,05 (0,81) та 3,88 (0,50) кг в 2А та 2Б підгрупах ($p<0,05$); 3,50 (0,64) та 4,10 (0,93) кг в 3А та 3Б підгрупах ($p<0,05$). Водночас, при порівнянні підгруп «А» (1А, 2А і 3А) та «Б» (1Б, 2Б та 3Б) між собою статистично значимих відмінностей за показником ваги при народженні не відзначено ($p_F=0,578$ і $p_F=0,675$ відповідно).

Аналіз статусу паління виявив суттєву розповсюдженість вживання тютюну серед пацієнтів. Так, курять в 1 групі 8 (20,0%) пацієнтів, в 2 групі – 26 (48,1%) та 10 (33,3%) чоловіків 3 групі (за критерієм χ^2 $p_{\chi^2}=0,018$) з найбільшою кількістю курців в 2 групі, особливо порівняно з 1 групою ($p<0,05$). Аналогічні тенденції відзначено в підгрупах «А», де продовжують палити 3 (13,0%) пацієнтів в 1 групі, 11 (45,8%) чоловіків у 2 групі ($p<0,05$ між 1 і 2 групами) і 5 (31,3%) – в 3 групі ($p_{\chi^2}=0,050$). Медіана середньої кількості цигарок на день становила по групах 15,0 (10,0; 20,0) штук, 20,0 (10,0; 20,0) та 15,0 (10,0; 20,0) штук відповідно в 1, 2 та 3 групах (за критерієм Краскела-Уоліса $p_H=0,258$). Статистично достовірна різниця виявлена між пацієнтами 1Б та 2Б підгруп (10,0 (5,0; 10,0) та 20,0 (13,5; 20,0) штук відповідно), з найбільшою кількістю викурених цигарок на день в 2Б підгрупі ($p<0,05$). Стаж паління в середньому по групах склав 18,5 (15,5; 26,0); 20,00 (12,0; 26,0) та 20,0 (10,0; 30,0) років без вірогідної різниці між групами ($p_H=0,967$). Припинили

палити відповідно по групах 13 (32,5%), 7 (13,0%) і 8 (26,7%) пацієнтів ($p_{\chi^2}=0,067$) з найменшою кількістю таких пацієнтів у 2 групі ($p<0,05$ між 1 і 2 групами). Середня медіана індексу пачко-років була статистично співставна та відповідно по групах становила 11,9 (8,0; 25,9), 16,8 (9,0; 27,0) та 13,8 (4,5; 20,0) ($p_H=0,847$), в той час, як у підгрупі 2Б індекс пачко-років був вірогідно найбільшим 19,4 (13,2; 28,5) у порівнянні з 1Б підгрупою 8,5 (1,0; 10,5) ($p<0,05$). Кількість пацієнтів, які не палять, становила в 1 групі – 16 (40,0%) в 2 групі – 16 (29,6%) та 10 (33,3%) пацієнтів в 3 групі, без вірогідних відмінностей ($p_{\chi^2}=0,574$). Отже, за розповсюдженістю та характером паління 1 і 3 групи та відповідні підгрупи 1А, 3А, 1Б, 3Б були статистично співставними, але в 2 групі частота паління та обтяженого статусу (часом та кількістю вживання тютюну) були вищими.

Артеріальна гіпертензія у родичів I лінії визначена у 26 (65,0%) пацієнтів в 1 групі, 42 (77,8%) та 21 (70,0%) відповідно в 2 та 3 група, без вірогідних відмінностей між групами ($p_{\chi^2}=0,384$). Вказали на обтяжену спадковість на транзиторну ішемічну атаку (ТІА) по одному пацієнту в кожній групі (1 (2,5%), 1 (1,9%) та 1 (3,3%) відповідно по групах; $p_{\chi^2}=0,914$), на обтяжену спадковість на гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) вказали в 1 групі 7 (17,5%) пацієнтів, в 2 групі 19 (35,2%) пацієнтів та в 3 групі 9 (30,0%) пацієнтів ($p_{\chi^2}=0,165$). Обтяжену спадковість на гострий інфаркт міокарду (ГІМ) виявлено в 1 групі у 6 (15,0%), в 2 групі у 7 (13,0%) та в 3 групі у 4 (13,3%) пацієнтів ($p_{\chi^2}=0,958$).

Тривалість АГ за медіаною в 1 групі склала 4,0 (1,0; 10,0) роки, в 2 та 3 групах 5,0 (1,0; 10,0) і 2,0 (0,08; 5,0) відповідно, без вірогідних розбіжностей між групами в цілому ($p_H=0,232$). В підгрупах тривалість АГ була визначена так - в 1А - 5,0 (1,0; 7,0) й 1Б - 3,0 (0,83; 16,5) років; в 2А тривалість АГ склала 3,0 (1,0; 7,0) років, в 2Б – 5,0 (2,0; 10,0) років; в 3А - 3,0 (2,0; 7,0) й в 3Б - 0,16 (0,0; 5,0) відповідно ($p>0,05$ при порівняннях між підгрупами). Проте, тривалість підвищення АТ статистично різнилась між 1Б та 3Б підгрупами ($p<0,05$).

Рівень офісного систолічного АТ (САТ_{оф}) (табл. 2.1) в 1 групі склав 135,6 (14,1) мм рт.ст., в 2 та 3 групах - 139,4 (19,1) й 144,4 (18,9) мм рт.ст., із достовірною відмінністю між 1 та 3 групами ($p < 0,05$). В усіх підгрупах «Б» з ожирінням рівень підвищення САТ_{оф} був більшим за рівень в підгрупах «А» із надлишковою масою тіла, але без вірогідних відмінностей ($p > 0,05$).

Таблиця 2.1

Показники офісного артеріального тиску та частоти серцевих скорочень в групах дослідження (М (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=23)	1Б (n=17)	2А (n=24)	2Б (n=30)	3А (n=16)	3Б (n=14)	
САТ _{оф} , мм рт.ст.	135,6 (14,1) <i>p₃</i>		139,4 (19,1)		144,4 (18,9) <i>p₁</i>		$p_F=0,053$
	132,7 (14,1)	139,4 (13,6)	135,2 (18,1)	142,7 (19,5)	140,7 (13,8)	148,6 (23,3)	«А» $p_F=0,296$ «Б» $p_F=0,405$
ДАТ _{оф} , мм рт.ст.	81,9 (10,1) <i>p₃</i>		86,6 (13,6)		89,3 (14,0) <i>p₁</i>		$p_F=0,048$
	80,0 (10,4)	84,5 (9,3)	84,0 (13,2)	88,6 (13,9)	86,9 (11,1)	92,1 (16,8)	«А» $p_F=0,186$ «Б» $p_F=0,306$
ПАТ _{оф} , мм рт.ст.	53,6 (10,6)		52,8 (11,1)		55,1 (9,8)		$p_F=0,645$
	52,7 (11,2)	54,9 (10,0)	51,1 (8,4)	54,1 (12,8)	53,8 (7,3)	56,6 (12,3)	«А» $p_F=0,668$ «Б» $p_F=0,820$
ЧСС, уд./хв.	65,6 (10,8) <i>p₃</i>		68,7 (12,4)		73,5 (11,3) <i>p₁</i>		$p_F=0,022$
	62,5 (9,3) <i>p_{1Б, 3А}</i>	69,8 (11,6) <i>p_{1А}</i>	63,2 (10,7) <i>p_{2Б, 3А}</i>	73,1 (12,0) <i>p_{2А}</i>	69,8 (8,1) <i>p_{1А, 2А, 3Б}</i>	77,8 (13,2) <i>p_{3А}</i>	«А» $p_F=0,050$ «Б» $p_F=0,201$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1А,2А,3А}$; $p_{1Б,2Б,3Б}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

Середній рівень ДАТ_{оф} відповідно по групам склав 81,9 (10,1); 86,6 (13,6) та 89,3 (14,0) мм рт.ст., із достовірною відмінністю між 1 та 3 групами ($p < 0,05$).

При аналізі середнього рівня ПАТ в групах, визначений нормальний рівень в 1 та 2 групі, відповідно 53,6 (10,6) й 52,8 (11,1) мм рт.ст. та в 3 групі середній рівень ПАТ був дещо вищим і становив 55,1 (9,8) мм рт.ст., без статистично вірогідної різниці ($p > 0,05$).

При порівняльному аналізі середньої ЧСС в групах, визначено, що в 3 групі ЧСС була найбільшою та на 7,9 уд./хв. перевищувала ЧСС в 1 групі ($p < 0,05$). Вірогідна найбільша ЧСС була зареєстрована у пацієнтів 3А підгрупи у порівнянні з 1А ($p < 0,05$) та 2А ($p < 0,05$) підгрупами. Крім того, в усіх підгрупах «Б» з ожирінням рівень підвищення ЧСС був достовірно більшим за рівень в підгрупах «А» із надлишковою масою тіла ($p < 0,05$).

Для кількісної оцінки ступеня сумісного впливу фізичної активності та ІМТ на зміни показників офісного артеріального тиску та ЧСС був проведений факторіальний дисперсійний аналіз ANOVA (FACTORIAL ANOVA) (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Показники факторіального дисперсійного аналізу ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників офісного артеріального тиску та частоти серцевих скорочень

Показники	Фактори					Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність		ІМТ		Сумарний вплив		
	K^2 (%)	p	K^2 (%)	p	K^2 (%)	R	p
САТ _{оф} , мм рт.ст.	3,3	>0,05	4,3	<0,05	7,6	0,28	<0,05
ДАТ _{оф} , мм рт.ст.	4,5	<0,05	3,5	<0,05	8,0	0,29	<0,05
ПАТ _{оф} , мм рт.ст.	0,9	>0,05	1,6	>0,05	2,5	0,15	>0,05
ЧСС _{оф} , уд./хв.	5,9	<0,05	12,9	<0,001	18,8	0,44	<0,001

П р и м і т к а. K^2 (%) – ступінь впливу фактора (коефіцієнт детермінації);
p – рівень статистичної значимості показника

Встановлено, що підвищення рівнів САТ_{оф} здебільшого обумовлені наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2=4,3\%$; $p<0,05$), в той час як зв'язок цих змін з фізичною активністю був статистично незначимим ($K^2=3,3\%$; $p>0,05$). Зміни рівня ДАТ_{оф}, навпроти, були пов'язані як зі зменшенням фізичної активності ($K^2=4,5\%$; $p<0,05$), так і з ожирінням ($K^2=3,5\%$; $p<0,05$). Дані багатофакторного дисперсійного аналізу свідчать також про вірогідний вплив зниження фізичної активності у поєднанні з ожирінням на зміни ЧСС (коефіцієнт множинної кореляції $R=0,44$; $p<0,001$) з домінуючою роллю саме ожиріння у підвищенні показника ($K^2=12,9\%$; $p<0,001$).

При антропометричному дослідженні (табл. 2.3) абдомінальний тип розподілу жирової тканини за величиною ОТ згідно з рекомендаціями ESC (2021 р.) [152] був виявлений у всіх пацієнтів в групах та підгрупах, з максимально високими значеннями (113,9 (14,9) см) в 2 групі ($p<0,05$).

Середнє значення ОС у пацієнтів 2 групи було вірогідно більшим на 4,8 см ніж у пацієнтів 3 групи ($p<0,05$), також вірогідно більшим на 3,2 см визначено ОС в 1А і 2А підгрупах в порівнянні з 3А групою ($p<0,05$).

Таблиця 2.3

Характеристика обстежених пацієнтів за антропометричними показниками (М (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=23)	1Б (n=17)	2А (n=24)	2Б (n=30)	3А (n=16)	3Б (n=14)	
1	2	3	4	5	6	7	8
ОТ, см	107,2 (11,3) p_2		113,9 (14,9) p_1		109,5 (12,8)		$p_F=0,061$
	101,3 (6,4)	115,8 (11,6)	104,9 (7,0)	121,3 (15,7)	100,9 (5,4)	119,5 (11,4)	«А» $p_F=0,090$ «Б» $p_F=0,468$
ОС, см	112,1 (7,9)		114,5 (10,8) p_3		109,7 (7,6) p_2		$p_F=0,110$
	108,2 (3,4) p_{3A}	117,6 (7,8)	108,2 (4,2) p_{3A}	119,6 (13,5)	105,0 (3,6) $p_{1A, 2A}$	115,1 (7,5)	«А» $p_F=0,070$ «Б» $p_F=0,464$
ОТ/ОС	0,96 (0,06)		0,99 (0,07)		1,00 (0,07)		$p_F=0,017$

	$p_{2,3}$		p_1		p_1		
	0,94 (0,04) p_{2A}	0,98 (0,06) p_{3B}	0,97 (0,04) p_{1A}	1,01 (0,07)	0,96 (0,05)	1,04 (0,05) p_{1B}	
1	2	3	4	5	6	7	8
ОТ/зріст	60,0 (5,5) p_2		63,4 (7,9) p_1		61,2 (7,1)		$p_F=0,066$
	57,3 (3,1)	63,8 (6,1)	58,7 (3,8)	67,4 (8,2)	56,6 (3,6)	66,4 (6,4)	«А» $p_F=0,188$ «Б» $p_F=0,327$
ІМТ, кг/м ²	30,1 (4,4)		32,1 (6,1)		30,5 (4,0)		$p_F=0,129$
	27,3 (1,1)	33,9 (4,3)	28,0 (1,4)	35,5 (6,4)	27,7 (1,4)	33,8 (3,5)	«А» $p_F=0,171$ «Б» $p_F=0,484$
ІОТ	28,8 (3,2)		29,5 (4,6)		27,8 (3,7)		$p_F=0,195$
	27,9 (2,8)	30,2 (3,3)	27,3 (2,3)	31,4 (5,2)	26,1 (2,6)	29,7 (3,9)	«А» $p_F=0,145$ «Б» $p_F=0,502$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1A, 2A, 3A, 1B, 2B, 3B)

Співвідношення ОТ/ОС у всіх групах відповідало критерію абдомінального ожиріння, була визначена вірогідна відмінність між 1 і 2 та 1 і 3 групами, також між 1А та 2А й 1Б та 3Б групами ($p<0,05$). Співвідношення ОТ/зріст визначено вірогідно відмінним між 1 і 2 групами ($p<0,05$) з максимально високим значенням в 2 групі.

Встановлено, що ІМТ в середньому по групах відповідав ожирінню І ступеня. Не зважаючи на чітку відмінність величин ІМТ по підгрупах, з найбільшим ІМТ в 2Б підгрупі (35,5 (6,4) кг/м²), пацієнти були статистично співставні ($p>0,05$).

На відміну від величини ІМТ, яка дозволила класифікувати обстежених пацієнтів на підгрупи з надлишковою масою тіла та ожирінням, середні значення індексу ожиріння тіла (ІОТ) підтверджували наявність ожиріння у всіх обстежених. За ІОТ пацієнти в усіх групах та підгрупах дослідження були статистично співставні ($p>0,05$).

Результати лабораторного обстеження по групах представлено в таблиці 2.4.

**Показники лабораторного дослідження у групах та підгрупах
обстежених (M (SD) або Me (25%; 75%))**

Показники, од. вимі- рювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=23)	1Б (n=17)	2А (n=24)	2Б (n=30)	3А (n=16)	3Б (n=14)	
1	2	3	4	5	6	7	8
ЗХ ммоль/л	5,51 (1,10)		5,84 (1,32)		5,44 (1,14)		p _F =0,417
	5,39 (1,13)	5,86 (1,04)	6,10 (1,48)	5,52 (1,05)	5,38 (1,35)	5,52 (0,86)	«А» p _F =0,204 «Б» p _F =0,720
ХС ЛПНЦ ммоль/л	3,37 (0,97)		3,89 (1,44)		3,64 (0,85)		p _F =0,252
	3,27 (0,98) p _{2A}	3,65 (0,98)	4,24 (1,06) p _{1A}	3,43 (0,95)	3,73 (0,95)	3,54 (0,76)	«А» p _F =0,085 «Б» p _F =0,869
ХС ЛПВЦ ммоль/л	1,38 (0,24) p _{2,3}		1,20 (0,28) p ₁		1,16 (0,28) p ₁		p _F =0,012
	1,40 (0,26) p _{2A}	1,31 (0,17) p _{3B}	1,21 (0,20) p _{1A}	1,18 (0,38)	1,22 (0,34)	1,08 (0,20) p _{1B}	«А» p _F = 0,072 «Б» p _F =0,103
ХС ЛПДНЦ ммоль/л	0,77 (0,44; 0,91)		0,85 (0,64; 1,21)		0,80 (0,65; 1,12)		p _H =0,529
	0,70 (0,43; 0,87)	0,82 (0,72; 0,98)	0,75 (0,64; 1,19)	0,92 (0,78; 1,30)	0,81 (0,65; 1,12)	0,80 (0,58; 1,22)	«А» p _H =0,595 «Б» p _H =0,826
ТГ ммоль/л	1,18 (0,97; 1,56) p _{2,3}		1,63 (1,15; 2,46) p ₁		1,73 (1,20; 2,30) p ₁		p _H =0,028
	1,15 (0,97; 1,42)	1,56 (0,93; 2,14)	1,39 (1,12; 1,87) p _{2B}	1,98 (1,63; 2,82) p _{2A}	1,46 (0,92; 2,14)	1,74 (1,52; 2,67)	«А» p _H =0,240 «Б» p _H =0,421
Глюкоза ммоль/л	5,39 (0,54) p ₃		5,18 (0,65)		5,05 (0,47) p ₁		p _F =0,132
	5,41 (0,56)	5,36 (0,54)	5,04 (0,70)	5,38 (0,53)	5,04 (0,49)	5,07 (0,68)	«А» p _F =0,145 «Б» p _F =0,426
Інсулін мкЕ/мл	10,50 (6,27; 12,80) p ₃		11,90 (7,10; 20,33)		15,00 (13,39; 22,07) p ₁		p _H =0,046
	10,35 (5,22; 12,80) p _{3A}	12,78 (9,87; 16,82)	9,50 (5,64; 18,87)	11,96 (7,63; 21,90)	13,59 (13,39; 15,00) p _{1A}	16,04 (7,80; 24,46)	«А» p _H =0,072 «Б» p _H =0,449

1	2	3	4	5	6	7	8
Індекс НОМА	2,71 (1,15; 3,38)		2,30 (1,32; 4,38)		3,13 (2,83; 4,58)		$p_H=0,215$
	2,69 (1,35; 3,20)	2,73 (2,23; 4,44)	2,05 (1,30; 4,45)	2,33 (1,79; 3,01)	3,08 (2,86; 3,18)	3,62 (1,98; 6,17)	«А» $p_H=0,373$ «Б» $p_H=0,621$
ШКФ, мл/хв/1,73 м ²	96,2 (15,0)		100,0 (15,0)		97,5 (19,2)		$p_F=0,706$
	94,0 (13,7)	100,9 (17,6)	99,1 (15,7)	101,2 (14,7)	98,7 (18,8)	96,0 (20,6)	«А» $p_F=0,600$ «Б» $p_F=0,762$
Сечова к-та, мкмоль/л	364,0 (72,3)		380,0 (58,6)		408,6 (62,5)		$p_F=0,179$
	361,0 (62,0)	370,9 (97,4)	343,5 (33,2)	411,8 (58,6)	417,2 (65,1)	399,9 (52,7)	«А» $p_F=0,083$ «Б» $p_F=0,552$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом ANOVA (p_F) або Краскела-Уоліса (p_H); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

Середнє значення загального холестерину (ЗХ) в групах дослідження було статистично співставним у пацієнтів всіх груп та підгруп ($p>0,05$). Звертає увагу значне збільшення рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЦ) в 2А групі в порівнянні з 1А, яке статистично вірогідне ($p<0,05$). Визначений середній рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЦ), був найвищим в 1 групі та статистично вірогідним в порівнянні з 2 та 3 групами ($p<0,05$), по підгрупах встановлена аналогічна картина. Рівень тригліцеридів (ТГ) за медіаною в 3 групі перевищував статистично вірогідно показник в 1 та 2 групах ($p<0,05$) і був вищим у підгрупах «Б» з ожирінням порівняно з показниками у підгрупах «А» ($p<0,05$ для підгруп 2А і 2Б).

Середній рівень глюкози крові відповідав критеріям нормального рівня, з найбільшим значенням в 1 групі ($p<0,05$) та співставними показниками в А і Б підгрупах. Визначений рівень медіани інсуліну в крові, був найвищим в 3 групі - 15,00 (13,39; 22,07) та її підгрупах 3А (13,59 (13,39; 15,00) мкЕ/мл) і 3Б (16,04 (7,80; 24,46) мкЕ/мл), та вірогідно відрізнявся від показників в 1 і 1А групах ($p<0,05$). Медіана визначеного індексу НОМА була статистично

співставна, однак в 1 та 2 групах показник відповідав нормальному діапазону. за медіаною та з ознаками інсулінорезистентності по 75% перцентілю, а в 3 групі (3,13 (2,83; 4,58)) та 3А, 3Б підвищення свідчило про інсулінорезистентність.

Величина швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за СКД–ЕРІ свідчить про нормальний рівень ниркової фільтрації серед усіх груп та підгруп обстежених пацієнтів, котрі були співставні ($p > 0,05$).

Визначений середній рівень сечової кислоти в групах відповідав критеріям нормального рівня, і склав 379,5 (67,3) мкмоль/л, але виявився статистично відмінним в порівнянні між 2А та 3А підгрупами ($p < 0,05$).

Оцінка внеску вищезазначених факторів у зміни лабораторних показників у пацієнтів з АГ II стадії за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу (табл. 2.5) показала, що зниження інтенсивності ФА здебільшого відбивається на погіршенні показників ЛПВЩ ($K^2=8,5\%$; $p < 0,05$), а збільшення маси тіла суттєво впливає на рівні ТГ ($K^2=8,7\%$; $p < 0,05$) та інсуліну в крові ($K^2=12,0\%$; $p < 0,05$).

Таблиця 2.5

Результати факторіального дисперсійного аналізу ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників лабораторних досліджень

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%), p				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
1	2	3	4	5	6	7
ЗХ ммоль/л	1,5 $p > 0,05$	0,0 $p > 0,05$	4,0 $p > 0,05$	5,5 $p > 0,05$	0,23	$> 0,05$
ХС ЛПНЩ ммоль/л	1,7 $p > 0,05$	0,7 $p > 0,05$	6,9 $p > 0,05$	9,3 $p > 0,05$	0,31	$> 0,05$
ХС ЛПВЩ ммоль/л	8,5 $p < 0,05$	2,1 $p > 0,05$	3,8 $p > 0,05$	14,4 $p < 0,05$	0,38	$< 0,05$
ХС ЛПДНЩ ммоль/л	3,4 $p > 0,05$	2,3 $p > 0,05$	1,7 $p > 0,05$	7,4 $p > 0,05$	0,27	$> 0,05$

ТГ ммоль/л	7,0 p>0,05	8,7 p<0,01	3,5 p>0,05	19,2 p<0,01	0,44	<0,01
1	2	3	4	5	6	7
Глюкоза ммоль/л	4,7 p>0,05	0,7 p>0,05	3,0 p>0,05	8,4 p>0,05	0,29	>0,05
Інсулін мкЕ/мл	1,1 p>0,05	12,0 p<0,05	1,7 p>0,05	14,8 p<0,05	0,38	<0,05
Індекс НОМА	0,3 p>0,05	4,8 p>0,05	0,8 p>0,05	5,9 p>0,05	0,24	>0,05
ШКФ, мл/хв/1,73м ²	0,6 p>0,05	0,4 p>0,05	1,7 p>0,05	2,7 p>0,05	0,16	>0,05
Сечова к-та, мкмоль/л	4,2 p>0,05	2,1 p>0,05	2,0 p>0,05	8,3 p>0,05	0,29	>0,05

Дуже високий ризик за SCORE2 встановлено у 32 (80,0%) пацієнтів 1 групи, в 2 групі у 44 (81,5%) пацієнтів та у 23 (76,7%) пацієнтів в 3 групі ($p_{\chi^2}=0,870$). До високого серцево-судинного ризику відносились 8 (20,0%), 10 (18,5%) та 7 (23,3%) пацієнтів, відповідно в 1, 2 та 3 групах ($p_{\chi^2}=0,870$).

У пацієнтів трьох груп за середнім рівнем індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, яка була найбільша в 1 групі - 145,9 (27,3) г/м², 130,9 (31,1) та 136,9 (32,8) г/м² в 2 та 3 групах відповідно, з достовірною різницею між 1 та 2 групами ($p<0,05$).

Дані про особливості спортивного анамнезу та фізичної активності в 1 та 2 групах представлені в таблиці 2.6. За спеціально створеним опитувальником згідно рекомендацій Європейського Товариства Кардіологів щодо спортивної кардіології та фізичних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (2020 р.) серед пацієнтів 1 та 2 груп визначали вид спорту, рівень спортивного досягнення (майстер спорту, кандидат в майстри спорту (КМС), юнацький/дорослий /1-й /2-й спортивний розряд), характеристики ФА (майстерність, регулярність тривалість, інтенсивність) та тип метаболічного режиму тренувань [117,153-155].

За даними анамнезу, середній вік початку занять спортом у пацієнтів 1 та 2 груп, підгруп «А» та «Б» був співставним ($p>0,05$). Стаж занять спортом

в 1 групі на 10,5 років вищій, ніж у 2 групі ($p < 0,05$) та на 9,5 років більше в 1А у порівнянні з 2А підгрупою ($p < 0,05$).

Таблиця 2.6

Характеристики спортивного анамнезу та фізичної активності у пацієнтів 1 та 2 груп (M (SD) або Me (25%;75%))

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)	
	1А (n=23)	1Б (n=17)	2А (n=24)	2Б (n=30)
Вік початку занять спортом, роки	10,0 (3,1)		10,3 (3,3)	
	9,5±0,6	11,1±1,5	10,6±1,0	9,9±1,1
Стаж занять спортом, роки	19,0 (8,0; 22,0)		8,5 (6,0; 17,0)	
	p_2		p_1	
	17,0 (8,0; 23,5) p_{2A}	20,0 (9,0; 21,0)	7,5 (5,0; 17,0) p_{1A}	10,0 (7,5; 15,5)
Фізична активність за тиждень, години	6,0 (5,0; 8,0)		4,0 (1,0; 7,0)	
	6,0 (5,0; 7,0)	6,0 (6,0; 9,0)	3,0 (1,0; 5,0)	5,5 (4,0; 7,0)
Хода пішки за добу, години	2,0 (1,0; 3,0)		1,5 (0,7; 2,0)	
	1,8 (1,2; 4,0)	2,0 (1,0; 3,0)	1,5 (0,5; 1,5)	2,0 (1,0; 4,0)
Час, проведений сидячи за добу, години	3,5 (2,0; 5,0)		6,0 (4,0; 8,0)	
	p_2		p_1	
	3,0 (1,5; 5,0) p_{2A}	4,0 (2,0; 7,0)	7,0 (5,0; 10,0) p_{1A}	4,5 (2,0; 6,0)

П р и м і т к и: $p_{1,2}$; $p_{1A,2A}$; $p_{1B,2B}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2) / підгрупами (1А, 2А)

Фізична активність за тиждень в 1 групі за медіаною склала 6,0 (5,0; 8,0) годин. За класифікацією фізичної активності з урахуванням мінімального обсягу часу фізичної активності на тиждень, така ФА відповідає категорії спортсменів-змагальників, в 2 групі медіана склала 4,0 (1,0; 7,0) годин, що відповідає категорії спортсмен-аматор [117]. За рівнем ФА пацієнти в групах були співставні ($p > 0,05$).

Серед пацієнтів 1 групи (спортсменів-змагальників) спортивні досягнення мали 29 (72,5%) чоловіків: 6 (15,0%) майстри спорту, 16 (40,0%) мають звання КМС, 6 (15,0%) пацієнтів досягли 1 спортивного розряду та 1 (2,5%) пацієнт мають 2 спортивний розряд. Спортивні досягнення були отримані по різних видах спорту (легка та важка атлетика, бокс, дзюдо, багатоборство, плавання, футбол, настільний теніс, волейбол, гребля, спортивна гімнастика). В 1 групі 11 (27,5%) пацієнтів, котрі не мали спортивного розряду, вказали на регулярні заняття легкою та важкою атлетикою, греблею, боксом, дзюдо в анамнезі.

При аналізі особливостей ФА в минулому [117,155] було встановлено, що за ступенем інтенсивності ФА серед спортсменів-змагальників 2 (5,0%) пацієнтів відповідали низькому ступеню інтенсивності, 12 (30,0%) пацієнтів – середньому ступеню інтенсивності та у 26 (65,0%) пацієнтів був визначений високий ступінь інтенсивності ФА.

При вивченні переважного компонента ФА, було визначено, що силовий компонент був у 16 (40,0%) пацієнтів, витривалість у 14 (35,0%) пацієнтів та мікст-компонентів встановлено у 10 (25,0%) пацієнтів.

Визначений метаболічний режим тренування був аеробним у 13 (32,5%) пацієнтів, анаеробним у 9 (22,5%) та змішаним у 18 (45,0%) пацієнтів.

Серед пацієнтів 2 групи (спортсмени-аматори) спортивні досягнення мали 29 (53,7%) чоловіків ($p=0,064$ порівняно з 1 групою). Досягли звання КМС 19 (35,2%) пацієнтів, 1-го спортивного розряду – 8 (14,8%) пацієнтів та 2-й спортивний розряд мали 2 (3,7%) пацієнтів.

Спортивні досягнення були отримані по різних видах спорту (боротьба, легка атлетика, плавання, фехтування, бокс, баскетбол, спортивна гімнастика, стрибки в воду, альпінізм). Не вказали на спортивні досягнення 25 (46,3%) пацієнтів 2 групи, котрі займались боротьбою, боксом, футболом, важкою атлетикою, плаванням, греблею, спортивною гімнастикою та волейболом.

Серед пацієнтів 2 групі встановлено низький ступінь інтенсивності ФА у 6 (11,1%) пацієнтів, середній ступінь інтенсивності у 16 (29,6%) пацієнтів та

високий ступінь інтенсивності у 32 (59,3%) пацієнтів, без вірогідних розбіжностей між групами ($p>0,05$).

За переважним компонентом ФА в минулому найчастіше був визначений силовий компонент – у 28 (51,9%) пацієнтів, витривалість у 20 (37,0%) пацієнтів та мікс-компонентів ФА виявлено у 6 (11,1%) пацієнтів 2 групи ($p>0,05$ між групами).

Визначений метаболічний режим тренування був аеробним у 11 (20,4%) пацієнтів ($p>0,05$), анаеробним у 5 (9,3%) ($p=0,075$) та змішаним у 38 (70,3%) пацієнтів ($p<0,05$).

В теперішній час, пацієнти 1 групи продовжують тренування в межах 2-4 годин на тиждень з низькою або помірною інтенсивністю, де переважають ігрові сесії (футбол, волейбол, баскетбол) 1-2 рази на тиждень, тренування в тренажерному залі та/або в басейні, довготривалі прогулянки пішки та/або на велосипеді. Пацієнти 2 групи на даний час не займаються спортом та мають звичайну ФА.

При аналізі ФА за добу на момент обстеження, було встановлено, що за кількістю часу ФА за тиждень та кількістю часу, витрачених на ходьбу пішки на протязі доби (табл. 2.6) пацієнти по групам та підгрупам статистично були співставні ($p>0,05$). Кількість часу в положенні сидячі за добу в годинах визначено найбільшою серед пацієнтів 2 групи та 2А підгрупи ($p<0,05$).

Таким чином, приведені анамнестична та клінічна характеристика груп обстежених пацієнтів суттєво не відрізнялись між собою, що свідчить про достатню однорідність обстежених хворих, що дозволило коректно порівнювати їх між собою за досліджуваними параметрами, проводити аналіз та оцінку показників добового профілю АТ, артеріальної жорсткості та структурно-функціонального стану серця і каротидних артерій.

2.2. Методи дослідження

У роботі були використані стандартні та сучасні методи обстеження [7,27,127,128]. Проводили оцінку скарг, збір анамнезу з визначенням

тривалості АГ й спадкового характеру АГ, визначали категорію ризику серцево-судинного ризику за шкалою SCORE2 [152].

Для вирішення поставлених задач дослідження для пацієнтів 1 та 2 груп нами був створений спеціальний опитувальник для визначення особливостей спортивного анамнезу: від спорту, рівень спортивних досягнень, характер та регулярність фізичної активності, її інтенсивність, тип метаболічного режиму тренувань [117,153-155]. Європейська кардіологічна асоціація (ESC) визначає спортсмена як «особу молодого або дорослого віку, аматора або професіонала, яка регулярно займається фізичними тренуваннями та бере участь в офіційних спортивних змаганнях». Для класифікації пацієнтів зі спортивним анамнезом використовували запропоновану ESC (2020 р.) класифікацію спортсменів, що базується на мінімальному обсязі фізичних вправ. Так, «елітні» спортсмени (національні збірні, олімпійці та професійні спортсмени) зазвичай тренуються ≥ 10 годин на тиждень; «спортсмени-спортсмени» (спортсмени шкільного, коледжного та старшого майстерного клубного рівня) тренуються ≥ 6 годин на тиждень; а «спортсмени-аматори» тренуються ≥ 4 год/тиждень [117].

Антропометричні характеристики. Фізикальне обстеження включало оцінювання антропометричних характеристик, таких як зріст, вага та розрахунок індексу маси тіла (ІМТ), а також обвід талії (ОТ) й стегон (ОС). Були визначені спеціальні антропометричні індекси: співвідношення ОТ/ОС, співвідношення ОТ/зріст, індекс ожиріння тіла (ІОТ).

Розрахунок ІМТ проводили за формулою Кетле: маса тіла (кг) / зріст (m^2). Ступінь ожиріння встановлювали згідно класифікації ВООЗ (1997 р.), де величина ІМТ в межах 25,0-29,99 kg/m^2 оцінювалась як надлишкова маса тіла, 30,0-34,99 kg/m^2 – ожиріння I ступеню, 35,0-39,99 kg/m^2 – ожиріння II ступеню, а більше 40,0 kg/m^2 – як ожиріння III ступеню, або морбідне ожиріння (МО) [151].

Обвід талії (см) вимірювали в положенні стоячи, на середині відстані між нижнім краєм грудної клітки і гребенем клубової кістки по середній пахвовій лінії. Результат більше за 94 см вважався критерієм наявності

абдомінального ожиріння (АО) [152]. На рівні максимально виступаючих ділянок стегон вимірювали ОС. За допомогою оцінки величини ОТ/ОС визначали наявність чи відсутність АО, значення більше 0,90 вважалась критерієм АО [156]. Також в якості додаткового антропометричного індексу використовували співвідношення ОТ до зросту пацієнта (ОТ/зріст), його величина 0,50 і більше оцінювалась як наявність абдомінального ожиріння [157].

В останній час діагностика ожиріння проходить етап переосмислення [7], оскільки ІМТ сам по собі не дає інформації про стан здоров'я людини та не завжди буває коректним. Пропонується використовувати для діагностики новий індекс ожиріння тіла, як співвідношення ОС до зросту, як показників, що найсильніше корелюють і напряду оцінюють відсоток ожиріння тіла [158]. Для чоловіків критерієм ожиріння вважалось, якщо ІОТ дорівнював більше 25 у.о., значення ІОТ від 20 до 24,99 у.о. оцінювали як надлишкову масу тіла, а від 8 до 19,99 у.о. – як нормальну вагу [158].

Лабораторні дослідження проводили всім пацієнтам, протокол обстеження включа загальний клінічний аналіз крові та сечі, показники ліпідного спектру крові (ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПДНЩ, ХС-ЛПВЩ, ТГ), рівень креатиніну, глюкози, інсуліну крові з розрахунком індексу НОМА, сечової кислоти.

Показники ліпідограми використовували для визначення категорії серцево-судинного ризику, що встановлені Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів з профілактики серцево-судинних захворювань 2021 року [152].

Функціональний стан нирок визначали шляхом оцінки рівню креатиніну сироватки крові з подальшим розрахунком швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ. Вважали нормальної ШКФ_{СКД-ЕРІ} > 90 мл/хв/1,73 м² [159].

Оцінку вуглеводного обміну проводили за рівнем оцінки глюкози плазми крові натще, інсуліну, індексу інсулінорезистентності НОМА та

величини глікованого гемоглобіну. Нормальним діапазоном глюкози крові натще вважали 3,3-5,5 ммоль/л. Інсулінорезистентність діагностували, якщо величина індексу НОМА перевищувала 2,30 у.о. [160]. Рівень глікованого гемоглобіну (HbA1C) вважали нормальним при рівні менше, ніж 5,7 % [161].

Добове моніторування артеріального тиску. Для вивчення показників добового профілю АТ використовували апарат добового моніторування АТ типу АВРМ – 04 («Meditech», Угорщина). Вимірювання АТ проводили за стандартним протоколом, кожні 15 хвилин під час активного періоду і кожні 30 хв. – вночі. Розмір манжети обирали індивідуально згідно окружності плеча пацієнта [3,26,162].

Налаштування точного часу активного періоду доби та сну проводили за щоденником активності для кожного пацієнта. В дослідження включали результати ДМАТ при наявності за добу $\geq 70\%$ ефективних та коректних вимірювань, мінімум 20 в активний період та мінімум 7 вночі. За допомогою комп'ютерної програми Medibase 1.42 проводили обробку та аналіз отриманих результатів.

Добове моніторування АТ дозволяє проводити оцінку середньодобового (24), середньоденного (д), середньонічного (н) та в спеціальний період (сп) (в ранні ранкові години – з 4:00 до 10:00 ранку) рівню САТ (САТ₂₄, САТ_д, САТ_н, САТ_{сп}), ДАТ (ДАТ₂₄, ДАТ_д, ДАТ_н, ДАТ_{сп}) та ПАТ (ПАТ₂₄, ПАТ_д, ПАТ_н, ПАТ_{сп}). Для діагностики АГ використовували середній рівень АТ вдень $\geq 135/85$ мм рт. ст. і вночі – $\geq 120/70$ мм рт.ст [36,37,163,164,]. Рівень ПАТ вважали нормальним, якщо він дорівнював < 53 мм рт.ст. [165].

Для оцінки показників «навантаження тиском» використовували індекс часу гіпертензії (ІЧ), індекс площі гіпертензії (ІП). Значення ІЧ САТ і ДАТ характеризується як частка вимірів, коли АТ був ≥ 135 мм рт.ст. й ≥ 85 мм рт.ст. в денний час та ≥ 120 мм рт.ст. і ≥ 70 мм рт.ст. у нічний час [154-156]. Стабільну АГ діагностували при ІЧ, що перевищував 50% мм рт.ст. \times г в денний і/або нічний час. У випадку, коли ІЧ знаходився в проміжку між 25% і 50% мм рт.ст. \times г – вважали, що профіль АТ відноситься до патологічного

транзиторного підвищення АТ [166]. Нормальною величиною ІЧ гіпертензії і відсутність даних на користь істинної АГ вважали, якщо рівень ІЧ АТ був < 25 мм рт.ст. \times г [167]. Індекс площі гіпертензії САТ і ДАТ кількісно відображає характеристики площі фігури, що обмежена зверху кривою підвищеного АТ, а знизу – межею нормальних значень САТ і ДАТ в денний і нічний час. Транзиторним підвищенням АТ вважали величину індексу площі гіпертензії АТ ≥ 15 мм рт. ст. \times год, а стійке підвищення АТ верифікували, коли ІІ відповідав значенню ≥ 50 мм рт. ст. \times год [164].

Фенотип циркадного ритму АТ визначали за ступенем нічного зниження (СНЗ) АТ з виділенням чотирьох типів добового ритму АТ (Dipper, Non-Dipper, Over-Dipper, Night-Picker) [26,164].

Для оцінки якості сну і коректного зазначення періоду неспання і сну, що є важливим для аналізу ЦР АТ розраховували ступінь нічного уповільнення ЧСС (СНУ ЧСС). В нормі СНУ ЧСС повинен бути не менше ніж 10% порівняно з денними величинами [168].

Варіабельність АТ оцінювали за стандартним відхиленням (SD) середніх значень АТ вдень і в нічний період по САТ (ВАР САТ_д, ВАР САТ_н) і ДАТ (ВАР ДАТ_д, ВАР ДАТ_н) [169,170].

Варіабельність САТ і ДАТ не повинна перевищувати 11,9 мм рт.ст. в денні години і 9,5 мм рт.ст. в нічний період вимірювань [170,171]. Високою варіабельністю вважали при перевищенні хоча б одного з чотирьох зазначених показників [172].

Пружно-еластичні властивості судинної стінки оцінювали за допомогою супрасistolічної реєстрації сфігмограм. Використовували осцилометричний прилад Arteriograph (Tensiomed, Угорщина) [173]. Визначали рівень брахіального САТ (САТ_{бр}), ДАТ (ДАТ_{бр}) і ПАТ (ПАТ_{бр}), частоту серцевих скорочень (ЧСС), оцінювали величину центрального САТ (ЦСАТ), ДАТ (ЦДАТ) і ПАТ (ЦПАТ), ШРПХ в аорті, час відображеної пульсової хвилі (RT), індекс аугментації в аорті (AIx_{ao}) і на плечовій артерії

(AIx br), індекси площі фази систоли (SAI) і діастоли (DAI) в серцевому циклі та величину діастолічної площі (DRA), кісточково-плечовий індекс (КПІ).

