

*А. В. Фисенко***ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН СТРУКТУРИ СУДИННОЇ СТІНКИ У ОСІБ МОЛОДОГО ВІКУ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ***Anastasiia Fysenko***FEATURES OF CHANGES IN THE STRUCTURE OF THE VASCULAR WALL IN YOUNG PERSONS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, ендотеліальна дисфункція, нейрокогнітивні порушення, тривога, депресія

Keywords: arterial hypertension, vascular remodeling, endothelial dysfunction, intima-media complex, inflammation markers

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним із головних чинників ризику серцево-судинних захворювань. У молодих пацієнтів з АГ спостерігаються суттєві зміни структури судинної стінки, включно з порушенням функції ендотелію, потовщенням комплексу інтима — медіа сонних артерій та підвищенням жорсткості судин. Проведено комплексне дослідження, яке включало ультразвукову оцінку судинної стінки, визначення маркерів ендотеліальної дисфункції (ендотелін-1, інтерлейкін-6) та показників запалення. Отримані дані свідчать про істотний вплив тривалого підвищення артеріального тиску на розвиток судинного ремоделювання та формування атеросклеротичних змін, що зумовлює ризик хронічної ішемії головного мозку у молодих пацієнтів з АГ.

Arterial hypertension (AH) is one of the key risk factors for cardiovascular diseases. In young patients with AH, significant changes in the structure of the vascular wall are observed, including endothelial dysfunction, thickening of the intima-media complex of the carotid arteries, and increased arterial stiffness. A comprehensive study was conducted, which included ultrasound assessment of the vascular wall, determination of markers of endothelial dysfunction (endothelin-1, interleukin-6), and inflammation indicators. The obtained data indicate a significant impact of prolonged elevated blood pressure on the development of vascular remodeling and the formation of atherosclerotic changes, which contribute to the risk of chronic brain ischemia in young patients with AH.

Артеріальна гіпертензія (АГ) є одним з найбільш соціально значущих захворювань серцево-судинної системи серед населення працездатного віку. За даними ВООЗ, в світі проживає близько 1,28 млрд осіб віком 30—79 років, що страждають від АГ [1]. Результати дослідження STEPS показали, що майже третина населення України має підвищений артеріальний тиск (АТ) [2]. Найчастіше від АГ страждають люди старших вікових груп. Зокрема, в Україні 12,7 % осіб віком 18—29 років мають підвищений АТ або приймають антигіпертензивні препарати, віком 45—59 років — 50,6 %, а віком 60—69 років цей показник вже сягає 72,1 % [3]. Останнім часом спостерігається неухильне збільшення в структурі пацієнтів з АГ саме осіб молодого віку, що насамперед пов'язано з наслідками сучасного життя (малорухомий спосіб життя, незбалансоване харчування, надлишкова маса тіла, частий стрес, паління тощо) [4].

Доведено, що тривале підвищення АТ може призвести до дегенеративних змін у судинній стінці, що проявляються судинним ремоделюванням, атеросклерозом, гіпертрофією та ендотеліальною дисфункцією [5—8]. Такі зміни згодом призводять до розвитку хронічної ішемії головного мозку та появи нейрокогнітивних порушень [9; 10].

Тому метою цього дослідження стало — оцінити зміни структури судинної стінки та маркери ендотеліальної дисфункції у осіб молодого віку з АГ.

У дослідженні взяли участь 91 пацієнт (51 чоловік та 40 жінок) молодого віку з АГ. Середній вік

пацієнтів становив $38,59 \pm 4,46$ років. Усі пацієнти проходили лікування у відділенні судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина НАМН України». Пацієнти отримували антигіпертензивну терапію та у разі потреби — гіполіпідемічні, гіпоглікемічні, антиагрегантні та інші засоби. Середня тривалість лікування в стаціонарі становила $10,0 \pm 0,8$ діб. У контрольну групу залучено 21 умовно здорова особа відповідного віку (середній вік — $37,83 \pm 4,64$ років) та статті (12 чоловіків та 9 жінок), у яких за даними анамнезу та клінічного огляду не діагностовано АГ.

Для досягнення поставленої мети в дослідженні використані такі методи: клініко-неврологічні, психодіагностичні, інструментальні, лабораторні та статистичні.

