

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Клініко-гемодинамічні й метаболічні особливості перебігу ізольованої систолічної артеріальної гіпертензії у хворих похилого віку

О.Є. Алипова, О.І. Токаренко, Н.Ф. Шапран,
І.О. Нечухаєва

ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти
МОЗ України»

Мета – порівняльна клініко-патогенетична оцінка перебігу ізольованої систолічної (ІСАГ) та систоло-діастолічної артеріальної гіпертензії (СДАГ) у хворих похилого віку.

Матеріал і методи. В умовах клінічного санаторію «Великий Луг» обстежено 150 хворих віком від 60 до 75 років (86 жінок та 64 чоловіків; середній вік – $66,3 \pm 5,7$) року). Пацієнтів розподілено на три клінічні групи: дві основні – СДАГ ($n=50$) та ІСАГ ($n=50$) (пацієнти із стабільною АГ 1-го і 2-го ступеня, співвідносні за гендерно-віковим складом, тяжкістю та тривалістю гіпертензії) та контрольна – 50 осіб похилого віку без АГ.

Проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження хворих із оцінкою параметрів: клінічного перебігу АГ; вегетативного гомеостазу; добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ); системної й внутрішньосерцевої гемодинаміки; вазомоторної функції ендотелію; макро- й мікросудинного ремоделювання (швидкість поширення пульсової хвилі по артеріях еластичного (ШППХе) та м'язового (ШППХм) типів і стану мікроциркуляції (МЦ) – за методом лазерної доплерівської флоуметрії); визначення добової уроекскреції катехоламінів; вмісту альдостерону (АДС); ендотеліну-1 (ЕТ-1); кінцевих метаболітів оксиду азоту (NO) у плазмі крові; показників ліпідного й колагенового обміну.

Результати. У літніх хворих з ІСАГ спостерігався більш несприятливий, стосовно СДАГ, перебіг АГ із вірогідним підвищенням (на 15,8 %; $p < 0,05$) рівня пульсового АТ; більшою частотою (в 1,3 рази; $p < 0,05$) ортостатичної гіпотонії; наявністю у 73,5 осіб % дуже високого сумарного кардіо-васкулярного ризику. За даними ДМАТ, у групі ІСАГ встановлені вірогідно вищі, щодо СДАГ, значення індексу часу гіпертензії (на 23,1 %; $p < 0,01$); величини ранкового підйому систолічного АТ (САТ) (на 11,2 %; $p < 0,05$); добової варіабельності САТ (на 9,5 %; $p < 0,05$); частоти порушень циркадного ритму із недостатнім нічним зниженням САТ (68,4 % проти 54,3 %; $p < 0,05$). У осіб з ІСАГ встановлена більша, порівняно зі СДАГ, частота діастолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) (відповідно 69,2 % та 58,8 %; $p < 0,05$), виразність якої прямо корелювала з наявністю концентричної гіпертрофії ЛШ ($r=0,56$; $p < 0,05$ та $r=0,43$; $p < 0,05$). У пацієнтів з ІСАГ виявлено більш вагомe, стосовно СДАГ, та контролю, збільшення ШППХе, що прямо щільно корелювало із наявністю застійно-стазичного гемодинамічного типу МЦ ($r=0,32$; $p < 0,05$); зниженням ендотеліязалежної вазодилатації ($r=0,39$; $p < 0,05$) та концентричною моделлю ремоделювання ЛШ ($r=0,28$; $p < 0,05$).

Особливостями метаболічного профілю хворих з ІСАГ було вірогідне ($p < 0,05$) зростання, порівняно зі СДАГ, добової екскреції катехоламінів: норадреналіну й адреналіну; підвищення вмісту АДС; ЕТ-1; більш низькі значення вмісту NO; однак, без суттєвих міжгрупових розбіжностей щодо проатерогенного потенціалу крові та тенденції до змін колагенового обміну.

У літніх хворих ІСАГ спостерігалось відносно підвищення тону симпатичного відділу вегетативної нервової системи, із вірогідним (в 1,4 рази; $p < 0,01$) збільшенням, стосовно СДАГ, симпатовагального індексу; що прямо корелювало із зростанням величини добової уроекскреції норадреналіну ($r=0,26$; $p < 0,05$).

Висновки. Проведене дослідження демонструє багатofакторну клініко-патогенетичну гетерогенність артеріальної гіпертензії у хворих похилого віку, з наявністю більш несприятливого перебігу ІСАГ, стосовно СДАГ, що необхідно враховувати при розробці диференційованих комплексів медикаментозного й відновлювального лікування для хворих старших вікових груп.

Дисфункція правого шлуночка у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

О.С. Барабаш, Ю.А. Іванів

Медичний центр Святої Параскеви, Львів

Мета – вивчити зміни поздовжньої кінетики міокарда правого шлуночка (ПШ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) на тлі нормальної скоротливої здатності лівого шлуночка (ЛШ).

Матеріал і методи. У дослідження включено 101 пацієнта, зіставні за віком: 71 з них – із АГ в анамнезі (основна група, середній вік $54,1 \pm 7,4$ року, чоловіків – 67,6 %) та 30 осіб без АГ (контрольна група, середній вік $54,1 \pm 7,4$ року, чоловіків – 20 %). Показник артеріального тиску становив у середньому $161/102$ мм рт. ст. у пацієнтів з АГ без антигіпертензивного лікування проти $117/73$ мм рт. ст. у осіб без АГ ($p < 0,05$). Ультразвукове обстеження серця проводили за допомогою апарату Toshiba Xario. Визначали типи ремоделювання ЛШ згідно з існуючими рекомендаціями. Поздовжню функцію міокарда ПШ оцінювали методом тканинної імпульсно-хвильової доплерографії з верхівкового чотирикамерного зображення, встановивши контрольний об'єм на латеральну частину фіброзного кільця тристулкового клапана. Тканинні доплерівські систолічні індекси, які характеризували кінетику ПШ, включали міокардіальну пікову швидкість S_m (м/с), пре-контракційний час (PCT_m) і час скорочення, тобто тривалість хвилі S_m (CT_m). Діастолічні індекси включали міокардіальну ранню (E_m) та передсердну (A_m) швидкості, їх співвідношення (E_m/A_m), час сповільнення хвилі E_m (DTE_m) і час ізоволюметричного розслаблення від кінця хвилі S_m до початку хвилі E_m ($IVRT_m$). Також розраховували тканинний міокардіальний індекс (MPI_t) за формулою $(PCT_m + IVRT_m)/CT_m$.