Центральний тиск в аорті – це гемодинамічно значущий тиск крові, що є середнім тиском в аорті впродовж одного серцевого циклу [125]. Досі не встановлено загальноприйнятих норм для рівня ЦСАТ, але у Франції А. Herbert та співав. в рамках The Reference Values for Arterial Measurements Collaboration проаналізували дані обстеження 45 436 здорових осіб з 77 досліджень у 53 центрів, що не лікувались від АГ, дисліпідемії, не мали явних серцево-судинних захворювань та діабету, здійснили стратифікацію серцево-судинного ризику та визначили та запропоновані референтні рівні ЦСАТ, в залежності від категорії віку, розраховані як перцентилі для осіб з наявністю будь-якого фактору ССР [174].

Різниця між ЦСАТ в аорті і САТ_{бр} отримало назву ампліфікаційний тиск (АмпАТ), або тиск посилення. Даний показник має максимальні значення в молодому віці і знижується з віком [175]. Рівень АмпАТ відображає жорсткість аорти і в нормі рівень ЦСАТ більше, ніж 10 мм рт.ст. нижче у порівнянні з рівнем САТ_{бр}. У молодих пацієнтів АмпАТ може досягати 35 мм рт.ст. [176].

Стан аорти та крупних артерій відображає також індекс аугментації (AIx). Величина AIx являє собою співвідношення величини максимального тиску під час систоли до величини ЦПАТ [177]. У здорових молодих осіб AIx br має від'ємне значення (-10% та нижче), а AIx ao не перевищує 33 % [178] але за умови старіння або підвищення ризику серцево-судинних подій, він стає більш позитивним [179].

Вимірювання швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) є «золотим стандартом» визначення пружно-еластичних властивостей судин [180].

З метою більш точної діагностики ураження судинної стінки, як органу-мішені, було проведено аналіз величини ШРПХ згідно загальноприйнятих нормативів (< 10 м/с) [28] та референтним значенням, скоригованим за віком

та ступенем АГ, запропонованим в дослідженні Arterial Stiffness' Collaboration, 2010 (обстежена популяція 11092 пацієнта) [181]. Так, якщо величина ШРПХ перевищувала 10 м/с, діагностували ураження артеріальної стінки як ураження органів, зумовлених АГ. А при перевищенні індивідуального діагностичного порогу за віком у пацієнтів з нормальною ШРПХ констатували наявність підвищеної артеріальної жорсткості.

Оцінка величини RT, яка за нормативами повинна бути більше 124 мс, дозволяє отримувати додаткову характеристику жорсткості артеріальної стінки. Збільшення ШРПХ супроводжується зменшенням тривалості RT [173, 178].

Варіабельність ШРПХ оцінювали як стандартне відхилення (SD ШРПХ) значень швидкості пульсової хвилі в аорті від одного серцевого циклу до наступного. Нормальною варіабельність швидкості пульсової хвилі вважали при значеннях менше 0,7 м/с, проміжне підвищення при рівні від 0,71 до 1,0 м/с, а високою – при перевищенні 1,0 м/с [178].

До характеристик пульсової хвилі відносяться індекси SAI та DAI, вони відображають систолічний та діастолічний індекси площі серцевого циклу у відсотках та характеризують систолу і діастолу серцевого циклу. В нормі величина SAI менше 50%, а DAI – повинна перевищувати 50%.

Діастолічна площа під кривою пульсової хвилі (DRA) – складний параметр, що описує інтенсивність відбиття діастолічної хвилі і тривалість діастолі та опосередковано характеризує тривалість діастолі і ступінь коронарної перфузії. Для аналізу DRA використовували норму > 40 [27].

Кісточково-плечовий індекс (КПІ) є простим у використанні діагностичним тестом для виявлення субклінічного атеросклерозу. Нормальним вважали значення КПІ від 0,9 до 1,3. Зниження КПІ менше 0,9 оцінювали як критерій безсимптомного атеросклерозу периферичних артерій, зумовлених АГ і, в цілому, маркером поширеного атеросклерозу. Таких пацієнтів з дослідження виключали. Підвищення КПІ $> 1,3$ вважали ознакою медіакальцинозу [28].

Оцінка добової поведінки показників пружно-еластичних властивостей судинної стінки.

Для вивчення особливостей добового профілю характеристик жорсткості судин використовували апарат добового моніторування АТ типу TensioMed Arteriograph24™ («TensioMed», Угорщина). Вимірювання проводили в умовах звичайної активності пацієнтів кожні 15 хвилин під час активного періоду і кожні 30 хв. – вночі. Вибір манжети здійснювали згідно окружності плеча (≤ 32 см – стандартна доросла манжета (розмір M); ≥ 33 см – манжета великого розміру, (розмір L)). Згідно щоденнику активності для кожного пацієнта проводили індивідуальне налаштування часу активного і пасивного періоду доби. У дослідження було включено лише ті протоколи ДМАТ, які відповідали наступним критеріям: впродовж доби $\geq 70\%$ вимірювань були ефективними, із них мінімум 20 в активний період і мінімум 7 – під час сну. Обробку та аналіз отриманих результатів проводили за допомогою комп'ютерної програми TensioMed® TensioWin™ software-03v5-00.

Згідно традиційному аналізу даних добового моніторування було проведено визначення поведінки показників жорсткості артерій - центрального систоличного тиску (ЦСАТ), центрального пульсового тиску (ЦПАТ), швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) та індексів аугментації в аорті (AIx ao) та на плечовій артерії (AIx br) за добу (24), вдень (д), вночі (н) та в ранні ранкові години (сп). Порогові значення для визначення патологічних змін при добовому монітуванні вважали для ЦСАТ₂₄ ≥ 120 мм рт. ст.; для ЦСАТ_д ≥ 125 мм тр.ст.; для ЦСАТ_н ≥ 110 мм тр.ст.; для ЦПАТ₂₄ ≥ 80 мм рт.ст.; ЦПАТ₂₄ ≥ 40 мм рт.ст.; для ШРПХ за усі періоди доби ≥ 10 м/с [27, 182-186].

Також, згідно сучасних вимогам, для ЦСАТ, ШРПХ, AIx ao та AIx br було використано визначення відповідності індивідуальних даних показників жорсткості судин до вікових нормативних значень в усі періоди доби [182,186].

Ехокардіографія. Трансторакальну доплерехокардіографію проводили на апараті VIVID e (GE Medical Systems Co. Ltd) та апараті УЗД “Philips Envisor” Diagnostic Ultrasound System за стандартною методикою. Структурно – функціональний стан серця визначали за показниками: максимального передньо-заднього розміру лівого передсердя (ЛП), кінцевого діастолічного (КДР) і систолічного (КСР) розміру лівого (ЛШ) шлуночка, кінцевого систолічного об’єму (КСО) та діастолічного об’єму (КДО) ЛШ, товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП) і задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗС ЛШ), які оцінювали з парастернальної позиції по довгій вісі ЛШ [187]. Для більш точної оцінки розмірів порожнин серця їх оцінювали у відношенні до площі поверхні тіла за формулою Дюбуа: індекс ЛП (індЛП), індекси КДР (індКДР) ЛШ та КДО ЛШ (індКДО ЛШ). Розраховували фракцію викиду (ФВ) ЛШ. Маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) розраховували за формулою американського ехокардіографічного товариства (ASE) згідно рекомендаціям Українського кардіологічного товариства 2020р.

$$\text{ММЛШ (г)} = 0,8 \times [1,04 \times (\text{КДР} + \text{ТМШП} + \text{ТЗСЛШ})^3 - \text{КДР}^3] + 0,6 \text{ [188].}$$

Розраховували індекс ММЛШ (ІММЛШ), як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла, а також як відношення ММЛШ до зросту пацієнта зведеному у ступінь 2,7 [189].

Тип ремоделювання ЛШ оцінювали за відносною товщиною стінок (ВТС) ЛШ. Значення ВТС ЛШ вважали нормальним $\leq 0,42$.

Діастолічну дисфункцію лівого шлуночка оцінювали за допомогою імпульсно хвильового та безперервно хвильового доплера на трансмітральному потоці – швидкості раннього діастолічного наповнення лівого шлуночка (Е) та наповнення в систолу лівого передсердя (А), співвідношення Е/А, час ізовольомічної релаксації лівого шлуночка (IVRT), градієнт тиску між ЛШ та ЛП. Ознакою раннього порушення діастолічної функції вважалось зменшення Е/А менше 1,0 та збільшення IVRT більше 90 – 100 мс. При подальшому прогресуванні порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки відбувається підвищення швидкості раннього діастолічного

наповнення лівого шлуночка (пік E) та зменшення наповнення в систолу лівого передсердя (пік A). Ознаками порушення діастолічної функції по типу псевдонормалізії вважалося співвідношення $E/A=1$ та IVRT 60 – 90 мс [189,190].

Ультразвукове дослідження брахіоцефальних артерій проводили у В-режимі за стандартною методикою з використанням ультразвукової діагностичної системи VIVID e (GE Medical Systems Co. Ltd). Оцінку величини комплексу інтима-медіа (КІМ) проводили праворуч і ліворуч на відстані 1 см від біфуркації загальної сонної артерії (ЗСА) та в області біфуркації ЗСА по заднім стінкам. За загальноприйнятою методикою, запропонованою Р. Pignolli у 1986 році, межі КІМ визначали між двома гіперехогенними лініями, які відповідали внутрішньому краю адвентиціальної оболонки та краю інтимальної оболонки, що межує з просвітом судини. За нормальну товщину КІМ у ЗСА приймали $< 0,9$ мм, в області біфуркації ЗСА – $< 0,11$ мм; наявність атеросклеротичної бляшки ідентифікували як локальне потовщення КІМ $\geq 0,15$ мм [191].

Наявність атеросклеротичної бляшки діагностували за умови локального потовщення КІМ більше ніж на 50 % ніж оточуюча судинна стінка, або при візуалізації ділянки потовщеної КІМ $\geq 1,5$ мм, що виступає в просвіт судини [191], за умови діагностики бляшки оцінювали ступінь стенозу. Оцінювали наявність звивистості, деформації, ангіопатії та еластичні властивості судинної стінки. Всі дослідження проводилися в стандартних умовах.

2.3. Методи статистичної обробки результатів дослідження

Статистична обробка даних проводилась за допомогою персонального комп'ютера з використанням програмних продуктів пакету STATISTICA (StatSoft Inc., ver.6.1, serial number AGAR909E415822FA), програми Microsoft Excel, пакету StatPlus (AnalystSoft Inc., ver. 5.9.9.4, ліцензія 37209821) з використанням методів описової та аналітичної біостатистики [192,193].

Для оцінки нормальності розподілу кількісних ознак використовували критерій Шапіро-Уїлка з перевіркою рівності дисперсій за критеріями Фішера та Левена. Центральні тенденції нормально розподілених змінних описували як середнє арифметичне та стандартне відхилення (M (SD)), в інших випадках – як медіану (Me) та квартилі (25%; 75%). Категорійні змінні представлено у вигляді абсолютної кількості пацієнтів (n) та відносних величин (%) [194].

Для оцінки вірогідності відмінностей кількісних змінних між двома незалежними групами за умови нормального розподілу використовувався t -критерій Стьюдента з урахуванням гомо- / гетерогенності дисперсій, в інших випадках – U критерій Манна-Уїтні. При множинних порівняннях незалежних груп, відповідно до закону розподілу, використовували параметричний дисперсійний аналіз ANOVA (p_F) та непараметричний аналіз Краскела Уоліса (p_H), а при подальшому парному порівнянні враховували поправки Бонфероні та Холма. Порівняння категорійних даних між групами дослідження проводили за критерієм χ^2 Пірсона [194,195].

Взаємозв'язки між окремими ознаками оцінювали за результатами кореляційного аналізу з розрахунком коефіцієнтів лінійної кореляції Пірсона (r) та рангової кореляції Спірмена (r_s). Коефіцієнт кореляції у діапазоні $0,7 \leq |r| < 1$ вказував на сильний кореляційний зв'язок; $0,3 \leq |r| < 0,7$ – на зв'язок середньої сили; $0 < |r| < 0,3$ – на слабкий кореляційний зв'язок [194]. Для кількісної оцінки впливу двох факторів (ФА та ІМТ) на досліджувану ознаку виконували багатофакторний дисперсійний аналіз Factorial ANOVA з розрахунком коефіцієнта множинної кореляції (R), а також показника, що характеризує ступінь впливу кожного фактора та їх взаємодії за формулою:

$$K^2 = \frac{S_x^2}{S_t^2},$$

де K^2 – коефіцієнт детермінації;

S_x^2 – міжгрупова (факторіальна) дисперсія;

S_t^2 – загальна дисперсія.

У випадках аномального розподілу кількісних даних перед виконанням багатофакторного дисперсійного аналізу проводилося їх перетворення шляхом логарифмування [195,196].

Результати вважалися статистично значущими при $p \leq 0,05$, статистичну тенденцію відзначали при $0,05 < p < 0,1$ [197].

РОЗДІЛ 3

ОСОБЛИВОСТІ ДОБОВОГО ПРОФІЛЮ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ

Діагностика АГ в першу чергу базується на коректності вимірювання АТ. Доведено що середній денний амбулаторний АТ є важливою ознакою ризику серцево-судинних подій, ніж вимірювання офісного АТ. Сучасні можливості визначення рівня АТ амбулаторно за різні періоди доби (24-годинний, денний та нічний АТ), реєстрація коливань рівня АТ вдень та вночі, ранковий підйом АТ, оцінку варіабельності АТ [198] дозволяють вивчити інтегральні показники коливань АТ протягом певних проміжків часу, що дозволяє оцінити теперішній стан хворого з АГ з урахуванням ураження органів-мішеней, які пов'язані з рівнем АТ вночі [199]. Подальший прогноз майбутнього життя, пов'язаний з визначенням підвищеної варіабельності АТ (ВАР АТ), як було показано в попередніх дослідженнях, сама по собі є фактором ризику смертності від усіх причин і серцево-судинних захворювань [26]. В останній час, окремо стоїть питання діагностики «ранкової гіпертензії», на фоні порушення коливань циркадних ритмів, яку важко контролювати і яка пов'язана з пошкодженням органів і майбутніми серцево-судинними подіями [200].

Для вивчення особливостей добового профілю АТ, характеру циркадного ритму (ЦР) АТ, ВАР АТ та інших показників ДМАТ у обстежених пацієнтів був проведений порівняльний аналіз (табл. 3.1). Так, середні рівні САТ протягом усіх часових періодів у всіх досліджуваних групах статистично різнились між собою в активному періоді доби, серед 1 та 3 групами й 2 та 3 групами ($p < 0,05$). Аналіз середнього рівня САТ в підгрупах, демонструє статистичну різницю між 1А та 3А й 2А та 3А, де переважає середній рівень САТ в усі періоди доби в 3А підгрупі у чоловіків з АГ та надмірною масою тіла без ФА ($p < 0,05$).

**Рівень артеріального тиску
за даними ДМАТ в групах та підгрупах дослідження (М (SD))**

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n =54)		3 група (n =30)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=23)	Б (n=17)	А (n=24)	Б (n=30)	А (n=16)	Б (n=14)	
1	2	3	4	5	6	7	8
САТ ₂₄ , мм рт.ст.	137,7 (11,4)		138,5 (12,8)		143,4 (12,4)		p _F =0,128
	135,3 (10,1) <i>p</i> _{3A}	141,0 (12,6)	135,0 (11,0) <i>p</i> _{3A}	141,3 (13,6)	144,3 (11,0) <i>p</i> _{1A,2A}	142,3 (14,2)	«А» p _F =0,016 «Б» p _F =0,963
САТ _д , мм рт.ст.	143,1 (12,5) <i>p</i> ₃		144,2 (12,2) <i>p</i> ₃		149,8 (10,9) <i>p</i> _{1,2}		p _F =0,062
	139,6 (9,9) <i>p</i> _{3A}	147,7 (14,3)	141,6 (10,6) <i>p</i> _{3A}	146,2 (13,2)	149,3 (10,7) <i>p</i> _{1A,2A}	150,5 (15,4)	«А» p _F =0,018 «Б» p _F =0,641
САТ _н , мм рт.ст	124,2 (11,9)		125,6 (17,1)		129,8 (14,1)		p _F =0,277
	124,0 (12,2) <i>p</i> _{3A}	124,5 (11,8)	120,7 (13,7) <i>p</i> _{3A}	129, (18,8)	133,6 (14,3) <i>p</i> _{1A,2A}	125,5 (13,0)	«А» p _F =0,013 «Б» p _F =0,519
САТ _{сп} , мм рт.ст.	135,2 (13,7)		135,5 (16,6)		139,9 (16,1)		p _F =0,379
	132,7 (13,3) <i>p</i> _{3A}	138,6 (13,9)	130,2 (14,5) <i>p</i> _{3A}	139,9 (17,1)	142,2 (14,4) <i>p</i> _{1A,2A}	137,4 (18,1)	«А» p _F =0,031 «Б» p _F =0,892
ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	81,6 (8,8) <i>p</i> ₃		83,4 (11,0) <i>p</i> ₃		89,5 (10,4) <i>p</i> _{1,2}		p _F =0,005
	80,4 (7,4) <i>p</i> _{3A}	83,2 (10,5)	80,9 (10,2) <i>p</i> _{3A}	85,4 (11,4)	91,6 (9,8) <i>p</i> _{1A,2A}	87,1 (11,0)	«А» p _F =0,001 «Б» p _F =0,607
ДАТ _д , мм рт.ст.	85,8 (10,0) <i>p</i> ₃		88,2 (9,5) <i>p</i> ₃		93,6 (11,7) <i>p</i> _{1,2}		p _F =0,015
	83,8 (7,3) <i>p</i> _{3A}	88,4 (12,5)	86,1 (10,5) <i>p</i> _{3A}	89,9 (12,2)	93,9 (12,3) <i>p</i> _{1A,2A}	93,3 (11,4)	«А» p _F =0,009 «Б» p _F =0,526
ДАТ _н , мм рт.ст.	71,3 (9,3) <i>p</i> ₃		72,1 (11,6) <i>p</i> ₃		78,8 (11,3) <i>p</i> _{1,2}		p _F =0,009
	71,7 (9,4) <i>p</i> _{3A}	70,7 (9,4)	69,5 (10,9) <i>p</i> _{3A}	74,2 (12,0)	82,6 (10,7) <i>p</i> _{1A,2A}	74,4 (10,7)	«А» p _F =0,001 «Б» p _F =0,526
ДАТ _{сп} , мм рт.ст.	80,2 (10,1) <i>p</i> ₃		82,1 (11,7) <i>p</i> ₃		87,8 (11,7) <i>p</i> _{1,2}		p _F =0,025
	78,9 (10,4) <i>p</i> _{3A}	82,0 (9,8)	78,2 (11,4) <i>p</i> _{3A}	85,3 (11,1)	91,0 (13,5) <i>p</i> _{1A,2A}	84,1 (13,5)	«А» p _F =0,002 «Б» p _F =0,631

1	2	3	4	5	6	7	8
ПАТ ₂₄ , мм рт.ст.	56,1 (8,5)		56,1 (9,9)		53,9 (5,1)		p _F =0,492
	54,8 (7,9)	57,8 (9,1)	56,4 (12,1)	55,8 (8,0)	52,8 (4,9)	55,2 (5,1)	«А» p _F =0,491 «Б» p _F =0,612
ПАТ _д , мм рт.ст.	57,2 (8,6)		57,0 (10,2)		55,3 (5,8)		p _F =0,633
	55,8 (8,0)	59,1 (9,4)	57,9 (12,7)	56,3 (7,7)	53,6 (5,2)	57,3 (6,0)	«А» p _F =0,383 «Б» p _F =0,527
ПАТ _н , мм рт.ст.	53,0 (8,4)		54,1 (11,3)		51,1 (6,2)		p _F =0,372
	52,3 (8,5)	53,8 (8,4)	52,9 (10,3)	55,1 (12,2)	51,1 (7,2)	51,1 (5,0)	«А» p _F =0,811 «Б» p _F =0,482
ПАТ _{сп} , мм рт.ст.	55,7 (8,5)		54,1 (11,7)		51,8 (5,5)		p _F =0,273
	<i>p₃</i>				<i>p₁</i>		
	55,1 (10,3)	56,6 (11,0)	54,4 (13,3)	53,9 (10,5)	51,2 (5,5)	52,4 (5,7)	«А» p _F =0,511 «Б» p _F =0,475

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами / підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); *p_{1,2,3}*; *p_{1A,2A,3A}*; *p_{1B,2B,3B}* – вірогідні відмінності (p<0,05) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

Середній рівень ДАТ за всі періоди доби був найвищий також у пацієнтів 3 групи зі статистично значимою різницею між 1 та 3 й 2 та 3 групами відповідно (p<0,05). Аналіз між підгрупами середнього рівня ДАТ визначений статистично відмінним між 1А та 3А й 2А та 3А підгрупами, де переважає середній рівень ДАТ в 3А підгрупі у всі періоди вимірювання ДМАТ (p<0,05).

Середньодобовий рівень ПАТ за даними ДМАТ перевищувала гранично допустиму норму (53 мм рт.ст.) у всіх групах. При порівнянні в підгрупах, середній рівень ПАТ₂₄ та ПАТ_д відповідав нормальному показнику в 3А підгрупі та був статистично співставно найбільшим в підгрупі 1Б – пацієнтів з АГ та ожирінням та регулярною ФА (p>0,05). Визначено, що в 3 групі середній рівень ПАТ, в нічний та спеціальний періоди доби, відповідав нормальному рівню, найвищим визначений середній рівень ПАТ_н в 2 групі та в А і Б підгрупах. Середній рівень ПАТ_{сп} був найвищим й вірогідно відрізнявся в 1 групі порівняно з 3 групою (p<0,05). При аналізі ПАТ_{сп} визначено вищий рівень в підгрупах 1А і 1Б, але статистично співставний з іншими підгрупами (p>0,05).

Отже, проведення ДМАТ дозволило визначити та підтвердити АГ у пацієнтів 1 та 2 груп, де рівень «офісного» АТ (табл. 2.1) не перевищував 140/90 мм рт.ст., а за результатами моніторування було виявлено підвищення рівня АТ за всі періоди часу.

Результати багатофакторного дисперсійного аналізу представлено в Табл.3.2.

Таблиця 3.2

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників артеріального тиску за даними ДМАТ

Показники	Ступінь впливу фактора, K ² (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
САТ ₂₄ , мм рт.ст.	3,2	1,7	3,2	8,1 #	0,29	0,073
САТ _д , мм рт.ст.	4,2 *	3,2 *	1,8	9,2 *	0,30	<0,05
САТ _н , мм рт.ст.	2,0	0,0	5,8*	7,8 #	0,28	0,085
САТ _{сп} , мм рт.ст.	1,6	1,2	4,7	7,5	0,27	>0,05
ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	7,8 **	0,2	3,9	11,8 **	0,34	<0,01
ДАТ _д , мм рт.ст.	6,3 *	1,2	1,8	9,3 *	0,30	<0,05
ДАТ _н , мм рт.ст.	7,1 **	0,4	5,2*	12,7 **	0,36	<0,01
ДАТ _{сп} , мм рт.ст.	5,4 *	0,2	6,7*	12,3 **	0,35	<0,01
ПАТ ₂₄ , мм рт.ст.	1,2	0,8	0,7	2,7	0,16	>0,05
ПАТ _д , мм рт.ст.	0,8	1,0	1,5	3,3	0,18	>0,05
ПАТ _н , мм рт.ст.	1,5	0,4	0,5	2,4	0,15	>0,05
ПАТ _{сп} , мм рт.ст.	2,2	0,1	0,1	2,4	0,16	>0,05

П р и м і т к и: K² (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – p<0,05; ** – p<0,01; # – p<0,1

Було також встановлено, що зменшення ФА здебільшого відбивається на підвищення рівня ДАТ за добу й вночі (ступінь впливу K^2 – 7,8 % й 7,1%) та ДАТ вдень й в спеціальний період (ступінь впливу K^2 – 6,3 % й 5,4%) у порівнянні з меншим впливом на рівень збільшення САТ лише вдень (K^2 – 4,2 %).

Визначено, що підвищення маси тіла має негативний, але менший за рівнем вплив на зростання САТ і лише вдень (K^2 – 3,2 %), ($p < 0,05$). Сукупність впливу ФА та ІМТ в усіх випадках на зростання рівня САТ була вірогідною лише для денного періоду доби – 9,2% ($p < 0,05$), натомість сукупна дія зазначених факторів на підвищення рівня ДАТ була суттєвою – ступінь впливу K^2 коливався від 12,7% ($p < 0,01$) для ДАТ вночі до 9,3% ($p < 0,05$) для рівня ДАТ вдень. Коефіцієнти множинної кореляції коливались від $R = 0,36$ ($p < 0,01$) для ДАТ вночі до $R = 0,30$ ($p < 0,05$) для ДАТ та САТ вдень.

Зміни ЧСС протягом всіх періодів доби мали вірогідні відмінності між групами дослідження (за ANOVA $p_F < 0,05$). Середня ЧСС за добу, вдень та вночі у пацієнтів 1 групи складала відповідно 69,4 (9,2); 73,6 (10,4); 58,6 (7,8) уд./хв, була вірогідно ($p < 0,05$) менша ніж в 2 групі, де відповідно визначено 75,1 (10,2); 80,1 (11,0); 63,5 (9,9) уд./хв та була вірогідно ($p < 0,05$) менша ніж в 3 групі, де отримані такі значення ЧСС: 74,1 (7,7); 79,5 (9,1); 63,4 (6,5) уд./хв. Звертає увагу відсутність вірогідних відмінностей за величиною ЧСС між 2 та 3 групами ($p > 0,05$). Аналіз між підгрупами визначив вірогідні відмінності середніх значень ЧСС між підгрупами з надлишковою масою тіла, де в 1А - ЧСС за добу, вдень та вночі склали відповідно 67,0 (7,0); 70,8 (7,1); 57,3 (6,6) уд./хв. та в 3А – 73,2 (8,5); 78,1 (10,1); 63,5 (6,9) уд./хв. ($p < 0,05$).

Більш детально, ніж середні значення рівня АТ, для кількісної оцінки часу, протягом якого реєструється підвищений АТ, використовуються показники «навантаження тиском»: індекс часу (ІЧ) та індекс площі гіпертензії (ІП). Індекс часу гіпертензії та ІП більш точно, ніж середні значення АТ, характеризують гіпербаричне навантаження на органи-мішені [168]. Результати їх аналізу представлено в табл.3.3.

Таблиця 3.3

Індекс часу в групах та підгрупах дослідження (Me (25%; 75%))

Показники, од. вимі- рювання	1 група (n = 40)		2 група (n =54)		3 група (n =30)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=23)	Б (n=17)	А (n=24)	Б (n=30)	А (n=16)	Б (n=14)	
ІЧ САТ ₂₄ , %	65,0 (38,5; 91,0)		63,5 (43,0; 86,0)		82,5 (66,0; 93,0)		p _H =0,107 «А» p _H =0,009 «Б» p _H =0,932
	58,0 (32,0; 90,0) p _{3A}	78,0 (59,0; 93,0)	58,0 (39,0; 74,0)	74,5 (55,0; 89,0)	85,0 (81,0; 94,0) p _{1A}	73,5 (52,0; 83,0)	
ІЧ САТ _д , %	71,5 (43,5; 93,5)		71,0 (53,0; 85,0)		89,0 (73,0; 93,0)		p _H =0,089 «А» p _H =0,007 «Б» p _H =0,502
	58,0 (42,0; 86,0) p _{3A}	92,0 (69,0; 99,0)	61,0 (52,5; 81,5) p _{3A}	78,0 (58,0; 91,0)	90,0 (79,0; 94,0) p _{1A, 2A}	86,0 (46,0; 93,0)	
ІЧ САТ _н , %	60,0 (29,0; 91,5)		62,5 (14,0; 100,0)		79,0 (53,0; 97,0)		p _H =0,415 «А» p _H =0,012 «Б» p _H =0,452
	60,0 (28,0; 100,0)	60,0 (38,0; 83,0)	44,0 (10,5; 75,5) p _{3A}	87,0 (16,04 100,0)	86,5 (71,5 100,0) p _{2A}	59,0 (29,0; 79,0)	
ІЧ САТ _{сп} , %	79,4 (45,2; 95,7)		83,6 (57,0; 100,0)		90,7 (76,5; 100,0)		p _H =0,183 «А» p _H =0,032 «Б» p _H =0,476
	67,4 (35,0; 95,7) p _{3A}	84,0 (65,2; 94,7)	87,1 (19,6; 91,8) p _{3A}	90,9 (63,4; 100,0)	90,7 (82,1; 100,0) p _{1A,2A}	88,5 (47,9; 100,0)	
ІЧ ДАТ ₂₄ , %	47,5 (24,0; 71,5)		49,0 (29,0; 78,0)		82,0 (45,0; 95,0)		p _H = 0,002 «А» p _H <0,001 «Б» p _H =0,666
	47,0 (21,0; 65,0) p _{3A}	48,0 (25,0; 84,0)	43,5 (23,0; 64,5) p _{3A}	54,0 (38,04 86,0)	93,0 (72,5; 97,0) p _{1A,2A}	63,5 (38,0; 89,0)	
ІЧ ДАТ _д , %	45,0 (17,5; 78,5)		54,5 (28,0; 82,0)		83,0 (46,0; 95,0)		p _H = 0,003 «А» p _H =0,001 «Б» p _H =0,653
	45,0 (17,0; 64,0) p _{3A}	57,0 (18,0; 88,0)	52,5 (20,5; 79,5) p _{3A}	61,5 (38,0; 85,0)	90,5 (71,5; 96,5) p _{1A,2A}	72,0 (41,0; 94,0)	
ІЧ ДАТ _н , %	51,0 (21,5; 78,5)		47,5 (14,0; 91,0)		80,0 (57,0; 100,0)		p _H = 0,007 «А» p _H <0,001 «Б» p _H =0,711
	51,0 (13,04 79,0) p _{3A}	51,0 (30,0; 77,0)	36,0 (9,5; 60,5) p _{3A}	58,0 (27,0; 100,0)	100,0 (71,5; 100,0) p _{1A,2A}	68,5 (25,0; 100,0)	

1	2	3	4	5	6	7	8
ІЧ ДАТсп, %	48,9 (20,0; 67,4)		52,2 (15,9; 84,6)		68,5 (34,9; 100,0)		$p_H=0,035$
	p_3		p_3		$p_{1,2}$		
	45,0 (13,0; 61,0)	65,2 (29,9; 78,0)	22,7 (5,0; 76,4)	63,4 (32,0; 86,4)	87,0 (42,5; 100,0)	53,3 (31,0; 90,8)	«А» $p_H=0,005$ «Б» $p_H=0,775$
	p_{3A}		p_{3A}		$p_{1A,2A}$		

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом Краскела-Уоліса (p_H); * – рівень значимості відмінностей між групами / підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б).

За результатами дослідження, медіани ІЧ (табл. 3.3) в 1, 2 та 3 групах та їх підгрупах перевищували нормативний рівень та відповідали критеріям стабільної АГ. Медіани ІЧ САТ за дисперсійним аналізом Краскела-Уоліса (p_H) та аналізом ANOVA (p_F) між групами не відрізнялась за всі часові періоди. Найбільшим ІЧ САТ₂₄ та ІЧ САТ_д виявлено у 3 групи порівняно з 2 групою ($p<0,05$). Аналіз між підгрупами визначив, що в 3А підгрупі (з надлишковою масою тіла та відсутністю ФА) медіани ІЧ САТ вдень та в спец. період були більшими та відмінними у порівнянні з 1А та 2А підгрупами за всіма ознаками статистичної достовірності відмінностей. Усі підгрупи «Б» за величиною ІЧ САТ були співставними в усі періоди доби ($p_H>0,05$; $p_F>0,05$; $p>0,05$).

На відміну від змін ІЧ САТ, медіани ІЧ ДАТ₂₄, ІЧ ДАТ_д, ІЧ ДАТ_н та ІЧ ДАТ_{сп} відповідали критеріям стабільної АГ лише в 3 групі, а в 1 та 2 групі відповідали критеріям транзиторної АГ ($p<0,05$). Міжгруповий аналіз медіан ІЧ ДАТ за всі періоди доби статистично переважав у пацієнтів 3А підгрупі (з надлишковою масою тіла та відсутністю ФА) ($p<0,05$).

На відміну від ІЧ САТ, ІІ САТ (табл. 3.4) визначено найбільшим за величиною у пацієнтів 3 групи вдень ($p_H=0,029$), вночі ($p_H=0,015$) та в спец. період ($p_H=0,003$) у порівнянні з групами 1 та 2.

Таблиця 3.4

Індекс площі в групах та підгрупах дослідження (Me (25%; 75%))

Показники, од. вимі- рювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=23)	Б (n=17)	А (n=24)	Б (n=30)	А (n=16)	Б (n=14)	
ІІІ САТ ₂₄ , мм рт.ст.* ГОД	182,0 (88,0; 386,0)		171,0 (107,0; 365,0)		292,0 (203,0; 447,0)		$p_H=0,097$
	126,0 (85,0; 271,0) p_{3A}	301,0 (170,0; 430,0)	147,0 (77,5; 253,5) p_{3A}	246,5 (120,0; 424,0)	309,5 (258,5; 407,0) $p_{1A,2A}$	259,5 (146,0; 448,0)	«А» $p_H=0,009$ «Б» $p_H=0,935$
ІІІ САТ _д , мм рт.ст.* ГОД	167,5 (96,5; 367,5) p_3		197,0 (110,0; 346,0) p_3		316,0 (191,0; 543,0) $p_{1,2}$		$p_H=0,029$
	124,0 (69,0; 231,0) p_{3A}	284,0 (168,0; 425,0)	168,0 (89,5; 260,5) p_{3A}	259,5 (150,0; 475,0)	317,5 (207,0; 502,5) ^{^*} $p_{1A,2A}$	308,5 (182,0; 659,0)	«А» $p_H=0,008$ «Б» $p_H=0,662$
ІІІ САТ _н , мм рт.ст.* ГОД	61,5 (15,5; 160,0) p_3		85,0 (5,0; 281,0) p_3		240,0 (76,0; 408,0) $p_{1,2}$		$p_H=0,015$
	56,0 (15,0; 153,0) p_{3A}	82,0 (19,0; 167,0)	54,0 (4,5; 174,5) p_{3A}	206,0 (12,0; 392,0)	267,5 (207,0; 481,0) $p_{1A,2A}$	130,0 (50,0; 288,0)	«А» $p_H<0,001$ «Б» $p_H=0,589$
ІІІ САТ _{сп} , мм рт.ст.* ГОД	75,6 (14,0; 434,2) p_3		264,7 (42,0; 443,5) p_3		438,5 (226,4; 654,3) $p_{1,2}$		$p_H=0,003$
	30,0 (10,0; 379,3) p_{3A}	368,0 (28,0; 542,2)	232,3 (22,0; 428,9) p_{3A}	343,6 (107,6; 555,3)	476,8 (260,9; 617,6) $p_{1A,2A}$	370,4 (190,3; 788,9)	«А» $p_H=0,004$ «Б» $p_H=0,418$
ІІІ ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.* ГОД	81,5 (31,5; 215,0) p_3		96,5 (37,0; 263,0) p_3		257,5 (67,0; 376,0) $p_{1,2}$		$p_H=0,009$
	77,0 (25,0; 163,0) p_{3A}	124,0 (50,0; 275,0)	68,5 (23,0; 174,0) p_{3A}	137,0 (52,0; 364,0)	320,0 (168,5; 389,5) $p_{1A,2A}$	143,5 (52,0; 355,0)	«А» $p_H=0,001$ «Б» $p_H=0,682$
ІІІ ДАТ _д , мм рт.ст.* ГОД	72,5 (25,0; 222,0) p_3		111,5 (21,0; 217,0) p_3		288,0 (93,0; 380,0) $p_{1,2}$		$p_H=0,003$

	69,0 (10,0; 131,0) <i>p_{3A}</i>	113,0 (39,0; 301,0)	72,5 (19,54 191,5) <i>p_{3A}</i>	130,5 (52,0; 370,0)	295,5 (166,5; 367,0) <i>p_{1A, 2A}</i>	182,0 (66,0; 475,0)	«А» $p_H=0,002$ «Б» $p_H=0,486$
1	2	3	4	5	6	7	8
ІІІ ДАТн, мм рт.ст.* ГОД	45,0 (12,5; 99,0) <i>p₃</i>		46,0 (8,0; 216,0) <i>p₃</i>		182,0 (83,0; 389,0) <i>p_{1,2}</i>		$p_H<0,001$
	41,0 (9,0; 99,0) <i>p_{3A}</i>	56,0 (26,04 79,0)	38,5 (2,5; 94,0) <i>p_{3A}</i>	128,0 (22,0; 314,0)	320,5 (147,04 432,5) <i>p_{1A, 2A}</i>	115,0 (20,0; 244,0)	«А» $p_H<0,001$ «Б» $p_H=0,336$
ІІІ ДАТсп, мм рт.ст.* ГОД	39,7 (3,5; 149,7) <i>p₃</i>		67,3 (5,0; 219,7) <i>p₃</i>		297,7 (64,2; 419,6) <i>p_{1,2}</i>		$p_H<0,001$
	14,6 (2,0; 117,9) <i>p_{3A}</i>	71,0 (20,0; 211,8)	36,5 (0,5; 167,5) <i>p_{3A}</i>	136,7 (17,0; 268,7)	307,3 (90,2; 502,2) <i>p_{1A, 2A}</i>	132,3 (59,5; 402,8)	«А» $p_H<0,001$ «Б» $p_H=0,285$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом Краскела-Уоліса (p_H); * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б).

Аналіз отриманих медіан ІІІ САТ в підгрупах «А» виявив найбільші та вірогідно відмінні показники в 3А підгрупі в усі періоди доби ($p<0,05$). При порівнянні підгруп «Б» (1Б, 2Б та 3Б) між собою статистично значимих відмінностей за ІІІ САТ в різні часові періоди не визначено.

Оцінка внеску ФА та ІМТ у зміни показників «навантаження тиском» у чоловіків з АГ ІІ ст. за допомогою багатфакторного дисперсійного аналізу (табл. 3.5) показала, що зниження інтенсивності ФА здебільшого відбивається на підвищенні ІЧ ДАТ за усі часові періоди доби ($p<0,01$) та ІІІ ДАТ, особливо вночі ($K^2=10,4\%$; $p<0,01$) та спец. період ($K^2=8,9\%$; $p<0,01$). Негативний вплив зменшення ФА на зростання САТ зазначений суттєвий по ІІІ САТ в спец.

період ($K^2=12,8\%$; $p<0,01$) та значно менший вдень ($K^2=4,9\%$; $p<0,05$) й вночі ($K^2=4,5\%$; $p<0,05$).

Таблиця 3.5

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників «навантаження тиском»

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
ІЧ САТ ₂₄ , %	3,7 #	0,2	4,8 #	8,7 *	0,30	<0,05
ІЧ САТ _д , %	3,6	0,8	3,9	8,3 #	0,29	0,065
ІЧ САТ _н , %	2,1	0,1	6,0 *	8,2 #	0,29	0,069
ІЧ САТ _{сп} , %	3,1	0,5	6,4 *	10,0 *	0,32	<0,05
ІЧ ДАТ ₂₄ , %	8,9 **	0,1	4,9 #	13,8 **	0,37	<0,01
ІЧ ДАТ _д , %	7,8 **	0,2	3,6	11,6**	0,34	<0,01
ІЧ ДАТ _н , %	7,4 **	0,1	5,4 *	12,9 **	0,36	<0,01
ІЧ ДАТ _{сп} , %	4,5 *	1,1	6,4 *	12,0 **	0,35	<0,01
ІІ САТ ₂₄ , мм рт.ст.*год	3,1	2,1	2,5	7,7 #	0,28	0,090
ІІ САТ _д , мм рт.ст.* год	4,9 *	3,5 *	1,5	9,9 *	0,32	<0,05
ІІ САТ _н , мм рт.ст.* год	4,5 *	0,04	5,6 *	10,1 *	0,32	<0,05
ІІ САТ _{сп} , мм рт.ст.* год	12,8 **	0,2	1,1	14,1 **	0,37	<0,01
ІІ ДАТ ₂₄ , мм рт.ст.* год	6,8 *	0,4	3,8	11,0 *	0,33	<0,05
ІІ ДАТ _д , мм рт.ст.* год	7,9 **	1,2	3,0	12,1 **	0,35	<0,01
ІІ ДАТ _н , мм рт.ст.* год	10,4 **	0,2	6,0 *	16,6 ***	0,41	<0,001
ІІ ДАТ _{сп} , мм рт.ст.* год	8,9 **	1,5	4,4	14,8 **	0,39	<0,01

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; # – $p < 0,1$

Збільшення маси тіла суттєво впливає на рівні ІЧ ДАТ та ІІ ДАТ за усі періоди, з максимальним значенням впливу вночі ($K^2=12,9\%$; $p < 0,01$ та $K^2=16,6\%$; $p < 0,01$ відповідно). Негативний вплив збільшення ІМТ відбивається й на показниках «навантаження тиском» по САТ – для ІЧСАТ лише для ночі та спецперіоду ($K^2=6,0\%$; $p < 0,05$ та $K^2=6,4\%$; $p < 0,05$ відповідно), для ІІ САТ лише вночі ($K^2=5,6\%$; $p < 0,05$).