Вимірювання АТ здійснювали аускультативним методом із використанням стандартної манжети шириною 12 см і довжиною 35 см. Пацієнт під час вимірювання був в положенні сидячи, в стані спокою після відпочинку протягом 10 хвилин. Вимірювання проводили двічі з інтервалом в 2 хвилини на кожній руці. Реєстрували найбільші значення. Пульс оцінювали на обох променевих артеріях.

Оцінювання стану когнітивних функцій проводили за короткою шкалою оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination — MMSE) [11].

Оцінку психоемоційних розладів проводили за шкалою депресії Гамільтон (HDRS) та шкалою тривоги Спілбергера — Ханіна (STAI).

Ультразвукове дослідження (УЗД) судин проводили за допомогою апарату Soneus P7 з лінійним широкосмуговим датчиком 5—12 МГц в сірошкальному режимі та з кольоровим картуванням та фазовим датчиком 2—4 МГц в дуплексному режимі. За допомогою УЗД оцінювали такі показники: наявність порушення судино-рухової функції ендотелію, жорсткість магістральних артерій, товщина комплексу інтима — медіа (ТІМ) загальних сонних артерій, ступінь стеноклязуючих уражень сонних артерій шиї.

Пацієнтам проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження, що включало загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові. Оцінювання ліпідного профілю включало визначення рівнів загального холестерину, холестерину ліпопротеїдів високої щільності, холестерину ліпопротеїдів низької щільності та тригліцеридів.

За допомогою імуноферментного аналізу крові досліджували рівні таких маркерів ендотеліальної дисфункції: ендотелін-1 (Human ET-1 (Endothelin 1) ELISA Kit (Elabscience, США)), інтерлейкін-6 (IL-6-ELISA (LDN GmbH & Co.KG, Німеччина)). Також біохімічним методом, за стандартною методикою на базі клініко-діагностичної лабораторії ДУ «ІНПН імені П. В. Волошина НАМН України» досліджено рівень високочутливого С-реактивного білка.

Оброблення результатів дослідження проведено з використанням програмного забезпечення MS Excel 2016 та SPSS Statistics 23.0. Метод описової статистики використовували із застосуванням середнього арифметичного (M) та середньоквадратичної похибки (m) для кількісних показників та у форматі абсолютного (абс.) і відносного (%) значень для категоріальних змінних. Порівняння кількісних показників між двома групами проводили з використанням Т-тесту для непов'язаних груп.

Критеріями відбору пацієнтів визначені:

1. Наявність первинної АГ (за даними офісного вимірювання АТ $\geq 140/90$ мм рт. ст.)

2. Молодий вік (від 25 до 44 років) пацієнта.

Критеріями виключення пацієнтів з дослідження були:

1. Оцінка за шкалою MMSE < 24 балів.

2. За даними анамнезу та клінічного огляду: наявність ознак раніше перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу, черепно-мозкової травми, інфекційних захворювань центральної нервової системи, клінічно значущих захворювань серця (стенокардія, інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність, гіпертрофічна кардіоміопатія, аортальний та мітральний стеноз, вроджені та набуті вади серця та ін.).

За результатами психодіагностичного обстеження пацієнти поділені на дві групи залежно від наявності у них нейрокогнітивних порушень. Першу групу становили 39 пацієнтів, які за результатами оцінки за MMSE набрали менше ніж 28 балів. Середній вік пацієнтів цієї групи становив $39,41 \pm 4,11$ років. До другої групи увійшло 52 пацієнти, які також страждали на АГ, але не мали когнітивного дефіциту. Середній вік пацієнтів групи 2 становив $37,98 \pm 4,66$ років.

Результати офісного вимірювання АТ показали, що у пацієнтів групи 1 систолічний АТ (САТ) становив $164,27 \pm 0,85$ мм рт. ст., діастолічний АТ (ДАТ) — $95,43 \pm 0,74$ мм рт. ст. (табл. 1). У групі 2 САТ дорівнював $157,61 \pm 0,53$ мм рт. ст., ДАТ — $93,38 \pm 0,62$ мм рт. ст. За результатами офісного вимірювання АТ встановлено, що САТ був достовірно вищим в групі 1 проти групи 2 ($p = 0,028$), а за показниками ДАТ достовірних відмінностей між групами не було ($p = 0,892$).