Результати. У пацієнтів із АГ індекс маси міокарда ЛШ був суттєво вищим, ніж у контрольній групі ($102,2 \pm 21,92$ проти $75,7 \pm 11,76$) г/м²; $p < 0,001$). В основній групі переважали

такі типи ремоделювання ЛШ, як концентричне ремоделювання (47,9 %) і концентрична гіпертрофія (35,2 %). У пацієнтів з АГ виявили достовірно меншу швидкість E_m ($(0,090 \pm 0,019)$ проти $(0,140 \pm 0,025)$ м/с у осіб без АГ; $p < 0,001$) і нижче співвідношення E_m/A_m ($0,670 \pm 0,151$ проти $0,980 \pm 0,237$; $p < 0,001$), триваліше ізоволюметричне розслаблення $IVRT_m$ ($(28,0 \pm 22,5)$ проти $(7 \pm 11,4)$ мс; $p < 0,001$) і менший час скорочення CT_m ($(287 \pm 32,1)$ проти $(313 \pm 26,7)$ мс; $p < 0,001$), а також вищий тканинний міокардіальний індекс MPI_t ($0,309 \pm 0,105$ проти $0,228 \pm 0,068$; $p < 0,001$). Не виявили достовірної різниці між двома обстеженими групами щодо передсердної швидкості A_m ($(0,150 \pm 0,086)$ проти $(0,140 \pm 0,030)$ м/с; $p = 0,59$), часу сповільнення DTE_m ($(154,0 \pm 49,6)$ проти $(138,0 \pm 29,6)$ мс; $p = 0,11$), систолічної швидкості S_m ($(0,120 \pm 0,019)$ проти $(0,130 \pm 0,019)$ м/с; $p = 0,09$) і прекоштракційного часу PCT_m ($(59,0 \pm 14,8)$ проти $(63,0 \pm 16,6)$ мс; $p = 0,31$).

Висновки. У пацієнтів із АГ і концентричним ремоделюванням / гіпертрофією ЛШ на тлі нормальної скоротливості переважають розлади поздовжньої діастолічної функції міокарда ПШ. Водночас, поздовжня систолічна кінетика міокарда ПШ при зростанні артеріального тиску суттєво не змінюється, за винятком зменшення часу міокардіального скорочення.

Модифікація способу життя в лікуванні хворих на АГ з гіперліпідемією

О.А. Бичков, Н.Г. Бичкова, М.С. Буркаль

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

На сьогодні про артеріальну гіпертензію (АГ) можна говорити як про неінфекційну епідемію, що охопила населення всієї планети у XXI ст. Приблизно третина всього дорослого населення світу страждає від підвищеного артеріального тиску (АТ). АГ посідає перше місце за внеском у смертність від серцево-судинних захворювань і формує основу для розвитку багатьох серцево-судинних захворювань і їх ускладнень. Найчастіше хворі помирають саме від її ускладнень. У поєднанні з такими поширеними факторами ризику як дисліпідемія, надлишкова маса тіла, паління, гіподинамія АГ є причиною не менше 70–75 % всіх інсультів і 80–90 % випадків ішемічної хвороби серця. За результатами досліджень Міжнародного товариства по вивченню АГ близько 54 % всіх інсультів, 47 % випадків ішемічної хвороби серця обумовлені наявністю гіпертензії.

Мета – дослідити роль модифікації способу життя в лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію з гіперліпідемією.

Матеріал і методи. Для вирішення поставленої мети було проаналізовано та досліджено анамнестичні, антропометричні дані, показники ліпідограми та параметри АТ у 76 хворих на АГ II та III ступеня. Середній вік обстежених пацієнтів становив $(53,74 \pm 6,23)$ року. Діагноз артеріальної гіпертензії було встановлено згідно з рекомендаціями Асоціації кардіологів України 2008 та 2010 року.

Результати. В результаті аналізу отриманих даних та спостереження за хворими встановлено, що у пацієнтів спостерігався помірний та високий рівень АТ (САТ – $(176,8 \pm 12,1)$ мм рт. ст.; ДАТ – $(106,1 \pm 9,4)$ мм рт. ст.). У 48 хворих було виявлено вісцеральне ожиріння I–II стадії (індекс маси тіла (ІМТ) становив $(33,9 \pm 3,14)$ кг/м², об'єм талії у жінок $(96,8 \pm 4,7)$ см, а у чоловіків – $(106,7 \pm 4,9)$ см). Обстежені пацієнти були розподілені на основну групу та групу порівняння. Обидві групи пацієнтів приймали стандартну антигіпертензивну терапію (інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, сечогінні) з додатковим включенням статинів. Пацієнти основної групи додатково до медикаментозної терапії ретельно дотримувалися рекомендацій з модифікації способу життя: DASH-дієта (Dietary Approaches to Stop Hypertension), лікувальна фізкультура, щоденна ходьба, протягом 45 хв на день, зменшення або повна відмова від вживання алкоголю та нікотину. При заключному обстеженні було встановлено, що дотримання даних рекомендацій призвело до зниження ІМТ на $(4,1 \pm 1,1)$ кг/м² та зменшення об'єму талії на $(4,4 \pm 0,8)$ см. Динамічне спостереження за показниками АТ показало, що у 94,32 % пацієнтів вдалося досягти цільових показників АТ, а рівні САТ та ДАТ були нижчими на $(14 \pm 1,8)$ та $(6 \pm 1,1)$ мм рт. ст. відповідно, відносно групи порівняння.