З урахуванням взаємодії досліджуваних факторів (ФА, ІМТ) сумарний вплив на зміни рівнів «показників навантаження» склав максимальний відсоток на ІІ ДАТн ($K^2=16,6\%$; $p < 0,001$), ІІ ДАТсп ($K^2=14,8\%$; $p < 0,01$) та ІІ САТсп ($K^2=14,1\%$; $p < 0,01$). Зазначена картина була аналогічною по встановленої значимості величин коефіцієнтів множинної кореляції.

За останніми рекомендаціями, проведення аналізу варіабельності АТ вдень і вночі дозволяє покарщити визначення ризику ураження органів, зумовлених гіпертензією (УОЗГ) та серцево-судинних катастроф та смерті [6]. Аналіз варіабельності коливань середніх рівнів САТ та ДАТ представлено у таблиці 3.6. Було визначено, що найбільші короткострокові коливання рівнів САТ і ДАТ були зареєстровані вдень та в спеціальний – «ранній ранковий» період доби, ці показники значно перевищували нормальні рівні та були статистично співставні ($p > 0,05$). Аналіз ВАР САТд в «А» і «Б» підгрупах, демонструє збільшення від нормального рівня і переважає в 3Б підгрупі (у пацієнтів з ожирінням без ФА) статистично без відмінності ($p > 0,05$), а нічна ВАР САТ в підгрупах відповідала нормальним коливанням по групах, але визначено збільшення ВАР САТн в 1Б та 3Б підгрупах без статистичної відмінності ($p > 0,05$). Звертає увагу перевищення нормативного рівня ВАР САТсп в усіх групах дослідження ($p > 0,05$), а при аналізі в підгрупах, визначено збільшення ВАР САТ в ранні ранкові години та статистичну відмінність в підгрупах «Б» (пацієнти з ожирінням) ($p < 0,05$).

Середні значення ВАР ДАТд в групах дослідження та підгрупах 1Б, 2Б, 3Б (з ожирінням) перевищували гранично допустиму норму, але були співставні ($p > 0,05$). Нічна ВАР ДАТ була найбільшою у пацієнтів 1Б підгрупі ($p < 0,05$).

Таблиця 3.6

Варіабельність артеріального тиску в групах та підгрупах дослідження (М (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=23)	Б (n=17)	А (n=24)	Б (n=30)	А (n=16)	Б (n=14)	
ВАР САТд, мм рт.ст.	12,45 (3,84)		12,70 (2,85)		12,27 (3,31)		$p_F=0,835$
	12,09 (3,54)	12,94 (4,26)	12,25 (2,98)	13,07 (2,73)	11,25 (2,65)	13,43 (3,69)	А» $p_F=0,589$ «Б» $p_F=0,920$
ВАР САТн, мм рт.ст.	9,73 (2,67)		9,31 (2,86)		9,73 (3,13)		$p_F=0,730$
	9,17 (2,85)	10,47 (2,27)	8,88 (2,71)	9,67 (2,97)	9,44 (3,41)	10,07 (2,95)	А» $p_F=0,836$ «Б» $p_F=0,634$
ВАР САТсп, мм рт.ст.	13,71 (4,03)		13,53 (4,21)		14,86 (4,81)		$p_F=0,378$
	12,15 (3,69)	15,82 (3,56) <i>p 2Б</i>	13,88 (4,28)	13,25 (4,20) <i>p 1Б, 3Б</i>	12,80 (4,62)	17,22 (3,95) <i>p 2Б</i>	А» $p_F=0,364$ «Б» $p_F=0,007$
ВАР ДАТд, мм рт.ст.	10,20 (2,81)		10,13 (2,18)		10,07 (2,69)		$p_F=0,976$
	9,70 (2,40)	10,88 (3,24)	9,46 (2,08)	10,67 (2,14)	9,19 (2,23)	11,07 (2,89)	А» $p_F=0,784$ «Б» $p_F=0,889$
ВАР ДАТн, мм рт.ст.	8,08 (2,02)		7,96 (2,46)		7,57 (1,85)		$p_F=0,623$
	7,22 (1,95)	9,24 (2,02) <i>p 3Б</i>	7,29 (2,51)	8,50 (2,32)	7,50 (1,83)	7,64 (1,95) <i>p 1Б</i>	А» $p_F=0,920$ «Б» $p_F=0,132$
ВАР ДАТсп, мм рт.ст.	11,19 (3,52)		10,40 (2,65)		11,13 (3,56)		$p_F=0,422$
	10,04 (2,53)	12,75 (4,12) <i>p 2Б</i>	10,23 (2,90)	10,54 (2,46) <i>p 1Б, 3Б</i>	9,71 (3,06)	12,75 (3,48) <i>p 2Б</i>	А» $p_F=0,848$ «Б» $p_F=0,038$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами / підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом Краскела-Уоліса (p_H); * – рівень значимості відмінностей між групами / підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1Б,2Б,3Б}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б).

Варіабельність ДАТсп в групах визначено в нормальних межах, без статистичної відмінності ($p>0,05$), але в підгрупах 1Б та 3Б встановлено підвищений рівень ВАР ДАТсп ($p<0,05$).

Результати оцінки добового ритму АТ демонструють, що в 1, 2, 3 групах медіани СНЗ САТ (12,0 (9,0; 17,0)%; 15,0 (9,0; 18,0)%; 13,5 (9,0; 19,0%) ($p>0,05$)) і ДАТ (18,5 (10,5; 23,5)%; 18,0 (13,0; 24,0)%; 16,0 (13,0; 22,00) % ($p>0,05$)) мають відповідність до критеріїв фізіологічного двофазного циркадного ритму АТ та є співставні.

При порівняльному аналізі між «А» підгрупами, встановлено, що медіани СНЗ САТ в 1А, 2А та 3А (12,0 (8,0; 14,0)%; 15,0 (11,5; 18,5)% та 11,0 (5,0; 16,0) %) відповідають критеріям фізіологічного двофазного ритму, з статистичною відмінністю між 1А та 2А підгрупами ($p<0,05$). При порівнянні медіан СНЗ САТ в «Б» підгрупах, де в 1Б – 16,0 (10,0; 19,0)%, в 2Б – 13,0 (7,0; 18,0)% та 3Б – 15,5 (13,0; 20,0) %, встановлено збережений фізіологічний двофазний ритм, статистично співставний ($p>0,05$).

Аналіз медіан СНЗ ДАТ в «А» підгрупах демонструє, що в 1А, 2А та 3А визначені відповідно: 16,0 (10,0; 20,0)%, 19,5 (14,0; 24,5)% та 14,5 (8,5; 19,5)%, які вказують на збережений двофазний циркадний ритм ДАТ та є статистично відмінними між 1А та 2А ($p<0,05$) й 2А та 3А ($p<0,05$), звертає увагу переважання медіани СНЗ ДАТ в 2А підгрупі. Визначені медіани СНЗ ДАТ в «Б» підгрупах: 1Б – 22,0 (14,0; 25,0)%; 2Б – 16,5 (12,0; 24,0)% та 3Б – 19,5 (14,0; 25,0)%, де в 1Б підгрупі встановлено надмірне зниження ДАТ вночі, але отримані дані статистично співставні ($p>0,05$).

При проведенні аналізу розподілу пацієнтів за ступенем нічного зниження САТ і ДАТ по групах (рис.3.1) встановлено, що за СНЗ САТ фізіологічний тип «dipper» визначений у 24 (60,0%) пацієнтів 1 групи, 30 (55,56%) пацієнтів 2 групи та 18 (60,0%) пацієнтів 3 групи, без вірогідних розбіжностей між групами ($p_{\chi^2}=0,884$). Недостатнє зниження САТ (non-dipper) в 1 групі відзначено у 12 (30,0%), у 16 (29,6%) й 7 (23,3%) в 2 та 3 групах відповідно ($p_{\chi^2}=0,791$). Надмірне зниження САТ вночі (over-dipper) – у 4

(10,0%) пацієнтів 1 групи, 7 (13,0%) пацієнтів 2 групи та 4 (13,3%) пацієнтів 3 групи ($p_{\chi^2}=0,884$). Порушення СНЗ САТ за типом «night-picker» в 1 групі не визначена, але в 2 групі – у 1 (1,9%) пацієнта та в 3 групі – у 1 (3,4%) ($p_{\chi^2}=0,539$).

Індивідуальний аналіз по групах за СНЗ ДАТ (рис. 3.1) показав, що фізіологічний тип «dipper» визначений у 17 (42,5%) пацієнтів 1 групи, в 2 і 3 групі відповідно у 27 (50,0%) й 16 (53,3%), і також був статистично співставний ($p_{\chi^2}=0,636$).

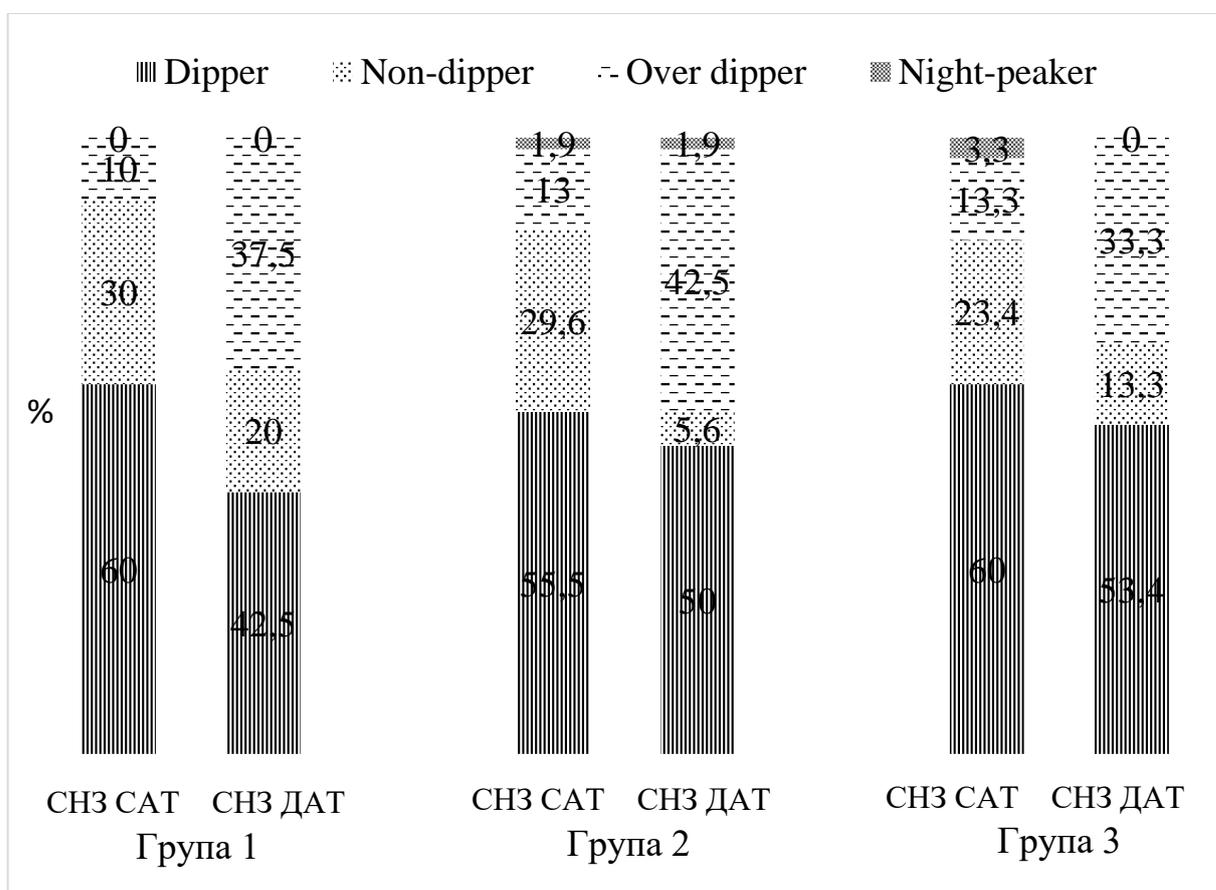


Рисунок 3.1. Розподіл пацієнтів за ступенем нічного зниження САТ та ДАТ

Порушення СНЗ ДАТ за типом «non-dipper» зафіксовано в 1 групі у 8 (20,0%) пацієнтів, у 3 (5,6%) в 2 групі та в 3 групі у 4 (13,3%) пацієнтів відповідно ($p_{\chi^2}=0,102$). Тип СНЗ ДАТ «over-dipper» визначився у 15 (37,5%) пацієнтів 1 групи, у 23 (42,6%) та у 10 (33,3%) пацієнтів 2 та 3 груп відповідно

($p_{\chi^2}=0,693$). Порушення СНЗ САТ за типом «night-picker» в 1 та 3 групі не визначена, але в 2 групі мало місце у 1 (1,95%) пацієнта ($p_{\chi^2}=0,520$).

Таким чином, результати добового моніторування АТ дозволили встановити особливості хронобіологічної поведінки АТ на протязі доби та в окремі часові періоди у чоловіків при АГ з метаболічними порушеннями залежно від спортивного анамнезу та фізичної активності. Виявлено, що за рівнем підвищення АТ, індексом часу та індексом площі гіпертензії, які відображають ступінь підвищення АТ, його тривалість та «навантаження тиском» на серцево-судинну систему на протязі доби, пацієнти 1 групи з регулярною ФА та 2 групи з ФА в анамнезі, не зважаючи на «високий нормальний» рівень «офісного» АТ, мають стабільну артеріальну гіпертензію 1 ступеню в поєднанні з підвищенням варіабельності АТ та порушеннями циркадного ритму АТ аналогічно пацієнтам 3 групи без фізичної активності.

Основні положення та результати цього розділу висвітлені у наступних публікаціях:

12. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Особливості добового профілю артеріального тиску у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український медичний часопис, 4 (170) – IV/V 2025: 107-111. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.266900.

13. Надюк А. В., Косова Г. А., Киричко М. Г., Білецький В. В. Вікові особливості ранкового підйому артеріального тиску у чоловіків з гіпертонічною хворобою та надлишковою масою тіла. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 3.0» 26.03.2021 р. м. Київ, С.84.

РОЗДІЛ 4

ПРУЖНО–ЕЛАСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ АРТЕРІАЛЬНОЇ СТІНКИ У ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ

4.1. Периферична та центральна гемодинаміка і пружно-еластичні властивості артеріальної стінки в групах дослідження

Прогрес діагностики АГ, поступово з 2007 р. до сучасних рекомендацій Європейського товариства гіпертензії (ESH-2023 р.) та Української асоціації кардіологів (УАК-2024 р.) відображає критерії стратифікації ризику ускладнень та смерті через ураження органів, обумовлених АГ, де дослідження пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки включено до переліку обстежень під час визначення ураження органів, обумовлених АГ [36,149,150]. Швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) в аорті є еталоном вимірювання артеріальної жорсткості [36,149,150], як параметру ураження судинної стінки.

Артеріальна жорсткість – термін, яким визначають втрату або зменшення пружно-еластичних властивостей аорти та великих артерій у відповідь на зміни тиску (знижена здатність розширюватися та звужуватися) [129, 201]. Структурно-анатомічні зміни в стінках аорти та великих артерій залежать від віку, функціональних факторів та захворювань при яких зміни рівня АТ, прискорюють збільшення жорсткості артерій внаслідок травматичного ефекту пульсуючого внутрішньоартеріального тиску, який в свою чергу стимулює атерогенез [36]. Таким чином, у пацієнтів з АГ підвищення жорсткості артерій прямо пов'язане з ризиком виникненням серцево-судинних подій [201]. За результатами останніх досліджень підвищена жорсткість артерій визначається вже на ранніх стадіях АГ або передуює її розвитку [202].

У відповідності, до поставлених завдань, були визначені та проаналізовані особливості пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки у чоловіків з АГ в поєднанні з метаболічними розладами залежно від фізичної активності при використанні супрасистолічної артеріографії. У пацієнтів 1 групи рівні САТ_{бр}, що були 135,6 (14,1) і ДАТ_{бр} 81,9 (10,1) мм рт.ст. були співставно меншими, ніж в 2 групі, де САТ_{бр} становив 139,4 (19,1) і ДАТ_{бр} 86,6 (13,6) мм рт.ст. ($p>0,05$) та вірогідно меншими ніж в 3 групі, де рівень САТ_{бр} і ДАТ_{бр} був 144,4 (16,9) і 89,3 (14,0) мм рт.ст. відповідно ($p<0,05$) (табл.4.1). В «А» і «Б» підгрупах, середні рівні САТ_{бр} були статистично без відмінності ($p>0,05$), але тільки в 1А підгрупі середній рівень САТ_{бр} 132,7 (14,1) мм рт.ст. відповідає нормальному показнику, а найвищій середній рівень САТ_{бр} визначений в 3Б підгрупі – 148,6 (23,3) мм рт.ст. Середні рівні ДАТ_{бр} становили в 1А підгрупі 81,9 (10,1) мм рт.ст., а в 2 та 3 групах – 86,6 (13,6) та 89,3 (14,0) мм рт.ст. відповідно, з вірогідною відмінністю між 1 та 3 групами ($p<0,05$). При порівнянні середніх рівнів ДАТ_{бр} в «А» і «Б» підгрупах вірогідна відмінність визначена між 1А та 3А підгрупами ($p<0,05$). Середній рівень ПАТ_{бр} в групах та підгрупах дослідження визначений в нормальних межах, статистично співставний ($p>0,05$).

Аналіз центральної гемодинаміки (табл.4.1) показав співставний рівень ЦСАТ між групами та підгрупами дослідження ($p>0,05$). Середній рівень ЦПАТ у всіх групах відповідає критеріям норми і є статистично співставним ($p>0,05$). Тільки визначено, що в 1 групі середній рівень ЦПАТ на 3,8 мм рт.ст. вищий ніж в 3 групі, але різниця має характер тенденції ($p>0,05$). При аналізі середнього рівня ЦПАТ між підгрупами, визначена статистична співставність, але звертає увагу збільшений ЦПАТ на 4,4 мм рт. ст. в 1А підгрупі ніж в 3А підгрупі.

Ампліфікаційний АТ за медіаною в 1 та 2 групі визначений патологічно зниженим (7,00 та 9,20 мм рт.ст.), на відміну від 3 групи, де медіана АмПАТ відповідає нормі (11,05 мм рт.ст.).

**Показники офісного та центрального артеріального тиску
в групах дослідження (M (SD) або Me (25%;75%))**

Показники, одиниці вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n =54)		3 група (n =30)		Відмінності між групами в цілому*
	A (n=23)	Б (n=17)	A (n=24)	Б (n=30)	A (n=16)	Б (n=14)	
САТ _{бр} , мм рт.ст.	135,6 (14,1) <i>p₃</i>		139,4 (19,1)		144,4 (16,9) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,053
	132,7 (14,1)	139,4 (13,6)	135,2 (18,1)	142,7 (19,5)	140,7 (13,8)	148,6 (23,3)	«А» <i>p_F</i> =0,296 «Б» <i>p_F</i> =0,405
ДАТ _{бр} , мм рт.ст.	81,9 (10,1) <i>p₃</i>		86,6 (13,6)		89,3 (14,0) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,048
	80,0 (10,4) <i>p_{3A}</i>	84,5 (9,3)	84,0 (13,2)	88,6 (13,9)	86,9 (9,1) <i>p_{1A}</i>	92,1 (16,8)	«А» <i>p_F</i> =0,186 «Б» <i>p_F</i> =0,306
ПАТ _{бр} , мм рт.ст.	53,6 (10,6)		52,8 (11,1)		55,1 (9,8)		<i>p_F</i> =0,645
	52,7 (11,2)	54,9 (10,0)	51,1 (8,4)	54,1 (12,8)	53,8 (7,3)	56,6 (12,3)	«А» <i>p_F</i> =0,668 «Б» <i>p_F</i> =0,820
ЦСАТ, мм рт.ст.	130,4 (17,9)		132,0 (22,9)		133,9 (20,5)		<i>p_F</i> =0,779
	130,3 (18,9)	130,4 (17,0)	129,2 (23,1)	134,3 (22,8)	132,9 (18,4)	135,1 (23,3)	«А» <i>p_F</i> =0,860 «Б» <i>p_F</i> =0,791
ЦПАТ, мм рт.ст.	48,4 (12,2)		45,7 (12,7)		44,6 (9,0)		<i>p_F</i> =0,347
	50,3 (12,4)	45,9 (11,9)	45,6 (12,5)	45,7 (13,0)	45,9 (9,0)	43,0 (9,0)	«А» <i>p_F</i> =0,328 «Б» <i>p_F</i> =0,753
АмпАТ, (САТ-ЦСАТ), мм рт.ст.	7,00 (-3,10; 12,50) <i>p₃</i>		9,20 (1,40; 13,10)		11,05 (6,00; 15,70) <i>p₁</i>		<i>p_H</i> =0,051
	2,20 (-6,60; 10,00) <i>p_{3A}</i>	9,90 (6,60; 14,90)	8,85 (-1,70; 10,75)	9,80 (1,90; 13,70) <i>p_{3B}</i>	9,20 (2,95; 13,15) <i>p_{1A}</i>	14,30 (8,90; 17,10) <i>p_{1B}</i>	«А» <i>p_H</i> =0,154 «Б» <i>p_H</i> =0,107
ЧСС, уд./хв.	65,6 (10,8) <i>p₃</i>		68,7 (12,4)		73,5 (11,3) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,022
	62,5 (9,3) <i>p_{3A}</i>	69,8 (11,6)	63,2 (10,7) <i>p_{3A}</i>	73,1 (12,0)	69,8 (8,1) <i>p_{1A,2A}</i>	77,8 (13,2)	«А» <i>p_F</i> =0,050 «Б» <i>p_F</i> =0,201
КПІ	1,25 (0,10) <i>p₃</i>		1,24 (0,08)		1,20 (0,09) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,098
	1,25 (0,11) <i>p_{3A}</i>	1,26 (0,09)	1,26 (0,09) <i>p_{3A}</i>	1,22 (0,08)	1,17 (0,08) <i>p_{1A,2A}</i>	1,24 (0,10)	«А» <i>p_F</i> =0,029 «Б» <i>p_F</i> =0,426

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (*p_F*) та Краскела-Уоліса (*p_H*);

$p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

В той же час, у всіх групах 25 перцентиль свідчив про наявність хворих із значним зниженням АмПАТ (-3,10; 1,40 та 6,00 мм рт.ст. по групах відповідно), а 75 перцентиль вказує на хворих із фізіологічною різницею між САТ_{бр} і ЦСАТ (12,50; 13,10 та 15,70 мм рт.ст. відповідно) ($p_H = 0,051$ між групами). Аналіз медіани АмПАТ в підгрупах, визначив вірогідну відмінність між підгрупами з надлишковою масою тіла (1А та 3А підгрупи) та між підгрупами з ожирінням (2Б та 3Б) ($p < 0,05$).

Аналіз індивідуальної відповідності рівня АмПАТ нормативному діапазону (рис.4.1.) показав, що патологічне зменшення АмПАТ, котре свідчить про підвищення жорсткості аорти, виявлено у 26 (65%) чоловіків в 1 групі, в 2 групі – у 30 (55,6%), а в 3 групі – у 13 (43,3%) пацієнтів ($p_{\chi^2} = 0,196$). Нормальний рівень АмПАТ зареєстрований у найбільшій кількості серед пацієнтів 3 групи (17 (56,7%), $p_{1-3} = 0,071$), в тому числі серед пацієнтів підгрупи 3Б з ожирінням (9 (64,2%)).

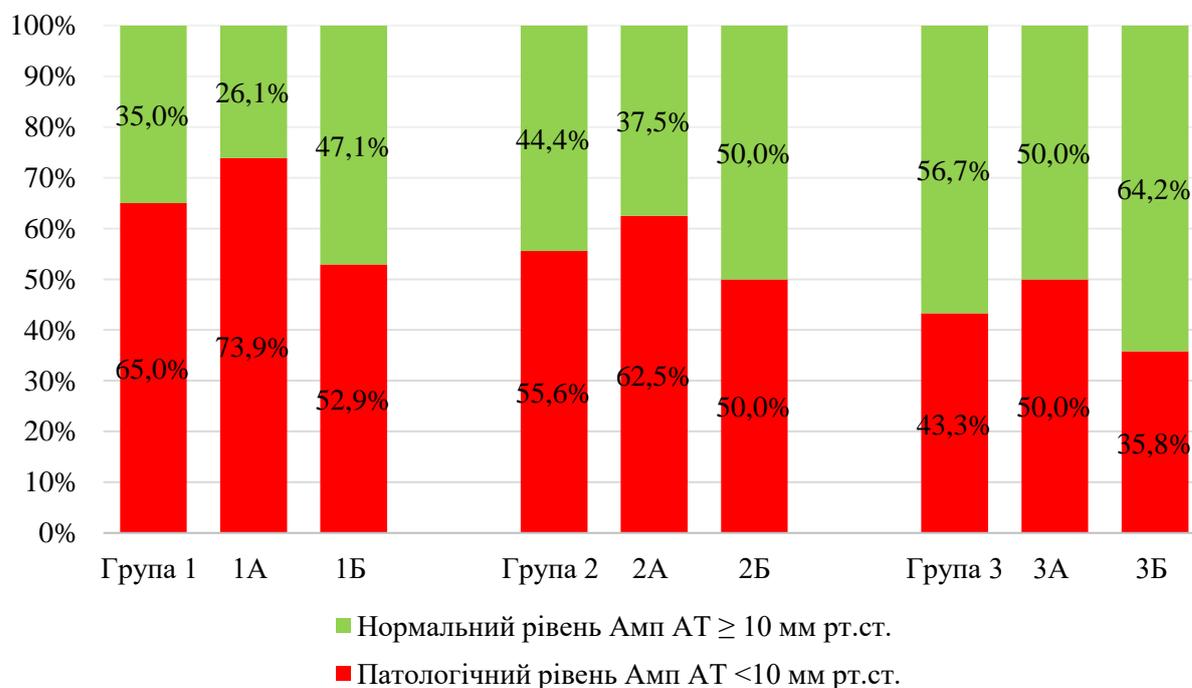


Рисунок 4.1. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності АмПАТ нормальному рівню

Розподіл ЧСС по групах спостереження (табл. 4.1) відображає закономірно більшу ЧСС серед пацієнтів, котрі не займались регулярною ФА, різниця між 1 та 3 групами достовірна ($p < 0,05$). При аналізі ЧСС в А і Б підгрупах, вірогідна відмінність встановлена між підгрупами, де були пацієнти з надлишковою масою тіла ($p < 0,05$).

Визначення рівня АТ на нижніх кінцівках з оцінкою КПП є одним з простих і доступних методів діагностики та оцінки ступеня вираженості атеросклерозу артерій нижніх кінцівок та одним з критеріїв ураження судин, зумовлених АГ. За результатами дослідження (табл. 4.1) зниження КПП $< 0,9$ в групах дослідження не виявлено. Найменша величина КПП визначена у пацієнтів 3 групи у порівнянні з 1 групою ($p < 0,05$), а також в підгрупі 3А ($p_F = 0,029$) в порівнянні із 1А та 2А підгрупами ($p < 0,05$).

Оцінка внеску ФА та ІМТ у зміни показників периферичної та центральної гемодинаміки у обстежених пацієнтів за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) (табл. 4.2) показала, що зниження інтенсивності ФА впливає на рівні показників брахіального АТ, передусім на ДАТ_{бр} ($K^2 = 4,4\%$; $p < 0,05$). Такий самий вплив на підвищення брахіального САТ ($K^2 = 4,1\%$; $p < 0,05$) та ДАТ ($K^2 = 3,2\%$; $p < 0,05$) має збільшення ІМТ. Слід підкреслити зростаючий ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ на рівень підвищення брахіального САТ та, особливо ДАТ ($K^2 = 7,8\%$; $p < 0,05$ та $8,2\%$; $p < 0,05$).

Проведений аналіз показав, що серед характеристик центральної гемодинаміки патологічне зниження ампліфікаційного тиску на $4,7\%$ пов'язано зі зменшенням ФА ($p < 0,05$), в той час як окремий внесок ожиріння в ці зміни ще більше – $7,6\%$ ($p < 0,01$). Ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ на рівень патологічного зниження АмПАТ зростав до $13,3\%$ ($p < 0,01$).

Аналогічна картина спостерігалась відносно впливу ФА та ІМТ на зміни ЧСС з більшою силою впливу як окремо ФА й ІМТ, так і по їх сумарному впливу ($K^2 - 19,3\%$, $p < 0,001$).

Таблиця 4.2

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників периферичної та центральної гемодинаміки

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
САТ _{бр} , мм рт.ст.	3,3	4,1 *	0,4	7,8 *	0,28	<0,05
ДАТ _{бр} , мм рт.ст.	4,4 *	3,2 *	0,6	8,2 *	0,29	<0,05
ПАТ _{бр} , мм рт.ст.	0,9	1,5	0,0	2,4	0,15	>0,05
ЦСАТ, мм рт.ст.	0,4	0,3	0,4	1,1	0,11	>0,05
ЦПАТ, мм рт.ст.	1,5	1,0	0,8	3,3	0,18	>0,05
АмпАТ, (САТ-ЦСАТ), мм рт.ст.	4,7 *	7,6 **	1,0	13,3 **	0,36	<0,01
ЧСС, уд./хв.	5,9 *	11,7 ***	1,7	19,3 ***	0,44	<0,001
КПІ	3,4	0,5	4,5 *	8,4 *	0,29	<0,05

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; # – $p < 0,1$.

Щодо впливу зазначених факторів на зміни КПІ, були встановлені статистично достовірний вплив взаємодії ФА та ІМТ ($K^2 - 4,5\%$, $p < 0,05$) та їх сумарний вплив ($K^2 - 8,4\%$, $p < 0,05$).

Величина індексу аугментації (AI_x) являє собою співвідношення величини максимального тиску під час систоли до величини ЦПАТ. При аналізі параметрів судинної жорсткості (табл. 4.3), у всіх групах рівні AI_{x br} та AI_{x ao} відповідали нормальному рівню. В той же час, в 1 групі був

визначений найвищий рівень медіан AIx_{br} та AIx_{ao} , а в 3 групі - найменший рівень ($p < 0,05$). В підгрупах медіани AIx_{br} та AIx_{ao} визначені статистично співставними, з увагою на тенденцію до відмінності між 1А та 3А й 2Б та 3Б підгрупами ($p_H > 0,05$).

Таблиця 4.3.

**Показники жорсткості судин в групах та підгрупах дослідження
(M (SD) або Me (25%; 75%))**

Показники, одиниці вимірювання	1 група (n = 40)		2 група (n = 54)		3 група (n = 30)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=23)	Б (n=17)	А (n=24)	Б (n=30)	А (n=16)	Б (n=14)	
AIx_{br} , %	-29,4 (-49,6; -0,8) p_3		-38,7 (-55,6; -8,3)		-45,6 (-63,0; -25,9) p_1		$p_H=0,043$
	-11,8 (-41,6; 13,7) p_{1B}	-32,9 (-55,5; -7,4) p_{1A}	-35,0 (-47,5; -1,4)	-40,4 (-57,5; -12,5)	-35,3 (-50,2; -16,5) p_{3B}	-57,3 (-65,5; -31,0) p_{3A}	«А» $p_H=0,169$ «Б» $p_H=0,145$
AIx_{ao} , %	22,1 (12,6; 37,3) p_3		17,7 (9,5; 31,3)		14,6 (5,7; 24,5) p_1		$p_H=0,052$
	31,7 (16,6; 44,6) p_{1B}	19,6 (9,5; 22,3) p_{1A}	18,8 (13,6; 35,5)	17,2 (8,5; 30,6)	19,8 (12,2; 29,3) p_{3B}	8,7 (4,5; 22,0) p_{3A}	«А» $p_H=0,153$ «Б» $p_H=0,182$
ШРПХ, м/с	9,29 (1,53)		8,99 (1,49)		9,52 (1,37)		$p_F=0,281$
	9,40 (1,74)	9,14 (1,24)	8,70 (1,38)	9,23 (1,56)	9,28 (1,34)	9,80 (1,40)	«А» $p_F=0,254$ «Б» $p_F=0,387$
SD ШРПХ, м/с	0,37 (0,23; 0,61)		0,40 (0,26; 0,60)		0,46 (0,32; 0,57)		$p_H=0,782$
	0,40 (0,23; 0,67)	0,34 (0,22; 0,50)	0,39 (0,29; 0,63)	0,40 (0,25; 0,52)	0,46 (0,28; 0,59)	0,53 (0,39; 0,57)	«А» $p_H=0,998$ «Б» $p_H=0,449$
RT, с	124,3 (20,1)		128,4 (19,9)		120,9 (17,1)		$p_F=0,222$
	121,8 (22,5)	127,7 (16,3)	132,0 (20,5)	125,5 (19,2)	122,3 (15,3)	119,3 (19,4)	«А» $p_F=0,168$ «Б» $p_F=0,433$
DRA	50,6±2,5		53,8±2,7		57,8±3,3		$p_F=0,267$
	48,2 (16,2)	53,9 (15,1)	52,6 (19,5)	54,8 (19,9)	53,8 (15,7)	62,8 (19,1)	«А» $p_F=0,557$ «Б» $p_F=0,363$
ED, ms	312,3 (27,9) p_3		303,4 (27,1) p_3		286,7 (27,4) $p_{1,2}$		$p_F=0,001$
	315,9	307,4	313,8	295,2	290,9	281,8	«А» $p_F=0,006$

	(23,8)	(32,7)	(28,1)	(23,5)	(20,9)	(23,5)	«Б» $p_F=0,050$
	p_{3A}	p_{3B}	p_{3A}		$p_{1A,2A}$	p_{1B}	

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами в цілому за дисперсійним аналізом ANOVA (p_F) або Краскела-Уоліса (p_H); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1A, 2A, 3A, 1B, 2B, 3B)

Звертає увагу виявлені суттєві відмінності між підгрупами всередині груп (1A і 1B, 3A і 3B, $p<0,05$), що демонструє значимість величини ІМТ для змін AIx_{br} та AIx_{ao} у пацієнтів 1 та 3 груп.

За результатами супрасистоличної артеріографії жорсткість судин за величиною ШРПХ в аорті в групах та підгрупах дослідження була співставною та ШРПХ не перевищувала патологічний рівень 10,0 м/с (табл. 4.3) ($p_F>0,05$).

Медіана варіабельності ШРПХ (SD) відповідала нормальному діапазону ($<0,7$ м/с) у всіх групах та підгрупах обстежених ($p_H>0,05$).

Детальний внутрішньогруповий аналіз відповідності рівня ШРПХ існуючим критеріям норми та індивідуальному віковому діапазону норми (рис. 4.2) показав, що патологічне прискорення ШРПХ $\geq 10,0$ м/с встановлено у 12 (30,0%) пацієнтів 1 групи, у 12 (22,2%) та у 13 (43,3%) пацієнтів 2 та 3 групи, відповідно ($p_{\chi^2}=0,128$, $p_{2-3}=0,043$).

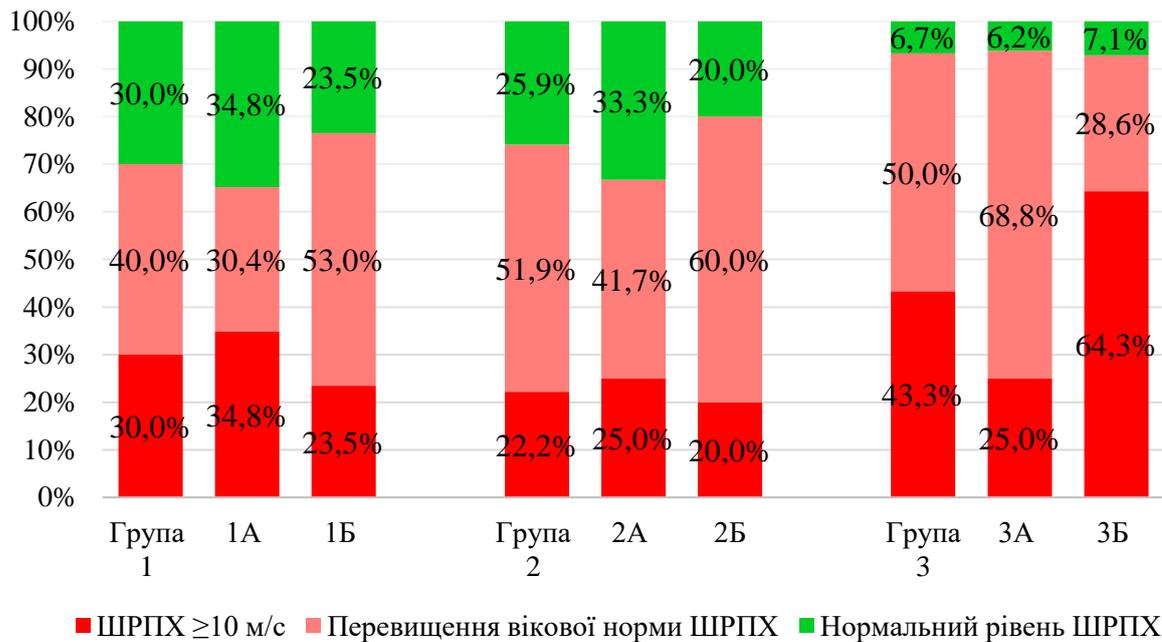


Рисунок. 4.2. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за відповідністю величини швидкості розповсюдженості пульсової хвилі нормальному рівню, індивідуальному віковому діапазону норми та патологічному прискоренню.

Встановлено, що рівень ШРПХ перевищує віковий поріг норми в 1 групі у 16 (40,0%) чоловіків, а в 2 та 3 групах у 28 (51,9%) та 15 (50,0%) пацієнтів відповідно ($p_{\chi^2}=0,50$). Відповідність ШРПХ індивідуальному віковому діапазону норми, в залежності від віку і ступеня АГ (Arterial Stiffness Collaboration, 2010) встановлена у 12 (30,0%) пацієнтів 1 групи та у 14 (25,9%) й 2 (6,7%) пацієнтів в 2 та 3 групах відповідно ($p_{\chi^2}=0,05$, $p_{1-3}=0,016$; $p_{2-3}=0,031$).

Таким чином, простежується тенденція до прискорення ШРПХ за віковим діапазоном і особливо, патологічне прискорення ШРПХ у пацієнтів 3 групи без регулярної ФА.

Середній показник RT (табл. 4.3) в усіх групах дослідження відповідав нормальному рівню, але при порівняльному аналізі найбільший RT був у чоловіків 2 групи і більше на 8,5 мс ніж у чоловіків 3 групи ($p>0,05$). Серед підгруп переважав середній RT в 2А підгрупі у хворих на АГ з надлишковою масою тіла та ФА в минулому.

Середній рівень DRA (табл. 4.3), що характеризує коронарну перфузію лівих відділів серця відповідав нормі в кожній з груп, проте коронарна

перфузія була статистично гіршою в 3Б підгрупі хворих на АГ з ожирінням та відсутністю регулярної ФА.

Порівняльний аналіз індексів співвідношення фаз скорочення (SAI) та розслаблення (DAI) ЛШ за даними супрасistolічної артеріографії (табл. 4.3) свідчить, що в усіх групах вони відповідали нормі і статистично не різнились між групами.

Середня тривалість викиду (ED) при аналізі пульсової хвилі (табл. 4.3), де нормальне значення залежить від частоти серцевих скорочень вимірюється на основі артеріального тиску, як інтервалу від кінцевої діастолі до дікrotичної виїмки і дорівнює проміжку часу між початком серцевого циклу і до дікrotичної виїмки. При порівняльному аналізі найкоротший ED зареєстрований в 3 групі, який статистично вірогідно відмінний ніж в 1 та 2 групах ($p < 0,05$). Серед підгруп визначена статистична відмінність між всіма підгрупами пацієнтів з надмірною масою тіла та між 1Б та 3Б підгрупами пацієнтів з ожирінням ($p < 0,05$).

Проведений багатофакторний дисперсійний аналіз (Factorial ANOVA) (табл. 4.4.) показав, що серед характеристик пружно-еластичних властивостей судинної стінки лише ED суттєво залежав від зниження фізичної активності ($K^2 - 11,0$; $p < 0,001$). Підвищення ІМТ було пов'язано із збільшенням AIx_{br} , AIx_{ao} та ED. А сумарний вплив ФА та ІМТ був найбільшим для AIx_{br} , AIx_{ao} та ED ($K^2 - 10,9$, $p < 0,05$; $14,5$; $p < 0,01$ та $16,9$; $p < 0,001$).

Таблиця 4.4

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників центральної пульсової хвилі

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
AIx_{br} , %	3,9 #	6,1 **	0,9	10,9 *	0,33	<0,05

AIx ao, %	3,8 #	9,2 ***	1,5	14,5 **	0,38	<0,01
ШРПХ, м/с	2,4	0,8	1,3	4,5	0,21	>0,05
SD ШРПХ, м/с	0,3	0,7	1,8	2,8	0,17	>0,05
RT, с	2,7	0,09	1,8	4,6	0,21	>0,05
DRA	2,2	2,3	0,2	4,7	0,22	>0,05
ED, ms	11,0 ***	4,1 *	1,8	16,9 ***	0,41	<0,001

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; # – $p < 0,1$

При проведенні кореляційного аналізу в групах та підгрупах дослідження було встановлено, що ШРПХ в 1 групі асоційована з віком $r = 0,35$ ($p < 0,05$). В 2 групі вірогідного зв'язка ШРПХ з віком не встановлено ($p > 0,05$).