Середня тривалість захворювання на АГ в групі пацієнтів з нейрокогнітивними порушеннями становила $9,77 \pm 2,76$ років, що достовірно ($p < 0,001$) перевищувало середню тривалість захворювання в групі 2.

Результати оцінки когнітивних функцій показали, що середній бал за MMSE в групі 1 дорівнював $26,28 \pm 0,08$ (див. табл. 1), що відповідало наявності у пацієнтів нейрокогнітивних порушень легкого ступеня вираженості. Також встановлено, що цей показник в групі 1 був достовірно нижчим як порівняти з другою та контрольною групами ($p < 0,001$, $p < 0,001$ відповідно). В групі 2 та контрольній групі середній бал за MMSE дорівнював $28,58 \pm 0,10$ і $29,16 \pm 0,24$ відповідно ($p = 0,068$) (див. табл. 1), що свідчило про відсутність нейрокогнітивного дефіциту у цих осіб.

Таблиця 1. Загальна характеристика пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією

Показник	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 52)	Контрольна група (n = 21)	p	
Середній вік, роки	$39,41 \pm 4,11$	$37,98 \pm 4,66$	$37,83 \pm 4,64$	0,192	
САТ, мм рт. ст.	$164,27 \pm 0,85$	$157,61 \pm 0,53$	$128,51 \pm 0,39$	$p_1 = 0,028; p_2 < 0,001; p_3 = 0,002$	
ДАТ, мм рт. ст.	$95,43 \pm 0,74$	$93,38 \pm 0,62$	$71,25 \pm 0,85$	$p_1 = 0,892; p_2 = 0,022; p_3 = 0,027$	
Середній бал	за MMSE	$26,28 \pm 0,08$	$28,58 \pm 0,10$	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 = 0,068$	
	за HDRS	$11,74 \pm 0,67$	$9,58 \pm 0,42$	$p_1 = 0,006; p_2 < 0,001; p_3 < 0,001$	
	за STAI SA	$34,26 \pm 0,73$	$29,11 \pm 0,64$	$25,37 \pm 0,56$	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 < 0,001$
	за STAI TA	$34,15 \pm 0,61$	$29,75 \pm 0,60$	$25,63 \pm 0,63$	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 < 0,003$

Примітка. Тут і далі — показники рівня статистичної значущості: p_1 — між групою 1 та групою 2; p_2 — між групою 1 та контрольною групою; p_3 — між групою 2 та контрольною групою

Відомо, що на вираженість нейрокогнітивних порушень можуть впливати психоемоційні зміни, як-от депресія та тривога. Тому з метою ретельнішої оцінки психоемоційного стану пацієнтів проведено додаткове обстеження на наявність у них проявів депресії та тривоги.

Результати оцінки психоемоційного стану показали, що середній бал за HDRS в групі 1 становив $11,74 \pm 0,67$, в групі 2 — $9,58 \pm 0,42$, що відповідало наявності депресивних порушенням легкого ступеня вираженості у пацієнтів молодого віку з АГ. В контрольній групі середній бал за HDRS становив $6,30 \pm 0,35$ і відповідав нормативному показнику. Достовірно середній бал був більшим в групі 1 як порівняти з другою та контрольною групами ($p = 0,006$ та $p < 0,001$ відповідно). В групі 2 середній бал також був достовірно ($p < 0,001$) вищим як порівняти з особами контрольної групи (див. табл. 1).

Результати оцінки реактивної тривоги показали, що середній бал за STAI SA в групі 1 становив $34,26 \pm 0,73$, що відповідало середньому ступеню вираженості тривоги. Середній бал за STAI SA в групі 2 та контрольній групі становив $29,11 \pm 0,64$ та $25,37 \pm 0,56$ відповідно, що відповідало низькому

ступеню тривоги. Встановлено, що в групі 1 ступінь вираженості реактивної тривоги був достовірно вищим як порівняти з другою та контрольною групами ($p < 0,001$ та $p < 0,001$ відповідно). Також встановлено, що у пацієнтів групи 2 ступінь вираженості реактивної тривоги був достовірно вищий як порівняти з особами контрольної групи ($p < 0,003$). Результати оцінки особистісної тривоги показали, що середній бал за STAI TA в групі 1 становив $34,15 \pm 0,61$, що відповідало середньому ступеню вираженості тривоги (див. табл. 1). В групі 2 та контрольній групі ступінь вираженості тривоги відповідав низькому рівню, а середній бал становив $29,75 \pm 0,60$ та $25,63 \pm 0,63$ відповідно. Встановлено, що середній бал за STAI TA в групі 1 був достовірно вищим як порівняти з другою та контрольною групами ($p < 0,001$ та $p < 0,001$ відповідно), а в групі 2 був достовірно ($p < 0,001$) вищим як порівняти з контрольною.