При контрольному дослідженні параметрів ліпідограми у пацієнтів основної групи було встановлено більш виражену позитивну динаміку основних показників ліпідограми: рівень ЗХС зменшився на 32,09 % ($p < 0,001$) від початкового рівня (з $(7,23 \pm 0,31)$ до $(4,91 \pm 0,12)$ ммоль/л); ТГ – на 37,77 % ($p < 0,01$) (від $(2,78 \pm 0,14)$ до $(1,73 \pm 0,10)$ ммоль/л); ХС ЛПНЩ – на 40,66 % ($p < 0,01$) (від $(4,82 \pm 0,19)$ до $(2,86 \pm 0,11)$ ммоль/л); ХС ЛПДНЩ – на 34,69 % ($p < 0,01$) (від $(0,98 \pm 0,06)$ до $(0,64 \pm 0,04)$ ммоль/л); КА – на 23,64 % ($p < 0,05$) (від $(4,78 \pm 0,11)$ до $(3,65 \pm 0,12)$), при цьому спостерігалось достовірне зростання кількості ХС ЛПВЩ на 16,35 % ($p < 0,05$) (від $(1,04 \pm 0,05)$ до $(1,21 \pm 0,03)$ ммоль/л).

Висновки. Модифікація способу життя є вкрай важливим фактором у лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Дотримання рекомендацій з модифікації способу життя поряд з медикаментозними засобами дозволяє в подальшому зменшити дозу антигіпертензивних препаратів, покращити якість життя пацієнтів та знизити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень.

Терапія еналаприлом і небівололом у хворих артеріальною гіпертензією

О.В. Боброва, В.В. Коломієць

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького*

Мета – оцінити вплив терапії еналаприлом (Ен) і небівололом (Нб) на нирковий кровотік (НК) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на АГ у віці 30–60 років. Усім хворим призначали Ен у дозі 20–40 мг/добу і Нб у дозі 5–10 мг/добу. Оцінювали НК (мл/(хв · 1,73 м²)) за допомогою визначення показників об'ємного кровотоку в реальних артеріях на доплерографічній системі Siemens (Німеччина) з фазованим датчиком 3,2 МГц. З огляду на те, що в реалізації ниркових ефектів досліджуваних препаратів особливий інтерес приділяється їхній дії на внутрішньоорганні кровоносні судини, то оцінювалась динаміка судинного тону на тлі проведеної терапії. З цієї метою розраховували внутрішньонирковий судинний опір (ВНСО) за формулами D. Gomez. Усі обстеження проводили до та через три місяці терапії.

Результати. Оцінюючи ниркову гемодинаміку з'ясувалося, що ступінь приросту НК становив 24 %. Середнє значення НК зросло з (357±25) до (437±22) мл/(хв · 1,73 м²) (p<0,01). Показник середнього рівня НК після лікування Ен і Нб потрапив у діапазон величин цього показника у здорових осіб. Зміна рівня НК відбулася за рахунок зниження ВНСО. Загальний ВНСО в основному являє собою суму опорів аферентної та еферентної артеріол, а також венул, а оскільки резистентність клубочкових і перитубулярних капілярів занадто мала, то нею можна знехатити. ВНСО знизився (p<0,01) з (8607±551) до (7005±147) дин · с · см⁻⁵. Причиною такого зменшення ВНСО стало зниження (p<0,05) тону еферентних з (3011±219) до (2215±58) дин · с · см⁻⁵ і, значно, еферентних артеріол з (5596±253) до (3792±83) дин · с · см⁻⁵. При АГ підвищення судинного тону нирок визначається констрикцією артеріол, котрі приносять і виносять резистентність артеріол. Збільшення НК у хворих АГ під впливом терапії Ен і Нб у більшому ступені обумовлені місцевими (внутрішньонирковими) зрушеннями. Як видно з наведених даних, досліджувані препарати зменшують ступінь ішемії нирок у хворих на АГ. Причому такий ефект Ен виявляється в пригніченні активності ренін-ангіотензинової системи у зменшенні впливу ангіотензину II на стінку аферентних та еферентних артеріол клубочка і збільшенні їхнього отвору, причому найвищою мірою аферентних судин. Наступна вазодилатація викликає збільшення НК, тим самим зменшуючи гіпоксію нирок. Другим механізмом дії Ен є активація брадикінінового механізму вазодилатації, яка проявляється збільшенням утворення ендотеліальних факторів вазорелаксації (оксиду азоту та простагландинів E₂ та I₂). А Нб має інший механізм корекції ендотеліальної дисфункції. Він є прямим стимулятором ендогенного синтезу NO в ендотелії судин. Модуляція синтезу NO забезпечує такі властивості, як вено-, артеріодилатація, антиоксидантні, ангіопротективні, антиатеросклеротичні, а також нефропротективні властивості.

Висновок. Терапія Ен і Нб поліпшує ниркову гемодинаміку та знижує загальний ВНСО за рахунок зменшення опору еферентних артеріол.

Біофізичні технології показників крові у пацієнток з артеріальною гіпертензією

К.О. Волошинська¹, С.Б. Єрмоленко²

¹ Буковинський державний медичний університет, Чернівці,
² Чернівецький національний університет

Серед питань і проблем медичної практики проблема артеріальної гіпертензії для нашої держави сьогодні є однією з найважливіших, так як високий артеріальний тиск є факто-

ром ризику багатьох патологічних станів і захворювань серцево-судинної системи.

Мета – вивчення можливості використання лазеро-поляриметричної методики оцінки характеристик плазми крові у жінок з артеріальною гіпертензією з перименопаузальними дисгормональними порушеннями та цукровим діабетом.

Плазма крові людини складається із розчинених у воді білків, вуглеводів, солей, біологічно активних речовин, причому 90 % становить вода і лише 7–8 % – альбуміни, глобуліни та фібриногени. У загальному складі крові на плазму припадає 60 %. Основними елементами, які формують оптико-анізотропну складову плазми, є альбумін та глобулін.

Результати. Проведений у наших дослідженнях розгляд біохімічного складу плазми крові людини дозволяє зробити такий модельний опис. У процесі кристалізації основних амінокислот плазми крові людини формується оптико-анізотропна полікристалічна мережа. Поляризаційні властивості таких полікристалічних мереж плазми крові визначаються суперпозицією парціальних матричних операторів, які характеризують оптичну анізотропію альбуміну і глобуліну. Для просторово-орієнтованих полікристалічних мереж плазми крові людини притаманним є виразна залежність координатних розподілів діагональних елементів $M_{22}(m \times n)$, $M_{33}(m \times n)$ матриці Мюллера та відповідних розподілів азимутів $\alpha(x, y)$ поляризації лазерного випромінювання у граничній зоні дифракції від зміни просторово-кутової симетрії оптико-анізотропної полікристалічної мережі альбуміну.