Серед антропометричних характеристик в підгрупі 1А встановлено взаємозв'язок ШРПХ лише з ОТ/зріст ($r = 0,50$; $p < 0,05$). На відміну від групи 1, в групі 2 встановлено зв'язок ШРПХ майже з усіма показниками: з ОТ ($r = 0,39$; $p < 0,05$), з ОТ/ОС ($r = 0,38$; $p < 0,05$), з ОТ/зріст ($r = 0,41$ ($p < 0,05$)).

Взаємозв'язок ШРПХ з рівнем САТ в 1 групі та 1Б підгрупі на рівні $r = 0,40$ та $r = 0,44$ ($p < 0,05$), відповідно. В 2 групі – дана асоціація була більш значимою ($r = 0,54$; $p < 0,01$), особливо в 2А підгрупі ($r = 0,74$; $p = 0,001$). Величина ШРПХ була асоційована з рівнем ДАТ у пацієнтів 1 групи ($r = 0,36$; $p < 0,05$) та 2 групи ($r = 0,50$; $p < 0,01$).

Взаємозв'язок ШРПХ з ЧСС встановлено лише в 2 групі ($r = 0,46$; $p < 0,01$) та 2Б підгрупі ($r = 0,59$; $p < 0,05$).

Варіабельність (SD) ШРПХ була асоційована з рівнем САТ в 1 групі ($r_s = 0,40$; $p < 0,05$) та в 1А підгрупі ($r_s = 0,43$; $p < 0,05$). Також в 2 групі та 2А підгрупі встановлено кореляційну залежність між варіабельністю (SD) ШРПХ та рівнем підвищення ДАТ ($r_s = 0,37$; $p < 0,05$ та $r_s = 0,55$; $p < 0,01$ відповідно). Натомість, в 2 групі було встановлено взаємозв'язок варіабельності (SD)

ШРПХ та ЧСС ($r_s = 0,45$; $p < 0,05$), а в 2Б підгрупі він мав більш високий рівень ($r_s = 0,70$; $p < 0,01$).

Таким чином, за факторіальним ANOVA максимальний ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ серед показників периферичної гемодинаміки встановлено на ЧСС ($K^2 = 19,3$ ($p < 0,001$)) з коефіцієнтом множинної кореляції $R = 0,44$ ($p < 0,001$), далі на КІП ($K^2 = 8,4$ ($p < 0,001$), $R = 0,29$ ($p < 0,05$)) та рівень ДАТбр ($K^2 = 8,2$ ($p < 0,05$), $R = 0,29$ ($p < 0,05$)) і САТ бр ($K^2 = 7,8$ ($p < 0,05$), $R = 0,28$ ($p < 0,05$)). Значимим був сумарний вплив ФА та ІМТ на ампліфікаційний АТ ($K^2 = 13,3$ ($p < 0,001$)) з коефіцієнтом множинної кореляції $R = 0,36$ ($p < 0,001$). Серед характеристик центральної пульсової хвилі значимий та статистично підтверджений сумарний вплив ФА та ІМТ визначено лише для брахіального ($K^2 = 10,9$ ($p < 0,05$), та аортального ($K^2 = 14,5$ ($p < 0,01$)) індексів аугментації.

4.2. Добовий профіль показників центральної гемодинаміки та характеристик пульсової хвилі в групах дослідження.

Сучасні 24-годинні амбулаторні неінвазивні технології аналізу пульсової хвилі забезпечують визначення центрального артеріального тиску, швидкості пульсової хвилі та індексу аугментації. Найвидатніша цінність цих методів полягає в тому, що вони зручні для користувача, здебільшого не залежать від оператора, і дозволяють оцінювати функцію судин у повсякденних умовах, дозволяючи отримувати повторні вимірювання в різних умовах поза офісом, менш штучно, ніж у лабораторії чи кабінеті лікаря [182]. За результатами останніх досліджень, 24-годинний ЦСАТ був тісніше пов'язаний з масою/гіпертрофією лівого шлуночка [203, 204] та діастолічною дисфункцією [205]. В січні 2024 р. вперше опубліковано документ Бразильським товариством кардіологів, з нормативними показниками для добового профілю центральної гемодинаміки, як орієнтир при вивченні АГ у різних вікових групах населення (дорослі й діти) [27].

Результати проведення добового моніторування центрального АТ (табл. 4.5.) у пацієнтів із спортивним анамнезом свідчать про те, що

середньодобовий та середньоденний рівень ЦСАТ в 1 й 2 групах перевищував нормальну межу (ЦСАТ₂₄ < 120 мм рт.ст.; ЦСАТ_д < 125 мм рт.ст.).

Таблиця 4.5

Рівень центрального аортального тиску за даними добового моніторингу в групах та підгрупах дослідження (М (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n=25)		2 група (n=15)		Відмінності між групами*
	1А (n=17)	1Б (n=8)	2А (n=7)	2Б (n=8)	
1	2	3	4	5	6
ЦСАТ ₂₄ , мм рт.ст.	126,7 (9,8)		121,7 (10,2)		p _F =0,132
	126,9 (9,7)	126,4 (10,6)	122,4 (9,6)	121,1 (11,3)	«А» p _F =0,315 «Б» p _F =0,355
1	2	3	4	5	6
ЦСАТ _д , мм рт.ст.	129,2 (9,3)		126,3 (9,5)		p _F =0,362
	129,1 (8,5)	129,4 (11,4)	127,7 (9,0)	125,1 (10,4)	«А» p _F =0,732 «Б» p _F =0,449
ЦСАТ _н , мм рт.ст.	119,2 (13,1)		109,2 (13,0)		p _F =0,025
	119,4 (13,7)	118,8 (12,7)	109,4 (9,5)	109,0 (16,2)	«А» p _F =0,096 «Б» p _F =0,201
ЦСАТ _{сп} , мм рт.ст.	127,7 (14,3)		120,4 (16,3)		p _F =0,149
	127,4 (15,8)	128,4 (13,7)	118,4 (17,2)	122,1 (16,3)	«А» p _F =0,222 «Б» p _F =0,421
ЦДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	79,4 (12,4)		78,1 (7,4)		p _F =0,714
	80,1 (14,0)	78,0 (8,7)	78,6 (5,7)	77,8 (9,0)	«А» p _F =0,783 «Б» p _F =0,956
ЦПАТ ₂₄ , мм рт.ст.	49,3 (6,4)		43,6 (4,2)		p _F =0,004
	49,7 (7,1)	48,4 (4,7)	43,9 (4,9)	43,4 (3,8)	«А» p _F =0,064 «Б» p _F =0,035
	<i>p</i> _{2А}	<i>p</i> _{2Б}	<i>p</i> _{1А}	<i>p</i> _{1Б}	

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами / підгрупами за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); *p*_{1,2}; *p*_{1А,2А}; *p*_{1Б,2Б} – вірогідні відмінності (p<0,05) між відповідними групами (1, 2) / підгрупами (1А, 2А, 1Б, 2Б)

Визначено, що в 1 групі рівень ЦСАТ у всі періоди доби вищий ніж в 2 групі та статистично різнився в нічному періоді доби (p<0,05). При аналізі

рівня середньодобового та середньоденного ЦСАТ в «А» і «Б» підгрупах, визначено перевищення нормативного рівня без статистичної відмінності ($p > 0,05$).

Середній рівень вночі ЦСАТ_н визначено збільшеним (≥ 110 мм тр.ст.) в 1А і 1Б підгрупах, але в 2А і 2Б підгрупах він визначений в межах норми, без вірогідної відмінності ($p > 0,05$). Рівень ЦСАТ в спеціальному періоді доби був вищим в 1А й 1Б підгрупах, водночас в 2А і 2Б підгрупах він визначений меншим та статистично співставним ($p > 0,05$).

Середньодобовий рівень ЦДАТ₂₄ в 1 й 2 групі визначений в нормальних межах (< 80 мм рт.ст.) та статистично співставний між групами ($p > 0,05$). Порівняльний аналіз між підгрупами «А» та «Б» не виявив достовірних відмінностей.

Рівень ЦПАТ₂₄ у пацієнтів 1 групи (табл. 4.5.) був найвищим і становив 49,3 (6,4) мм рт. ст., статистично достовірно порівняно з 43,6 (4,2) мм рт. ст. в 2 групі ($p < 0,01$), в той же час, при аналізі рівня ЦПАТ₂₄ в «А» і «Б» підгрупах встановлена суттєва, статистично достовірна різниця між підгрупами, де переважав рівень ЦПАТ₂₄ в 1А підгрупі на 5,8 мм рт.ст. ніж в 2А й в 1Б на 5 мм рт.ст. ніж в 2Б підгрупі, що визначає перевагу в підгрупі з надлишковою масою тіла ($p < 0,05$).

Нами було проведено додатковий аналіз відповідності показників центральної гемодинаміки (ЦСАТ, ЦДАТ, ЦПАТ) до встановлених нормативних значень та індивідуального нормативного рівня за віком в різні часові періоди доби [27]. Відповідність ЦСАТ за добу, вдень та вночі нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону представлена на рис. 4.3.

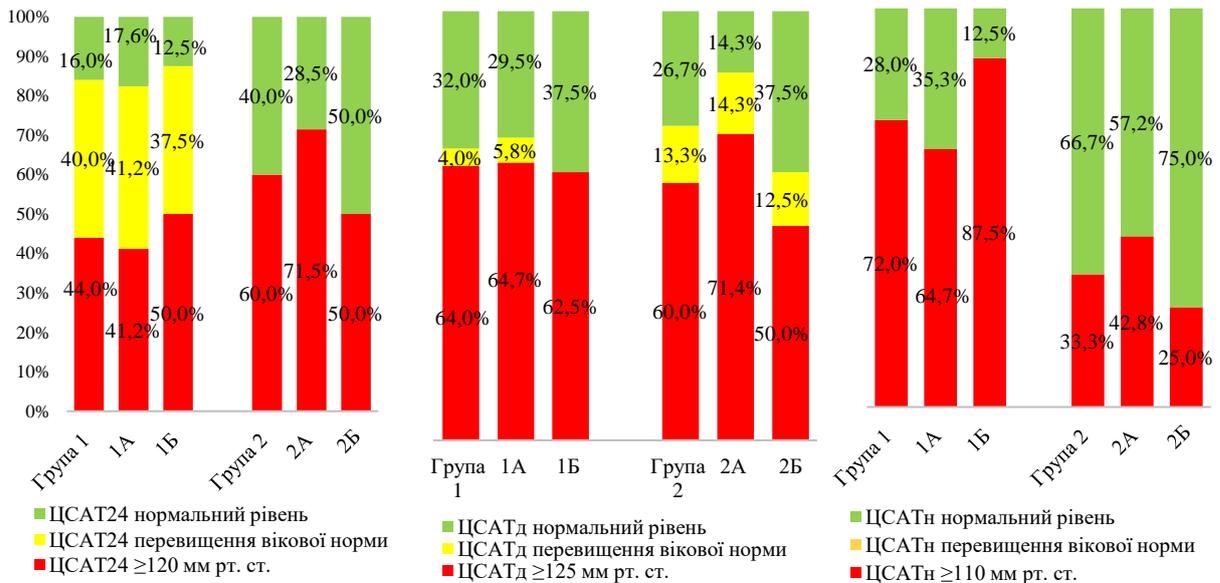


Рисунок 4.3. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності ЦСАТ нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми в різні періоди доби

Встановлено, що в цілому розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності ЦСАТ24 нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми має певні відмінності: для груп 1 і 2 $p_{\chi^2}=0,013$; для підгруп 1А і 2А – $p_{\chi^2}=0,130$; для 1Б і 2Б – $p_{\chi^2}=0,091$. Так, патологічно збільшений середньодобовий рівень ЦСАТ24 у пацієнтів в 1 групі визначено у 11 (44,0%), що на 16% менше, ніж у пацієнтів 2 групи (9 (60%)) при $p>0,05$. Аналогічна картина виявлена по підгрупах 1А та 2А, а підгрупи 1Б та 2Б за частотою реєстрації підвищеного ЦСАТ24 не різнилися (по 50% відповідно). Звертає увагу факт відсутності у групі 2, підгрупах 2А та 2Б пацієнтів з перевищенням індивідуальної вікової норми на відміну від пацієнтів 1 групи ($p_{\chi^2}=0,013$; $p_{\chi^2}=0,044$; $p_{\chi^2}=0,055$ між групами і підгрупами відповідно).

Розподіл за часом доби дозволяє більш детально проаналізувати особливості денного та нічного профілю поведінки ЦСАТ. Так, різниця між групами та по підгрупах ЦСАТ вдень не була значущою, демонструючи важливість встановлення окремо відповідності індивідуального вікового діапазону норми. На відміну від денних годин, вночі патологічне підвищення

ЦСАТн зареєстровано більше у пацієнтів в 1 групі на 38,7%, в 1А – на 21,9% та в 1Б – на 62,5% у порівнянні з 2 групою ($p_{\chi^2}=0,017$), 2А ($p_{\chi^2}=0,324$) та 2Б ($p_{\chi^2}=0,012$) підгрупами відповідно.

Аналогічно визначенню відповідності ЦСАТ існуючим сучасним нормативним діапазнам, проводили аналіз розподілу пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми за добу ЦДАТ24 (рис. 4.4) та ЦПАТ₂₄ (рис. 4.5).

Визначені рівні ЦДАТ24 в групах та підгрупах демонструють збільшення частоти підвищення середньодобового ЦДАТ на 12% в 2 групі, на 13,3% в 2А та на 12,5 в 2Б підгрупах, де пацієнти мали регулярну ФА лише в минулому у порівнянні із пацієнтами 1 групи та 1А та 1Б підгруп (рис. 4.4), але ці відмінності не досягли прийнятого рівня статистичної значимості ($p>0,05$). Жодного пацієнта із перевищенням вікової норми ЦДАТ24 серед усіх обстежених не виявлено.

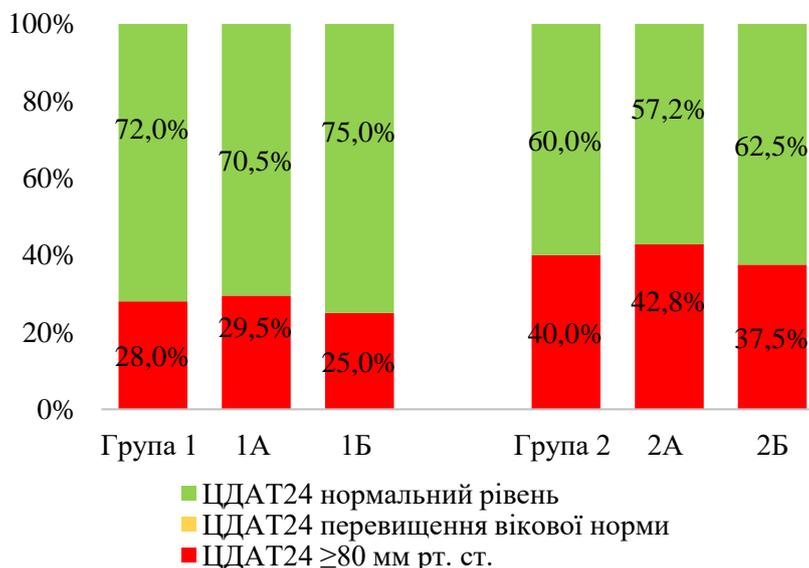


Рисунок 4.4. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності ЦДАТ нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми за добу

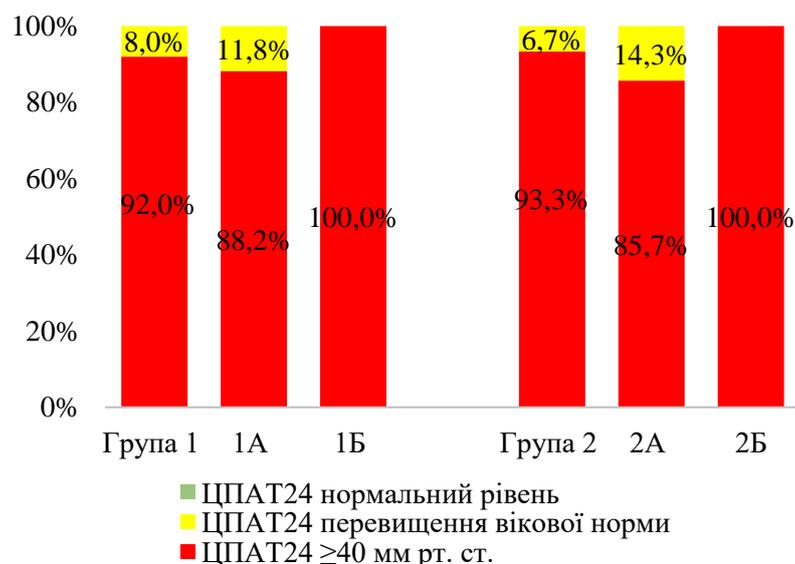


Рисунок 4.5. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності добового ЦПАТ нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми

Рівень ЦПАТ₂₄ вважали патологічно підвищеним при 40 мм рт.ст. або більше та нормальним за віком, якщо він дорівнював визначеному показнику вікової норми в межах від 33 до 40 мм рт. ст. [27]. Аналіз відповідності ЦПАТ₂₄ нормативним діапазнам визначив відсутність його нормального рівня серед усіх груп та підгруп дослідження (Рис.4.5). Перевищення вікової норми для ЦПАТ₂₄ встановлено у 2 (8,0%) пацієнтів в 1 групі та у 1 (6,7%) в 2 групі ($p > 0,05$), переважно за рахунок пацієнтів в 1А та 2А підгрупах з надлишковою масою тіла. В підгрупах 1Б та 2Б із ожирінням у 100% встановлено патологічно підвищений рівень ЦПАТ₂₄.

Проведений багатofакторний дисперсійний аналіз (Factorial ANOVA) показав, що підвищення саме рівнів ЦСАТ_n на 11,5% ($p < 0,05$) та ЦПАТ₂₄ на 17,5% ($p < 0,01$) пов'язані з ФА (табл. 4.6.). Окремий внесок ожиріння не встановлено, водночас ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ визначений максимальним ($K^2 - 20,7\%$; $p < 0,05$), з коефіцієнтом множинної кореляції $R = 0,46$ ($p < 0,05$).

Таблиця 4.6

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної

активності та індексу маси тіла на зміни показників центральної гемодинаміки за добу

Показники	Ступінь впливу фактора, K ² (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
ЦСАТ ₂₄ , мм рт.ст.	5,3	0,2	0,6	6,1	0,25	>0,05
ЦСАТ _д , мм рт.ст.	2,0	0,3	0,6	2,9	0,17	>0,05
ЦСАТ _н , мм рт.ст.	11,5 *	0,03	1,0	12,5 #	0,35	0,084
ЦСАТ _{сп} , мм рт.ст.	5,7	0,5	0,02	6,2	0,25	>0,05
ЦДАТ ₂₄ , мм рт.ст.	0,2	0,5	0,0	0,7	0,09	>0,05
ЦПАТ ₂₄ , мм рт.ст.	17,5 **	0,5	2,7	20,7 *	0,46	<0,05

П р и м і т к и: K² (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * - p<0,05; ** - p<0,01; # - p<0,1

За результатами добового моніторингування (табл. 4.7) денна варіабельність ЦСАТ_д та в спеціальний період (ранні ранкові години) перевищувала нормативний рівень в обох групах, без статистичної відмінності (p>0,05). У пацієнтів 1А та 2А підгруп варіабельність ЦСАТ_д була більша ніж в підгрупах 1Б та 2Б (p>0,05).

Таблиця 4.7

Варіабельність центрального систолічного артеріального тиску за даними добового моніторингування в групах та підгрупах дослідження (M (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n=25)		2 група (n=15)	
	1А (n=17)	1Б (n=8)	2А (n=7)	2Б (n=8)
ВАРЦСАТ _д	13,28 (4,23)		12,13 (3,78)	

ммрт.ст.	14,41 (4,69)	10,88 (1,13)	13,71 (4,72)	10,75 (2,19)
ВАРЦСАТн, ммрт.ст.	9,88 (3,42)		9,13 (3,74)	
	9,41 (3,91)	10,88 (1,89)	9,14 (4,38)	9,13 (3,40)
ВАРЦСАТсп, ммрт.ст.	12,83 (4,01)		11,73 (2,94)	
	12,69 (4,11)	13,13 (4,05)	11,57 (3,60)	11,88 (2,47)

При добовому моніторингу окрім характеристик центральної гемодинаміки визначали добовий профіль брахіального та аортального індексів аугментації в групах та підгрупах дослідження (табл. 4.8). Було встановлено, що рівень АІх br та АІх ao визначені вірогідно відмінними у всі періоди доби, найбільша різниця АІх br між 1 та 2 групами зареєстрована вночі і становила 25,1% ($p < 0,05$). При детальному співставленні результатів АІх br та АІх aortic в підгрупах, статистично значимі відмінності визначені між пацієнтами в підгрупах 1Б та 2Б з ожирінням на протязі доби, в активному та «спец періоді» доби, де найбільш високі рівні АІх ao зареєстровані у пацієнтів в 1Б підгрупі, з ожирінням та регулярною ФА ($p < 0,05$).

Таблиця 4.8

Брахіальний та аортальний індекси аугментації за даними добового моніторингу в групах та підгрупах дослідження (М (SD) або Me (25%; 75%))

Показники, од. вимірювання	1 група (n=25)		2 група (n=15)		Відмінності між групами*
	1А (n=17)	1Б (n=8)	2А (n=7)	2Б (n=8)	
1	2	3	4	5	6
АІх br ₂₄ , %	-23,8 (-37,3; -9,3)		-42,8 (-53,1; -27,8)		$p_H=0,015$
	p_2		p_1		«А» $p_H=0,216$ «Б» $p_H=0,021$
	-23,8 (-35,4; -4,3)	-29,1 (-41,9; -14,0)	-39,5 (-42,8; -15,0)	-50,3 (-56,6; -44,6)	
АІх br _д , %	$p_{2Б}$		$p_{1Б}$		$p_H=0,025$
	-30,7 (-39,5; -11,7)		-46,4 (-54,4; -27,1)		

	p_2		p_1		
	-30,5 (-37,9; -6,0)	-32,0 (-44,2; -20,7)	-41,1 (-43,3; -19,0)	-53,5 (-62,3; -49,8)	«А» $p_H=0,357$ «Б» $p_H=0,021$
	p_{2B}		p_{1B}		
АІх br _H , %	-5,5 (-32,6; 5,2)		-30,6 (-45,1; -25,0)		$p_H=0,022$
	p_2	p_1			
	-5,5 (-25,3; 2,9)	-14,1 (-37,1; 6,3)	-30,6 (-37,2; -2,2)	-36,6 (-47,3; -26,1)	«А» $p_H=0,172$ «Б» $p_H=0,093$
АІх br _{СП} , %	-22,3 (-40,0; -6,9)		-35,0 (-50,8; -20,1)		$p_H=0,184$
	p_{2B}	p_{1B}			
	-20,8 (-40,0; 0,0)	-23,6 (-32,9; -14,6)	-24,1 (-29,8; -5,7)	-47,3 (-53,2; -36,5)	«А» $p_H=0,775$ «Б» $p_H=0,024$
АІх ао ₂₄ , %	24,8 (10,2)		17,5 (8,5)		$p_F=0,019$
	p_2	p_1			
	25,7 (11,1)	22,9 (8,1)	22,0 (8,1)	13,5 (7,0)	«А» $p_F=0,435$ «Б» $p_F=0,027$
АІх ао _Д , %	22,8 (9,8)		15,9 (8,6)		$p_F=0,026$
	p_2	p_1			
	23,6 (10,7)	20,9 (7,9)	21,2 (7,2)	11,3 (7,1)	«А» $p_F=0,580$ «Б» $p_F=0,023$
		p_{2B}		p_{1B}	
1	2	3	4	5	6
АІх ао _H , %	31,8 (12,7)		22,6 (9,3)		$p_F=0,012$
	p_2	p_1			
	32,5 (13,0)	30,3 (12,6)	25,6 (10,8)	20,1 (7,5)	«А» $p_F=0,227$ «Б» $p_F=0,068$
АІх ао _{СП} , %	25,2 (12,6)		22,3 (11,6)		$p_F=0,477$
	p_{2B}	p_{1B}			
	24,6 (14,4)	26,3 (8,3)	29,2 (11,5)	16,2 (8,1)	«А» $p_F=0,463$ «Б» $p_F=0,027$

П р и м і т к и: * - рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F) або Краскела-Уоліса (p_H); $p_{1,2}$; $p_{1A,2A}$; $p_{1B,2B}$ – вірогідні відмінності ($p<0,05$) між відповідними групами (1, 2) / підгрупами (1А, 2А, 1Б, 2Б).

Для детального вивчення добової поведінки АІх ао, як важливого показника пружно-еластичних властивостей судин, був проведений аналіз

(рис. 4.6) індивідуальної відповідності АІх ао нормативному рівню та індивідуальному віковому діапазону [27,186].

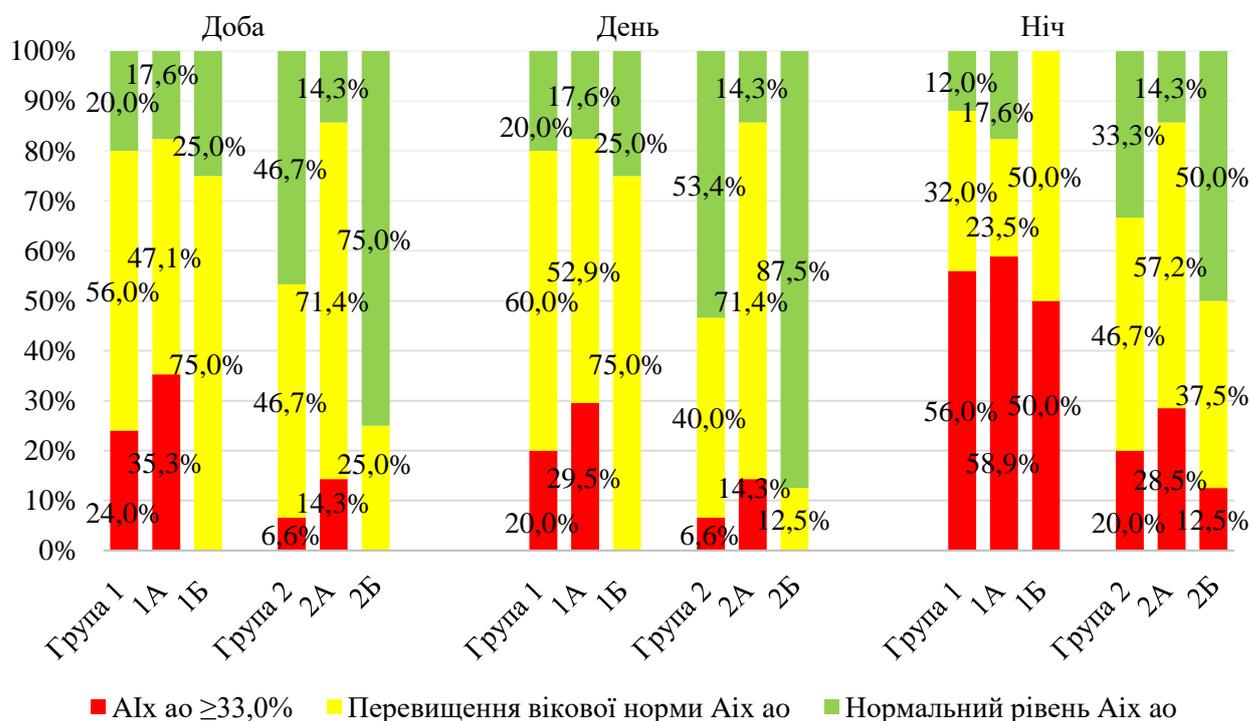


Рисунок 4.6. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за рівнем відповідності аортального індексу аугментації нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми в різні періоди доби

Нами було встановлено, що найбільший відсоток патологічного підвищення АІх ао на протязі доби зареєстровано вночі у пацієнтів обох груп та підгруп «А» й «Б», з переважанням частоти виявлення в 1 групі (56%), 1А (58%) та 1Б (50%) підгрупах у порівнянні з 2 групою (20%, $p_{\chi^2}=0,026$), 2А (28,5%, $p_{\chi^2}=0,178$) та 2Б (12,5%, $p_{\chi^2}=0,106$) підгрупами. Звертає увагу менший відсоток реєстрації патологічного підвищення АІх ао за добу та в денні години ніж вночі в усіх обстежених, крім підгруп 1Б та 2Б, де встановлено лише перевищення вікової норми або нормальний рівень АІх ао.

Отримані дані підтверджуються результатами проведеного багатofакторного дисперсійного аналізу (табл. 4.9).

Таблиця 4.9

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної

**активності та індексу маси тіла на брахіальний та аортальний індекси
аугментації за даними добового монітування**

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
AIx br ₂₄ , %	10,4 *	6,7 #	3,9	21,0 *	0,46	<0,05
AIx br _д , %	8,6 *	9,3 *	4,5	22,4 *	0,47	<0,05
AIx br _н , %	11,2 *	2,2	2,5	15,9 *	0,40	<0,05
AIx br _{СП} , %	2,5	7,6 #	5,1	15,2 #	0,38	0,095
AIx ao ₂₄ , %	9,6 *	7,1 *	3,9	20,6 *	0,45	<0,05
AIx ao _д , %	8,6 *	9,3 *	4,5	22,4 *	0,47	<0,05
AIx ao _н , %	11,2 *	2,2	2,5	15,9 *	0,40	<0,05
AIx ao _{СП} , %	1,1	4,9	6,5 #	12,5 #	0,38	0,097

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * - $p < 0,05$; # - $p < 0,1$

Було встановлено, що підвищення рівнів AIx br та AIx ao за добу, вдень і особливо вночі (K^2 – 11,2%; $p < 0,05$) більше пов'язані з ФА, в той час як окремий внесок ожиріння в зміни AIx br та AIx ao менше (K^2 – 9,3%; $p < 0,05$) та характерний лише для денного періоду доби. З урахуванням сумарного впливу досліджуваних факторів ступінь їх впливу на рівні AIx br та AIx ao вдень зростали до 22,4% ($p < 0,05$).

Рівень середньоденної варіабельності індексів аугментації в 1 та 2 групі дослідження був співставним (табл. 4.10) та становив відповідно AIx br - 21,2 (5,9)% та 21,3 (6,5)% й AIx ao 10,71 (2,98)% та 10,76 (3,29)% відповідно ($p > 0,05$).

Варіабельність брахіального та аортального індексів аугментації за даними добового моніторування в групах та підгрупах дослідження (М (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n=25)		2 група (n=15)	
	1А (n=17)	1Б (n=8)	2А (n=7)	2Б (n=8)
ВАРАІх br д, %	21,2 (5,9)		21,3 (6,5)	
	21,6 (5,6)	20,3 (6,8)	25,1 (5,9)	17,9 (5,2)
ВАР АІх br н, %	14,01 (5,58)		13,96 (9,80)	
	12,83 (4,16)	16,53 (7,53)	9,41 (5,44)	17,94 (11,32)
ВАР АІх br сп, %	19,54 (9,21)		15,29 (5,53)	
	18,03 (8,94)	22,74 (9,52)	14,89 (7,05)	15,65(4,27)
ВАР АІх ao д, %	10,71 (2,98)		10,76 (3,29)	
	10,92 (2,84)	10,26 (3,43)	12,70 (2,96)	9,06 (2,65)
ВАР АІх ao н, %	7,09 (2,83)		7,07 (4,95)	
	6,50 (2,12)	8,35 (3,82)	4,77 (2,76)	9,09 (5,71)
ВАР АІх ao сп, %	9,88 (4,65)		7,74 (2,80)	
	9,12 (4,53)	11,50 (4,80)	7,54 (3,55)	7,91 (2,18)

П р и м і т к и: $p_{1,2}$; $p_{1A,2A}$; $p_{1B,2B}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2) / підгрупами (1А, 2А, 1Б, 2Б)

Звертає увагу, що варіабельність АІх br та АІх ao в «спец періоді» доби в 1 групі була вище, ніж в 2 групі ($p > 0,05$). Аналіз варіабельності АІх br та АІх ao в підгрупах, визначений статистично співставним у всі періоди доби. У пацієнтів в 1Б підгрупі спостерігалась найбільша варіабельність АІх br та АІх ao в «спец періоді» доби, тоді як найбільша варіабельність АІх br та АІх ao у пацієнтів 2А підгрупи визначалась вдень, а у пацієнтів 2Б підгрупи – вночі ($p > 0,05$).

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі за усі часові періоди доби не перевищувала 10 м/с та була статистично співставна в групах та підгрупах дослідження ($p > 0,05$) (табл. 4.11).

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі та її варіабельність за даними добового моніторингу в групах та підгрупах дослідження (M (SD))

Показники, од. вимірювання	1 група (n=25)		2 група (n=15)		Відмінності між групами*
	1А (n=17)		1Б (n=8)		
1	2	3	4	5	6
ШРПХ ₂₄ , м/с	9,42 (0,85)		9,13 (1,01)		p _F =0,335
	9,40 (0,87)	9,48 (0,85)	9,00 (1,10)	9,25 (0,98)	«А» p _F =0,354 «Б» p _F =0,632
ШРПХ _д , м/с	9,60 (0,88)		9,46 (0,97)		p _F =0,632
	9,52 (0,88)	9,78 (0,90)	9,27 (1,16)	9,63 (0,82)	«А» p _F =0,567 «Б» p _F =0,733
ШРПХ _н , м/с	8,91 (1,10)		8,28 (1,25)		p _F =0,103
	8,96 (1,13)	8,81 (1,10)	8,29 (1,11)	8,28 (1,45)	«А» p _F =0,195 «Б» p _F =0,417
ШРПХ _{сп} , м/с	9,01 (2,09)		8,82 (1,30)		p _F =0,756
	8,86 (2,50)	9,33 (0,74)	8,44 (1,30)	9,15 (1,29)	«А» p _F =0,683 «Б» p _F =0,745
ВАР ШРПХ _д , м/с	1,51 (0,51)		1,47 (0,30)		p _F =0,724
	1,45 (0,50)	1,65 (0,53)	1,40 (0,39)	1,53 (0,19)	«А» p _F =0,827 «Б» p _F =0,540
ВАР ШРПХ _н , м/с	1,33 (0,77)		0,87 (0,61)		p _F = 0,045
	<i>p</i> ₂		<i>p</i> ₁		
	1,29 (0,82) <i>p</i> _{2A}	1,41 (0,71)	0,73 (0,38) <i>p</i> _{1A}	1,00 (0,76)	«А» p _F = 0,031 «Б» p _F =0,282
1	2	3	4	5	6
ВАР ШРПХ _{сп} , м/с	1,47 (0,57)		1,30 (0,62)		p _F =0,376
	1,34 (0,46)	1,76 (0,50)	1,10 (0,70)	1,48 (0,52)	«А» p _F =0,394 «Б» p _F =0,279
	<i>p</i> _{1Б}	<i>p</i> _{1А}			

П р и м і т к и: * - рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F);

*p*_{1,2}; *p*_{1A,2A}; *p*_{1B,2B} – вірогідні відмінності (p<0,05) між відповідними групами (1, 2) / підгрупами (1А, 2А, 1Б, 2Б).

Варіабельність ШРПХ вночі у пацієнтів 1 групи та 1А підгрупи визначена більшою у порівнянні з 2 групою ($p_F=0,045$; $p<0,05$) та 2А підгрупою ($p_F=0,031$; $p<0,05$). Варіабельність ШРПХсп в 1Б підгрупі перевищувала за рівнем 1А підгрупу ($p<0,05$).

Проведений аналіз відповідності ШРПХ до встановлених нормативних значень та індивідуального нормативного рівня за віком в різні часові періоди доби [27,182,186] в групах та підгрупах дослідження представлено на рисунку 4.7.

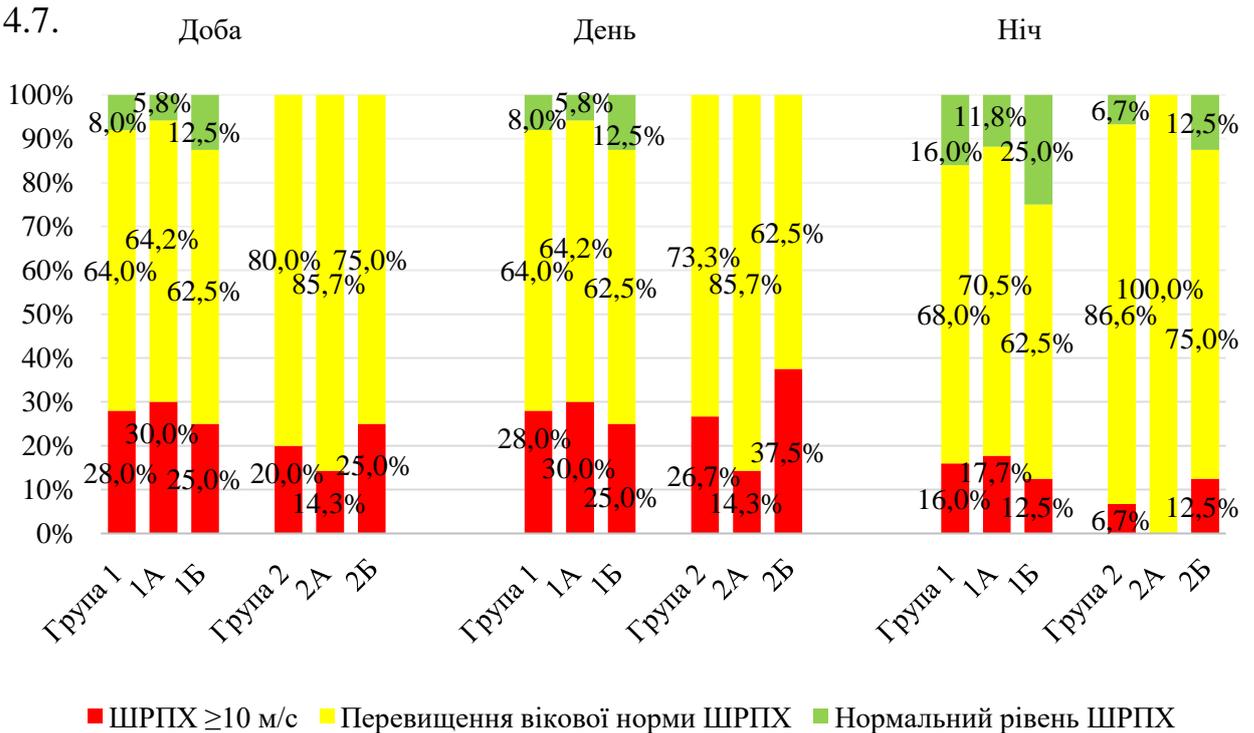


Рисунок 4.7. Розподіл пацієнтів в досліджуваних групах та підгрупах за відповідністю швидкості розповсюдження пульсової хвилі нормальному рівню та індивідуальному віковому діапазону норми в різні періоди доби.

Патологічне прискорення ШРПХ виявлено у пацієнтів в 1 групі більше на 8% за добу, на 1,3% в денні години та на 9,3% вночі у порівнянні з 2 групою ($p>0,05$).

Перевищення індивідуального нормативного рівня за віком встановлено у більшості пацієнтів в 1, 2 групах та підгрупах «А» та «Б», однак звертає увагу переважання серед пацієнтів саме 2 групи – у 12 (80%) за добу, у 11 (73,3%) вдень та 13 (86,6%) вночі ($p>0,05$). При порівнянні 1А з 1Б та 2А з 2Б підгруп встановлено, що саме в підгрупах «А» за всі часові періоди доби зареєстровано

найбільша кількість пацієнтів з перевищенням індивідуального вікового рівня ШРПХ, а в 2А підгрупі вночі таке передчасне судинне старіння, котре ми визначаємо за рівнем ШРПХ, виявлено у 100% пацієнтів.

Нормальний рівень ШРПХ (рис. 4.7) був визначений серед пацієнтів 1 групи за добу, вдень та вночі (найбільший відсоток), а в 2 групі та 2Б підгрупі – лише вночі (6,7% та 12,5% відповідно).

Оцінка внеску ФА та ІМТ у зміни ШРПХ та її варіабельності в групах дослідження за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу (табл. 4.12) показала, що зниження інтенсивності ФА здебільшого відбивається на зростанні нічної варіабельності ШРПХ ($K^2=10,3\%$; $p<0,05$), а збільшення маси тіла негативно впливає на рівень варіабельності ШРПХ в ранні ранкові години ($K^2=9,3\%$; $p<0,05$).