За допомогою УЗД судин пацієнтам проведено оцінювання функції ендотелію за результатами проби потік-залежної вазодилатації. Також оцінено жорсткість магістральних артерій, ТІМ загальних сонних артерій та ступінь стенооклюзуючих уражень сонних артерій шиї (табл. 2).

Таблиця 2. Оцінка жорсткості магістральних артерій, товщини комплексу інтима — медіа загальних сонних артерій та ступеня стенооклюзуючих уражень сонних артерій шиї

Показник	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 52)	Контрольна група (n = 21)	p
Діаметр плечової артерії до компресії, мм	$3,48 \pm 0,23$	$3,34 \pm 0,64$	$3,26 \pm 0,32$	$p_1 = 0,552; p_2 = 0,591; p_3 = 0,237$
Діаметр плечової артерії після компресії, мм	$4,26 \pm 0,74$	$4,57 \pm 0,23$	$4,84 \pm 0,69$	$p_1 = 0,381; p_2 = 0,406; p_3 = 0,102$
Розширення плечової артерії, %	$8,58 \pm 0,47$	$12,42 \pm 0,57$	$14,35 \pm 0,43$	$p_1 = 0,039; p_2 = 0,024; p_3 = 0,002$
Швидкість пульсової хвилі, м/с	$10,38 \pm 0,33$	$8,78 \pm 0,41$	$6,79 \pm 0,25$	$p_1 = 0,028; p_2 = 0,017; p_3 < 0,001$
Товщина комплексу інтима — медіа, мм	$0,84 \pm 0,28$	$0,71 \pm 0,32$	$0,54 \pm 0,35$	$p_1 = 0,652; p_2 = 0,371; p_3 = 0,223$
Товщина комплексу інтима — медіа max, мм	$1,24 \pm 0,37$	$1,02 \pm 0,24$	$0,78 \pm 0,18$	$p_1 = 0,007; p_2 = 0,003; p_3 < 0,001$

Результати проби реактивної гіперемії плечової артерії показали, що діаметр плечової артерії в групі 1 становив $3,48 \pm 0,23$ мм, в групі 2 — $3,34 \pm 0,64$ мм та $3,26 \pm 0,32$ мм в контрольній групі ($p > 0,05$). Діаметр плечової артерії після проведення компресії становив в першій групі $4,26 \pm 0,74$ мм, в групі 2 — $4,57 \pm 0,23$ мм та $4,84 \pm 0,69$ мм в контрольній групі ($p > 0,05$). Отже, встановлено, що діаметр плечової артерії після проведення двох проб в групах відповідав нормативному показнику. Однак достовірно менший приріст діаметра плечової артерії після проби з компресією був у пацієнтів групи 1 як порівняти з групою 2 та контрольною групою ($p = 0,039$, $p = 0,024$ відповідно), а також у пацієнтів групи 2 як порівняти з особами контрольної групи ($p = 0,002$).

Результати дослідження показали, що в групі 1 швидкість пульсової хвилі в аорті перевищувала нормативні показники ($5,0$ — $10,0$ м/с) і становила $10,38 \pm 0,33$ м/с (див. табл. 2). В другій і контрольній групі цей показник був у межах норми і дорівнював

$8,78 \pm 0,41$ м/с та $6,79 \pm 0,25$ м/с відповідно. Встановлено, що достовірно більшим цей показник був в групі 1 як порівняти з другою та контрольною групами ($p = 0,028$, $p = 0,017$ відповідно), а також в другій групі як порівняти з контрольною ($p < 0,001$).