У роботі наведені результати порівняльного дослідження структури лазерних зображень плазми крові здорової і

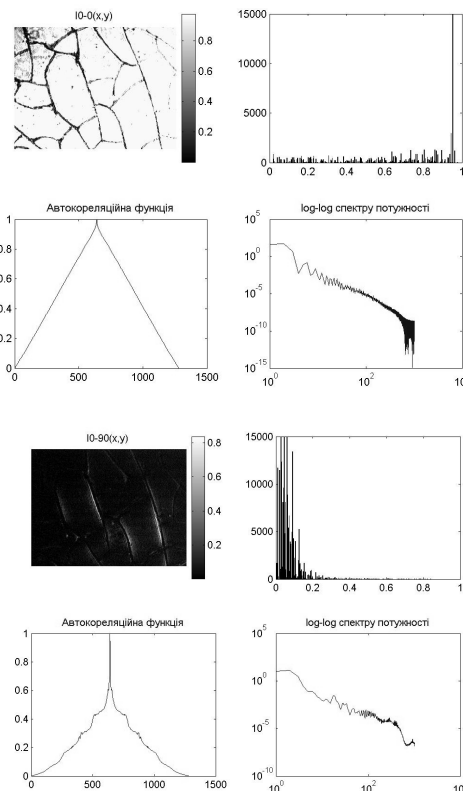


Рис. 1. Поляризаційні зображення оптико-анізотропної структури плазми крові здорової людини при співвісних та ортогональних станах поляризації.

хворої людини (рис. 1 і 2), одержаних для різних значень кута $\Theta = 0^\circ; 45^\circ; 90^\circ; 135^\circ$ між площинами пропускання аналізатора та поляризатора.

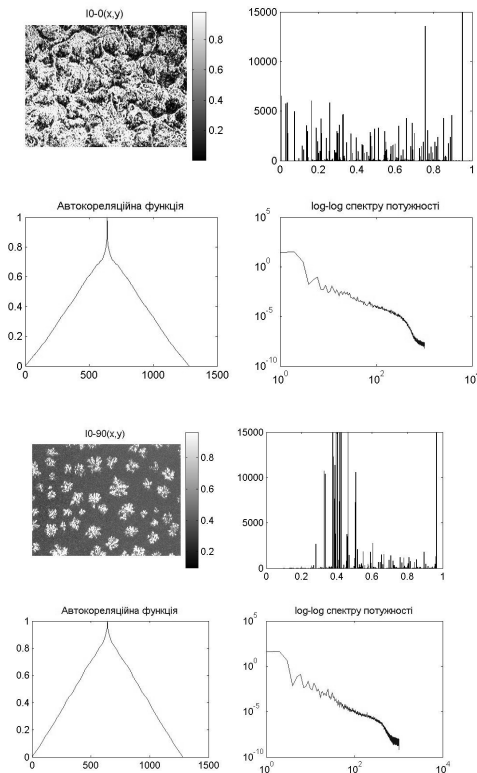


Рис. 2. Поляризаційні зображення оптико-анізотропної структури плазми крові хворої людини при співвісних та ортогональних станах поляризації.

Висновки. Одержані дані дозволили встановити, що всі поляризаційні зображення плазми крові людини, незалежно від її фізіологічного стану, містять дві компоненти:

- поляризаційно-однорідну (величина інтенсивності відповідних точок зображення компенсується у перехрещених аналізаторі та поляризаторі);
- поляризаційно-неоднорідну (із координатним розподілом азимутів $\alpha(x,y)$ та еліптичності $\beta(x,y)$ поляризації лазерного випромінювання).

Лікування первинної артеріальної гіпертензії у дітей

Т.В. Гищак, Ю.В. Марушко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – підвищити ефективність лікування дітей з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) на основі вивчення механізмів формування системних адаптаційних порушень при різних формах ПАГ та розробки комплексу ліку-

вально-профілактичних заходів з урахуванням виявлених порушень.

Матеріал і методи. Крім загально-клінічного обстеження використовувались: добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), психологічні тести (самооцінки функціонального стану (САН), суб'єктивної оцінки якості нічного сну), визначення толерантності до фізичного навантаження і реакції артеріального тиску (АТ) на фізичне навантаження (індекс Руф'є, велоергометрія), рівень 6-сульфатоксимелатоніну (6-COMT) і «вільного» кортизолу в денній, нічній, добовій сечі.

Результати. Обстежено 217 дітей 9–17 років з ПАГ. Середній вік дівчаток – $(13,26 \pm 0,30)$ року, хлопчиків – $(13,76 \pm 0,25)$ року. Дітей основної групи було розподілено на 3 підгрупи: перша – стабільна ПАГ II ст., друга – стабільна ПАГ I ст., третя – лабільна ПАГ. В контрольну групу ввійшло 90 дітей без підвищеного АТ. Спостереження в динаміці проводилося через 1 міс, 3 міс, 6 міс, 1 рік.

Прогностично несприятливі варіанти нічного зниження САТ (non-dipper і night-peaker) мали 79 % хлопчиків і 60,5 % дівчаток із лабільною ПАГ. Найбільші показники варіабельності виявлено у хлопчиків з лабільною ПАГ і дівчаток із стабільною ПАГ II ст.

Адаптаційні порушення з формуванням астенічного синдрому і порушеннями нічного сну мали найбільшу тяжкість у дітей з лабільною ПАГ. Зниження функціонального резерву серцево-судинної системи виявлено у всіх групах хворих, причому у хлопчиків ці зміни були більш виразні.

Діти контрольної групи характеризувались невисоким рівнем екскреції 6-COMT вдень і приблизно в 2 рази більшою екскрецією вночі. У дітей з лабільною ПАГ рівні денної і нічної екскреції 6-COMT були майже рівними, а діти із стабільною ПАГ характеризувалися найбільшими рівнями як денної так і нічної екскреції 6-COMT і високим рівнем екскреції «вільного» кортизолу.