Таблиця 4.12

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни швидкості розповсюдження пульсової хвилі та її варіабельності за даними добового моніторингу

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
1	2	3	4	5	6	7
ШРПХ ₂₄ , м/с	2,6	0,7	0,0	3,3	0,18	>0,05
ШРПХ _д , м/с	1,1	2,0	0,1	3,2	0,18	>0,05
ШРПХ _н , м/с	5,9	0,1	1,0	7,0	0,27	>0,05
ШРПХ _{сп} , м/с	0,6	2,1	0,0	2,7	0,16	>0,05
ВАР ШРПХ _д , м/с	0,9	3,1	0,0	4,0	0,20	>0,05
ВАР ШРПХ _н , м/с	10,3 *	1,3	0,1	11,7 #	0,34	0,100
ВАР ШРПХ _{сп} , м/с	4,0	9,3 *	0,1	13,4 #	0,37	0,071

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * - $p < 0,05$; # - $p \leq 0,1$

Отримані результати підкреслюють важливість та необхідність оцінки ЦСАТ, ЦДАТ, ЦПАТ, AIx_{br} , $AIx_{br_{90}}$ та ШРПХ на протязі доби та визначення окремо відповідності не лише до нормального або патологічного рівня даних показників пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки у певний час доби, але й до індивідуального вікового діапазону норми. Такий додатковий аналіз дозволяє не тільки визначити персоніфіковано найбільш несприятливі часові періоди за добу коливань характеристик центральної гемодинамики, а також своєчасно виявити ознаки передчасного судинного старіння.

Основні положення та результати цього розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Добовий профіль показників жорсткості артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від рівня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 7(53) 2025: 2009-2022. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7\(53\)-2009-2022](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7(53)-2009-2022).
2. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Особливості пружно-еластичних властивостей артерій у чоловіків з артеріальною гіпертензією ожирінням та спортивним анамнезом. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 1(47) 2025: 2250-2263. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1\(47\)-2250-2263](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2250-2263).
3. Киричко М.Г. Оцінка аортальної пульсової хвилі у хворих на артеріальну гіпертензію в залежності від спортивного анамнезу. Збірник тез доповідей II Всеукраїнської науково – практичної конференції студентів та обдарованої молоді «Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології», м. Рівне, 15-16.04. 2021 р. С. 93-94.

4. Киричко М.Г., Колесник Т.В. Пружно-еластичні властивості судинної стінки у хворих на артеріальну гіпертензію зі спортивним анамнезом. Український кардіологічний журнал. Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України. м. Київ. 2023. С.85.
5. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Відмінність центральної гемодинаміки у чоловіків з артеріальною гіпертензією в залежності від ступеня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 3(49) 2025: 1578-1596. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3\(49\)-1578-1596](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3(49)-1578-1596).

РОЗДІЛ 5

СТРУКТУРНО–ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЯ ТА КАРОТИДНИХ АРТЕРІЙ У ЧОЛОВІКІВ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ З МЕТАБОЛІЧНИМИ РОЗЛАДАМИ ЗАЛЕЖНО ВІД ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ

5.1. Особливості характеристик структурно-функціонального стану серця в групах дослідження

Гіпертрофія лівого шлуночка при АГ асоціюється з більш високим ризиком серцево-судинних подій та смертності [206], є самостійним маркером серцево-судинних ускладнень [207], особливою мішенню для лікування АГ [208].

Відомо, що у спортсменів ГЛШ є пристосувальною відповіддю на навантаження і часто розглядається як класична ознака фізіологічного спортивного серця. Численні клінічні спостереження і морфологічні дослідження останніх років підтверджують уявлення про те, що при тривалій гіперфункції серця розвивається гіпертрофія міокарда, отже фізіологічну і патологічну гіпертрофію міокарда слід розглядати не як різні форми, а як стадії єдиного процесу [209].

Особи з АГ, які займаються регулярними фізичними вправами, складають особливу групу пацієнтів, яка потребує ретельного підходу для диференціації гіпертонічного серцевого ураження від фізіологічної серцевої адаптації [210]. Ехокардіографія є діагностичним методом вибору в таких випадках.

При оцінці структурно-функціонального стану серця за результатами ЕхоКГ (табл. 5.1) встановили, що в цілому у групах діаметр аорти (Ao), розміри лівого передсердя (ЛП), лівого шлуночка (ЛШ) в систолу (КСР) та діастолу (КДР), ударний об'єм (УО) та об'єми ЛШ в систолу та діастолу (КСО та КДО), в тому числі приведені до площі поверхні тіла, були в межах норми (табл. 5.2).

Таблиця 5.1

**Характеристики структурного стану лівих відділів серця у групах
обстеження за даними ехокардіографії (M (SD) або Me (25%; 75%))**

Показник, один. вимірюван ня	1 група (n=32)		2 група (n=40)		3 група (n=26)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=20)	1Б (n=12)	2А (n=19)	2Б (n=21)	3А (n=14)	3Б (n=12)	
Діаметр Ао, см	3,40 (3,20; 3,51) <i>p</i> ₂		3,20 (3,0; 3,35) <i>p</i> ₁		3,30 (2,90; 3,60)		<i>p</i> _H =0,100
	3,20 (3,10; 3,40) <i>p</i> _{1Б}	3,50 (3,32; 3,60) <i>p</i> _{1А,2Б}	3,10 (3,0; 3,30)	3,20 (3,0; 3,40) <i>p</i> _{1Б}	3,10 (2,90; 3,60)	3,30 (3,05; 3,59)	«А» <i>p</i> _H =0,468 «Б» <i>p</i> _H =0,134
Розмір ЛП, см	3,80 (0,44) <i>p</i> ₂		3,59 (0,36) <i>p</i> ₁		3,58 (0,41)		<i>p</i> _F =0,086
	3,69 (0,47) <i>p</i> _{1Б}	3,97 (0,29) <i>p</i> _{1А,2Б}	3,51 (0,38)	3,67 (0,51) <i>p</i> _{1Б}	3,52 (0,28)	3,65 (0,53)	«А» <i>p</i> _F =0,274 «Б» <i>p</i> _F =0,165
Індекс розміру ЛП	1,74 (0,22)		1,64 (0,19)		2,25 (1,35)		<i>p</i> _F =0,193
	1,78 (0,24)	1,66 (0,22)	1,66 (0,22)	1,63 (0,18)	1,75 (0,14)	2,88 (2,55)	«А» <i>p</i> _F =0,238 «Б» <i>p</i> _F =0,213
Площа ЛП, см ²	18,12 (3,32)		16,77 (4,14)		16,91 (3,94)		<i>p</i> _F =0,337
	17,36 (3,35) <i>p</i> _{2А}	19,32 (3,02)	14,97 (3,62) <i>p</i> _{1А,2Б}	18,26 (4,05) <i>p</i> _{2А}	17,01 (3,66)	16,82 (4,39)	«А» <i>p</i> _F =0,151 «Б» <i>p</i> _F =0,348
Індекс площі ЛП	8,41 (1,40) <i>p</i> ₂		7,51 (1,54) <i>p</i> ₁		7,86 (2,04)		<i>p</i> _F =0,095
	8,50 (1,62) <i>p</i> _{2А}	8,27 (1,0)	7,24 (1,73) <i>p</i> _{1А}	7,73 (1,39)	8,20 (1,76)	7,55 (2,32)	«А» <i>p</i> _F =0,115 «Б» <i>p</i> _F =0,530
КДР ЛП, см	5,19 (0,43) <i>p</i> ₃		5,07 (0,37)		4,92 (0,52) <i>p</i> ₁		<i>p</i> _F =0,099
	5,09 (0,38) <i>p</i> _{3А}	5,34 (0,49)	4,96 (0,23) <i>p</i> _{2Б}	5,17 (0,40) <i>p</i> _{2А}	4,75 (0,57) <i>p</i> _{1А,3Б}	5,12 (0,25) <i>p</i> _{3А}	«А» <i>p</i> _F =0,140 «Б» <i>p</i> _F =0,357
Індекс КДР ЛП, см/м ²	2,43 (0,24) <i>p</i> _{2,3}		2,30 (0,16) <i>p</i> ₁		2,27 (0,27) <i>p</i> ₁		<i>p</i>_F=0,021
	2,51 (0,24) <i>p</i> _{2А,3А,1Б}	2,28 (0,17) <i>p</i> _{1А}	2,37 (0,15) <i>p</i> _{1А,2Б}	2,24 (0,16) <i>p</i> _{2А}	2,30 (0,24) <i>p</i> _{1А}	2,24 (0,17)	«А» <i>p</i> _F = 0,044 «Б» <i>p</i> _F =0,772
КСР ЛП, см	3,24 (0,35)		3,19 (0,34)		3,18 (0,36)		<i>p</i> _F =0,738
	3,20 (0,31)	3,31 (0,41)	3,10 (0,26)	3,26 (0,39)	3,18 (0,43)	3,17 (0,26)	«А» <i>p</i> _F =0,631 «Б» <i>p</i> _F =0,632

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (*p*_F); *p*_{1,2,3}; *p*_{1А,2А,3А}; *p*_{1Б,2Б,3Б} – вірогідні відмінності (*p*<0,05) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

Таблиця 5.2

**Характеристики структурно-функціонального стану серця у групах
обстеження за даними ехокардіографії (М (SD) або Me (25%; 75%))**

Показник, один. вимірю- вання	1 група (n=32)		2 група (n=40)		3 група (n=26)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=20)	1Б (n=12)	2А (n=19)	2Б (n=21)	3А (n=14)	3Б (n=12)	
КДО ЛШ, мл	129,9 (25,1) <i>p₃</i>		123,2 (21,3)		116,2 (25,9) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,100
	124,3 (21,3)	139,3 (28,9)	116,4 (14,9)	129,0 (22,9)	108,5 (27,4)	125,2 (13,1)	«А» <i>p_F</i> =0,151 «Б» <i>p_F</i> =0,312
Індекс КДО ЛШ, мл/м ²	60,5 (10,3) <i>p_{2,3}</i>		55,4 (7,16) <i>p₁</i>		53,5 (11,5) <i>p₁</i>		<i>p_F</i>=0,016
	61,2 (10,7) <i>p_{3А}</i>	59,2 (9,8)	55,4 (7,1)	55,5 (7,4)	52,4 (13,4) <i>p_{1А}</i>	54,9 (7,0)	«А» <i>p_F</i> =0,060 «Б» <i>p_F</i> =0,342
КСО ЛШ, мл	42,94 (11,2)		41,26 (11,4)		41,0 (11,3)		<i>p_F</i> =0,760
	41,4 (9,4)	45,5 (13,8)	38,3 (7,7)	43,8 (13,4)	41,5 (13,9)	40,4 (7,8)	«А» <i>p_F</i> =0,574 «Б» <i>p_F</i> =0,592
УО ЛШ, мл	87,0 (15,6) <i>p₃</i>		81,9 (12,9)		78,9 (14,8) <i>p₁</i>		<i>p_F</i> =0,074
	82,8 (13,6) <i>p_{1Б}</i>	93,8 (16,3) <i>p_{1А}</i>	78,2 (10,6)	85,2 (13,9)	73,9 (16,1) <i>p_{3Б}</i>	84,8 (9,6) <i>p_{3А}</i>	«А» <i>p_F</i> =0,209 «Б» <i>p_F</i> =0,189
ТМЗС ЛШ, см	1,03 (0,12)		1,03 (0,13)		1,01 (0,12)		<i>p_F</i> =0,873
	1,02 (0,12)	1,05 (0,12)	1,02 (0,14)	1,03 (0,11)	1,02 (0,10)	1,00 (0,15)	«А» <i>p_F</i> =0,984 «Б» <i>p_F</i> =0,605
ТМШП ЛШ, см	1,25 (0,16)		1,23 (0,15) <i>p₃</i>		1,33 (0,17) <i>p₂</i>		<i>p_F</i>=0,045
	1,21 (0,16) <i>p_{3А}</i>	1,31 (0,14)	1,21 (0,13) <i>p_{3А}</i>	1,25 (0,17)	1,34 (0,14) <i>p_{1А,2А}</i>	1,32 (0,21)	«А» <i>p_F</i> =0,021 «Б» <i>p_F</i> =0,540
ММЛШ, г	313,7 (66,4)		291,0 (76,5)		297,6 (75,0)		<i>p_F</i> =0,418
	295,0 (59,3) <i>p_{1Б}</i>	344,9 (68,2) <i>p_{1А}</i>	267,0 (78,1) <i>p_{2Б}</i>	312,8 (67,7) <i>p_{2А}</i>	283,0 (80,9)	314,7 (66,9)	«А» <i>p_F</i> =0,494 «Б» <i>p_F</i> =0,394
ІММЛШ, г/м ²	145,9 (27,3) <i>p₂</i>		130,9 (31,1) <i>p₁</i>		136,9 (32,8)		<i>p_F</i> =0,121
	145,2 (29,1)	147,0 (25,2)	127,2 (38,4)	134,3 (23,2)	136,9 (38,8)	137,0 (25,9)	«А» <i>p_F</i> =0,288 «Б» <i>p_F</i> =0,357
ІММЛШ _{зр} , г/м ^{2,7}	65,0 (13,1)		59,1 (18,7)		61,6 (15,2)		<i>p_F</i> =0,305
	63,4 (14,1)	67,8 (11,4)	55,0 (17,2)	62,8 (19,6)	59,6 (17,5)	63,9 (12,3)	«А» <i>p_F</i> =0,281 «Б» <i>p_F</i> =0,686

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (*p_F*); *p_{1,2,3}*; *p_{1А,2А,3А}*; *p_{1Б,2Б,3Б}* – вірогідні відмінності (*p*<0,05) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

При порівняльному аналізі структурних параметрів серця у чоловіків з АГ з урахуванням фізичної активності (табл. 5.1) було встановлено, що найбільший діаметр A_0 мали пацієнти 1 групи, але лише у порівнянні з пацієнтами 2 групи різниця була достовірною ($p < 0,05$). У пацієнтів 1Б підгрупи встановлений найбільший діаметр A_0 – 3,50 (3,32; 3,60) см, який достовірно відрізнявся як порівняно з 2Б підгрупою, так й з показниками пацієнтів 1А підгрупи ($p < 0,05$). В «А» підгрупах показники діаметру A_0 були статистично співставні.

Аналогічна картина була визначена по розміру лівого ЛП та індексу ЛП ($p < 0,05$). При співставленні в підгрупах, встановлено, що найбільший розмір ЛП в 1Б підгрупі – 3,97 (0,29) см і він достовірно вище ніж в 2Б підгрупі ($p < 0,05$). За індексом розміру ЛП всі підгрупи були статистично співставними ($p > 0,05$), але найбільший показник індексу розміру ЛП визначений в 3Б підгрупі (АГ з ожирінням та відсутністю регулярної ФА). Найбільша площа ЛП визначена в 1Б підгрупі. Звертає увагу достовірна відмінність за індексом площі ЛП, який є найбільшим та переважає в 1А підгрупі, ніж в 2А підгрупі ($p < 0,05$).

Оцінка лінійних (табл. 5.1) та об'ємних (табл. 5.2) параметрів ЛШ свідчить, що індекс КДР та індекс КДО були найбільші у чоловіків 1 групи ($p < 0,05$). Аналіз показників КДР й КСР ЛШ, КДО й КСО ЛШ та УО ЛШ в підгрупах встановив їх статистичну співставність, тільки найвищі значення, цих показників встановлені в 1Б підгрупі, хворих на АГ з ожирінням та регулярною ФА ($p > 0,05$). В той же час, порівняння індексу КДР в підгрупах демонструє статистично вірогідно відмінну та найвищий індекс в 1А підгрупі, ніж в 2А та 3А підгрупах з надлишковою масою тіла. За індексом КДО визначена статистична різниця між 1А та 3А підгрупами ($p < 0,05$).

Товщина міокарду задньої стінки ЛШ (ТМЗС) була в межах норми (табл. 5.2) та суттєво не відрізнялась у пацієнтів всіх груп і підгруп. Натомість товщина міжшлункової перетинки (ТМШП) перевищувала норму у всіх обстежених груп і підгруп. Водночас, ТМШП у пацієнтів 1 та 2 груп (1,25

(0,16) см та 1,23 (0,15) см відповідно) практично не відрізнялась, а пацієнти 3 групи мали найбільшу ТМШП (1,33 (0,17) см; $p < 0,05$). При детальному аналізі в підгрупах, визначено, що найбільшою ТМШП була 1,34 (0,14) см в 3А підгрупі і вона статистично відмінна ніж в 1А та в 2А підгрупах ($p < 0,05$).

У всіх обстежених встановлено гіпертрофію лівого шлуночка (табл. 5.2), як за індексом маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), так і ІММЛШ приведеного до зросту в ступені 2,7 (ІММЛШ_{зр}). А от ІММЛШ та ІММЛШ_{зр} переважали у пацієнтів 1 групи за рахунок найбільшого КДР ЛШ ($p > 0,05$). При порівнянні ІММЛШ та ІММЛШ_{зр} в підгрупах, отримані показники були співставними з найбільшими значеннями – 147,0 (25,2) г/м² ІММЛШ та 67,8 (11,4) г/м^{2,7} ІММЛШ_{зр} в 1Б підгрупі ($p > 0,05$).

Для визначення впливу коливань АТ, показників навантаження тиском у різні періоди доби на ІММЛШ_{зр} у обстежених пацієнтів з урахуванням характеру фізичної активності був проведений кореляційний аналіз (рис. 5.1).

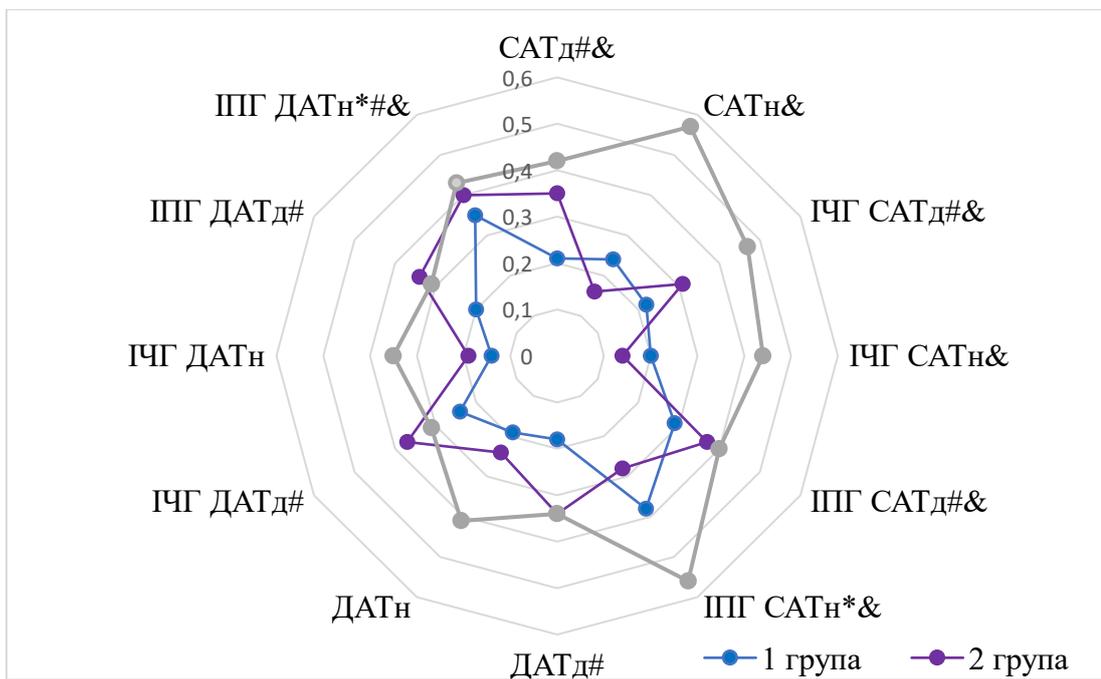


Рис. 5.1 Кореляційний зв'язок ІММЛШ_{зр} з показниками добового моніторингу артеріального тиску

Примітки: * – вірогідність кореляційних зв'язків в 1 групі ($p < 0,05$), # – вірогідність кореляційних зв'язків в 2 групі ($p < 0,05$), & – вірогідність кореляційних зв'язків в 3 групі ($p < 0,05$).

Так, у пацієнтів 1 групи збільшення ІММЛШ_{зр} було асоційовано із підвищенням індексу площі гіпертензії по САТ та ДАТ саме вночі ($r=0,38$ та $r=0,35$; $p<0,05$). В 2-й групі достовірний прямий зв'язок ІММЛШ_{зр} мав з підвищенням денних значень САТ_д, ІЧГ САТ_д та ІПГ САТ_д ($r=0,35$; $r=0,31$ та $r=0,37$; $p < 0,05$), а також з ДАТ_д, ІЧГ ДАТ_д, ІПГ ДАТ_д та ІПГ ДАТ_н ($r=0,34$; $r=0,37$; $r=0,34$; та $r=0,40$; $p<0,05$). У 3 групі негативний вплив на збільшення ГЛШ підвищення САТ як в денні, так і нічні години доби ($r=0,42$ та $r=0,57$; $p<0,05$), ДАТ_н ($r=0,41$; $p<0,05$), а також показників навантаження тиском – ІЧГ САТ вдень та вночі ($r=0,47$ та $r=0,44$; $p<0,05$), ІПГ САТ_д та ІПГ САТ_н ($r=0,40$ та $r=0,56$; $p<0,05$), ІПГ ДАТ_н ($r=0,43$; $p<0,05$).

Таким чином, в усіх групах обстежених збільшення ІММЛШ_{зр} напряду було пов'язано із показниками «навантаження тиском», що підкреслює важливість своєчасного проведення ДМАТ у таких пацієнтів.

Для кількісної оцінки ступеня сумісного впливу фізичної активності та ІМТ на зміни показників структурного стану лівих відділів серця був проведений факторіальний дисперсійний аналіз ANOVA (FACTORIAL ANOVA) (табл. 5.3).

Встановлено, що підвищення діаметру аорти здебільшого обумовлені наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2=4,6\%$; $p<0,05$), в той час як зв'язок цих змін з фізичною активністю був статистично незначимим ($K^2=2,5\%$; $p>0,05$).

Зростання розміру ЛП, навпроти, були пов'язані як з наявністю фізичної активності ($K^2=6,5\%$; $p<0,05$), так і з ожирінням ($K^2=4,3\%$; $p<0,05$). А сумарний вплив ФА та ІМТ на розмір ЛП суттєво зростав (ступінь впливу $K^2=11,3\%$; $p<0,05$ з коефіцієнтом множинної кореляції $R=0,34$; $p<0,05$).

Аналогічна картина спостерігалась за впливом на зростання КДР ЛШ та, особливо індексу КДР ЛШ, як окремо ФА та ІМТ, так і сумарно (ступінь сумарного впливу $K^2=14,2\%$ ($p<0,05$); $R=0,38$ ($p<0,05$) та $K^2=18,9\%$ ($p<0,05$); $R=0,43$; $p<0,05$).

Дані багатфакторного дисперсійного аналізу свідчать також про вірогідний вплив фізичної активності у поєднанні з ожирінням на зміни УО

ЛШ (коефіцієнт множинної кореляції $R=0,40$; $p<0,01$) з домінуючою роллю саме ожиріння у підвищенні показника ($K^2=10,0\%$; $p<0,01$). Аналогічна картина з меншим ступенем впливу спостерігалась по впливу ФА та ІМТ на КДО ЛШ (табл.5.3).

Таблиця 5.3

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників структурно-функціонального стану лівих відділів серця у групах обстеження за даними ехокардіографії

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
Діаметр Ао, см	2,5	4,6 *	0,4	7,5	0,27	$>0,05$
Розмір ЛП, см	6,5 *	4,3 *	0,5	11,3 *	0,34	$<0,05$
Індекс розміру ЛП	4,5	0,9	0,1	5,5	0,23	$>0,05$
Площа ЛП, $см^2$	4,3	4,5 *	3,0	11,8 *	0,34	$<0,05$
Індекс площі ЛП	5,8 *	0,2	2,0	8,0	0,28	$>0,05$
КДР ЛШ, см	5,3 *	8,5 **	0,4	14,2 *	0,38	$<0,05$
Індекс КДР ЛШ, $см/м^2$	6,0 *	8,4 **	4,5	18,9 **	0,43	$<0,01$
КСР ЛШ, см	1,0	1,6	1,1	3,7	0,19	$>0,05$
КДО ЛШ, мл	5,7 *	8,9 **	0,1	14,7 *	0,38	$<0,05$
Індекс КДО ЛШ, $мл/м^2$	7,2 *	0,01	1,9	9,1 *	0,30	$<0,05$
КСО ЛШ, мл	1,0	1,5	1,5	4,0	0,20	$>0,05$
УО ЛШ, мл	5,9 *	10,0 **	0,3	16,2 **	0,40	$<0,01$
ТМЗС ЛШ, см	0,5	0,2	0,8	1,5	0,12	$>0,05$
ТМШП ЛШ, см	6,1 *	1,4	2,6	10,1 *	0,32	$<0,05$
ММЛШ, г	3,1	8,1 **	0,2	11,4 *	0,34	$<0,05$
ІММЛШ, $г/м^2$	4,4	0,2	0,3	4,9	0,22	$>0,05$
ІММЛШ _{зр} , $г/м^{2,7}$	3,0	2,8	0,1	5,9	0,24	$>0,05$

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$

Оцінка внеску вищезазначених факторів у зміни товщини стінок ЛШ, ММЛШ та індексів ММЛШ у обстежених за допомогою багатофакторного дисперсійного аналізу (табл. 5.3) показала, що зростання ТМШП ЛШ обумовлені саме наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2=6,1\%$; $p<0,05$), в той час як зв'язок цих змін з ФА був статистично незначимим ($K^2=1,4\%$; $p>0,05$), в той же час встановлено вірогідний високого ступеню сумісного впливу ФА із ІМТ ($K^2=10,1\%$; $p<0,05$) з $R=0,32$; $p<0,05$). На ГЛШ за рівнем індексів ММЛШ впливу ФА та ІМ не встановлено. Сумісний вплив показників визначено лише на зростання ММЛШ, перш за все за рахунок впливу ожиріння.

В нашому дослідженні при аналізі отриманих даних за типами ремоделювання лівого шлуночка, було визначено що, серед пацієнтів 1 групи (регулярна ФА на протязі життя) нормальну геометрію ЛШ мали лише 1 (3%) чоловік, ще 1 (3%) мали концентричне ремоделювання, а у 30 (94%) чоловіків розвинулась ГЛШ, переважно концентрична – 69%, що збігається із даними літератури (рис. 5.2).



Рис. 5.2 Розподіл груп обстежених за типами ремоделювання лівого шлуночка

Чверть обстежених нами пацієнтів 1 групи, котрі фізично активні на протязі життя мали ексцентричну ГЛШ за рахунок збільшення порожнини лівого шлуночка. В 2 групі, у чоловіків, які лише раніше мали регулярну ФА,

нормальна геометрія ЛШ зустрічалась дещо частіше ніж у діючих спортсменів – у 4 (10%) випадках ($p>0,05$), ще у 3 (7,5%) було концентричне ремоделювання та домінувала концентрична ГЛШ, що була виявлена у 22 (55%) колишніх спортсменів. Як в 1 групі, так і у 11 (27,5%) в 2 групі розвинулась ГЛШ за ексцентричним типом. Серед чоловіків з АГ, які ніколи не займались спортом, гіпертрофія ЛШ була встановлена у 23 (88,5%) пацієнтів. Цікаво, що серед пацієнтів із АГ, котрі не мали відношення до спорту, не зустрічалось концентричного ремоделювання, але переважала концентрична ГЛШ, яку мали більше ніж дві третіх обстежених.

За результатами порівняльного аналізу встановлено, що у обстежених в цілому розміри правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП), в тому числі приведені до площі поверхні тіла, були в межах норми (табл. 5.4). Найбільші розміри правих відділів серця мали пацієнти 1 групи ($p<0,05$).

При аналізі в підгрупах визначені відмінності, а саме – площа ПП 16,68 (2,70) cm^2 та КДР ПШ 2,65 (0,38) см в 1Б підгрупі статистично найбільші та відмінні від найменших значень у пацієнтів 3Б підгрупи ($p<0,05$), але в 1А підгрупі визначений індекс площі ПП 7,61 (1,62) був найбільший і статистично відрізнявся від показника в 2А підгрупі.

В нашому дослідженні не було виявлено порушень систолічної функції ЛШ, ФВ ЛШ у обстежених становила в середньому 67,0 (5,3)%. За порівняльним аналізом, пацієнти по групах були співставні, так у пацієнтів 1 групи ФВ ЛШ становила 67,2 (4,0)%, 2 групи – 66,8 (4,5)%, 3 групи – 66,9 (7,5)% ($p_F=0,955$).

Діастолічна дисфункція за співвідношенням піків Е та А мітрального потоку встановлена у 8 (25,0%) пацієнтів в 1 групі та 11 (27,5%) в 2 групі ($p>0,05$). Цілком закономірно, що найбільший відсоток діастолічної дисфункції був виявлений у пацієнтів 3 групи, які ніколи не займались спортом, а саме, у 10 (38,5%) чоловіків. Цікаво, що IVTR в цілому у всіх обстежених в середньому була дещо вище за норму, становила 73,5 (11,8) мсек

та суттєво на відрізнялась по групах (в 1 групі – 73,2 (12,7) мсек, в 2 групі – 72,7 (13,5) мсек та в 3 – 75,0 (8,8) мсек, $p > 0,05$).

Таблиця 5.4

Характеристики структурного стану правих відділів серця у групах обстеження за даними ехокардіографії (М (SD))

Показник, один. вимірювання	1 група (n=32)		2 група (n=40)		3 група (n=26)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=20)	1Б (n=12)	2А (n=19)	2Б (n=21)	3А (n=14)	3Б (n=12)	
Площа ПП, см ²	15,87 (2,94) <i>p</i> _{2,3}		14,36 (2,99) <i>p</i> ₁		13,99 (2,51) <i>p</i> ₁		$p_F=0,044$
	15,38 (3,04) <i>p</i> _{2А}	16,68 (2,70) <i>p</i> _{3Б}	13,43 (2,27) <i>p</i> _{1А, 2Б}	15,15 (3,08) <i>p</i> _{2А}	14,61 (3,01) <i>p</i> _{3Б}	13,30 (1,73) <i>p</i> _{1Б}	«А» $p_F=0,146$ «Б» $p_F=0,036$
Індекс площі ПП	7,43 (1,42) <i>p</i> _{2,3}		6,45 (1,15) <i>p</i> ₁		6,56 (1,24) <i>p</i> ₁		$p_F=0,006$
	7,61 (1,62) <i>p</i> _{2А}	7,13 (1,00) <i>p</i> _{3Б}	6,41 (1,22) <i>p</i> _{1А}	6,48 (1,11)	7,13 (1,35) <i>p</i> _{3Б}	5,93 (0,76) <i>p</i> _{1Б, 3А}	«А» $p_F=0,056$ «Б» $p_F=0,042$
КДР ПШ, см	2,63 (0,35) <i>p</i> ₃		2,51 (0,38)		2,44 (0,29) <i>p</i> ₁		$p_F=0,093$
	2,62 (0,34)	2,65 (0,38) <i>p</i> _{3Б}	2,58 (0,46)	2,46 (0,29)	2,48 (0,29)	2,38 (0,30) <i>p</i> _{1Б}	«А» $p_F=0,544$ «Б» $p_F=0,111$
Індекс КДР ПШ	1,24 (0,23) <i>p</i> _{2,3}		1,13 (0,18) <i>p</i> ₁		1,13 (0,17) <i>p</i> ₁		$p_F=0,028$
	1,30 (0,22) <i>p</i> _{1Б}	1,14 (0,20) <i>p</i> _{1А}	1,21 (0,19) <i>p</i> _{2Б}	1,06 (0,15) <i>p</i> _{2А}	1,20 (0,16) <i>p</i> _{3Б}	1,04 (0,15) <i>p</i> _{3А}	«А» $p_F=0,236$ «Б» $p_F=0,282$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ ідгрупами в цілому за однофакторним дисперсійним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1А,2А,3А}$; $p_{1Б,2Б,3Б}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

За результатами багатфакторного дисперсійного аналізу (табл. 5.4) встановлено, що підвищення площі ПП здебільшого обумовлені наявністю регулярної ФА (ступінь впливу $K^2=9,1\%$; $p < 0,05$, в той час як вплив ІМТ був

статистично незначимим ($K^2=0,9\%$; $p>0,05$). Слід зазначити, що ступінь сумарного впливу ФА та ожиріння встановлено значно вище ($K^2=13,8\%$; $p<0,05$ з коефіцієнтом множинної кореляції $R=0,37$; $p<0,05$). Аналогічна картина із ще вищим ступенем впливу встановлена із індексом площі ПП (для ФА $K^2=6,5\%$; $p<0,001$; для ІМТ ($K^2=3,6\%$; $p>0,05$); для сумарного впливу $K^2=16,9\%$; $p<0,01$ з $R=0,41$; $p<0,01$).

Дані багатофакторного дисперсійного аналізу свідчать також про вірогідний вплив ФА у поєднанні з ІМТ на збільшення індексу КДР ПШ (коефіцієнт множинної кореляції $R=0,46$; $p<0,001$) з домінуючою роллю саме ожиріння у підвищенні показника ($K^2=21,0\%$; $p<0,001$), на відміну від КДР ПШ, де виявлена лише тенденція впливу ФА ($p>0,05$).

Таблиця 5.5

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни характеристик структурного стану правих відділів серця у групах обстеження за даними ехокардіографії

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
Площа ПП, см^2	9,1 *	0,9	3,8	13,8 *	0,37	<0,05
Індекс площі ПП	10,2 **	3,6 #	3,1	16,9 **	0,41	<0,01
КДР ПШ, см	5,0 #	0,8	0,9	6,7	0,26	$>0,05$
Індекс КДР ПШ	6,5 *	14,5 ***	0,04	21,0 ***	0,46	<0,001

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$; # – $p<0,1$

Усі функціональні параметри, отримані при проведенні ЕхоКГ серед усіх обстежених були в межах норми (табл. 5.6). При порівняльному міжгруповому аналізі привертає увагу найбільша швидкість в Ао та ЛА у пацієнтів 1 групи

($p < 0,05$). При порівнянні між підгрупами визначена найбільша 136,4 (33,7) см/с швидкість в Ао в 1А підгрупі і вона статистично відмінна від значень в 2А та 3А підгрупах ($p < 0,05$), але більша швидкість в ЛА у пацієнтів 1А та 1Б підгруп, в порівнянні з А і Б підгрупами 2 та 3 групи, статистично відмінно ($p < 0,05$). При порівнянні, медіани градієнта тиску на ЛА, в підгрупах встановлено, що в 1А підгрупі градієнт тиску на ЛА більше, чим в 2А підгрупі та в 1Б підгрупі більший чим в 2Б та 3Б підгрупах ($p < 0,05$).

Таблиця 5.6

**Функціональні параметри серця у групах обстеження за даними
ехокардіографії (М (SD) або Me (25%; 75%))**

Показник, один. вимірювання	1 група (n=32)		2 група (n=40)		3 група (n=26)		Відмінності між групами в цілому*
	1А (n=20)	1Б (n=12)	2А (n=19)	2Б (n=21)	3А (n=14)	3Б (n=12)	
1	2	3	4	5	6	7	8
Макс. швидкість Ао, см/с	134,2 (30,7) <i>p</i> _{2,3}		121,0 (20,8) <i>p</i> ₁		111,3 (19,9) <i>p</i> ₁		$p_F=0,002$
	136,4 (33,7) <i>p</i> _{3А}	130,4 (25,9)	124,5 (20,7) <i>p</i> _{3А}	117,8 (20,9)	102,3 (13,4) <i>p</i> _{1А,2А,3Б}	121,8 (21,7) <i>p</i> _{3А}	«А» $p_F=0,001$ «Б» $p_F=0,319$
Градiєнт тиску на Ао, мм рт.ст.	7,79 (4,00) <i>p</i> _{2,3}		5,66 (2,0) <i>p</i> ₁		5,16 (2,10) <i>p</i> ₁		$p_F=0,008$
	8,05 (4,34) <i>p</i> _{2А,3А}	7,39 (2,78) <i>p</i> _{2Б}	5,63 (2,06) <i>p</i> _{1А,3А}	5,69 (2,00) <i>p</i> _{1Б}	4,23 (1,24) <i>p</i> _{1А,2А,3Б}	6,38 (2,37) <i>p</i> _{3А}	«А» $p_F=0,017$ «Б» $p_F=0,241$
Макс. швидкість на МК, см/с	88,7 (17,4)		83,8 (23,5)		81,3 (17,3)		$p_F=0,650$
	85,6 (17,8) <i>p</i> _{1Б}	98,0 (14,9) <i>p</i> _{1А,3Б}	76,5 (19,2) <i>p</i> _{2Б}	92,6 (27,3) <i>p</i> _{2А}	83,0 (22,2)	80,1 (14,8) <i>p</i> _{1Б}	«А» $p_F=0,676$ «Б» $p_F=0,377$
Градiєнт тиску на МК, мм рт.ст.	2,47 (1,12)		2,62 (1,02)		2,56 (1,01)		$p_F=0,869$
	2,37 (1,10)	2,66 (1,19)	2,54 (0,89)	2,74 (1,19)	2,54 (1,18)	2,60 (0,80)	«А» $p_F=0,882$ «Б» $p_F=0,957$
Макс. швидкість на ТК, см/с	61,1 (11,8)		61,6 (9,6)		58,15 (9,8)		$p_F=0,480$
	60,0 (12,9)	63,3 (9,5) <i>p</i> _{3Б}	61,5 (9,3)	61,8 (10,4) <i>p</i> _{3Б}	62,0 (10,9)	52,7 (4,0) <i>p</i> _{1Б,2Б}	«А» $p_F=0,884$ «Б» $p_F=0,032$

1	2	3	4	5	6	7	8
Градiєнт тиску на ТК, мм рт.ст.	1,52 (0,68)		1,66 (0,57)		1,33 (0,56)		$p_F=0,165$
			p_3		p_2		
	1,44 (0,66)	1,69 (0,72)	1,73 (0,59)	1,57 (0,56)	1,54 (0,66)	1,09 (0,30)	«А» $p_F=0,427$ «Б» $p_F=0,040$
		p_{3B}		p_{3B}	p_{3A}	$p_{1B,2B,3A}$	
Макс. швидкiсть в ЛА, см/с	100,9 (18,5)		86,3 (15,7)		86,9 (17,4)		$p_F=0,001$
			p_1		p_1		
	96,9 (15,5)	107,7 (21,7)	82,1 (16,6)	89,9 (14,4)	84,9 (12,2)	89,1 (20,0)	«А» $p_F=0,012$ «Б» $p_F=0,025$
	$p_{2A,3A}$	$p_{2B,3B}$	p_{1A}	p_{1B}	p_{1A}	p_{1B}	
Градiєнт тиску в ЛА, мм рт.ст.	4,00 (3,00; 5,00)		3,00 (2,00; 4,00)		3,00 (2,65; 4,00)		$p_H=0,003$
			p_1		p_1		
	3,00 (3,00; 4,00)	5,00 (4,00; 6,00)	2,00 (2,00; 4,00)	3,00 (2,00; 4,00)	3,00 (2,00; 4,00)	3,00 (2,83; 4,50)	«А» $p_H=0,025$ «Б» $p_H=0,013$
	p_{2A}	$p_{2B,3B}$	p_{1A}	p_{1B}		p_{1B}	

П р и м і т к и: * – рiвень значимостi вiдмiнностей мiж групами/ пiдгрупами в цiлому за однофакторним дисперсiйним аналізом ANOVA (p_F); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вiрогiднi вiдмiнностi ($p<0,05$) мiж вiдповiдними групами (1, 2, 3) / пiдгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

При порiвняльному аналізі функцiональних параметрiв МК в пiдгрупах, визначена найбільша максимальна швидкiсть на МК – 98,0 (14,9) см/с в 1Б пiдгрупі та бiльший градiєнт тиску на МК 2,74 (1,19) мм рт. ст. в 2Б пiдгрупі, показники статистично сiвставнi ($p>0,05$). Порiвняльний аналіз функцiональних параметрiв ТК в пiдгрупах, демонструє що в 1Б пiдгрупі бiльшi середнi показники швидкостi та градiєнту тиску на ТК, вiрогiдно вiдмiннi нiж в 2Б та 3Б пiдгрупах ($p>0,05$).

Результати проведеного факторiального дисперсiйного аналізу (FACTORIAL ANOVA) для кiлькiсної оцiнки ступеня сумiсного впливу ФА та ІМТ (табл. 5.7) на змiни показникiв функцiональних параметрiв серця за даними ехокардіографії пiдтверджують отримані дані щодо особливостей змiн швидкiсних показникiв аорти та ЛА (табл. 5.6). Так, отримані результати щодо суттєвої ролі регулярної ФА на прискорення максимальної швидкостi потоку

крові в Ао ($K^2 - 10,3\%$; $p < 0,01$) та ЛА ($K^2 - 16,3\%$; $p < 0,0001$) підтверджують і дані багатофакторного дисперсійного аналізу, згідно яких сумарний вплив зазначених факторів на зміни рівня швидкості потоку в Ао зростав до $17,3\%$ ($p < 0,01$) та ЛА – до $20,4\%$ ($p < 0,0001$) з коефіцієнтами множинної кореляції $R = 0,42$ ($p < 0,01$) та $R = 0,45$ ($p < 0,001$) відповідно.