Відомо, що одним з головних показників появи атеросклеротичного ураження та ремоделювання судин є зміни ТІМ. Результати дослідження показали, що ТІМ в стандартній точці в групі 1 становила $0,84 \pm 0,28$ мм, в групі 2 — $0,71 \pm 0,32$ мм та $0,54 \pm 0,35$ мм в контрольній групі, що відповідало нормативному показнику (див. табл. 2). Достовірних відмінностей між результатами оцінки ТІМ у групах не встановлено ($p > 0,05$). Однак встановлено, що ТІМ в місці максимального потовщення в групі 1 була достовірно більшою як порівняти з групою 2 та контрольною групою ($p = 0,007$ та $p = 0,003$ відповідно) і становила $1,24 \pm 0,37$ мм, що значно перевищує нормативні показники. В другій і контрольній групі цей показник відповідав нормативному і становив $1,02 \pm 0,24$ мм та $0,78 \pm 0,18$ мм відповідно. Однак,

в групі 2 ТІМ в місці максимального потовщення була достовірно більшою як порівняти з контрольною групою ($p < 0,001$).

За результатами дослідження у пацієнтів молодого віку з АГ в структурі комплексу інтима — медіа виявлені такі зміни: втрата диференціювання на шари, нерівномірне підвищення ехогенності інтими, що розцінено як прояви атеросклеротичного ураження сонних артерій. Виявлені плоскі несте-

нозуючі атеросклеротичні бляшки у 24 (61,5 %) осіб з АГ та нейрокогнітивними порушеннями та у 15 (28,8 %) осіб, що страждали від АГ та не мали когнітивного дефіциту ($p = 0,002$).

На наступному етапі дослідження проведено аналіз біологічно активних речовин, що синтезує ендотелій, та маркерів запалення, які можуть відображати наявність патологічних змін у судинній стінці (табл. 3).

Таблиця 3. Результати оцінки маркерів ендотеліальної дисфункції у сироватці крові обстежених осіб

Показник	Група 1 (n = 39)	Група 2 (n = 52)	Контрольна група (n = 21)	p
Ендотелін-1 (пг/мл)	13,10 ± 0,74	7,95 ± 0,68	2,40 ± 0,23	$p_1 < 0,001; p_2 < 0,001; p_3 = 0,014$
Високоспецифічний С-реактивний білок (мг/л)	17,64 ± 0,57	11,89 ± 0,69	7,35 ± 0,55	$p_1 = 0,002; p_2 < 0,001; p_3 = 0,008$
Інтерлейкін-6 (пг/мл)	11,29 ± 0,64	7,63 ± 0,38	4,35 ± 0,48	$p_1 = 0,007; p_2 < 0,001; p_3 = 0,003$

Встановлено, що рівень вазоактивного пептиду ендотелін-1 в групі пацієнтів із нейрокогнітивними порушеннями та АГ як порівняти з другою та контрольною групою був достовірно вищим ($p < 0,001$, $p < 0,001$ відповідно) і становив 13,10 ± 0,74 пг/мл, що в 4,5 раза перевищує норму. В групі 2 рівень ендотеліну-1 становив 7,95 ± 0,68 пг/мл, що перевищувало нормативний показник у 3,7 раза і був достовірно ($p < 0,014$) вищим як порівняти з особами контрольної групи. В контрольній групі рівень цього маркера відповідав нормативному показнику і становив 2,40 ± 0,23 пг/мл.

Аналіз маркерів запалення показав, що рівень високоспецифічного С-реактивного пептиду в групі 1 становив 17,64 ± 0,57 мг/л, що в 1,6 раза перевищує норму. В групі 2 рівень цього маркера становив 11,89 ± 0,69 мг/л, що також перевищувало норму в 1,1 раза. У осіб контрольної групи рівень високоспецифічного С-реактивного пептиду дорівнював 7,35 ± 0,55 мг/л і відповідав нормативному показнику. Також встановлено, що в групі 1 рівень високоспецифічного С-реактивного білка в сироватці крові був достовірно вищим як порівняти з групою 2 та контрольною групою ($p = 0,002$ та $p < 0,001$ відповідно) та достовірно вищим в групі 2 як порівняти з контрольною групою ($p = 0,008$).

Аналіз інтерлейкіна-6 показав, що його рівень в групі 1 становив 11,29 ± 0,64 пг/мл, в групі 2 — 7,63 ± 0,38 пг/мл та 4,35 ± 0,48 пг/мл — в контрольній групі. Встановлено, що рівень цього маркера запалення в групі 1 перевищував нормативний показник в 1,6 раза, в групі 2 — в 1,1 раза, а в контрольній групі не відрізнявся від референтного значення.