Лікування проводили із урахуванням адаптаційних порушень: відмова від шкідливих звичок; нормалізація режиму дня і нічного сну; дієта, в тому числі з метою нормалізації маси тіла; седативна терапія; нейротрофічна і кардіотрофічна терапія, корекція мікроелементного забезпечення. Антигіпертензивна терапія включала прийом еналаприлу або еналаприлу з гідрохлоротіазидом у дозі 5–30 мг на добу і призначалася дітям із стабільною ПАГ, а також при лабільній ПАГ за неефективності немедикаментозних заходів і кардіо-нейротрофічної терапії протягом 6 міс. Підбір і корекція дози в динаміці проводилась із застосуванням велоергометрії. Тривалість лікування – не менше 3 міс з подальшим поступовим зниженням дози з можливою відміною. В результаті лікування контроль гіпертензії досягнуто у всіх дітей, що не припинили лікування протягом 3 міс. Також зменшились астенічні прояви, покращилась якість нічного сну, толерантність до фізичного навантаження і співвідношення екскреції 6-COMT і «вільного» кортизолу.

Висновки. 1. ПАГ у хлопчиків 9–17 років характеризується значним напруженням адаптаційних механізмів, стабільним перебігом при незначній кількості скарг, що потребує своєчасного призначення ефективних доз антигіпертензивних препаратів. 2. У дівчаток необхідність у терапії антигіпертензивними препаратами виникає рідше, але ПАГ у них потребує комплексного впливу на вегетативні механізми регуляції АТ. 3. При відносно низькій порівняно з денною продукцією мелатоніну вночі формується лабільна ПАГ і кризовий її перебіг, при відносно високій нічній продукції – стабілізація гіпертензії. 4. Тривале (не менше 3 міс) і комплексне лікування ПАГ у дітей із застосуванням немедикаментозних і медикаментозних засобів дозволяє досягти ефективного контролю гіпертензії і відміни антигіпертензивної терапії через 3–6 міс лікування.

Метаболічні порушення у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла залежно від рівня фактора некрозу пухлини α

О.В. Гопцій¹, І.І. Зелена¹, Н.М. Железнякова¹,
О.М. Аболмасов²

¹ Харківський національний медичний університет
² ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої» НАМН України, Харків

Мета – вивчення рівня інсуліну, лептину, індексу інсулінорезистентності у хворих на артеріальну гіпертензію з підвищеною масою тіла залежно від рівня фактора некрозу пухлини α (ФНП- α).

Матеріал і методи. Обстежено 123 хворих на АГ з підвищеною масою тіла. Рівень ФНП- α , лептину та інсуліну визначали імуноферментним методом. Індекс інсулінорезистентності (індекс НОМА) обчислювали за формулою: $\text{індекс НОМА} = \text{глюкоза крові натще (ммоль/л)} \times \text{інсулін крові натще (МОД)} / 22,5$. Індекс НОМА > 2,77 ум. од. розцінювався як наявність ІР.

Результати. Всіх хворих на АГ розділили на тертілі залежно від вмісту ФНП- α в крові натще: 1-й (n=41) – рівень ФНП- α становив від 1,23 до 5,41 пг/мл; 2-й (n=41) – рівень ФНП- α становив від 5,41 до 8,56 пг/мл; 3-й (n=41) – рівень ФНП- α становив від 8,56 до 19,12 пг/мл.

При порівнянні антропометричних показників та артеріального тиску встановлено, що величина індексу маси тіла, об'єму талії, систолічного та діастолічного артеріального тиску достовірно підвищується паралельно збільшенню рівня ФНП- α . Середні значення рівня інсуліну, лептину, та індексу НОМА у сироватці крові характеризувались чітким достовірним підвищенням у всіх групах паралельно збільшенню рівня ФНП- α : 1-й тертілі – рівень інсуліну ((8,54±1,34) мкОд/мл), лептину ((7,32±0,52) нг/мл, у чоловіків – (6,69±0,63) нг/мл, у жінок – (8,14±0,86) нг/мл), індекс ІР ((1,69±0,27) ум. од.); 2-й тертілі – рівень інсуліну ((14,22±1,60) мкОд/мл), лептину ((11,83±1,54) нг/мл, у чоловіків – (7,60±0,69) нг/мл, у жінок – (13,19±1,97) нг/мл), індекс ІР (2,97±0,38 ум. од.); 3-й тертілі – рівень інсуліну ((24,93±3,03) мкОд/мл), лептину ((13,72±0,79) нг/мл, у чоловіків – (13,40±1,44) нг/мл, у жінок – (13,89±0,96) нг/мл), індекс ІР ((5,78±0,80) ум. од.) (p<0,05).

При вивченні взаємозв'язків виявлено позитивну кореляцію в групі 3-го тертіля між ФНП- α та рівнем інсуліну (R=0,57;

p=0,0001), рівнем лептину (R=0,42; p=0,005), індексом НОМА (R=0,58; p=0,00001).

Висновки. Встановлено, що антропометричні показники, середні значення артеріального тиску, рівня лептину, порушення вуглеводного обміну достовірно збільшуються паралельно підвищенню ФНП- α в крові хворих на АГ з підвищеною масою тіла.

Зміни кальцієво-фосфорного обміну та його регуляції у пацієнтів з гіпертонічною хворобою

Н.В. Губіна

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Одним з факторів патогенезу гіпертонічної хвороби (ГХ) є патологія клітинних мембран і відповідні розлади електrolітного обміну, зокрема, кальцію, магнію та фосфору (М.С. Кушаковський, 2002). Згідно з дослідженням DOPPS, ризик серцево-судинної смертності істотно зростає при рівнях кальцію (Ca) вище 2,63 ммоль/л, а збільшення концентрації фосфору (P) крові понад 1,63 ммоль/л асоційоване із зростанням ризику смерті до 1,27 (Волгина Г.В., 2013).

Мета – виявити зміни рівнів кальцію та фосфору та їх регулятора – гормону прищитоподібних залоз – паратгормону (ПТГ) у хворих на гіпертонічну хворобу I–III стадій.