Таблиця 5.7

Результати факторіального ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни показників функціональних параметрів серця у групах обстеження за даними ехокардіографії

Показники	Ступінь впливу фактора, K^2 (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
Макс. швидкість Ао, см/с	10,3 **	0,2	6,8 *	17,3 **	0,42	<0,01
Градiєнт тиску на Ао, мм рт.ст.	10,5 **	0,7	4,9	16,1 **	0,41	<0,01
Макс. швидкість на МК, см/с	2,7	3,6 #	0,04	6,3	0,25	>0,05
Градiєнт тиску на МК, мм рт.ст.	0,2	0,8	0,3	1,3	0,11	>0,05
Макс. швидкість на ТК, см/с	3,5	0,8	4,4	8,7	0,30	>0,05
Градiєнт тиску на ТК, мм рт.ст.	5,3 #	0,9	4,5	10,7 *	0,33	<0,05
Макс. швидкість в ЛА, см/с	16,3 ***	4,1 *	0,01	20,4 ***	0,45	<0,001
Градiєнт тиску в ЛА, мм рт.ст.	10,4 **	0,4	2,3	13,1 **	0,36	<0,05

П р и м і т к и: K^2 (%) – ступінь впливу фактора; p – рівень статистичної значимості показника: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$; # – $p < 0,1$

Таким чином, про проведенні ЕхоКГ у пацієнтів 1 групи, котрі на протязі життя мають регулярну ФА отримані результати свідчать про неоднозначність процесів змін структурно-функціонального стану серця як прояв багатофакторної природи морфології спортивного серця і функціональних змін, пов'язані з тривалим тренуванням та впливу артеріальної гіпертензії.

5.2. Особливості характеристик структурного стану каротидних артерій у обстежених пацієнтів

Судинна стінка – один із основних органів, в якому відбуваються структурні зміни, котрі при АГ обумовлені дією підвищеного АТ. Ультразвукове сканування магістральних артерій голови дозволяє оцінити стан самої судини – судинну геометрію і стінку, аномалії розвитку, дає можливість вимірювати товщину комплексу інтима-медіа та визначити наявність атеросклеротичного ураження [24, 28].

За результатами нашого дослідження (табл. 5.8), медіана КІМ каротидних артерій (КА) в 1 групі відповідала нормі (0,8 (0,8; 1,1 см), а в 2 та 3 групах медіана перевищувала нормальний рівень, але виявлена відмінність між групами була не вірогідна ($p > 0,05$). Пацієнти в підгрупах «А» з надлишковою масою тіла та «Б» з ожирінням за товщиною КІМ КА були співставні. Відмічалась тенденція ($p > 0,05$) до поступового збільшення показника від 1А до 3А та від 1Б до 3Б підгруп. Найбільші значення за медіаною КІМ КА виявлені у пацієнтів 3 групи, 3А та 3Б підгруп ($p > 0,05$).

Таблиця 5.8

Характеристики структурного стану каротидних артерій в групах дослідження Ме (25%; 75%)

Показники, од. вимірювання	1 група (n = 22)		2 група (n = 32)		3 група (n = 21)		Відмінності між групами в цілому*
	А (n=16)	Б (n=6)	А (n=16)	А (n=16)	Б (n=12)	А (n=9)	
КІМ, мм	0,8 (0,8; 1,1)		0,9 (0,8; 1,15)		1,1 (0,8; 1,3)		$p_H=0,283$
	0,8 (0,8; 1,0)	0,9 (0,8; 1,4)	0,9 (0,7; 1,0)	1,0 (0,8; 1,2)	0,9 (0,8; 1,4)	1,2 (0,8; 1,4)	«А» $p_H=0,347$ «Б» $p_H=0,673$

П р и м і т к и: * – рівень значимості відмінностей між групами/ підгрупами в цілому за дисперсійним аналізом Крассела-Уоліса (p_H); $p_{1,2,3}$; $p_{1A,2A,3A}$; $p_{1B,2B,3B}$ – вірогідні відмінності ($p < 0,05$) між відповідними групами (1, 2, 3) / підгрупами (1А, 2А, 3А, 1Б, 2Б, 3Б)

Серед обстежених пацієнтів збільшення КІМ КА вище нормального рівня (рис. 5.3) зареєстровано у 11 (50 %) пацієнтів в 1 групі, у 18 (56,2%) в 2 групі та у 14 (66,7%) в 3 групі. Максимальна частота реєстрації підвищеної КІМ КА зареєстровано серед пацієнтів 3 групи, 3А та 3Б підгруп.

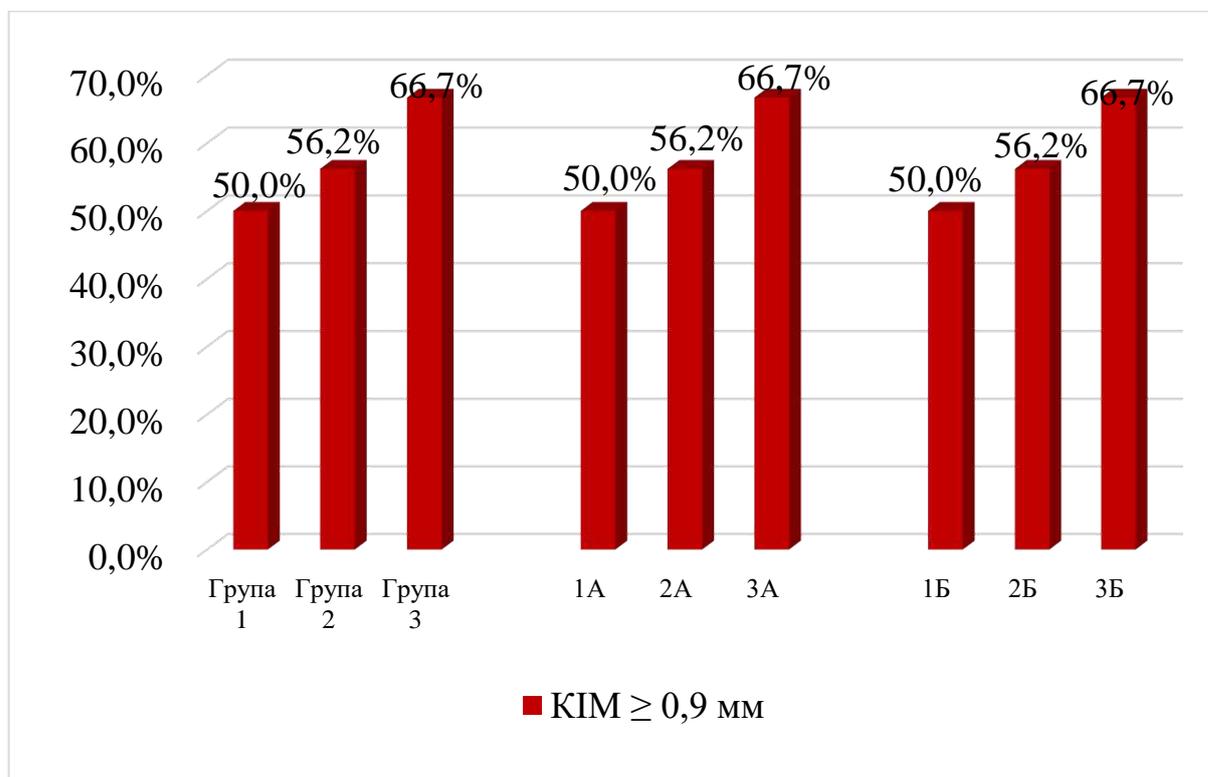


Рисунок 5.3. Часта реєстрації комплексу інтима-медіа каротидних артерій $\geq 0,9$ мм в досліджуваних групах та підгрупах

Проведений багатofакторний дисперсійний аналіз (Factorial ANOVA) показав (табл. 5.9), що зниження ФА не впливало на рівень КІМ КА ($p > 0,05$). По відношенню окремого внеску ожиріння зазначена тенденція до збільшення КІМ КА ($K^2 = 3,4\%$; $p > 0,05$), котра зростала за ступенем сумарного впливу ФА та ІМТ ($K^2 = 3,9\%$; $p > 0,05$).

Показники факторіального дисперсійного аналізу ANOVA оцінки впливу фізичної активності та індексу маси тіла на зміни комплексу інтима-медіа

Показники	Ступінь впливу фактора, K ² (%)				Коефіцієнт множинної кореляції	
	Фізична активність	ІМТ	Взаємодія факторів	Сумарний вплив	R	p
КІМ, мм	0,1	3,4	0,4	3,9	0,20	>0,05

Ознаки атеросклеротичного ураження в басейні КА за даними дуплексного сканування екстракраніальних судин (рис.5.4) виявлено у 9 (40,9 %) пацієнтів в 1 групі, у 13 (40,6%) в 2 групі та у 7 (33,3%) в 3 групі (p<0,05). Найбільша частота реєстрації атеросклеротичних бляшок виявлена серед пацієнтів 1А та 2А підгруп, а в 1 Б жодного атеросклеротичного ураження КА не виявлено.

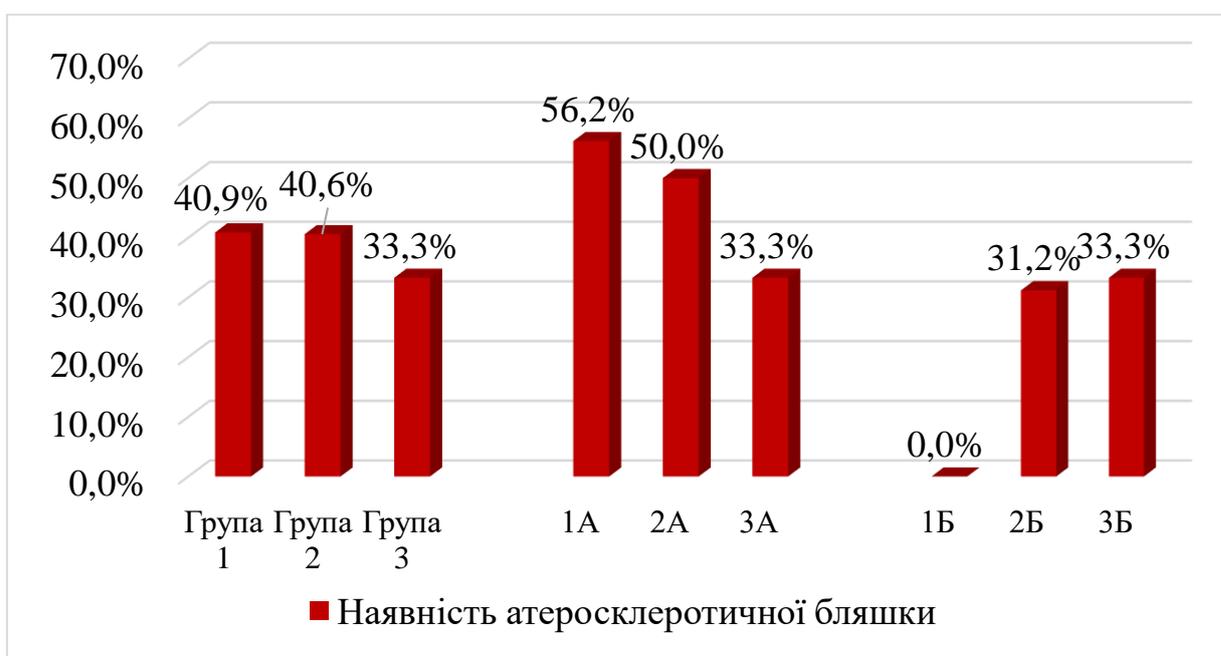


Рисунок 5.4. Часта виявлення атеросклеротичного ураження каротидних артерій в досліджуваних групах та підгрупах

При детальному аналізі встановлено, що наявність атеросклеротичної бляшки з нормальним значенням КІМ КА зареєстровано у 8 (36,36%) обстежених в 1 групі, у 10 (31,25%) пацієнтів в 2 групі та у 5 (23,8%) обстежених в 3 групі.

Поєднання потовщення КІМ і атеросклеротичної бляшки спостерігалось у 1 (4,5%) обстежених в 1 групі, у 4 (12,5%) пацієнтів в 2 групі та у 2 (9,5%) обстежених в 3 групі.

Слід зазначити, що у 4 (18,18%) пацієнтів 1 групи, у 2 (6,25%) хворих 2 групи та у 1 (4,76%) 3 групи було виявлено дрібні гіпоехогенні атеросклеротичні бляшки.

В 1 групі у 5 (22,7%) пацієнтів розмір атеросклеротичної бляшки обумовлював від 15% до 25% стенозу. В 2 групі спостерігалась більша кількість пацієнтів із атеросклеротичним ураженням – 11 (34,3%), а ступінь стенозу від 15% зростає до 40% у порівнянні з 1 групою. У пацієнтів 3 групи 6 (28,5%) атеросклеротична бляшка була причиною стенозуючого атеросклерозу від 20% до 40%.

Основні положення та результати цього розділу висвітлені у наступних публікаціях:

1. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Фурса О.В. Структурно-функціональний стан серця у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український терапевтичний журнал. 2025;1:35-43. <http://doi.org/10.30978/UTJ2025-1-35>.
2. Надюк А.В., Колесник Т.В., Косова Г.А., Киричко М.Г., Куслії І.Г. Особливості вуглеводного обміну та стану брахіоцефальних артерій у чоловіків з гіпертонічною хворобою та ожирінням. Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р.

РОЗДІЛ 6.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

Артеріальна гіпертензія є одним із найпоширеніших та запобіжних факторів ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) та пов'язаної з ними смертності [211]. Згідно з останніми європейськими епідеміологічними даними, поширеність АГ у загальній популяції становить близько 30–45%, і цей показник зростає з віком [212].

Пацієнти з гіпертензією демонструють значну гетерогенність у фенотипічній презентації, факторах ризику, супутніх захворюваннях, а також наявності та тяжкості ураження органів. Отже, підхід до пацієнтів з нещодавно діагностованою гіпертензією повинен базуватися на стандартизованих критеріях, що інтегруються з цілісним поглядом на пацієнта [213].

Тому велике клінічне значення має виявлення та характеристика більш модифікованих факторів ризику для первинної профілактики АГ. Фізична активність, включаючи професійну, побутову, транспортну та вільну ФА, рекомендується як доповнення до медикаментозної терапії гіпертензії [36,37,117,214,215].

Переваги, пов'язані з регулярними фізичними вправами для фізичного та психічного здоров'я населення в цілому, добре доведені, причому відсутність фізичної активності є незалежним фактором ризику розвитку різних патологій, включаючи атеросклероз, гіпертонію та серцево-судинні захворювання [216,217], а бездіяльність сильно корелює з підвищеним ризиком розвитку передчасної смертності [217,218].

Значна увага, яка приділяється останнім часом різним аспектам фізичної активності авторитетними міжнародними організаціями, концептуальні підходи яких викладені в Європейських рекомендаціях зі спортивної кардіології 2019 р. та у рекомендаціях Європейського товариства кардіологів

зі спортивної кардіології та фізичних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (Pelliccia A. et al., 2020) свідчить про актуальність досліджуваної проблематики.

Серцево-судинна система відіграє провідну роль в адаптації організму до умов фізичної активності, оскільки є однією з головних складових його енергозабезпечення та працездатності. Систематичні фізичні навантаження викликають зміни у функціонуванні серцево-судинної системи, які сприймаються як частина нормальної фізіологічної адаптації до фізичного навантаження [29].

Становлення наукових уявлень про стан серцево-судинної системи у спортсменів та фізично активних людей історично було пов'язане насамперед із появою нових методів дослідження у кардіології [219].

На сьогодні питання визначення змін структурно-функціонального стану серцево-судинної системи з використанням сучасних діагностичних технологій для діагностики АГ при її поєднанні з метаболічними розладами з урахуванням впливу фізичної активності обумовлюють актуальність та новизну роботи.

Вищевикладене визначило мету роботи: встановити особливості змін серцево-судинної системи у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності на підставі комплексного аналізу та оцінки клініко-анамнестичних, антропометричних і лабораторних даних, показників добового моніторингу центрального та периферичного артеріального тиску, пружно-еластичних властивостей судинної стінки, структурно-функціонального стану серця й каротидних артерій для удосконалення діагностики.

Для досягнення мети були поставлені наступні задачі дослідження:

1. Встановити особливості добового профілю артеріального тиску у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

2. Вивчити пружно-еластичні властивості артеріальної стінки у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

3. Дослідити добовий профіль центрального аортального тиску та характеристик пульсової хвилі у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

4. Виявити зміни структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

5. Оцінити вплив ожиріння та фізичної активності на порушення добового профілю центрального та периферичного АТ, пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки та характеристик структурно-функціонального стану серця у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

У дослідження було включено 124 чоловіка з АГ II стадії із надлишковою масою тіла або ожирінням, середнім віком 43,7 (10,7) років. Згідно мети дослідження, усі пацієнти залежно від фізичної активності в анамнезі та на момент клініко-інструментального обстеження були розділені на три групи.

В 1 групу увійшли 40 (32,3%) чоловіків середнім віком 46,6 (12,4) років, які в минулому займались спортом та в теперішній час мають регулярну фізичну активність (фізичні вправи/спорт). В 2 групу увійшли 54 (43,5%) чоловіка середнім віком 43,0 (9,8) років, які займались спортом лише в минулому. Групу 3 склали 30 (24,2%) чоловіків середнім віком 41,1 (8,9) років, які раніше не мали та зараз не мають регулярної фізичної активності.

За спеціально створеним опитувальником згідно рекомендацій Європейського Товариства Кардіологів щодо спортивної кардіології та фізичних вправ у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (2020 р.) серед пацієнтів 1 та 2 груп визначали вид спорту, рівень спортивного досягнення, характеристики фізичної активності (майстерність, регулярність

тривалість, інтенсивність), тип метаболічного режиму тренувань [117,153-155]. За всіма характеристиками фізичної активності та фізичних вправ в анамнезі пацієнти в групах були співставні ($p > 0,05$).

Пацієнти кожної групи також були поділені на дві підгрупи залежно від індексу маси тіла – «А» - з надлишковою масою тіла та «Б» - з ожирінням.

Для вирішення поставлених завдань був розроблений спеціальний протокол дослідження, який включав обов'язкові клініко-лабораторні методи обстеження для пацієнтів з АГ [149,150] та додаткові інструментальні методи: ДМАТ, ЕХОКГ, дуплексне сканування екстра- та інтракраніальних судин, супрасistolічну артеріографію та добове моніторування центрального аортального тиску та характеристик пульсової хвилі. Для статистичного аналізу отриманих результатів (параметричні та непараметричні методи) використовували кореляційний та багатофакторний дисперсійний аналіз Factorial ANOVA з розрахунком коефіцієнта множинної кореляції (R), коефіцієнта детермінації K^2 , що характеризує ступінь впливу кожного фактора та їх взаємодії.

Стадія АГ була верифікована відповідно до сучасних рекомендацій з діагностики та лікування АГ [36,37]. Жоден з пацієнтів на момент включення в дослідження не приймав регулярно антигіпертензивну терапію (АГТ) та статинотерапію.

Пацієнти 1 групи були в середньому на 5,5 років старше за пацієнтів 3 групи ($p < 0,05$). В цілому відзначено вірогідні відмінності між підгрупами пацієнтів з надлишковою масою тіла (1А, 2А, 3А) за віковою ознакою (за ANOVA $p_F = 0,012$). Зокрема, пацієнти 1А підгрупи були в середньому старше на 7,8 років у порівнянні з пацієнтами 2А підгрупи та на 10,1 років – з 3А підгрупою ($p < 0,05$). Усі підгрупи «Б» були статистично співставними за віком пацієнтів ($p_F = 0,811$).

Вік першого підйому рівня АТ встановлено статистично порівняний в цілому по групах дослідження – 37,7 (12,5) років в 1 групі, 36,8 (10,4) років в 2 групі та 37,1 (8,8) років в 3 групі ($p_F = 0,927$). Проте підвищення АТ у

пацієнтів, які продовжують підтримувати фізичну форму (підгрупа 1А), в середньому реєструється у віці 42,6 (13,7) років, в той час як у чоловіків без регулярного фізичного навантаження і ожиріння (підгрупа 3А) такі події відбуваються у віці 35,7 (8,5) років, тобто значно раніше ($p < 0,05$).

Вага при народженні в середньому по групах склала 3,43 (0,71), 3,49 (0,77) та 3,78 (0,84) ($p_F = 0,475$) і відповідала нормативам.

Аналіз статусу паління виявив суттєву розповсюдженість вживання тютюну серед пацієнтів. Так, курять в 1 групі 8 (20,0%) пацієнтів, в 2 групі – 26 (48,1%) та 10 (33,3%) чоловіків 3 групі (за критерієм χ^2 $p_{\chi^2} = 0,018$) з найбільшою кількістю курців в 2 групі, особливо порівняно з 1 групою ($p < 0,05$). Середня медіана індексу пачко-років була статистично співставна та відповідно по групах становила 11,9 (8,0; 25,9), 16,8 (9,0; 27,0) та 13,8 (4,5; 20,0) ($p_H = 0,847$). Отже, за розповсюдженістю та характером паління 1 і 3 групи та відповідні підгрупи 1А, 3А, 1Б, 3Б були статистично співставними, але в 2 групі частота паління та обтяженого статусу (часом та кількістю вживання тютюну) були вищими.

Артеріальна гіпертензія у родичів I лінії визначена у 26 (65,0%) пацієнтів в 1 групі, 42 (77,8%) та 21 (70,0%) відповідно в 2 та 3 група, без вірогідних відмінностей між групами ($p_{\chi^2} = 0,384$).

Тривалість АГ за медіаною в 1 групі склала 4,0 (1,0; 10,0) роки, в 2 та 3 групах 5,0 (1,0; 10,0) і 2,0 (0,08; 5,0) відповідно, без вірогідних розбіжностей між групами в цілому ($p_H = 0,232$).

Рівень офісного систолічного АТ в 1 групі склав 135,6 (14,1) мм рт.ст., в 2 та 3 групах - 139,4 (19,1) й 144,4 (18,9) мм рт.ст., із достовірною відмінністю між 1 та 3 групами ($p < 0,05$). Середній рівень ДАТ_{оф} відповідно по групах склав 81,9 (10,1); 86,6 (13,6) та 89,3 (14,0) мм рт.ст., із достовірною відмінністю між 1 та 3 групами ($p < 0,05$). При порівняльному аналізі середньої ЧСС в групах, визначено, що в 3 групі ЧСС була найбільшою та на 7,9 уд./хв. перевищувала ЧСС в 1 групі ($p < 0,05$).

Проведений факторіальний дисперсійний аналіз ANOVA (FACTORIAL ANOVA) для кількісної оцінки ступеня сумісного впливу фізичної активності та ІМТ на зміни показників офісного артеріального тиску та ЧСС дозволив встановити що підвищення рівнів САТ_{оф} здебільшого обумовлені наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2=4,3\%$; $p<0,05$), в той час як зв'язок цих змін з фізичною активністю був статистично незначимим ($K^2=3,3\%$; $p>0,05$). Зміни рівня ДАТ_{оф}, навпроти, були пов'язані як зі зменшенням фізичної активності ($K^2=4,5\%$; $p<0,05$), так і з ожирінням ($K^2=3,5\%$; $p<0,05$). Дані аналізу свідчать також про вірогідний вплив зниження фізичної активності у поєднанні з ожирінням на зміни ЧСС (коефіцієнт множинної кореляції $R=0,44$; $p<0,001$) з домінуючою роллю саме ожиріння у підвищенні показника ($K^2=12,9\%$; $p<0,001$). Отримані дані повністю співпадають з даними про зниження артеріального тиску (САТ і ДАТ) при фізичній активності і фізичні вправах шляхом покращення функції ендотелію та зниження периферичного опору [220]. Крім того, антигіпертензивний ефект фізичних вправ опосередкований підвищеною чутливістю барорецепторів, зниженим периферичним судинним опором і судинорозширювальним ефектом через збільшення оксиду азоту [220].

При антропометричному дослідженні абдомінальний тип розподілу жирової тканини за величиною ОТ згідно з рекомендаціями ESC (2021 р.) [152] був виявлений у всіх пацієнтів в групах та підгрупах. Співвідношення ОТ/ОС у всіх групах відповідало критерію абдомінального ожиріння. Встановлено, що ІМТ в середньому по групах відповідав ожирінню І ступеня. Не зважаючи на чітку відмінність величин ІМТ по підгрупах, з найбільшим ІМТ в 2Б підгрупі (35,5 (6,4) кг/м²), пацієнти були статистично співставні ($p>0,05$). Отримані нами результати узгоджуються з думкою, що високий індекс маси тіла та позитивний сімейний анамнез щодо АГ слід вважати найсильнішими прогностичними ознаками АГ у спортсменів [221].

Середнє значення загального холестерину в групах дослідження було статистично співставним у пацієнтів всіх груп та підгруп ($p>0,05$), а середній

рівень ХС ЛПВЩ, був найвищим в 1 групі та статистично вірогідним в порівнянні з 2 та 3 групами ($p < 0,05$). Рівень тригліцеридів в 3 групі перевищував статистично вірогідно показник в 1 та 2 групах ($p < 0,05$) і був вищим у підгрупах «Б» з ожирінням порівняно з показниками у підгрупах «А» ($p < 0,05$ для підгруп 2А і 2Б).

Середній рівень глюкози крові відповідав критеріям нормального рівня, з найбільшим значенням в 1 групі ($p < 0,05$) та співставними показниками в А і Б підгрупах. Визначений рівень медіани інсуліну в крові, був найвищим в 3 групі - 15,00 (13,39; 22,07) та її підгрупах 3А (13,59 (13,39; 15,00) мкЕ/мл) і 3Б (16,04 (7,80; 24,46) мкЕ/мл), та вірогідно відрізнявся від показників в 1 і 1А групах ($p < 0,05$). Медіана визначеного індексу НОМА була статистично співставна, однак в 1 та 2 групах показник відповідав нормальному діапазону за медіаною та з ознаками інсулінорезистентності по 75% перцентілю, а в 3 групі (3,13 (2,83; 4,58)) та 3А, 3Б підвищення свідчило про інсулінорезистентність.

Результати багатофакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) свідчать про вірогідний вплив зменшення фізичної активності у поєднанні зі збільшенням маси тіла на: зниження холестерину ЛПВЩ ($K^2=14,4\%$; $p < 0,05$), підвищення рівня тригліцеридів ($K^2=19,2\%$; $p < 0,01$) та інсуліну крові ($K^2=14,8\%$; $p < 0,05$); на підвищення офісного систолічного АТ ($K^2=7,6\%$; $p < 0,05$) та зростання ЧСС ($K^2=18,8\%$; $p < 0,001$). Слід зазначити про встановлений окремо вплив зменшення фізичної активності на зниження холестерину ЛПВЩ ($K^2=8,5\%$ 14,4%; $p < 0,05$) та відсутність впливу на рівень офісного САТ. В той же час, встановлено самостійний вплив збільшення маси тіла на підвищення рівня тригліцеридів ($K^2=8,7\%$; $p < 0,01$), інсуліну крові ($K^2=12,0\%$; $p < 0,05$), на зростання ЧСС ($K^2=12,9\%$; $p < 0,001$) і підвищення офісного систолічного АТ ($K^2=4,3\%$; $p < 0,05$).

Таким чином, отримані результати проведеного дослідження у чоловіків з АГ свідчать про наявність характерних ознак метаболічних розладів згідно останніх міжнародних керівництв та рекомендацій [6,7].

Встановлено дуже високий кардіоваскулярний ризик за SCORE2 у 80,0% пацієнтів 1 групи, в 2 групі у 81,5% пацієнтів та у 76,7% пацієнтів в 3 групі ($p_{\chi^2}=0,870$). До високого серцево-судинного ризику відносились 20,0%, 18,5% та 23,3% пацієнтів, відповідно в 1, 2 та 3 групах ($p_{\chi^2}=0,870$).

У пацієнтів трьох груп за середнім рівнем ІММЛШ встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, яка була найбільша в 1 групі - 145,9 (27,3) г/м², 130,9 (31,1) та 136,9 (32,8) г/м² в 2 та 3 групах відповідно, з достовірною різницею між 1 та 2 групами ($p<0,05$).

Таким чином, приведені анамнестична та клінічна характеристика груп обстежених пацієнтів суттєво не відрізнялись між собою, що свідчить про достатню однорідність обстежених хворих, що дозволило коректно порівнювати їх між собою за досліджуваними параметрами, проводити аналіз та оцінку показників добового профілю АТ, артеріальної жорсткості та структурно-функціонального стану серця і каротидних артерій.

Сьогодні добре відомо, що АТ, виміряний у лікарні або в кабінеті лікаря («офісні» або «клінічні» показники АТ), зазвичай надає обмежену інформацію про реальне навантаження на АТ та його варіабельність протягом 24-годинного періоду. З іншого боку, більш часті амбулаторні вимірювання АТ протягом усього 24-годинного періоду можуть дати точне уявлення про реальний АТ пацієнта під час звичайної щоденної діяльності та під час сну [168-170,198].

Кілька проспективних досліджень підтверджують прогностичну цінність 24-годинного амбулаторного артеріального тиску понад традиційні фактори ризику серцево-судинних захворювань. Середній 24-годинний, денний та нічний артеріальний тиск є основними компонентами профілю амбулаторного добового артеріального тиску, які покращили стратифікацію серцево-судинного ризику поза традиційними факторами ризику [198].

За результатами ДМАТ встановлено, що рівень САТ за добу, вдень та вночі перевищував нормальний рівень в усіх групах, статистично його найбільший рівень виявлено у пацієнтів без фізичної активності (149,8 (10,9)

мм рт.ст.), на відміну від пацієнтів з регулярною фізичною активністю (143,1 (12,5) мм рт.ст.) та з фізичною активністю в минулому (144,2 (12,2) мм рт.ст.) ($p < 0,05$).

Середній рівень ДАТ за всі періоди доби був найвищий також у пацієнтів 3 групи зі статистично значимою різницею між 1 та 3 й 2 та 3 групами відповідно ($p < 0,05$). Аналіз між підгрупами середнього рівня ДАТ визначений статистично відмінним між 1А та 3А й 2А та 3А підгрупами, де переважає середній рівень ДАТ в 3А підгрупі у всі періоди вимірювання ДМАТ ($p < 0,05$).

Більш детально, ніж середні значення рівня АТ, для кількісної оцінки часу, протягом якого реєструється підвищений АТ, використовуються показники «навантаження тиском»: індекс часу (ІЧ) та індекс площі гіпертензії (ІП). Індекс часу гіпертензії та ІП більш точно, ніж середні значення АТ, характеризують гіпербаричне навантаження на органи-мішені [168]. Медіани індексів часу та площі гіпертензії для САТ і ДАТ в різні періоди доби в групах та їх підгрупах перевищували нормативний рівень та відповідали критеріям стабільної АГ.

Було визначено, що найбільша варіабельність САТ і ДАТ була зареєстрована вдень та в спеціальний – «ранній ранковий» період доби, ці показники значно перевищували нормальні рівні та були статистично співставні ($p > 0,05$).

Результати оцінки добового ритму АТ демонструють, що в 1, 2, 3 групах медіани СНЗ САТ (12,0 (9,0; 17,0)%; 15,0 (9,0; 18,0)%; 13,5 (9,0; 19,0%) ($p > 0,05$)) і ДАТ (18,5 (10,5; 23,5)%; 18,0 (13,0; 24,0)%; 16,0 (13,0; 22,00) % ($p > 0,05$)) мають відповідність до критеріїв фізіологічного двофазного циркадного ритму АТ та є співставні. Індивідуальний аналіз по групах за ступенем нічного зниження САТ і ДАТ свідчить про співставну частоту реєстрації між групами, як фізіологічного «dipper» типу ($p_{\chi^2} = 0,636$), так і патологічних паттернів добового ритму «non-dipper» ($p_{\chi^2} = 0,102$), «over-dipper» ($p_{\chi^2} = 0,693$) та «night-picker» ($p_{\chi^2} = 0,520$).

Таким чином, у пацієнтів з регулярною ФА та у пацієнтів з ФА в минулому при визначенні в офісі «високого нормального» АТ, на відміну від пацієнтів без ФА, де рівень АТ_{оф} відповідав АГ 1 ступеню, проведення амбулаторно добового моніторування АТ дозволило виявити підвищений рівень АТ в звичайних умовах життя та підтвердити наявність артеріальної гіпертензії із клінічним фенотипом «маскована гіпертензія». Відомо, що різні фактори підвищують артеріальний тиск у звичайному повсякденному житті (алкоголь, фізична активність, діабет, ожиріння, психологічний стрес, куріння сигарет тощо), і ці фактори можуть таким чином підвищувати артеріальний тиск поза кабінетом лікаря [198].

За результатами багатофакторного дисперсійного аналізу було встановлено, що зменшення ФА здебільшого відбивається на підвищенні рівня ДАТ за добу й вночі (ступінь впливу K^2 – 7,8 % й 7,1%) та ДАТ вдень й в спеціальний період (ступінь впливу K^2 – 6,3 % й 5,4%) у порівнянні з меншим впливом на рівень збільшення САТ лише вдень (K^2 – 4,2 %).

Підвищення маси тіла має негативний, але менший за рівнем вплив на зростання САТ і лише вдень (K^2 – 3,2 %; $p < 0,05$). Сукупність впливу ФА та ІМТ в усіх випадках на зростання рівня САТ була вірогідною лише для денного періоду доби – 9,2% ($p < 0,05$), натомість сукупна дія зазначених факторів на підвищення рівня ДАТ була суттєвою – ступінь впливу K^2 коливався від 12,7% ($p < 0,01$) для ДАТ вночі до 9,3% ($p < 0,05$) для рівня ДАТ вдень. Коефіцієнти множинної кореляції коливались від $R = 0,36$ ($p < 0,01$) для ДАТ вночі до $R = 0,30$ ($p < 0,05$) для ДАТ та САТ вдень.

Отримані результати підтверджують доцільність обов'язкового використання добового моніторування АТ у пацієнтів з метаболічними розладами та регулярною фізичною активністю або фізичною активністю в минулому для своєчасного виявлення підвищеного АТ, визначення особливостей його добової «поведінки» за сучасними характеристиками, котрі визначають важкість перебігу АГ та ризик ускладнень.

У відповідності до поставлених завдань, були визначені та проаналізовані особливості пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки у чоловіків з АГ в поєднанні з метаболічними розладами залежно від фізичної активності при використанні супрасистолічної артеріографії.

Аналіз показників центральної гемодинаміки показав співставний рівень центрального систолічного АТ між групами та підгрупами дослідження ($p > 0,05$). Середній рівень ЦПАТ у всіх групах відповідає критеріям норми і є статистично співставним ($p > 0,05$). Визначено, що в 1 групі середній рівень ЦПАТ на 3,8 мм рт.ст. вищий ніж в 3 групі, але різниця має характер тенденції ($p > 0,05$). При аналізі середнього рівня ЦПАТ між підгрупами, визначена статистична співставність, але звертає увагу збільшений ЦПАТ на 4,4 мм рт.ст. в 1А підгрупі ніж в 3А підгрупі.

Ампліфікаційний АТ за медіаною в 1 та 2 групі визначений патологічно зниженим (7,00 та 9,20 мм рт.ст.), на відміну від 3 групи, де медіана АмПАТ відповідає нормі (11,05 мм рт.ст.).

Аналіз індивідуальної відповідності рівня АмПАТ нормативному діапазону показав, що патологічне зменшення АмПАТ, котре свідчить про підвищення жорсткості аорти, виявлено у 26 (65%) чоловіків в 1 групі, в 2 групі – у 30 (55,6%), а в 3 групі – у 13 (43,3%) пацієнтів ($p_{\chi^2} = 0,196$). Нормальний рівень АмПАТ зареєстрований у найбільшій кількості серед пацієнтів 3 групи (17 (56,7%), $p_{1-3} = 0,071$), в тому числі серед пацієнтів підгрупи 3Б з ожирінням (9 (64,2%)).

Оцінка внеску ФА та ІМТ у зміни показників центральної гемодинаміки у обстежених пацієнтів за допомогою багатofакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) показала, що патологічне зниження ампліфікаційного тиску на 4,7 % пов'язано зі зменшенням ФА ($p < 0,05$), в той час як окремий внесок ожиріння в ці зміни ще більше – 7,6% ($p < 0,01$). Ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ на рівень патологічного зниження АмПАТ зростав до 13,3 % ($p < 0,01$).

Величина індексу аугментації (AIx) являє собою співвідношення величини максимального тиску під час систоли до величини ЦПАТ та є одним із параметрів для оцінки судинної жорсткості. В 1 групі був визначений найвищий рівень медіан AIx br та AIx a, а в 3 групі - найменший рівень ($p < 0,05$).

За результатами супрасистолічної артеріографії жорсткість судин за величиною ШРПХ в аорті в групах та підгрупах дослідження була співставною та ШРПХ не перевищувала патологічний рівень 10,0 м/с ($p_F > 0,05$). В той же час, детальний внутрішньогруповий аналіз індивідуальної відповідності рівня ШРПХ існуючим критеріям норми та індивідуальному віковому діапазону норми виявив порушення пружно-еластичних властивостей судинної стінки та ознаки передчасного судинного старіння за рівнем швидкості розповсюдження пульсової хвилі у 70,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю на протязі життя, у 74,1% пацієнтів з фізичною активністю в минулому та у 93,3% чоловіків без фізичної активності ($p_{\chi^2} = 0,128$, $p_{2-3} = 0,043$). Отримані результати узгоджуються з даними, що старіння пов'язане зі зниженням фізичної активності, ожирінням і підвищеним ризиком гіпертонії [17].

За факторіальним ANOVA максимальний ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ встановлено на ампліфікаційний АТ ($K^2 - 13,3$ ($p < 0,001$)) з коефіцієнтом множинної кореляції $R = 0,36$ ($p < 0,001$). Серед характеристик центральної пульсової хвилі значимий та статистично підтверджений сумарний вплив ФА та ІМТ визначено лише для брахіального ($K^2 - 10,9$ ($p < 0,05$)), та аортального ($K^2 - 14,5$ ($p < 0,01$)) індексів аугментації.

Сучасні 24-годинні амбулаторні неінвазивні технології аналізу пульсової хвилі дають унікальну можливість оцінити коливання центрального артеріального тиску, швидкості пульсової хвилі та індексу аугментації в різні періоди доби та співставити отримані дані з зовнішніми факторами та індивідуальними особливостями режиму пацієнта [27, 182].

Результати проведення добового моніторингу центрального АТ та характеристик пульсової хвилі у пацієнтів з регулярною фізичною активністю (ФА) на протязі життя та у пацієнтів з ФА в минулому свідчать про те, що патологічне підвищення нічного рівня центрального систолічного АТ у пацієнтів з регулярною фізичною активністю встановлено більше на 38,7%, в підгрупі з надлишковою масою тіла – на 21,9% та в підгрупі з ожирінням – на 62,5% у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому ($p_{\chi^2}=0,017$) й в підгрупі з надлишковою масою тіла ($p_{\chi^2}=0,324$) та в підгрупі з ожирінням ($p_{\chi^2}=0,012$). Середньодобовий рівень ЦДАТ₂₄ в 1 й 2 групі визначений в нормальних межах та статистично співставний між групами ($p>0,05$). Визначено збільшений рівень середньодобового центрального пульсового АТ у пацієнтів з регулярною фізичною активністю, котрий на 5,7 мм рт. ст. був вище, ніж у пацієнтів з фізичною активністю в минулому ($p<0,01$).

Проведений багатофакторний дисперсійний аналіз (Factorial ANOVA) показав, що підвищення саме рівнів ЦСАТ_n на 11,5% ($p<0,05$) та ЦПАТ₂₄ на 17,5% ($p<0,01$) пов'язані з ФА. Окремий внесок ожиріння не встановлено, водночас ступінь сумарного впливу ФА та ІМТ визначений максимальним ($K^2 - 20,7\%$; $p<0,05$), з коефіцієнтом множинної кореляції $R=0,46$ ($p<0,05$).

Рівень брахіального та аортального індексів аугментації визначено вірогідно відмінними між групами у всі періоди доби. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю рівень брахіального індексу аугментації вночі був більше на 25,1% у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому ($p<0,05$).

За результатами багатофакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) встановлено, що підвищення рівнів AIx_{br} та AIx_{ao} за добу, вдень і особливо вночі ($K^2 - 11,2\%$; $p<0,05$) більше пов'язані з ФА, в той час як окремий внесок ожиріння в зміни AIx_{br} та AIx_{ao} менше ($K^2 - 9,3\%$; $p<0,05$), та характерний лише для денного періоду доби. З урахуванням сумарного впливу

досліджуваних факторів ступінь їх впливу на рівні AIx_{br} та AIx_{ao} вдень зростали до 22,4% ($p < 0,05$).

Швидкість розповсюдження пульсової хвилі за усі часові періоди доби не перевищувала 10 м/с та була статистично співставна в групах та підгрупах дослідження ($p > 0,05$). В той же час, ознаки підвищення артеріальної жорсткості та передчасного судинного старіння за рівнем швидкості розповсюдження пульсової хвилі в денні години в групі з регулярною фізичною активністю встановлено у 92,0% пацієнтів та в групі з фізичною активністю в минулому у 100% пацієнтів, вночі - відповідно у 84,0% та 93,3% чоловіків.

Отримані результати підкреслюють важливість та необхідність оцінки ЦСАТ, ЦДАТ, ЦПАТ, AIx_{br} , $AIx_{br_{ao}}$ та ШРПХ на протязі доби та визначення окремо відповідності не лише до нормального або патологічного рівня даних показників пружно-еластичних властивостей артеріальної стінки у певний час доби, але й до індивідуального вікового діапазону норми. Такий додатковий аналіз дозволяє не тільки визначити персоніфіковано найбільш несприятливі часові періоди за добу коливань характеристик центральної гемодинаміки, а також своєчасно виявити ознаки передчасного судинного старіння.