Отже, результати проведеного дослідження показали, що у осіб молодого віку з АГ спостерігались ознаки ураження артерій у вигляді змін в структурі комплексу інтима — медіа, як-от втрата диференціювання на шари, нерівномірне підвищення ехогенності інтими, що розцінювали як прояви атеросклеротичного ураження сонних артерій. Такі зміни можуть бути пов'язані з тривалим підвищенням АТ

і призводити до появи нейрокогнітивних порушень у осіб молодого віку з АГ.

Підвищення рівня вазоактивного маркера ендотелін-1 в сироватці крові у осіб молодого віку з АГ може підтверджувати участь цього маркера у патогенезі АГ, а також свідчити про прояви гіпоперфузії тканини головного мозку, що розвивається на тлі ендотеліальної дисфункції. Підвищення рівня маркерів запалення у пацієнтів з АГ може свідчити про формування запальних інфільтратів на рівні стінок артерій при атеросклерозі і призводити до формування хронічної ішемії головного мозку.

Список літератури

- World Health Organization. Hypertension. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>
- Лікування артеріальної гіпертензії у молодих / Біловол О. М., Князькова І. І., Несен А. О. [та ін.] // Ліки України. 2019. № 4 (230). С. 30—35. DOI: [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4\(230\).185616](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616).
- Коваленко О. Є. Хронічні цереброваскулярні розлади у осіб молодого віку: клініко-діагностичні, етіопатогенетичні та лікувально-профілактичні аспекти / О. Є. Коваленко, Б. Г. Гавришук // Клінічна та профілактична медицина. 2020. № 4 (14). С. 97—104. DOI: [doi.org/10.31612/2616-4868.4\(14\).2020.09](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09).
- Міністерство охорони здоров'я України. Артеріальна гіпертензія: запобігання та профілактика. URL: <https://moz.gov.ua/uk/arterialna-gipertenzija-zarobigannja-ta-profilaktika>.
- Особливості структурних змін головного мозку у хворих молодого віку з артеріальною гіпертензією / [Мищенко Т. С., Бокатуєва В. В., Мищенко В. М., Харіна К. В.] // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2022. № 20. С. 12—18. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2022-20-02>.
- До особливостей лікування хронічної ішемії мозку у ворих молодого віку з артеріальною гіпертензією / [Т. С. Мищенко, В. М. Мищенко, К. В. Харіна, Г. В. Лінська] // Психіатрія, неврологія та медична психологія. 2022. № 19. С. 14—23. DOI: [10.26565/2312-5675-2022-19-02](https://doi.org/10.26565/2312-5675-2022-19-02).
- Wermelt J. A. Management der arteriellen Hypertonie [Management of arterial hypertension] / J. A. Wermelt, H. Schunkert // Herz. 2017. Vol. 42 (5). P. 515—526. German. DOI: [10.1007/s00059-017-4574-1](https://doi.org/10.1007/s00059-017-4574-1).

8. Increased Risk of Hypertension in Young Adults in Southwest China: Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline / Li D., Zeng X., Huang Y. [et al.] // *Curr Hypertens Rep.* 2019. Vol. 21 (3). P. 21. DOI: 10.1007/s11906-019-0926-y.

9. Oros M. Venous discirculation and cognitive impairment / M. Oros & M. Oros Jr // *International neurological journal.* 2022. Vol. 17(6). P. 43—50. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.17.6.2021.242235>.

10. Пружно-еластичні властивості судинної стінки / [Дєдова В. О., Доценко М. Я., Боев С. С., Шехунова І. О.] // *Артеріальна гіпертензія.* 2014. № 1 (33). С. 20—24. DOI: 10.22141/2224-1485.1.33.2014.82662.

11. Діагностичні шкали і тести в неврології, нейрохірургії і нейрореабілітації / [Сіделковський О. Л., Овсянніков О. А., Марусіченко В. В., Савчук М. М.]. Київ, 2022. 296 с.