Матеріал і методи. Обстежено 190 хворих на ГХ різних стадій – 25 хворих з I стадією, 138 хворих на II та 27 хворих на III стадію захворювання і 20 практично здорових осіб контрольної групи, що перебували на лікуванні у кардіологічному відділенні ЦМКЛ. Серед обстежених було 53 чоловіки, що становило 27,9 %, та 137 жінок – 72,1 %. Середній вік пацієнтів становив (48,09±1,64) року. Окрім загально клінічних методів обстежень, всім хворим до і після лікування визначали рівень ПТГ імуноферментним методом за допомогою набору І-PTH ELISA KIT (США), рівень Ca в сироватці крові та в еритроцитах – за допомогою набору «Кальцій-Arsenazo» (Іспанія), рівень P – за допомогою набору Phosphomolybdate/UV (Іспанія) на спектрофотометрі «Спекорд-М-40».

Результати. Концентрація загального Ca²⁺ у сироватці крові у хворих на різні стадії ГХ є стабільною, але достовірно (p<0,01) нижчою від показника у здорових на 4,8 %. Натомість рівень кальцію в еритроцитах крові був підвищений відносно рівня Ca²⁺ у цитоплазмі на 3,1 % (p<0,01) у хворих на ГХ II ст. та на 3,9 % – у пацієнтів із ГХ III ст. Рівень паратгормону у всіх групах не перевищував межі норми, але у хворих на III стадію ГХ був достовірно (p<0,05) вищим, ніж у обстежених із I та II стадіями.

У хворих на ГХ I ст. рівень P у сироватці крові був недостовірно нижчим, ніж у здорових, а з прогресуванням хвороби і обстежених на ГХ II та III ст. рівень фосфору прогресуюче знижується, відповідно, на 13,8 та 15,6 % (p<0,05).

Встановлено, що у хворих на ГХ I ст. має місце зворотно пропорційна залежність між рівнем ПТГ та концентрацією Ca²⁺ у сироватці крові (r=-0,68, p<0,05), у той час як між вмістом Ca²⁺ в еритроцитах та рівнем ПТГ така залежність була значно слабшою (r=-0,38, p>0,05). У міру підвищення АТ зберігається залежність між рівнем Ca²⁺ у сироватці крові і ПТГ, яка за даними кореляційного аналізу свідчить про зво-

ротний тісний зв'язок ($r=-0,66$, $p<0,05$) у хворих на ГХ II ст. та ($r=-0,22$, $p>0,05$) у хворих на ГХ III ст.

У той же час між вмістом кальцію в еритроцитах та рівнем ПТГ у хворих на ГХ II та III ст. ніякого кореляційного зв'язку не встановлено.

У міру підвищення артеріального тиску взаємозв'язок між ПТГ та вмістом Р у сироватці крові зменшувався. Зокрема, у хворих на ГХ I ст. відзначається зворотний середній кореляційний зв'язок ($r=-0,47$, $p>0,05$), при II ст. така залежність виявляється слабкою ($r=-0,23$, $p>0,05$), а при III ст. – не проявляється.

Таким чином, нами виявлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу I–III стадій підвищення рівня ПТГ супроводжується зниженням вмісту позаклітинного кальцію, що поєднується із зниженням концентрації фосфору.

Взаимосвязь между уровнем аполиина и активностью компонентов системы оксида азота у больных гипертонической болезнью с ожирением

А.В. Демиденко

Харьковский национальный медицинский университет

Коморбидность гипертонической болезни (ГБ) и ожирения приводит к развитию инсулинорезистентности (ИР) и сахарного диабета (СД) 2-го типа, повышению риска сердечно-сосудистых осложнений. Жировая ткань является локусом воспаления, где возникает активация TLR-рецепторов липополисахаридами, повышается продукция провоспалительных цитокинов, что является одним из патогенетических звеньев развития сердечно-сосудистой патологии, СД 2-го типа у больных с ожирением. Исследователи продолжают поиск механизмов снижения кардиоваскулярного риска у лиц с ожирением.

Цель – изучить экспрессию адипокина аполиина и его взаимосвязь с активностью компонентов системы оксида азота в группе Украинских пациентов с ГБ и ожирением.

Материал и методы. Обследовано 90 больных гипертонической болезнью с сопутствующим ожирением. Использовались общеклинические и лабораторные методы исследования. Контрольную группу составили больные ГБ без ожирения.

Результаты. Установлено достоверное повышение уровня аполиина у больных ГБ в сравнении с группой контроля. Средние значения ИМТ и аполиина в общей выборке пациентов с ГБ ($n=96$) – $(30,47\pm 4,25)$ кг/м² и $(0,28\pm 0,32)$ нг/мл соответственно. 93 % больных с ГБ имели повышенную массу тела. Данные значения статистически превышали ($p<0,05$) показатели контрольной группы: ИМТ – $(21,23\pm 1,01)$ кг/м² и аполиин – $(0,12\pm 0,01)$ нг/мл. Исследование вазоактивного пула оксида азота показало наличие эндотелиальной дисфунк-

ции у 89 % больных ГБ, что проявлялось снижением уровня eNOS ($(0,60\pm 0,11)$ пмоль/(мин · мг белка)), NO₂ ($(11,72\pm 2,62)$ мкмоль/л), NO₃ ($(19,11\pm 4,29)$ мкмоль/л), $p<0,05$, в сравнении с группой контроля ($(0,72\pm 0,05)$ пмоль/(мин · мг белка), $(12,54\pm 2,58)$ и $(23,26\pm 2,71)$ мкмоль/л соответственно). Так же, у больных ГБ значения iNOS ($(0,36\pm 0,09)$ пмоль/(мин · мг белка)) и S-NO ($(0,42\pm 0,13)$ ммоль/л) в 2 раза превышали показатели группы контроля: $(0,18\pm 0,02)$ пмоль/(мин · мг белка) и $(0,20\pm 0,02)$ мкмоль/л соответственно. Ожирение у больных ГБ сопровождается экспрессией пептида, в большей степени активность аполиина зависит от выраженности сопутствующей дисгликемии и ИР.