Безсимптомне ураження різних органів у пацієнтів з гіпертензією є незалежним фактором серцево-судинного ризику, і для подальшої перекласифікації ризику пацієнтів рекомендується ідентифікація ураження органів-мішеней [24]. Трансторакальна ехокардіографія є неінвазивною діагностичною технікою, яка пропонує відповідний внесок у диференціацію між серцем спортсмена та іншою кардіальною патологією [222]. На жаль, спричинене тренуванням збільшення маси лівого шлуночка, товщини стінки та дилатації передсердь і шлуночків, що спостерігається у спортсменів може імітувати патологічне ремоделювання при АГ та кардіоміопатії [222]. Ехокардіографія є діагностичним методом вибору в таких випадках. Запропоновані ехокардіографічні критерії фізіологічної ГЛШ для чоловіків-

спортсменів: товщина стінок лівого шлуночка не більше 13 мм та кінцевий діастолічний розмір ЛШ не більше 65 мм [209].

При порівняльному аналізі структурних параметрів серця у чоловіків з АГ з урахуванням фізичної активності було встановлено найбільший діаметр Ао у пацієнтів 1 групи, але лише у порівнянні з пацієнтами 2 групи ($p < 0,05$). Аналогічна картина була визначена по розміру лівого ЛП та індексу ЛП ($p < 0,05$), індексу КДР та індексу КДО ($p < 0,05$). З урахуванням практично однакового середнього рівня АГ за даними ДМАТ у пацієнтів 1 та 2 груп, отримані дані дозволяють припустити вплив напруження тиском, який зберігається у пацієнтів, котрі продовжують займатися спортом, та більш розвинуті механізми адаптації до перевантаження тиском лівих відділів серця у пацієнтів, які займалися спортом раніше. Аналіз показників КДР й КСР ЛШ, КДО й КСО ЛШ та УО ЛШ в підгрупах встановив їх статистичну співставність, тільки найвищі значення, цих показників встановлені в 1Б підгрупі, хворих на АГ з ожирінням та регулярною ФА ($p > 0,05$).

Кількісна оцінка ступеня сумісного впливу фізичної активності та ІМТ на зміни показників структурного стану серця за факторіальним дисперсійним аналізом ANOVA (FACTORIAL ANOVA) показала, що підвищення діаметру аорти здебільшого обумовлені наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2 = 4,6\%$; $p < 0,05$), в той час як зв'язок цих змін з ФА був незначимим ($K^2 = 2,5\%$; $p > 0,05$).

Зростання розміру ЛП, навпроти, були пов'язані як з наявністю фізичної активності ($K^2 = 6,5\%$; $p < 0,05$), так і з ожирінням ($K^2 = 4,3\%$; $p < 0,05$). А сумарний вплив ФА та ІМТ на розмір ЛП суттєво зростав (ступінь впливу $K^2 = 11,3\%$; $p < 0,05$ з коефіцієнтом множинної кореляції $R = 0,34$; $p < 0,05$). Аналогічна картина спостерігалась за впливом на зростання КДР ЛШ та, особливо індексу КДР ЛШ, як окремо ФА та ІМТ, так і сумарно (ступінь сумарного впливу $K^2 = 14,2\%$ ($p < 0,05$); $R = 0,38$ ($p < 0,05$) та $K^2 = 18,9\%$ ($p < 0,05$); $R = 0,43$; $p < 0,05$).

Результати аналізу ANOVA (FACTORIAL ANOVA) свідчать також про вірогідний вплив ФА у поєднанні з ІМТ на зміни УО ЛШ (коефіцієнт множинної кореляції $R = 0,40$; $p < 0,01$) з домінуючою роллю саме ожиріння у

підвищенні показника ($K^2=10,0\%$; $p<0,01$). Аналогічна картина з меншим ступенем впливу спостерігалась по впливу ФА та ІМТ на КДО ЛШ.

Товщина міокарду задньої стінки ЛШ була в межах норми та суттєво не відрізнялась у пацієнтів всіх груп і підгруп, натомість товщина міжшлункової перетинки перевищувала норму у всіх обстежених груп і підгруп. Водночас, ТМШП у пацієнтів 1 та 2 груп (1,25 (0,16) см та 1,23 (0,15) см відповідно) практично не відрізнялась, а пацієнти 3 групи мали найбільшу ТМШП (1,33 (0,17) см; $p<0,05$). При детальному аналізі в підгрупах, визначено, що найбільшою ТМШП була 1,34 (0,14) см в 3А підгрупі і вона статистично відмінна ніж в 1А та в 2А підгрупах ($p<0,05$).

Зростання ТМШП ЛШ обумовлені саме наявністю ожиріння (ступінь впливу $K^2=6,1\%$; $p<0,05$), в той час як зв'язок цих змін з ФА був статистично незначимим ($K^2=1,4\%$; $p>0,05$), в той же час встановлено вірогідний високого ступеню сумісного впливу ФА із ІМТ ($K^2=10,1\%$; $p<0,05$) з $R=0,32$; $p<0,05$).

У всіх обстежених встановлено гіпертрофію лівого шлуночка, як за ІММЛШ, так і ІММЛШ приведенного до зросту в ступені 2,7 (ІММЛШзр). А от ІММЛШ та ІММЛШзр переважали у пацієнтів 1 групи за рахунок найбільшого КДР ЛШ ($p>0,05$). При порівнянні ІММЛШ та ІММЛШзр в підгрупах, отримані показники були співставними з найбільшими значеннями – 147,0 (25,2) г/м² ІММЛШ та 67,8 (11,4) г/м^{2,7} ІММЛШзр в 1Б підгрупі ($p>0,05$).

На ГЛШ за рівнем індексів ММЛШ впливу ФА та ІМ за даними багатофакторного дисперсійного аналізу не встановлено. Сумісний вплив показників визначено лише на зростання ММЛШ, перш за все за рахунок впливу ожиріння.

Кореляційний аналіз зв'язку індексу маси міокарда лівого шлуночка (г/м^{2,7}) з показниками добового моніторингу АТ виявив найбільш значимі асоціації (систоличний АТ вдень і вночі; індекси часу і площі для систолічного АТ вдень і вночі) у пацієнтів без фізичної активності. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому така асоціація встановлена із Індексами площі для систолічного АТ та діастолічного АТ

вночі. Кореляційна залежність між індексом маси міокарда лівого шлуночка ($\text{г/м}^{2,7}$) та величиною індексу площі діастолічного АТ вночі поступово зростала від $r=0,35$ ($p < 0,05$) в групі з регулярною фізичною активністю, $r=0,40$ ($p < 0,05$) в групі з фізичною активністю в минулому до $r=0,43$ ($p < 0,05$) в групі без фізичної активності.

Отримані нами результати співпадають з думкою інших дослідників, що спортсмени, які мають помірну ГЛШ з нормальним самовимірним АТ у стані спокою та офісним АТ, частіше страждають від недиагностованої АГ, ніж їхні колеги з без ГЛШ [115,222,223].

Таким чином, в усіх групах обстежених збільшення ІММЛШ_{зр} напряду було пов'язано із показниками «навантаження тиском», що підкреслює важливість своєчасного проведення ДМАТ у таких пацієнтів.

За даними літератури компенсаторна (за думкою деяких авторів фізіологічна) ГЛШ спортсменів розвивається за рахунок рівномірного потовщення стінок ЛШ, тобто за варіантом концентричного ремоделювання [209]. В нашому дослідженні серед пацієнтів з регулярною ФА на протязі життя визначено що, нормальну геометрію ЛШ мав лише 1 (3%) чоловік, ще 1 (3%) мав концентричне ремоделювання, а у 30 (94%) чоловіків розвинулась ГЛШ, переважно концентрична – 69%, що збігається із даними літератури. Четверть пацієнтів 1 групи мали ексцентричну ГЛШ за рахунок збільшення порожнини лівого шлуночка.

В 2 групі, у чоловіків, які лише раніше мали регулярну ФА, нормальна геометрія ЛШ зустрічалась дещо частіше – у 4 (10%) випадках ($p > 0,05$), ще у 3 (7,5%) встановлено концентричне ремоделювання та у 22 (55%) домінувала концентрична ГЛШ, а у 11 (27,5%) пацієнтів в 2 групі розвинулась ГЛШ за ексцентричним типом.

Серед чоловіків з АГ без регулярної ФА, гіпертрофія ЛШ була встановлена у 23 (88,5%) пацієнтів. Цікаво, що серед пацієнтів із АГ, котрі не мали відношення до спорту, не зустрічалось концентричного ремоделювання, але переважала концентрична ГЛШ, яку мали більше ніж дві третіх

обстежених. Отримані нами результати узгоджуються з думкою інших дослідників, про те що у спортсменів, в тому числі аматорів існує висока варіабельність реєстрації різних типів ремоделювання ЛШ [224–226].

Порушень систолічної функції ЛШ не виявлено, за порівняльним аналізом, пацієнти по групах були співставні, так ФВ ЛШ у пацієнтів 1 групи становила 67,2 (4,0)%, 2 групи – 66,8 (4,5)%, 3 групи – 66,9 (7,5)% ($p_F=0,955$).

Діастолічна дисфункція навіть без гіпертрофії часто є першим і єдиним проявом гіпертонічної хвороби. Навпаки, діастолічна функція у спортсменів може бути посилена, щоб підтримувати ударний об'єм при високій ЧСС [210]. Діастолічна дисфункція за співвідношенням піків Е та А мітрального потоку визначена у 25,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю, у 27,5% та 38,5% пацієнтів в групах з фізичною активністю в минулому та без фізичної активності відповідно ($p>0,05$).

Розміри правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП) в тому числі приведені до площі поверхні тіла, були в межах норми. Найбільші розміри правих відділів серця мали пацієнти 1 групи ($p<0,05$), ймовірно через потужне венозне повернення при заняттях спортом [227]. При аналізі в підгрупах визначено, що площа ПП 16,68 (2,70) см² та КДР ПШ 2,65 (0,38) см в 1Б підгрупі статистично найбільші та відмінні від найменших значень у пацієнтів 3Б підгрупи ($p<0,05$), але в 1А підгрупі визначений індекс площі ПП 7,61 (1,62) був найбільший і статистично відрізнявся від показника в 2А підгрупі. Аналогічний напрямок змін з боку ПП та ПШ був продемонстрований у нещодавніх дослідженнях [228–230].

Отримані дані дозволяють погодитись із думкою, що фізичне тренування пов'язане з низкою морфологічних і функціональних кардіальних адаптацій і ці прояви можуть відрізнятися порівняно з показниками в осіб, які не займаються спортом [113,231].

Підвищення площі ПП здебільшого обумовлені наявністю регулярної ФА (ступінь впливу $K^2=9,1\%$; $p<0,05$, в той час як вплив ІМТ був статистично незначимим ($K^2=0,9\%$; $p>0,05$). Слід зазначити, що ступінь сумарного впливу

ФА та ожиріння встановлено значно вище ($K^2=13,8\%$; $p<0,05$ з коефіцієнтом множинної кореляції $R=0,37$; $p<0,05$). Аналогічна картина із ще вищим ступенем впливу встановлена із індексом площі ПП (для ФА $K^2=6,5\%$; $p<0,001$; для ІМТ ($K^2=3,6\%$; $p>0,05$); для сумарного впливу $K^2=16,9\%$; $p<0,01$ з $R=0,41$; $p<0,01$).

Дані багатофакторного дисперсійного аналізу свідчать також про вірогідний вплив ФА у поєднанні з ІМТ на збільшення індексу КДР ПШ (коефіцієнт множинної кореляції $R=0,46$; $p<0,001$) з домінуючою роллю саме ожиріння у підвищенні показника ($K^2=21,0\%$; $p<0,001$), на відміну від КДР ПШ, де виявлена лише тенденція впливу ФА ($p>0,05$).

Привертає увагу найбільша швидкість в аорті та ЛА у пацієнтів 1 групи ($p<0,05$), що ймовірно пов'язане із високим серцевим викидом спортсменів [113]. Отримані результати щодо суттєвої ролі регулярної ФА на прискорення максимальної швидкості потоку крові в Ао ($K^2 = 10,3\%$; $p<0,01$) та ЛА ($K^2 = 16,3\%$; $p<0,0001$) підтверджують і дані багатофакторного дисперсійного аналізу, згідно яких сумарний вплив зазначених факторів на зміни рівня швидкості потоку в Ао зростав до $17,3\%$ ($p<0,01$) та ЛА – до $20,4\%$ ($p<0,0001$) з коефіцієнтами множинної кореляції $R=0,42$ ($p<0,01$) та $R=0,45$ ($p<0,001$) відповідно.

Багатофакторна природа морфології спортивного серця [232] і функціональні зміни, пов'язані з тренуванням (> 4 годин на тиждень) [117], можуть створити діагностичну проблему під час ехокардіографічної оцінки при диференціації між серцем спортсмена і гіпертензивним серцем. Отже, наше дослідження продемонструвало особливості та відмінності у формуванні гіпертрофії лівого шлуночка та зміни розміру правого шлуночка у пацієнтів при АГ з регулярною ФА та фізичною активністю в минулому. В той же час, були підтверджені зміни серця, типові для гіпертензивного серця, у пацієнтів, без фізичної активності.

Артеріальна гіпертензія є одним із провідних факторів ризику розвитку атеросклерозу і оцінка атеросклеротичного ураження артерій дозволяє

оцінювати ризик розвитку інсульту та інфаркту міокарда незалежно від традиційних кардіоваскулярних факторів ризику. Товщина комплексу інтима-медіа (КІМ) сонної артерії є важливим клінічним маркером атеросклерозу і тому широко використовується для скринінгу серцево-судинного ризику [24, 28].

За результатами нашого дослідження медіана КІМ каротидних артерій в 1 групі відповідала нормі (0,8 (0,8; 1,1 см), а в 2 та 3 групах медіана перевищувала нормальний рівень, але виявлена відмінність між групами була не вірогідна ($p>0,05$). Серед обстежених пацієнтів збільшення КІМ КА вище нормального рівня зареєстровано у 11 (50 %) пацієнтів в 1 групі, у 18 (56,2%) в 2 групі та у 14 (66,7%) в 3 групі, з максимальною частотою реєстрації підвищеної КІМ КА серед пацієнтів 3 групи, 3А та 3Б підгруп.

Проведений багатофакторний дисперсійний аналіз (Factorial ANOVA) показав, що зниження ФА не впливало на рівень КІМ КА ($p>0,05$). По відношенню окремого внеску ожиріння буда зазначена тенденція до збільшення КІМ КА ($K^2=3,4\%$; $p>0,05$), котра зростала за ступенем сумарного впливу ФА та ІМТ ($K^2=3,9\%$; $p>0,05$).

Поєднання потовщення КІМ і атеросклеротичної бляшки спостерігалось у 4,5% обстежених з регулярною фізичною активністю, у 12,5% з фізичною активністю в минулому та у 9,5% пацієнтів без фізичної активності ($p>0,05$). Найбільший ступінь стенозуючого атеросклерозу каротидних артерій (від 20% до 40%) визначено у пацієнтів без фізичної активності, на відміну від пацієнтів з фізичною активністю в минулому (від 15% до 40%) та з регулярною фізичною активністю (від 15% до 25%).

Таким чином, доведено необхідність визначення таких біомаркерів, як індекс маси міокарда лівого шлуночка, швидкість пульсової хвилі, кістчково-плечовий індекс, товщина каротидного комплексу інтима-медіа, каротидна атеросклеротична бляшка у пацієнта з АГ наряду з традиційними серцево-судинними факторами, котрі можуть відігравати важливу доповнювальну роль у стратифікації сумарного ризику [24, 233-235]. Проведене дослідження

визначило підходи до оптимізації діагностики артеріальної гіпертензії з метаболічними розладами залежно від фізичної активності.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено вирішення актуального завдання сучасної кардіології - встановлення особливостей змін серцево-судинної системи та удосконалення діагностики артеріальної гіпертензії у чоловіків з метаболічними розладами залежно від фізичної активності на основі комплексного вивчення клініко-анамнестичних даних, показників добового моніторування центрального, периферичного артеріального тиску та пружно-еластичних властивостей судин, структурно-функціонального стану серця та каротидних артерій.

1. За результатами добового моніторування АТ у пацієнтів без регулярної фізичної активності встановлено найбільший рівень підвищення систолічного АТ вдень, діастолічного АТ за усі періоди доби та відповідних індексів «навантаження тиском» у порівнянні з пацієнтами при регулярній фізичній активності на протязі життя та з фізичною активністю лише в минулому. Встановлено підвищену варіабельність АТ та порушення циркадного ритму у пацієнтів, незалежно від фізичної активності.

2. При співставному рівні підвищення брахіального та аортального систолічного АТ по групах, патологічний рівень ампліфікаційного тиску визначено у 65,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю на протязі життя проти 55,6% та 43,3% чоловіків з фізичною активністю в анамнезі та без фізичної активності ($p < 0,01$). Серед підгруп патологічний рівень АмПАТ зареєстрований у найбільшій кількості пацієнтів в підгрупах з надлишковою масою тіла (73,9%, 62,5% та 50,0%). Найбільший рівень підвищення брахіального та аортального індексів аугментації визначено у пацієнтів з регулярною фізичною активністю на протязі життя. Порушення пружно-еластичних властивостей судинної стінки та ознаки передчасного судинного старіння за рівнем швидкості розповсюдження пульсової хвилі встановлено у 70,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю на протязі життя, у 74,1% пацієнтів з фізичною активністю в минулому та у 93,3% чоловіків без фізичної активності ($p_{\chi^2} = 0,128$, $p_{2-3} = 0,043$).

3. За результатами добового моніторингу аортального тиску встановлено, що патологічне підвищення нічного рівня центрального систолічного АТ відбувається у пацієнтів з регулярною фізичною активністю більше на 38,7%, ніж у пацієнтів з фізичною активністю в минулому ($p_{\chi^2}=0,017$), а в підгрупі з надлишковою масою тіла – на 21,9% ($p_{\chi^2}=0,324$) та в підгрупі з ожирінням – на 62,5% ($p_{\chi^2}=0,012$). Визначено збільшення рівня середньодобового центрального пульсового АТ у пацієнтів з регулярною фізичною активністю на 5,7 мм рт. ст., ніж у пацієнтів з фізичною активністю в минулому ($p<0,01$).

У пацієнтів з регулярною фізичною активністю рівень брахіального індексу аугментації вночі був більше на 25,1% у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому ($p<0,05$). Ознаки підвищення артеріальної жорсткості та передчасного судинного старіння за рівнем швидкості розповсюдження пульсової хвилі в денні години в групі з регулярною фізичною активністю встановлено у 92,0% пацієнтів та в групі з фізичною активністю в минулому у 100% пацієнтів, вночі - відповідно у 84,0% та 93,3% чоловіків.

4. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю визначено статистично відмінні та найбільші за величиною Індекси КДР і КДО лівого шлуночка; рівні максимальної швидкості потоку й градієнтів тиску в аорті та легеневій артерії; площі й індексу правого передсердя та індексу КДР правого шлуночка у порівнянні із пацієнтами з фізичною активністю в минулому та без фізичної активності. Індекс маси міокарда та фракція викиду лівого шлуночка між групами визначені співставними ($p>0,05$). Діастолічна дисфункція за співвідношенням піків Е та А мітрального потоку визначена у 25,0% пацієнтів з регулярною фізичною активністю, у 27,5% та 38,5% пацієнтів в групах з фізичною активністю в минулому та без фізичної активності відповідно ($p>0,05$).

Поєднання потовщення КІМ і атеросклеротичної бляшки спостерігалось у 4,5% обстежених з регулярною фізичною активністю, у

12,5% з фізичною активністю в минулому та у 9,5% пацієнтів без фізичної активності ($p > 0,05$). Найбільший ступінь стенозуючого атеросклерозу каротидних артерій (від 20% до 40%) визначено у пацієнтів без фізичної активності, на відміну від пацієнтів з фізичною активністю в минулому (від 15% до 40%) та з регулярною фізичною активністю (від 15% до 25%).

5. Результати багатофакторного дисперсійного аналізу (Factorial ANOVA) свідчать про вірогідний вплив зменшення фізичної активності у поєднанні зі збільшенням маси тіла на: зниження холестерину ЛПВЩ ($K^2=14,4\%$; $p < 0,05$), підвищення рівня тригліцеридів ($K^2=19,2\%$; $p < 0,01$) та інсуліну крові ($K^2=14,8\%$; $p < 0,05$); на підвищення офісного систолічного АТ ($K^2=7,6\%$; $p < 0,05$) та зростання ЧСС ($K^2=18,8\%$; $p < 0,001$); на зниження кісточно-плечового індексу ($K^2=8,4\%$; $p < 0,05$), на підвищення систолічного АТ вдень ($K^2=9,2\%$; $p < 0,05$) та діастолічного АТ вдень ($K^2=9,3\%$; $p < 0,05$) і вночі ($K^2=12,7\%$; $p < 0,001$); на патологічний рівень ампліфікаційного АТ ($K^2=13,3\%$; $p < 0,01$); на підвищення центрального пульсового АТ за добу ($K^2=20,7\%$; $p < 0,05$), на брахіальний індекс аугментації вдень ($K^2=22,4\%$; $p < 0,05$) і вночі ($K^2=15,9\%$; $p < 0,05$) та аортальний індекс аугментації вночі ($K^2=22,4\%$; $p < 0,05$).

6. Регулярна фізична активність у поєднанні з ожирінням вірогідно впливали на збільшення: розміру лівого передсердя ($K^2=11,3\%$; $p < 0,05$), КДР ($K^2=14,2\%$; $p < 0,05$), КДО ($K^2=14,7\%$; $p < 0,05$) та ударного об'єму лівого шлуночка ($K^2=16,2\%$; $p < 0,05$), товщини міжшлуночкової перегородки ($K^2=10,1\%$; $p < 0,05$), маси міокарду лівого шлуночка ($K^2=11,4\%$; $p < 0,05$), площі та індексу правого передсердя ($K^2=13,8\%$; $p < 0,05$ та $K^2=16,9\%$; $p < 0,01$), індексу КДР правого шлуночка ($K^2=21,0\%$; $p < 0,001$), максимальну швидкість потоку на аорті ($K^2=17,3\%$; $p < 0,01$) та легеневій артерії ($K^2=20,4\%$; $p < 0,001$).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. У пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому при визначенні високого нормального рівня офісного артеріального тиску необхідно проведення добового моніторування АТ для верифікації маскованої артеріальної гіпертензії.

2. Для своєчасного виявлення ознак підвищення жорсткості артеріальної стінки та раннього судинного старіння при АГ з метаболічними розладами у пацієнтів з регулярною фізичною активністю та фізичною активністю в минулому необхідно проводити оцінку швидкості розповсюдженості пульсової хвилі, центрального систолічного АТ, ампліфікаційного АТ відповідно до нормативного граничного рівня та індивідуального порогового рівня за віком і ступенем підвищення АТ.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. First WHO report details devastating impact of hypertension and ways to stop it [Internet]. Available from: <https://www.who.int/news/item/19-09-2023-first-who-report-details-devastating-impact-of-hypertension-and-ways-to-stop-it>
2. Schweiger V, Niederseer D, Schmied C, Attenhofer-Jost C, Caselli S. Athletes and Hypertension. *Curr Cardiol Rep*. 2021 Dec 1;23(12):1–11.
3. Zhang DY, An DW, Yu YL, Melgarejo JD, Boggia J, Martens DS, et al. Ambulatory blood pressure monitoring, European guideline targets, and cardiovascular outcomes: an individual patient data meta-analysis. *European Heart Journal*. 2025 Aug 8;46(30):2974–87.
4. Mannakkara NN, Sharma S. Sudden cardiac death in athletes. *Trends Urol & Men's Health*. 2020 July;11(4):10.
5. Ng M, Gakidou E, Lo J, Abate YH, Abbafati C, Abbas N, et al. Global, regional, and national prevalence of adult overweight and obesity, 1990–2021, with forecasts to 2050: a forecasting study for the Global Burden of Disease Study 2021. *The Lancet*. 2025 Mar 8;405(10481):813–38.
6. Elmaleh-Sachs A, Schwartz JL, Bramante CT, Nicklas JM, Gudzone KA, Jay M. Obesity Management in Adults: A Review. *JAMA*. 2023 Nov 28;330(20):2000–15.
7. Romeo S, Vidal-Puig A, Husain M, Ahima R, Arca M, Bhatt DL, et al. Clinical staging to guide management of metabolic disorders and their sequelae: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *European Heart Journal*. 2025 May 7;00:1–29.
8. Yao PL, Laurencelle L, Trudeau F. Former athletes' lifestyle and self-definition changes after retirement from sports. *Journal of Sport and Health Science*. 2020 July;9(4):376–83.
9. Lincoln AE, Vogel RA, Allen TW, Dunn RE, Alexander K, Kaufman ND, et al. Risk and Causes of Death among Former National Football League Players (1986–2012). *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2018 Mar;50(3):486–93.

10. Radchenko AO, Kolesnikova OV. Differences in aging rates based on different methods of calculation in patients with arterial hypertension and subclinical hypothyroidism. *VTЖ*. 2024 Mar 31;(1):21–8.
11. Amorim JA, Coppotelli G, Rolo AP, Palmeira CM, Ross JM, Sinclair DA. Mitochondrial and metabolic dysfunction in ageing and age-related diseases. *Nat Rev Endocrinol*. 2022 Apr;18(4):243–58.
12. Rossiello F, Jurk D, Passos JF, d’Adda Di Fagagna F. Telomere dysfunction in ageing and age-related diseases. *Nat Cell Biol*. 2022 Feb;24(2):135–47.
13. Spinelli R, Parrillo L, Longo M, Florese P, Desiderio A, Zatterale F, et al. Molecular basis of ageing in chronic metabolic diseases. *J Endocrinol Invest*. 2020 Oct;43(10):1373–89.
14. Kolesnikova O, Radchenko A, Zaprovalna O, Emelyanova N, Strashnenko H. Impact of stress factors on ukrainian war victims in the country and abroad. *SJPU*. 2023 Nov 16;59(4):229–42.
15. Melzer D, Pilling LC, Ferrucci L. The genetics of human ageing. *Nat Rev Genet*. 2020 Feb;21(2):88–101.
16. Radchenko AO, Kolesnikova OV. Evaluation of metabolic disorders and aging rates depending on SIRT1 polymorphism in patients with arterial hypertension and subclinical hypothyroidism. *Med perspekt*. 2022 Dec 29;27(4):95–9.
17. Climstein M, Walsh J, DeBeliso M, Heazlewood T, Sevene T, Del Vecchio L, et al. Resting Blood Pressure in Master Athletes: Immune from Hypertension? *Sports*. 2023 Apr;11(4):85.
18. Salvestrini V, Sell C, Lorenzini A. Obesity May Accelerate the Aging Process. *Front Endocrinol*. 2019 May 3;10:266.
19. Zgheib NK, Sleiman F, Nasreddine L, Nasrallah M, Nakhoul N, Isma’eel H, et al. Short Telomere Length is Associated with Aging, Central Obesity, Poor Sleep and Hypertension in Lebanese Individuals. *Aging and disease*. 2018;9(1):77.
20. Kolesnikova O, Potapenko A, Vysotska O, Zaprovalna O. Evaluation of hormonal and metabolic parameters, along with cardiovascular risk factors in

women with non-alcoholic fatty liver disease combined with subclinical hypothyroidism depending on age. *Eureka: HS*. 2021 Jan 30;(1):48–57.

21. Shalimova A, Psarova V, Kochuieva M, Kolesnikova O, Isayeva A, Zlatkina V, et al. Features of hemodynamic and metabolic disorders in obese patients with resistant hypertension. *Arterial Hypertension*. 2020 Mar 30;24(1):22–9.

22. Vysochyna I, Burtniak T, Potabashniy V. Features of Changes of Vascular Age and Cardiovascular Risk Level in Patients with Arterial Hypertension and Comorbid Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *FMEP*. 2021 July 30;(2–3):48–52.

23. Kolesnikova O, Zaprovalna O, Bondar T, Potapenko A. Influence of obesity on biological age in patients with arterial hypertension. *Arterial Hypertension*. 2023 June 30;27(2):88–98.

24. Perrone-Filardi P, Coca A, Galderisi M, Paolillo S, Alpendurada F, De Simone G, et al. Noninvasive cardiovascular imaging for evaluating subclinical target organ damage in hypertensive patients: a consensus article from the European Association of Cardiovascular Imaging, the European Society of Cardiology Council on Hypertension and the European Society of Hypertension*. *Journal of Hypertension*. 2017 Sept;35(9):1727–41.

25. Kolesnyk M, Dudko O. Non-invasive myocardial work indices in arterial hypertension: relevance to hypertension grade assessed by 24-hour blood pressure monitoring. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2022 Feb 4;23(Supplement_1):jeab289.042.

26. Parati G, Pengo MF, Avolio A, Azizi M, Bothe TL, Burnier M, et al. Nocturnal blood pressure: pathophysiology, measurement and clinical implications. Position paper of the European Society of Hypertension. *Journal of Hypertension*. 2025 Aug;43(8):1296–318.

27. Feitosa ADDM, Barroso WKS, Mion Junior D, Nobre F, Mota-Gomes MA, Jardim PCBV, et al. Brazilian Guidelines for In-office and Out-of-office Blood Pressure Measurement – 2023. *Arq Bras Cardiol*. 2024;121(4):e20240113.

28. Williams B, Mancia G, Spiering W, Agabiti Rosei E, Azizi M, Burnier M, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *European Heart Journal*. 2018 Sept 1;39(33):3021–104.
29. Михалюк Е.Л., Диенко М.В. Вплив способу життя на показники здоров'я осіб, які припинили активні заняття спортом. *Науковий вісник Південноукраїнського національного педагогічного університету імені КД Ушинського*. 2016;3(110):66–70.
30. Global report on hypertension: the race against a silent killer. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
31. Siedlinski M, Carnevale L, Xu X, Carnevale D, Evangelou E, Caulfield MJ, et al. Genetic analyses identify brain structures related to cognitive impairment associated with elevated blood pressure. *European Heart Journal*. 2023 June 20;44(23):2114–25.
32. Subbiah A, Bhowmik D. KDIGO recommendations on blood pressure management in chronic kidney disease. *Kidney International*. 2022 June 1;101(6):1299.
33. Vasan RS, Pan S, Xanthakis V, Beiser A, Larson MG, Seshadri S, et al. Arterial Stiffness and Long-Term Risk of Health Outcomes: The Framingham Heart Study. *Hypertension*. 2022 May;79(5):1045–56.
34. Vallelonga F, Cesareo M, Menon L, Airale L, Leone D, Astarita A, et al. Cardiovascular Hypertension-Mediated Organ Damage in Hypertensive Urgencies and Hypertensive Outpatients. *Front Cardiovasc Med*. 2022 May 16;9:889554.
35. Vasan RS, Song RJ, Xanthakis V, Beiser A, DeCarli C, Mitchell GF, et al. Hypertension-Mediated Organ Damage: Prevalence, Correlates, and Prognosis in the Community. *Hypertension*. 2022 Mar;79(3):505–15.
36. Mancia G, Kreutz R, Brunström M, Burnier M, Grassi G, Januszewicz A, et al. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the

European Renal Association (ERA). *Journal of Hypertension*. 2023 Dec;41(12):1874–2071.

37. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: Developed by the task force on the management of elevated blood pressure and hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Endocrinology (ESE) and the European Stroke Organisation (ESO). *European Heart Journal*. 2024;45(38):3912–4018.

38. Liu X, Zhang D, Liu Y, Sun X, Han C, Wang B, et al. Dose–Response Association Between Physical Activity and Incident Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Hypertension*. 2017 May;69(5):813–20.

39. Saco-Ledo G, Valenzuela PL, Ruiz-Hurtado G, Ruilope LM, Lucia A. Exercise Reduces Ambulatory Blood Pressure in Patients With Hypertension: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *JAMA*. 2020 Dec 15;9(24):e018487.

40. Addis Alemayehu, Getu Teferi. Effectiveness of Aerobic, Resistance, and Combined Training for Hypertensive Patients: A Randomized Controlled Trial. *Ethiop J Health Sci*. 2023 Dec 7;33(6):1063–74.

41. Fecchio RY, de Sousa JCS, Oliveira-Silva L, da Silva Junior ND, Pio-Abreu A, da Silva GV, et al. Effects of dynamic, isometric and combined resistance training on blood pressure and its mechanisms in hypertensive men. *Hypertens Res*. 2023 Apr;46(4):1031–43.

42. Banks NF, Rogers EM, Stanhewicz AE, Whitaker KM, Jenkins NDM. Resistance exercise lowers blood pressure and improves vascular endothelial function in individuals with elevated blood pressure or stage-1 hypertension. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2024 Jan 1;326(1):H256–69.

43. Cleven L, Krell-Roesch J, Nigg CR, Woll A. The association between physical activity with incident obesity, coronary heart disease, diabetes and

hypertension in adults: a systematic review of longitudinal studies published after 2012. *BMC Public Health*. 2020 Dec;20(1):1–15.

44. Oja P, Memon AR, Titze S, Jurakic D, Chen ST, Shrestha N, et al. Health Benefits of Different Sports: a Systematic Review and Meta-Analysis of Longitudinal and Intervention Studies Including 2.6 Million Adult Participants. *Sports Med - Open*. 2024 Dec;10(1):1–17.

45. Shah AB, Torguson R, Alexander K, Khan U, Zhang C, Fisher C, et al. Cardiovascular risk among ultra-endurance runners. *J Sports Med Phys Fitness*. 2021 Nov;61(12):1700–5.

46. Sports activity patterns and cardio-metabolic health over time among adults in Germany: Results of a nationwide 12-year follow-up study. *Journal of Sport and Health Science*. 2021 July 1;10(4):439–46.

47. Altulea A, Rutten MGS, Verdijk LB, Demaria M. Sport and longevity: an observational study of international athletes. *GeroScience*. 2024 Aug 12;47(2):1397–409.

48. Climie RE, Boutouyrie P, Perier MC, Chaussade E, Plichart M, Offredo L, et al. Association Between Occupational, Sport, and Leisure Related Physical Activity and Baroreflex Sensitivity: The Paris Prospective Study III. *Hypertension*. 2019 Dec;74(6):1476–83.

49. Phelps A, Alosco ML, Baucom Z, Hartlage K, Palmisano JN, Weuve J, et al. Playing College American Football and Long-term Health Outcomes and Mortality. *JAMA Netw Open*. 2022 Apr 20;5(4):e228775.

50. Li Q, Li R, Zhang S, Zhang Y, He P, Zhang Z, et al. Occupational Physical Activity and New-Onset Hypertension: A Nationwide Cohort Study in China. *Hypertension*. 2021 July;229–38.

51. Teixeira JMM, Motta-Santos D, Milanovic Z, Pereira RL, Krstrup P, Póvoas S. Intermittent high-intensity exercise for pre- to established hypertension: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2023 Apr;33(4):364–81.

52. Saco-Ledo G, Valenzuela PL, Almazán-Polo J, Plaza-Florido A, Alejo LB, Bustos A, et al. Acute physical exercise and ambulatory blood pressure in resistant hypertension. *Journal of Hypertension*. 2025 Mar;43(3):445.
53. Lee J, Song RJ, Yola IM, Shrout TA, Mitchell GF, Vasan RS, et al. Association of Estimated Cardiorespiratory Fitness in Midlife With Cardiometabolic Outcomes and Mortality. *JAMA Netw Open*. 2021;4(10):e2131284.
54. Maranhao Neto GA, Pavlovska I, Polcrova A, Mechanick JI, Infante-Garcia MM, Hernandez JP, et al. Prediction of Cardiorespiratory Fitness in Czech Adults: Normative Values and Association with Cardiometabolic Health. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021 Jan;18(19):10251.
55. Thangada ND, Patel KV, Peden B, Agusala V, Kozlitina J, Garg S, et al. Cross-Sectional Associations of Objectively Measured Sedentary Time, Physical Activity, and Fitness With Cardiac Structure and Function: Findings From the Dallas Heart Study. *JAHA*. 2021 Mar 2;10(5):e015601.
56. Florido R, Zhao D, Ndumele CE, Bluemke DA, Heckbert SR, Allison MA, et al. Change in Physical Activity and Cardiac Structure over 10 Years: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2019 Oct;51(10):2033.
57. Yates T, Razieh C, Henson J, Rowlands AV, Goldney J, Gulsin GS, et al. Device-measured physical activity and cardiac structure by magnetic resonance. *European Heart Journal*. 2025 Jan 7;46(2):176–86.
58. Laine MK, Kujala UM, Eriksson JG, Wasenius NS, Kaprio J, Bäckmand HM, et al. Former male elite athletes and risk of hypertension in later life. *Journal of Hypertension*. 2015 Aug;33(8):1549–54.
59. Zambolin F, McPhee JS, Duro-Ocana P, Ganse B, Bagley L, Faisal A. The association of elevated blood pressure during ischaemic exercise with sport performance in Master athletes with and without morbidity. *Eur J Appl Physiol*. 2022 Jan 1;122(1):211–21.

60. Andersen K, Hållmarker U, James S, Sundström J. Long-Distance Skiing and Incidence of Hypertension: A Cohort Study of 206 889 Participants in a Long-Distance Cross-Country Skiing Event. *Circulation*. 2020 Mar 3;141(9):743–50.
61. Runacres A, Mackintosh KA, McNarry MA. Health Consequences of an Elite Sporting Career: Long-Term Detriment or Long-Term Gain? A Meta-Analysis of 165,000 Former Athletes. *Sports Med*. 2021 Feb 1;51(2):289–301.
62. Herman CW, Conlon ASC, Rubenfire M, Burghardt AR, McGregor SJ. The Very High Premature Mortality Rate among Active Professional Wrestlers Is Primarily Due to Cardiovascular Disease. *PLOS ONE*. 2014 Nov 5;9(11):e109945.
63. Lara-Castor L, Micha R, Cudhea F, Miller V, Shi P, Zhang J, et al. Sugar-sweetened beverage intakes among adults between 1990 and 2018 in 185 countries. *Nat Commun*. 2023 Oct 3;14(1):5957.
64. Valenzuela PL, Santos-Lozano A, Saco-Ledo G, Castillo-García A, Lucia A. Obesity, cardiovascular risk, and lifestyle: cross-sectional and prospective analyses in a nationwide Spanish cohort. *Eur J Prev Cardiol*. 2023 Oct 10;30(14):1493–501.
65. Scholes S, Fat LN, Mindell JS. Trends in cardiovascular disease risk factors by BMI category among adults in England, 2003-2018. *Obesity*. 2021 Aug;29(8):1347–62.
66. Associations of overweight and obesity with the risk of cardiovascular disease according to metabolic risk factors among middle-aged Japanese workers: The Aichi Workers' cohort study. *Obesity Research & Clinical Practice*. 2024 Mar 1;18(2):101–8.
67. Xia JH, Zhang DY, Kang YY, Guo QH, Cheng YB, Huang JF, et al. The prevalence of masked hypertension and masked uncontrolled hypertension in relation to overweight and obesity in a nationwide registry in China. *Hypertens Res*. 2022 Nov;45(11):1690–700.
68. Shiozawa M, Kaneko H, Itoh H, Morita K, Okada A, Matsuoka S, et al. Association of Body Mass Index with Ischemic and Hemorrhagic Stroke. *Nutrients*. 2021 July;13(7):2343.

69. Griffin JR, Maxwell TM, Griffin L. The prevalence and consequences of obesity in athletes. *Current Orthopaedic Practice*. 2016 Mar;27(2):129–34.
70. Yard E, Comstock D. Injury Patterns by Body Mass Index in US High School Athletes. *Journal of Physical Activity and Health*. 2011 Feb;8(2):182–91.
71. Sisk M, Medawar N, McClure M, Cooke B, Cannon R, Kufner D, et al. Cardiovascular disease in retired NFL players: a systematic review. *The Physician and Sportsmedicine*. 2024 Sept 2;52(5):444–51.
72. Churchill TW, Krishnan S, Weisskopf M, A. Yates B, Speizer FE, Kim JH, et al. Weight Gain and Health Affliction Among Former National Football League Players. *The American Journal of Medicine*. 2018 Dec;131(12):1491–8.
73. Carapinheira A, Mendes P, Guedes Carvalho P, Torregrossa M, Travassos B. Career Termination of Portuguese Elite Football Players: Comparison between the Last Three Decades. *Sports*. 2018 Dec;6(4):155–64.
74. Kim JH, Hollowed C, Liu C, Al-Badri A, Alkhoder A, Dommissse M, et al. Weight Gain, Hypertension, and the Emergence of a Maladaptive Cardiovascular Phenotype Among US Football Players. *JAMA Cardiol*. 2019 Dec 1;4(12):1221.
75. Sung YC, Liao YH, Chen CY, Chen YL, Chou CC. Acute changes in blood lipid profiles and metabolic risk factors in collegiate elite taekwondo athletes after short-term de-training: a prospective insight for athletic health management. *Lipids Health Dis*. 2017 Dec;16(1):1–10.
76. Jesus F, Nunes CL, Matias CN, Francisco R, Carapeto B, Macias H, et al. Are predictive equations a valid method of assessing the resting metabolic rate of overweight or obese former athletes? *European Journal of Sport Science*. 2020 Oct;20(9):1225–34.
77. Witkowski S, Spangenburg EE. Reduced physical activity and the retired athlete: a dangerous combination? *Br J Sports Med*. 2008 Dec;42(12):952–3.
78. Laine MK, Eriksson JG, Kujala UM, Kaprio J, Loo B -M., Sundvall J, et al. Former male elite athletes have better metabolic health in late life than their controls. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2016 Mar;26(3):284–90.