References

1. World Health Organization. *Hypertension*. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hypertension>

2. Bilovol, O.M., Kniazkova, I.I., Nesen, A.O., Mazii, V.V., & Valentynova, I.A. Likuvannia arterialnoi hipertenzii u molodykh [Treatment of arterial hypertension in young people]. *Liky Ukrainy [Medicines of Ukraine]*, 2019. 4(230): 30-35. doi: [10.37987/1997-9894.2019.4\(230\).185616](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2019.4(230).185616). (In Ukrainian).

3. Kovalenko O. Ie., Havryshchuk B. H. Khronichni tserebrovaskuliarni rozlady u osib molodoho viku: kliniko-diahnostychni, etiopatohenychni ta likuvalno-profilaktychni aspekty [Chronic cerebrovascular disorders in young people: clinical-diagnostic, etiopathogenetic and therapeutic-prophylactic aspects.]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna [Clinical and preventive medicine]*. 2020;4(14):97-104. doi: [10.31612/2616-4868.4\(14\).2020.09](https://doi.org/10.31612/2616-4868.4(14).2020.09). (In Ukrainian).

4. Ministry of Health of Ukraine. *Hypertension: precautions and prevention*. <https://moz.gov.ua/uk/arterialna-gipertenzija-zapobigannja-ta-profilaktika>. (In Ukrainian).

5. Mishchenko T. S., Bokatuieva V. V., Mishchenko V. M., Kharina K. V. (2022). Osoblyvosti strukturnykh zmin holovnoho mozku u khvorykh molodoho viku z arterialnoiu hipertenziiu [Peculiarities of brain structural changes in young patients with arterial hypertension]. *Psykhatriia, nevrolohiia ta medychna psykhohiia [Psychiatry, Neurology and Medical Psychology]*, (20), 12-18. <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2022-20-02>. (In Ukrainian).

6. Mishchenko T.S., Mishchenko V.M., Kharina K.V., Linska H.V. Do osoblyvostei likuvannia khronichnoi ishemii mozku u khvorykh molodoho viku z arterialnoiu hipertenziiu [Features of treatment of chronic cerebral ischemia in young patients with arterial hypertension]. *Psykhatriia, nevrolohiia ta medychna psykhohiia [Psychiatry, Neurology and Medical Psychology]*. 2022;19:14–23. doi: 10.26565/2312–5675-2022-19-02. (In Ukrainian).

7. Wermelt JA, Schunkert H. Management der arteriellen Hypertonie [Management of arterial hypertension]. *Herz.* 2017 Aug;42(5):515–526. German. doi: 10.1007/s00059-017-4574-1. PMID: 28555286.

8. Li D, Zeng X, Huang Y, Lei H, Li G, Zhang N, Huang W. Increased Risk of Hypertension in Young Adults in Southwest China: Impact of the 2017 ACC/AHA High Blood Pressure Guideline. *Curr Hypertens Rep.* 2019 Feb 28;21(3):21. DOI: 10.1007/s11906-019-0926-y.

9. Oros, M., & Oros Jr, M. (2022). Venous discirculation and cognitive impairment. *International neurological journal*, 17(6), 43–50. <https://doi.org/10.22141/2224-0713.17.6.2021.242235>.

10. Dedova, V.O. & Dotsenko, M.Ya & Boyev, S.S. & Shekhunova, I.O. (2014). Pruzhno-elastychni vlastyvosti zahalnykh sonnykh arterii u khvorykh na arterialnu hipertenziiu [Elastic properties of the common carotid arteries in hypertensive patients]. *Arterialna hipertenziiia [Hypertension]*. 20–24. doi: 10.22141/2224-1485.1.33.2014.82662.

11. Sidelkovskiy O. L., Ovsiannikov O. A., Marusichenko V. V., Savchuk M. M. *Diahnostychni shkaly i testy v nevrolohii, neirokhirurhii i neiroreabilitatsii [Diagnostic scales and tests in neurology, neurosurgery and neurorehabilitation]*. Kyiv, 2022. 296 p.

Надійшла до редакції 19.11.2024

ФИСЕНКО Анастасія В'ячеславівна, завідувачка відділення судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П. В. Волошина Національної академії медичних наук України», м. Харків, Україна; e-mail: fisenko.anastasya95@gmail.com

FYSENKO Anastasiia, Head of the Department of brain vascular pathology of the State Institution "P. V. Voloshin's Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine", Kharkiv, Ukraine; e-mail: fisenko.anastasya95@gmail.com