Выводы. У больных ГБ значительная дисгликемия, гиперинсулинемия, гиперцитокинемия сопровождалась снижением активности аполиина по сравнению с пациентами с ГБ без коморбидных нарушений углеводного обмена. Гиперэкспрессия аполиина у больных ГБ с умеренными нарушениями углеводного обмена связана с компенсаторной реакцией.

Атерогенний потенціал крові у хворих на гіпертонічну хворобу

І.Н. Євстратова, Л.С. Мхітарян, О.Б. Кучменко, Н.М. Василичук, Т.Ф. Дроботько

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» НАМН України», Київ

Мета – вивчення якісного складу ліпопротеїнів сироватки крові, показників вільнорадикального окиснення білків та ліпідів, активність ферментів антиоксидантного захисту та тіол-дисульфідних співвідношень білків крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою, що не мали ішемічної хвороби серця, цукрового діабету та інших факторів ризику розвитку серцево-судинної патології (гіперхолестеринемії, ожиріння тощо).

Матеріал і методи. Було обстежено 125 пацієнтів з гіпертонічною хворобою I–II ст. віком 34–55 років. У сироватці крові визначали ліпідний профіль, показники вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), індекс перекисної модифікації ліпопротеїнів низької (ЛПНЩ) та дуже низької (ЛПДНЩ) щільності (ІПМАЛП), активність каталази, супероксиддисмутази (СОД) та глутатіонредуктази (ГР), вміст кінцевих продуктів вільнорадикального окиснення білків (ВРОБ) в сироватці крові та в сумісній фракції ЛПНЩ та ЛПДНЩ, вміст тіолових (SH) та дисульфідних (SS) груп білків сироватки крові.

Результати. Гіпертонічна хвороба супроводжується окиснювальним стресом різного ступеня вираженості, інтенсивність якого не залежить від показників артеріального тиску. В сироватці крові пацієнтів був підвищений вміст продуктів ПОЛ – дієнових кон'югатів, ТБК-активних продуктів, та продуктів ВРОБ відповідно на 95, 80, та 78 % по відношенню до контрольної групи, яку склали практично здорові особи. Показник кількості перекисно модифікованих ліпідів у сумарній фракції атерогенних ліпопротеїнів (ІПМАЛП) переви-

щував контрольні значення на 90 %. В апопротеїнових фракціях останніх вміст продуктів ВРОБ збільшувався в середньому на 75 %. Знайдені зрушення відбувались на тлі пригнічення активності каталази на 51 %, СОД – на 37 %. Дослідження групи пацієнтів з ГБ з високим рівнем оксидативного стресу показало, що в таких умовах значно збільшується вміст кількості SS-груп експонованих на поверхні білків з одночасним пригніченням антиоксидантного ферменту глутатіонредуктази на 35 %. Співвідношення SHл.д. до SHм.д. змінюється за рахунок зростання кількості легкодоступних SH-груп і залишається таким в умовах навіть двократного зниження запального компонента в процесі лікування.

Висновки. При ГБ, незалежно від наявності гіперліпемії спостерігається збільшення ступеня переокиснення ліпопротеїнів з одночасною вільнорадикальною модифікацією їх апопротеїнових фракцій, накопиченням легко доступних білкових тіолатів – мішеней для вільнорадикального окиснення, що провокує хвилю редокс-перетворень та подальший розвиток оксидативного стресу. Все це свідчить про зростання атерогенного потенціалу крові та можливість розвитку аутоімунної реакції, до якої призводить придбання антигенних властивостей ЛПНЩ та ЛПДНЩ, а також білковими компонентами крові.

Оцінка факторів кардіоваскулярного ризику залежно від ступеня зниження АТ вночі у хворих на артеріальну гіпертензію

О.В. Заремба-Федчишин

Львівський національний університет імені Данила Галицького

Мета – оцінити зміни рівня С-реактивного протеїну (СРП), сечової кислоти, глюкозованого гемоглобіну та деяких показників ліпідогрामी залежно від ступеня зниження артеріального тиску (АТ) у нічний період у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 58 хворих на артеріальну гіпертензію, що проходили лікування в кардіологічному відділенні КМК ЛШМД м. Львова в період 2013–2014 рр. Серед пацієнтів переважали жінки – 32 (55,17 %), чоловіків було 26 (44,83 %). Середній вік становив (56,93±6,61) року. Особливістю обстеження було наявність медикаментозно-коригованої АГ, з них ІХС відзначено у 34 (58,62 %), післяінфарктний кардіосклероз – у 16 (27,59 %), постійна форма фібриляції передсердь (нормосистолічний варіант) – у 4

(6,89 %), хронічна ревматична хвороба серця (неактивна фаза) – у 16 (27,59 %), недостатність мітрального клапана – у 36 (62,06 %), недостатність аортального клапана – у 2 (3,45 %) пацієнтів. Проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ) за допомогою ВАТ 41-2. Визначали лабораторні показники: сечову кислоту (СК), СРП, глюкозований гемоглобін (HbA1c), загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), тригліцериди (ТГ), забір крові здійснювали в лабораторії Synovo. Показниками норми вважали: СРП – менше 3 мг/л, СК – 202,3–416,5 (чоловіки) та 142,8–339,2 мМ/л (жінки), HbA1c – 4,8–5,9 %, ЗХ – 3,6–5,2 мМ/л, ЛПНЩ – менше 2,6 мМ/л, ТГ – 0,44–1,82 мМ/л.

Результати. Після проведення ДМАТ пацієнтів згідно з добовим індексом (ДІ) розподілено на чотири групи: із фізіологічним типом зниження АТ вночі (ЗАТН) – група dipper (n=14; 24,14 %), ДІ 14,83±3,17 та групи із «патологічним» ЗАТН: група non-dipper (n=28; 47,46 %), недостатне ЗАТН, ДІ 4,68±1,03; група night-picker (n=6; 10,34 %), стійке підвищення АТН, ДІ – 6,36±2,79; група over-dipper (n=10; 17,24 %), надмірне ЗАТН, ДІ 21,93±0,93.