79. Wang J, Chen C, Zhou J, Ye L, Li Y, Xu L, et al. Healthy lifestyle in late-life, longevity genes, and life expectancy among older adults: a 20-year, population-based, prospective cohort study. *The Lancet Healthy Longevity*. 2023 Oct;4(10):e535–43.
80. Johansson JK, Kujala UM, Sarna S, Karanko H, Puukka PJ, Jula AM. Cardiovascular health in former elite male athletes. *Scandinavian Med Sci Sports*. 2016 May;26(5):535–43.
81. Majerczak J, Grandys M, Frołow M, Szkutnik Z, Zakrzewska A, Nizankowski R, et al. Age-Dependent Impairment in Endothelial Function and Arterial Stiffness in Former High Class Male Athletes Is No Different to That in Men With No History of Physical Training. *JAHA*. 2019 Sept 17;8(18):e012670.
82. Kerr ZY, Chandran A, DeFreese JD. Considerations for Present and Future Research on Former Athlete Health and Well-being. *JAMA Netw Open*. 2019 May 24;2(5):e194222.
83. Berge HM, Isern CB, Berge E. Blood pressure and hypertension in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2015 June 1;49(11):716–23.
84. Hedman K, Moneghetti KJ, Christle JW, Bagherzadeh SP, Amsallem M, Ashley E, et al. Blood pressure in athletic preparticipation evaluation and the implication for cardiac remodelling. *Heart*. 2019 Aug 1;105(16):1223–30.
85. Niebauer J, Börjesson M, Carre F, Caselli S, Palatini P, Quattrini F, et al. Brief recommendations for participation in competitive sports of athletes with arterial hypertension: Summary of a Position Statement from the Sports Cardiology Section of the European Association of Preventive Cardiology (EAPC). *European Journal of Preventive Cardiology*. 2019 Sept 1;26(14):1549–55.
86. Niedfeldt MW. Managing Hypertension in Athletes and Physically Active Patients. *Am Fam Physician*. 2002 Aug 1;66(3):445–53.
87. Petek BJ, Drezner JA, Harmon KG. Prevalence of Elevated Blood Pressure and Risk Factors for Hypertension in College Athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2022 Jan;32(1):e74–82.

88. Francis MA, Buckley T, Tofler AR, Tofler GH. Masters age football and cardiovascular risk. *Intern Med J.* 2022;52(3):369–78.
89. Prevalence of Cardiovascular Disease and Risk Factors Among Former National Football League Players. *Journal of the American College of Cardiology.* 2024 May 14;83(19):1827–37.
90. Janssens K, Foulkes SJ, Mitchell AM, Dausin C, Van Soest S, Spencer L, et al. Blood pressure response to graded bicycle exercise in males and females across the age and fitness spectrum. *European Journal of Preventive Cardiology.* 2025 Jan 1;32(1):43–51.
91. Ntalapera S, Miliotis P, Koskolou M, Donti O, Geladas N. Arterial blood pressure regulation during prolonged isometric exercise in artistic gymnastic athletes compared to controls. *J Sports Med Phys Fitness.* 2024 Dec;65(1):140–7.
92. Lopes S, Mesquita-Bastos J, Garcia C, Bertoquini S, Ribau V, Teixeira M, et al. Effect of Exercise Training on Ambulatory Blood Pressure Among Patients With Resistant Hypertension: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Cardiology.* 2021 Nov 1;6(11):1317–23.
93. Carpes L, Jacobsen A, Domingues L, Jung N, Ferrari R. Recreational beach tennis reduces 24-h blood pressure in adults with hypertension: a randomized crossover trial. *Eur J Appl Physiol.* 2021 May 1;121(5):1327–36.
94. Ferrari R, De Oliveira Carpes L, Betti Domingues L, Mallmann Schneider V, Leal R, Tanaka H, et al. Recreational beach tennis training reduces ambulatory blood pressure in adults with hypertension: a randomized clinical trial. *Journal of Hypertension.* 2024 Dec;42(12):2122–30.
95. Kouidi E. White coat hypertension detected during screening of male adolescent athletes. *American Journal of Hypertension.* 1999 Feb;12(2):223–6.
96. Trachsel LD, Carlen F, Brugger N, Seiler C, Wilhelm M. Masked hypertension and cardiac remodeling in middle-aged endurance athletes. *Journal of Hypertension.* 2015 June;33(6):1276–83.

97. Ataman Y, Brizhata I, Pryimenko L, Simonenko I. Peculiarities of the blood pressure profile in athletes with office prehypertension in the preparatory period of the annual training macrocycle. *EUMJ*. 2022;10(3):214–22.
98. Caselli S, Serdoz A, Mango F, Lemme E, Vaquer Seguí A, Milan A, et al. High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *European Heart Journal*. 2019 Jan 1;40(1):62–8.
99. Pressler A, Jähnig A, Halle M, Haller B. Blood pressure response to maximal dynamic exercise testing in an athletic population. *Journal of Hypertension*. 2018 Sept;36(9):1803–9.
100. Gwag HB, Kim YJ, Park KM. Excessive Blood Pressure Rise and Cardiovascular Remodeling in Marathon Runners. *International Journal of Sports Medicine*. 2024 July 24;45:930–6.
101. Würzburger L, Wiech P, Rossi VA, Neunhäuserer D, Caselli S, Schmied CM, et al. Hypertensive Response to Exercise in Athletes: Unremarkable Finding or Relevant Marker for Future Cardiovascular Complications? Hu K, editor. *International Journal of Hypertension*. 2022 Nov 1;2022:1–12.
102. Małek ŁA, Czajkowska A, Mróz A, Witek K, Barczuk-Falęcka M, Nowicki D, et al. Left ventricular hypertrophy in middle-aged endurance athletes: is it blood pressure related? *Blood Pressure Monitoring*. 2019 June;24(3):110–3.
103. Oparil S, Acelajado MC, Bakris GL, Berlowitz DR, Cífková R, Dominiczak AF, et al. Hypertension. *Nat Rev Dis Primers*. 2018 Mar 22;4:18014.
104. Gerdts E, Izzo R, Mancusi C, Losi MA, Manzi MV, Canciello G, et al. Left ventricular hypertrophy offsets the sex difference in cardiovascular risk (the Campania Salute Network). *International Journal of Cardiology*. 2018 May 1;258:257–61.
105. Tokodi M, Oláh A, Fábíán A, Lakatos BK, Hizoh I, Ruppert M, et al. Novel insights into the athlete's heart: is myocardial work the new champion of systolic function? *European Heart Journal Cardiovascular Imaging*. 2021 Aug 25;23(2):188–97.

106. Lakatos BK, Molnár AÁ, Kiss O, Sydó N, Tokodi M, Solymossi B, et al. Relationship between Cardiac Remodeling and Exercise Capacity in Elite Athletes: Incremental Value of Left Atrial Morphology and Function Assessed by Three-Dimensional Echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2020 Jan 1;33(1):101-109.e1.
107. Lakatos BK, Kiss O, Tokodi M, Tósér Z, Sydó N, Merkely G, et al. Exercise-induced shift in right ventricular contraction pattern: novel marker of athlete's heart? *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. 2018 Dec 1;315(6):H1640–8.
108. Pavlik G, Kováts T, Kneffel Z, Komka Z, Radák Z, Tóth M, et al. Characteristics of the athlete's heart in aged hypertensive and normotensive subjects. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022 July;62(7):990–6.
109. Balla D, Szabo L, Graziano F, Mesko C, Dohy Z, Juhasz V, et al. The role of sex, training load, and sports type in athletic cardiac remodelling: Insights from T1 and T2 mapping via cardiac magnetic resonance. *International Journal of Cardiology*. 2025 May;426:133080.
110. Izem O, Mourot L, Tordi N, Grandperrin A, Obert P, Rupp T, et al. Key role of left ventricular untwisting in endurance cyclists at onset of exercise. *Journal of Applied Physiology*. 2021 Nov 11;131(5):1565–74.
111. Sanchis-Gomar F, López-Ramón M, Alis R, Garatachea N, Pareja-Galeano H, Santos-Lozano A, et al. No evidence of adverse cardiac remodeling in former elite endurance athletes. *International Journal of Cardiology*. 2016 Nov;222:171–7.
112. D'Ascenzi F, Cavigli L, Marchese A, Taddeucci S, Cappelli E, Roselli A, et al. Electrical and structural remodelling in female athlete's heart: A comparative study in women vs men athletes and controls. *International Journal of Cardiology*. 2024 Apr;400:131808.
113. Pelliccia A, Caselli S, Sharma S, Basso C, Bax JJ, Corrado D, et al. European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) joint position statement: recommendations for the

- indication and interpretation of cardiovascular imaging in the evaluation of the athlete's heart. *European Heart Journal*. 2018;39(21):1949–69.
114. Incidence and Etiology of Sudden Cardiac Arrest and Death in High School Athletes in the United States. *Mayo Clinic Proceedings*. 2016 Nov 1;91(11):1493–502.
115. Małek ŁA, Jankowska A, Greszata L. Mild Left Ventricular Hypertrophy in Middle-Age Male Athletes as a Sign of Masked Arterial Hypertension. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2022 Jan;19(16):10038.
116. Csecs I, Czimbalmos C, Toth A, Dohy Z, Suhai IF, Szabo L, et al. The impact of sex, age and training on biventricular cardiac adaptation in healthy adult and adolescent athletes: Cardiac magnetic resonance imaging study. *Eur J Prev Cardiol*. 2020 Mar 1;27(5):540–9.
117. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, Bäck M, Börjesson M, Caselli S, et al. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *European Heart Journal*. 2021 Jan 1;42(1):17–96.
118. Bauer P, Kraushaar L, Dörr O, Nef H, Hamm CW, Most A. Workload-indexed blood pressure response to a maximum exercise test among professional indoor athletes. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021 Oct 25;28(13):1487–94.
119. Fábián A, Ujvári A, Tokodi M, Lakatos BK, Kiss O, Babity M, et al. Biventricular mechanical pattern of the athlete's heart: comprehensive characterization using three-dimensional echocardiography. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022 Sept 7;29(12):1594–604.
120. Kim CH, Park Y, Chun MY, Kim YJ. Exercise-induced hypertension can increase the prevalence of coronary artery plaque among middle-aged male marathon runners. *Medicine*. 2020 Apr;99(17):e19911.
121. Yu S, McEniery CM. Central Versus Peripheral Artery Stiffening and Cardiovascular Risk. *ATVB*. 2020 May;40(5):1028–33.
122. Tomiyama H, Imai T, Shiina K, Higashi Y, Nakano H, Takahashi T, et al. Lifelong Heterogeneous Contribution of Cardiovascular Risk Factors to Slow and Fast Progression of Arterial Stiffness. *Hypertension*. 2023 Oct;80(10):2159–68.

123. Safar ME, Asmar R, Benetos A, Blacher J, Boutouyrie P, Lacolley P, et al. Interaction Between Hypertension and Arterial Stiffness. *Hypertension*. 2018 Oct;72(4):796–805.
124. Lundwall K, Jekell A, Desta L, Jacobson SH, Kahan T, Spaak J. Aortic stiffness and aortic-brachial stiffness mismatch as markers of renal dysfunction in hypertension. *Blood Press*. 2022 Dec;31(1):91–9.
125. Li K, Gao L, Jiang Y, Jia J, Li J, Fan F, et al. Association of cardiovascular events with central systolic blood pressure: A systemic review and meta-analysis. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2024;26(7):747–56.
126. Most A, Kraushaar L, Dörr O, Keranov S, Hoelscher S, Weber R, et al. Association of central blood pressure with an exaggerated blood pressure response to exercise among elite athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2024 Apr;124(4):1239–52.
127. Liu G, Sha W, Wu Y, Luo J, Cai Y, Zhang T, et al. The association between estimated pulse wave velocity and cardio-cerebrovascular disease risk: a cohort study. *European Journal of Medical Research*. 2025 Jan 9;30(1):16.
128. Yoon ES, Jae SY, Kim YJ. Exercise-induced hypertension, arterial stiffness, and cardiorespiratory fitness in runners. *J Sports Med Phys Fitness*. 2022 Oct;62(10):1397–403.
129. Kim HL. Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens*. 2023;29(1):31.
130. Königstein K, Dipla K, Zafeiridis A. Training the Vessels: Molecular and Clinical Effects of Exercise on Vascular Health—A Narrative Review. *Cells*. 2023 Jan;12(21):2544.
131. Lan YS, Khong TK, Yusof A. Effect of Exercise on Arterial Stiffness in Healthy Young, Middle-Aged and Older Women: A Systematic Review. *Nutrients*. 2023 Jan 7;15(2):308.
132. Jae SY, Lee KH, Kim HJ, Kunutsor SK, Pierce GL, Hui SSC, et al. Association Between Cardiorespiratory Fitness and Trend of Age-Related Rise in Arterial Stiffness in Individuals With and Without Hypertension or Diabetes. *American Journal of Hypertension*. 2024 Dec 16;38(1):46–54.

133. Bhuva AN, D'Silva A, Torlasco C, Jones S, Nadarajan N, Van Zalen J, et al. Training for a First-Time Marathon Reverses Age-Related Aortic Stiffening. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Jan;75(1):60–71.
134. Ketelhut S, Kirchenberger T, Ketelhut RG. Hemodynamics in young athletes following high-intensity interval or moderate-intensity continuous training. *J Sports Med Phys Fitness*. 2020 Oct;60(9):1202–8.
135. Roche DM, Jackson M, Amirabdollahian F, Khaiyat O. Clustered cardiometabolic risk and arterial stiffness of recreational adult tennis players. *J Sports Med Phys Fitness*. 2021 Oct;61(10):1393–403.
136. Chao HH, Liao YH, Chou CC. Influences of Recreational Tennis-Playing Exercise Time on Cardiometabolic Health Parameters in Healthy Elderly: The ExAMIN AGE Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2021 Jan;18(3):1255.
137. Alvarez C., Peñailillo L., Ibacache-Saavedra P., Jerez-Mayorga D., Campos-Jara C., Andrade D.C. et al., Six weeks of a concurrent training therapy improves endothelial function and arterial stiffness in hypertensive adults with minimum non-responders. *Hipertensión y Riesgo Vascular*. 2024 Oct 1;41(4):240–50.
138. Chirinos JA. The Run Against Arterial Aging. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020 Jan;75(1):72–5.
139. Zupkauskiene J, Lauceviciene I, Ryliskyte L, Navickas P, Kizlaitis R, Laucevicius A. Ambulatory and successive home-based heart rate targeted aerobic training improves arterial parameters: a follow-up study in people with metabolic syndrome. *Annals of Medicine*. 2023 Dec 12;55(2):2250363.
140. Königstein K, Infanger D, Klenk C, Carrard J, Hinrichs T, Schmidt-Trucksäss A. Physical activity is favorably associated with arterial stiffness in patients with obesity and elevated metabolic risk. *Int J Clin Pract*. 2020 Sept;74(9):1–18.
141. Eikås JG, Gerdtts E, Halland H, Midtbø H, Cramariuc D, Kringeland E. Arterial Stiffness in Overweight and Obesity: Association with Sex, Age, and Blood Pressure. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2023 Sept 1;30(5):435–43.

142. Sardeli AV, Gáspari AF, Chacon-Mikahil MP. Acute, short-, and long-term effects of different types of exercise in central arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Sports Med Phys Fitness*. 2018 June;58(6):923–32.
143. Park W, Jung WS, Hong K, Kim YY, Kim SW, Park HY. Effects of Moderate Combined Resistance- and Aerobic-Exercise for 12 Weeks on Body Composition, Cardiometabolic Risk Factors, Blood Pressure, Arterial Stiffness, and Physical Functions, among Obese Older Men: A Pilot Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2020 Jan;17(19):7233.
144. Lopes S, Afreixo V, Teixeira M, Garcia C, Leitão C, Gouveia M, et al. Exercise training reduces arterial stiffness in adults with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Hypertension*. 2021 Feb;39(2):214–22.
145. Niebauer J, Müller EE, Schönfelder M, Schwarzl C, Mayr B, Stöggel J, et al. Acute Effects of Winter Sports and Indoor Cycling on Arterial Stiffness. *Journal of Sports Science & Medicine*. 2020 Aug 13;19(3):460.
146. Tomschi F, Ottmann H, Bloch W, Grau M, Predel HG. Brachial and central blood pressure and arterial stiffness in adult elite athletes. *Eur J Appl Physiol*. 2021 July;121(7):1889–98.
147. Ianê-Siva C, Gonçalves R, De Oliveira Otoni C, Dias KCR, Stein R, Rezende BA, et al. Aortic pulse wave comparison between controls and triathletes in baseline conditions and in response to acute maximum exercise. *Sci Rep*. 2023 Sept 23;13(1):15885.
148. Naylor M, Gajjar P, Miller P, Murthy VL, Shah RV, Houstis NE, et al. Arterial Stiffness and Cardiorespiratory Fitness Impairment in the Community. *JAMA*. 2023 Nov 7;12(21):e029619.
149. Клінічна настанова, заснована на доказах «Артеріальна гіпертензія» 2024р. https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/kn_2024_ag.pdf.
150. Наказ МОЗ України від 12.09.2024 № 1581 "Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної та спеціалізованої медичної допомоги «Гіпертонічна хвороба (артеріальна гіпертензія)»

[https://www.dec.gov.ua/wp-](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpm�_1581_12092024_dod.pdf)

[content/uploads/2024/09/ykpm�_1581_12092024_dod.pdf](https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2024/09/ykpm�_1581_12092024_dod.pdf).

151. Pray R, Riskin S,. The History and Faults of the Body Mass Index and Where to Look Next: A Literature Review. *Cureus*. 2023 Nov 3;15(11):e48230.

152. Visseren FLJ, Mach F, Smulders YM, Carballo D, Koskinas KC, Bäck M, et al. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *European Heart Journal*. 2021 Sept 7;42(34):3227–337.

153. Міжнародний опитувач з фізичної активності (IPAQ) <https://sites.google.com/view/ipaq/download>.

154. Фізична реабілітація, спортивна медицина. Національний підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації за ред. професора В. В. Абрамова та доцента О. Л. Смирнової. – Дніпропетровськ, 2013. – 455 с. : іл.

<https://books.dmu.edu.ua/files/original/d087c223c8ccc582bf2b22827f98ac74.pdf>.

155. McKinney J, Velghe J, Fee J, Isserow S, Drezner JA. Defining Athletes and Exercisers. *American Journal of Cardiology*. 2019 Feb 1;123(3):532–5.

156. Ruiz-García A, Serrano-Cumplido A, Escobar-Cervantes C, Arranz-Martínez E, Pallarés-Carratalá V. Prevalence Rates of Abdominal Obesity, High Waist-to-Height Ratio and Excess Adiposity, and Their Associated Cardio-Kidney-Metabolic Factors: SIMETAP-AO Study. *Nutrients*. 2024 Jan;16(22):3948.

157. Koskinas KC, Van Craenenbroeck EM, Antoniadou C, Blüher M, Gorter TM, Hanssen H, et al. Obesity and cardiovascular disease: an ESC clinical consensus statement. *European Heart Journal*. 2024 Oct 7;45(38):4063–98.

158. Bergman RN, Stefanovski D, Buchanan TA, Sumner AE, Reynolds JC, Sebring NG, et al. A Better Index of Body Adiposity. *Obesity (Silver Spring)*. 2011 May;19(5):1083–9.

159. KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney International Supplements*. 2024 Apr 1;4(4S):S117–S314.

160. Salgado ALF de A, Carvalho L de, Oliveira AC, Santos VN dos, Vieira JG, Parise ER. Insulin resistance index (HOMA-IR) in the differentiation of patients with non-alcoholic fatty liver disease and healthy individuals. *Arquivos de Gastroenterologia*. 2010 June;47(2):165–9.
161. Marx N, Federici M, Schütt K, Müller-Wieland D, Ajjan RA, Antunes MJ, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal*. 2023 Oct 14;44(39):4043–140.
162. Graves JW. Prevalence of blood pressure cuff sizes in a referral practice of 430 consecutive adult hypertensives. *Blood Press Monit*. 2001 Feb;6(1):17–20.
163. Hermida RC, Smolensky MH, Ayala DE, Portaluppi F, Crespo JJ, Fabbian F, et al. 2013 Ambulatory Blood Pressure Monitoring Recommendations for the Diagnosis of Adult Hypertension, Assessment of Cardiovascular and other Hypertension-associated Risk, and Attainment of Therapeutic Goals. *Chronobiology International*. 2013 Apr 1;30(3):355–410.
164. Stergiou GS, Palatini P, Parati G, O'Brien E, Januszewicz A, Lurbe E, et al. 2021 European Society of Hypertension practice guidelines for office and out-of-office blood pressure measurement. *Journal of Hypertension*. 2021 July;39(7):1293–302.
165. Verdecchia P. Interpretation of Ambulatory Blood Pressure Profile: A Practical Approach for Clinicians. *J Clin Exp Cardiol*. 2013;04(07):e128.
166. Weber MA, Neutel JL, Smith DH, Graettinger WF. Diagnosis of mild hypertension by ambulatory blood pressure monitoring. *Circulation*. 1994;90:2291–8.
167. Staessen JA, Bieniaszewski L, O'Brien ET, Fagard R. Special feature: what is a normal blood pressure in ambulatory monitoring? *Nephrol Dial Transplant*. 1996 Feb;11(2):241–5.
168. Г. В. Дзяк, Т. В. Колесник, Ю. Н. Погорецкий. Суточное мониторирувание артериального давления. Днепропетровск; 2005. 200 с.

169. Narita K, Shimbo D, Kario K. Assessment of blood pressure variability: characteristics and comparison of blood pressure measurement methods. *Hypertens Res.* 2024 Dec;47(12):3345–55.
170. Parati G, Bilo G, Kollias A, Pengo M, Ochoa JE, Castiglioni P, et al. Blood pressure variability: methodological aspects, clinical relevance and practical indications for management - a European Society of Hypertension position paper *. *Journal of Hypertension.* 2023 Apr;41(4):527–44.
171. Verdecchia P, Porcellati C, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Battistelli M, et al. Ambulatory blood pressure. An independent predictor of prognosis in essential hypertension. *Hypertension.* 1994 Dec;24(6):793–801.
172. Liu YP, Gu YM, Thijs L, Asayama K, Jin Y, Jacobs L, et al. Do level and variability of systolic blood pressure predict arterial properties or vice versa? *J Hum Hypertens.* 2014 May;28(5):316–22.
173. User's manual TensioClinic TensioMed Arteriograph and TensioMed Program [Электронный ресурс] Режим доступа до журн. : http://www.tensiomed.com/download/manual_arg_bt_en.pdf.
174. Herbert A, Cruickshank JK, Laurent S, Boutouyrie P, Reference Values for Arterial Measurements Collaboration. Establishing reference values for central blood pressure and its amplification in a general healthy population and according to cardiovascular risk factors. *Eur Heart J.* 2014 Nov 21;35(44):3122–33.
175. Дзяк ГВ, Колесник ТВ, Колесник ЭЛ. Центральное аортальное давление на фоне длительной комбинированной антигипертензивной терапии. *Український медичний часопис.* 2012;90(4):89–93.
176. Cecelja M, Chowienczyk P. Role of arterial stiffness in cardiovascular disease. *JRSM Cardiovascular Disease.* 2012 July;1(4):1–10.
177. McEniery CM, Cockcroft JR, Roman MJ, Franklin SS, Wilkinson IB. Central blood pressure: current evidence and clinical importance. *European Heart Journal.* 2014 July 7;35(26):1719–25.

178. Kahan T. Aortic stiffness measured by a novel oscillometric method independently predicts cardiovascular morbidity and mortality: a study of 4146 subjects. *Journal of Hypertension*. 2013;31:e102.
179. Hanboly N. Arterial stiffness in health and disease. *Nig J Cardiol*. 2017;14(2):65.
180. Laurent S, Cockcroft J, Van Bortel L, Boutouyrie P, Giannattasio C, Hayoz D, et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *European Heart Journal*. 2006 Sept 25;27(21):2588–605.
181. Boutouyrie P. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘establishing normal and reference values.’ *Eur Heart J*. 2010 Oct 1;31(19):2338–50.
182. Weber T, Protogerou AD, Agharazii M, Argyris A, Bahous SA, Banegas JR, et al. Twenty-Four-Hour Central (Aortic) Systolic Blood Pressure: Reference Values and Dipping Patterns in Untreated Individuals. *Hypertension*. 2022;79(1):251-60.
183. Gómez-Sánchez M, Patino-Alonso MC, Gómez-Sánchez L, Recio-Rodríguez JI, Rodríguez-Sánchez E, Maderuelo-Fernández JA, et al. Reference Values of Arterial Stiffness Parameters and Their Association with Cardiovascular Risk Factors in the Spanish Population. The EVA Study. *Rev Esp Cardiol*. 2020;73(1):43-52.
184. Stoner L, Kucharska-Newton A, Meyer ML. Cardiometabolic Health and Carotid-Femoral Pulse Wave Velocity in Children: A Systematic Review and Meta-Regression. *J Pediatr*. 2020;218:98-105.e3.
185. Aristizábal-Ocampo D, Espíndola-Fernández D, Gallo-Villegas J. Pulse Wave Velocity Reference Values in 3,160 Adults Referred to a Hypertension Clinic for 24-hour Ambulatory Blood Pressure Monitoring. *Clin Exp Hypertens*. 2019;41(8):759-65.
186. Paiva AMG, Mota-Gomes MA, Brandão AA, Silveira FS, Silveira MS, Okawa RTP, Feitosa ADM, Sposito AC, Nadruz W Jr. (2020). Reference values of office central blood pressure, pulse wave velocity, and augmentation index recorded

by means of the Mobil-O-Graph PWA monitor, Hypertension Research 43(11), p.1239–1248.

187. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afilalo J, Armstrong A, Ernande L, et al. Recommendations for Cardiac Chamber Quantification by Echocardiography in Adults: An Update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. J Am Soc Echocardiogr. 2015;28(1):1-39.e14.

188. Лазоришинець ВВ, Коваленко ВМ, Поташев СВ, Федьків СВ, Руденко АВ, та ін. Ехокардіографічне кількісне оцінювання камер серця у дорослих. Практичні рекомендації Асоціації серцево-судинних хірургів України та Українського товариства кардіологів. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020;4(41):97-116.

189. Marwick TH, Gillebert TC, Aurigemma G, Chirinos J, Derumeaux G, et al. Recommendations on the Use of Echocardiography in Adult Hypertension: A Report from the European Association of Cardiovascular Imaging (EACVI) and the American Society of Echocardiography (ASE). Journal of the American Society of Echocardiography. 2015;28(7):727-754.

190. Kasliwal RR, Kaushik M, Grewal HK, Bansal M. Carotid ultrasound for cardiovascular risk prediction: From intima-media thickness to carotid plaques. J Indian Acad Echocardiogr Cardiovasc Imaging. Apr 2017. 7;(1):39–46.

191. Touboul P, Hennerici M, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness and Plaque Consensus (2004–2006–2011): An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. Cerebrovasc Dis. 2012;34(4):290–6.

192. Фетісов В.С. Пакет статистичного аналізу STATISTICA: навч. посіб. Ніжин: НДУ ім. М. Гоголя; 2018. 114 с.

193. Основи медичної статистики та проведення комп'ютерного статистичного аналізу даних статистичними програмами [Текст] : навч.-метод.

посіб. : [у 4 ч.] / М. О. Кашуба, М. М. Корда. - Тернопіль : ТНМУ : Укрмедкнига, 2021 - 2022. - ISBN 978-966-673-428-3.

194. Грузєва ТС, Лехан ВМ, Огнєв ВА, Галієнко ЛІ, Крячкова ЛВ, Паламар БІ, та ін. Біостатистика. 2020. 384 с.

195. WW, Cross CL. Biostatistics: A foundation for analysis in the health sciences. 11th ed.; 2018. 720 p.

196. Lang T.A., Secic M. How to Report Statistics in Medicine: Annotated Guidelines for Authors, Editors, and Reviewers. 2nd ed. American College of Physicians: ACP Press, 2006. 490 p.

197. Антомонов МЮ. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. 2-изд. – Київ: Мединформ; 2018. 579 с.

198. Angeli F, Reboldi G, Solano FG, Prosciutto A, Paolini A, Zappa M, et al. Interpretation of Ambulatory Blood Pressure Monitoring for Risk Stratification in Hypertensive Patients: The ‘Ambulatory Does Prediction Valid (ADPV)’ Approach. *Diagnostics*. 2023 Apr 30;13(9):1601.

199. Kario K, Hoshida S, Mogi M. The need for a personalized “implementation hypertension” strategy to facilitate the implementation of the new European Society of Hypertension (2023), European Society of Cardiology (2024) and the upcoming Japanese Society of Hypertension (2025) hypertension guidelines in clinical practice. *Hypertens Res*. 2024 Dec;47(12):3380–2.

200. Kario K, Hoshida S, Mogi M. Hypertension Research global initiatives 2025 added new themes—“implementation hypertension” and “morning hypertension”. *Hypertens Res*. 2025 Mar;48(3):877–8.

201. Laurent S, Boutouyrie P. Arterial Stiffness and Hypertension in the Elderly. *Front Cardiovasc Med*. 2020 Oct 29;7:544302.

202. The Reference Values for Arterial Stiffness’ Collaboration. Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘establishing normal and reference values.’ *European Heart Journal*. 2010 Oct 1;31(19):2338–50.

203. Weber T, Wassertheurer S, Schmidt-Trucksäss A, Rodilla E, Ablasser C, Jankowski P, et al. Relationship Between 24-Hour Ambulatory Central Systolic Blood Pressure and Left Ventricular Mass: A Prospective Multicenter Study. *Hypertension*. 2017 Dec;70(6):1157–64.
204. Protogerou AD, Argyris AA, Papaioannou TG, Kollias GE, Konstantonis GD, Nasothimiou E, et al. Left-ventricular hypertrophy is associated better with 24-h aortic pressure than 24-h brachial pressure in hypertensive patients: the SAFAR study. *Journal of Hypertension*. 2014 Sept;32(9):1805–14.
205. Zhang Y, Kollias G, Argyris AA, Papaioannou TG, Tountas C, Konstantonis GD, et al. Association of left ventricular diastolic dysfunction with 24-h aortic ambulatory blood pressure: the SAFAR study. *J Hum Hypertens*. 2015 July;29(7):442–8.
206. Zhang H, Hu L, Wei X. Prognostic value of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients: A meta-analysis of electrocardiographic studies. *J of Clinical Hypertension*. 2020 Feb;22(2):254–60.
207. National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Denesyuk V. Achievements in Malignant Arrhythmias Prediction Over the Last Decades Cardiology and the Results of Own Research. *L'viv klin visn*. 2023 Aug 15;2(42):53–61.
208. Kolesnyk TV, Fursa OV. Changes in the structural and functional status of the left ventricle in patients with arterial hypertension who have undergone myocardial infarction. *VPBM*. 2023;1(1):187.
209. Tashchuk V.K., Amelina T.M.. Athlete's heart – the border between normality and pathology. Bukovina State Medical University (Ukraine). 06.10.2017 [Internet] Available at: <https://www.bsmu.edu.ua/blog/6126-sportivne-sertse-mezha-mizh-normoyu-ta-patologieyu/>. Ukrainian.
210. Tsioufis C. “Hearts that strain”: Distinguishing athlete’s heart from hypertensive disease in the echo lab and beyond. *Hellenic Journal of Cardiology*. 2018 May;59(3):189–91.

211. Brouwers S, Sudano I, Kokubo Y, Sulaica EM. Arterial hypertension. *The Lancet*. 2021 July;398(10296):249–61.
212. Chow CK. Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in Rural and Urban Communities in High-, Middle-, and Low-Income Countries. *JAMA*. 2013 Sept 4;310(9):959.
213. Zuin M, Tognola C, Maloberti A, Parati G, Di Fusco SA, Gil Ad V, et al. Advances in Hypertension Management: Insights from the Latest European Guidelines. *JCDD*. 2025 Apr 14;12(4):155.
214. Zhou B, Bentham J, Di Cesare M, Bixby H, Danaei G, Cowan MJ, et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19·1 million participants. *The Lancet*. 2017 Jan;389(10064):37–55.
215. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018 May;71(19):e127–248.
216. Daniele A, Lucas SJE, Rendeiro C. Detrimental effects of physical inactivity on peripheral and brain vasculature in humans: Insights into mechanisms, long-term health consequences and protective strategies. *Front Physiol*. 2022 Sept 27;13:998380.
217. Al-Mallah MH, Sakr S, Al-Qunaibet A. Cardiorespiratory Fitness and Cardiovascular Disease Prevention: an Update. *Curr Atheroscler Rep*. 2018 Jan;20(1):1.
218. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular Effects and Benefits of Exercise. *Front Cardiovasc Med*. 2018 Sept 28;5:135.
219. Corrigendum to: 2020 ESC Guidelines on Sports Cardiology and Exercise in Patients with Cardiovascular Disease. *European Heart Journal*. 2021 Feb 1;42(5):548–9

220. Ghadieh AS, Saab B. Evidence for exercise training in the management of hypertension in adults. *Canadian Family Physician*. 2015 Mar;61(3):233.
221. Bruno RM, Pucci G, Rosticci M, Guarino L, Guglielmo C, Agabiti Rosei C, et al. Association Between Lifestyle and Systemic Arterial Hypertension in Young Adults: A National, Survey-Based, Cross-Sectional Study. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2016 Mar;23(1):31–40.
222. D'Ascenzi F, Fiorentini C, Anselmi F, Mondillo S. Left ventricular hypertrophy in athletes: How to differentiate between hypertensive heart disease and athlete's heart. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2021 Aug 23;28(10):1125–33.
223. Pelliccia A, Borrazzo C, Maestrini V, D'Ascenzi F, Caselli S, Lemme E, et al. Determinants of LV mass in athletes: the impact of sport, constitutional traits and cardiovascular risk factors. *Eur J Appl Physiol*. 2023 Apr;123(4):769–79.
224. Baggish AL, Wang F, Weiner RB, Elinoff JM, Tournoux F, Boland A, et al. Training-specific changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. *Journal of Applied Physiology*. 2008 Apr;104(4):1121–8.
225. Bjerring AW, Landgraff HEW, Leirstein S, Lihagen M, Skei M, Murbraech K, et al. 431 Impact of endurance training versus non-endurance training on cardiac morphology and physical fitness in highly trained young athletes. *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*. 2020 Jan 1;21(Supplement_1):jez319.244.
226. Kleinnibbelink G, Panhuyzen-Goedkoop N, Hulshof H, Van Dijk A, George K, Somauroo J, et al. Exercise Training Induces Left- but not Right-sided Cardiac Remodelling in Olympic Rowers. *Int J Sports Med*. 2022 Feb;43(02):151–60.
227. Седляр ЮВ, Кузюра ГМ, Редько СЮ. Залежність ЧСС від венозного повернення в оздоровчих кардіосилових навантаженнях заснованих на локальних вправах. *Науковий часопис Українського державного університету імені Михайла Драгоманова. Серія 15. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт)*. 2024;(9):205-211.

228. D'Andrea A, Riegler L, Golia E, Cocchia R, Scarafile R, Salerno G, et al. Range of right heart measurements in top-level athletes: The training impact. *International Journal of Cardiology*. 2013 Mar;164(1):48–57.
229. Dawkins TG, Curry BA, Wright SP, Meah VL, Yousef Z, Eves ND, et al. Right Ventricular Function and Region-Specific Adaptation in Athletes Engaged in High-Dynamic Sports: A Meta-Analysis. *Circ: Cardiovascular Imaging*. 2021 May;14(5):e012315.
230. Fábíán A, Ujvári A, Tokodi M, Lakatos BK, Kiss O, Babity M, et al. Biventricular mechanical pattern of the athlete's heart: comprehensive characterization using three-dimensional echocardiography. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2022 Sept 7;29(12):1594–604.
231. D'Ascenzi F, Oxborough D. Medical Evaluation of Athletes: Echocardiography. In: Pressler A, Niebauer J, editors. *Textbook of Sports and Exercise Cardiology* [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2020 [cited 2025 Sept 2]. p. 135–51. Available from: https://link.springer.com/10.1007/978-3-030-35374-2_8
232. Flanagan H, Cooper R, George KP, Augustine DX, Malhotra A, Paton MF, et al. The athlete's heart: insights from echocardiography. *Echo Res Pract*. 2023 Oct 18;10(1):15.
233. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):636–646.
234. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T et al. Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55(15):1600–1607.
235. Sehestedt T, Jeppesen J, Hansen TW, Wachtell K, Ibsen H, Torp-Petersen C, et al. Risk prediction is improved by adding markers of subclinical organ damage to SCORE. *European Heart Journal*. 2010 Apr 1;31(7):883–91.

СПИСОК ПУБЛІКАЦІЙ ЗДОБУВАЧА

Праці, в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:

1. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Фурса О.В. Структурно-функціональний стан серця у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український терапевтичний журнал. 2025;1:35-43. <http://doi.org/10.30978/UTJ2025-1-35>. *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів статистичний аналіз отриманих даних, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка статті до друку).*

2. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Особливості пружно-еластичних властивостей артерій у чоловіків з артеріальною гіпертензією ожирінням та спортивним анамнезом. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 1(47) 2025: 2250-2263.. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1\(47\)-2250-2263](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-1(47)-2250-2263). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичний аналіз отриманих даних, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка статті до друку).*

3. Колесник Т.В., Киричко М.Г., Надюк А.В. Відмінність центральної гемодинаміки у чоловіків з артеріальною гіпертензією в залежності від ступеня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 3(49) 2025: 1578-1596. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3\(49\)-1578-1596](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-3(49)-1578-1596). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичний аналіз отриманих даних, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка статті до друку).*

4. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Особливості добового профілю артеріального тиску у чоловіків із артеріальною гіпертензією та спортивним анамнезом. Український медичний часопис, 4 (170) – IV/V 2025: 107-111. DOI: 10.32471/umj.1680-3051.266900. *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичний аналіз отриманих даних, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка статті до друку).*

5. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Добовий профіль показників жорсткості артерій у чоловіків при артеріальній гіпертензії з метаболічними розладами залежно від рівня фізичної активності. Журнал «Перспективи та інновації науки» (Серія «Педагогіка», Серія «Психологія», Серія «Медицина») № 7(53) 2025: 2009-2022. [https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7\(53\)-2009-2022](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2025-7(53)-2009-2022). *(Дисертантом здійснено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичний аналіз отриманих даних, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка статті до друку).*

Відомості про апробацію результатів дисертації:

6. Надюк А. В., Косова Г. А., Киричко М. Г., Білецький В. В. Вікові особливості ранкового підйому артеріального тиску у чоловіків з гіпертонічною хворобою та надлишковою масою тіла. Збірник матеріалів науково-практичної конференції з міжнародною участю «YOUNG SCIENCE 3.0» 26.03.2021 р. м. Київ, С.84. *(Дисертантом проведено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, написання тез).*

7. Киричко М.Г. Оцінка аортальної пульсової хвилі у хворих на артеріальну гіпертензію в залежності від спортивного анамнезу. Збірник тез доповідей II Всеукраїнської науково – практичної конференції студентів та обдарованої молоді «Новини науки: дослідження, наукові відкриття, інноваційні технології», м. Рівне, 15-16.04. 2021 р. С. 93-94. *(Дисертантом проведено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, написання тез).*

8. Киричко М.Г., Колесник Т.В., Новоженіна Л.І. Особливості артеріальної гіпертензії у чоловіків зі спортивним анамнезом, за даними добового моніторингу артеріального тиску. Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р. *(Дисертантом проведено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка стендової доповіді).*

9. Надюк А.В., Колесник Т.В., Косова Г.А., Киричко М.Г., Куслії І.Г. Особливості вуглеводного обміну та стану брахіоцефальних артерій у чоловіків з гіпертонічною хворобою та ожирінням. Матеріали VIII Міжнародної науково-практичної конференції «Актуальні питання внутрішньої медицини», м. Дніпро, 19-20.05.2021 р. *(Дисертантом проведено*

відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, висновки сформульовано спільно з керівником, підготовка стендової доповіді).

10. Колесник Т.В., Киричко М.Г. Особливості серцево-судинної системи у хворих на артеріальну гіпертензію зі спортивним анамнезом. Матеріали XXII Національного конгресу кардіологів України, м. Київ, 2021 р. *(Дисертантом проведено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, висновки сформульовано та підготовка доповіді здійснені спільно з керівником).*

11. Киричко М.Г., Колесник Т.В. Пружно-еластичні властивості судинної стінки у хворих на артеріальну гіпертензію зі спортивним анамнезом. Український кардіологічний журнал. Матеріали XXIV Національного конгресу кардіологів України. м. Київ. 2023. *(Дисертантом проведено відбір хворих, їх інструментальне обстеження, статистичну обробку та аналіз отриманих результатів, висновки сформульовано спільно з керівником, написання тез і підготовка стендової доповіді).*