Висновки. Встановлено, що у 24,14 % пацієнтів із медикаментозно-коригованою АГ відзначено фізіологічний тип ЗАТН (dipper), що свідчить про адекватність призначеного лікування та помірний ризик серцево-судинних ускладнень. Незважаючи на задовільні показники середніх значень АТ (117,59±11,78/70,75±10,89), протягом доби у всіх групах хворих у 75,86 % обстежених на АГ відзначено патологічний тип ЗАТН. Особливої уваги заслуговує група over-dipper, що характеризується найвищим ризиком гіперперфузійних ускладнень з боку серця і головного мозку у нічний період доби. Небезпечність стану посилюється і одночасним поєднанням лабораторних факторів ризику розвитку несприятливих серцево-судинних подій, де відзначено вдвічі перевищення рівня СРП та на 6,78 % СК у жінок, найвищими показниками HbA1c, підвищення ЗХ на 24,42 %, ЛПНЩ – на 53,31 %, ТГ на 14,15 %, незважаючи на наймолодший вік хворих цієї групи, що повинно спонукати до перегляду призначеного гіпотензивного лікування, особливо препаратів пролонгованої дії.

Визначення вище перерахованих лабораторних показників та встановлення їх взаємозв'язку із показниками ДМАТ можна вважати важливими прогностичними ознаками не тільки з погляду розвитку інших коморбідних станів (цукрового діабету, подагри та ін.), але застосовувати з метою визначення надвисокого ризику несприятливих кардіоваскулярних подій.

Зміни лабораторних показників залежно від ступеня ЗАТН

Показник	dipper	non-dipper	night-picker	over-dipper
Вік, роки	55,85±10,12	56,0±10,3	70,66±4,73	52,60±9,78
АТ, мм рт. ст.	116,41/71,95	119,87/73,15	116,66/64,43	113,39/66,13
СРБ, мг/л	1,91±0,75	3,76±1,05	5,70±1,95	6,04±2,15
СК, мМ/л				
чоловіки	290,66±46,2	320,29±32,14	328,53±30,63	370,28±93,33
жінки	346,16±68,3	334,62±69,34	205,5±96,8	363,641±56,62
HbA1c, %	5,38±0,39	5,62±0,45	5,74±0,37	5,75±0,31
ЗХ, мМ/л	5,49±1,49	5,02±1,03	4,89±1,09	6,88±1,92
ЛПНЩ, мМ/л	3,38±1,51	3,35±0,94	3,14±1,28	4,99±0,21
ТГ, мМ/л	1,51±0,37	1,42±0,76	2,74±0,42	2,19±0,24

Аналіз добового моніторингу артеріального тиску при застосуванні амлодипіну та бісопрололу у хворих на артеріальну гіпертензію

Є.Х. Заремба, О.В. Заремба-Федчишин, О.В. Заремба, М.М. Вірна, М.С. Була

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – оцінити ефективність застосування фіксованої комбінації амлодипіну та бісопрололу у хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріал і методи. Обстежено 42 хворих з артеріальною гіпертензією II стадії, I-II ступеня, в яких відзначали погано контрольований попереднім лікуванням АТ. Серед них 30 жінок та 12 чоловіків, середній вік становив (58,4±5,9) року. Тривалість захворювання становила від 3 до 10 років. Як гіпотензивний середник використано алотендин (ЕГІС) – комбінований лікарський засіб, до складу якого входить 5 мг бісопрололу і 5 мг амлодипіну, який призначали по 1 таблетці двічі на добу. Ефективність лікування оцінювали згідно з отриманими результатами добового моніторингу АТ (ДМАТ), який проводили до застосування алотендину та після 10–14-денного курсу лікування. ДМАТ здійснювався за допомогою осцилометричного апарата АВМР50, реєстрували АТ вдень – кожні 15 хв, вночі – кожні 30 хв. Цільовим середньодобовим рівнем зниження АТ вважали < 130/85 мм рт. ст. (вдень < 140/90 мм рт. ст., вночі < 120/80 мм рт. ст.), ЧСС 60–70 уд./хв.

Результати. Після проведеної терапії виявлено зниження САТ – середньоденного на 21,97 % та середьнонічного на 21,93 %, ДАТ – відповідно на 28,07 і 16,42 %. Індекс навантаження тиском до лікування становив (54,4±12,58) %, що свідчить про стабільно високий АТ протягом доби та високий ризик серцево-судинних ускладнень. Після застосування алотендину відзначено достовірне зниження ІНТ на 67,83 %. Перед лікуванням у 30 (73,4 %) хворих спостерігали диспропорційний добовий ритм: добовий профіль АТ non-dipper – у 21 (50 %) хворого, night-picker – у 5 (11,9 %), over-dipper – у 4 (9,5 %). У результаті проведеного лікування кількість хворих з нормальним добо-

Показник	До лікування	Після лікування
Середньоденний САТ	155,60±12,28	121,40±11,35*
Середньоденний ДАТ	95,10±10,54	68,40±8,25*
Середьнонічний САТ	142,60±12,85	108,20±11,43*
Середьнонічний ДАТ	77,30±11,69	64,60±9,29
ЧСС за 1 хв	88,90±6,64	64,40±9,13*
ІНТ, %	54,40±12,58	17,50±11,13*
ІЧ САТ	56,30±12,82	28,10±11,16
ІЧ ДАТ	44,50±13,55	15,90±11,54
Середньодобовий САТ	149,10±12,57	114,80±11,39*
Середньодобовий ДАТ	86,20±11,12	66,50±8,77

* $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,05$; *** $p \leq 0,05$; **** $p \leq 0,05$ – вірогідність результатів порівняно з показниками до лікування.

вим індексом (dipper) зросла до 38 осіб, у 4 пацієнтів з АГ надалі спостерігався патологічний тип ДІ, що, очевидно, свідчить про нетривалий період спостереження. Застосування алотендину сприяло достовірному зниженню ЧСС до (64,4±9,13) уд./хв.

Висновки. Призначення алотендину протягом 10–14 днів приводить до достовірного зниження САТ. Фізіологічний тип зниження АТ dipper відзначено у 38 (90,4 %) хворих, що супроводжувалося з одночасним достовірним зниженням ЧСС. Застосування фіксованої комбінації бісопрололу та амлодипіну сприяє нормалізації АТ протягом доби, про що свідчить достовірне зниження індексу навантаження тиском на 67,83 %. Результати проведеного дослідження довели ефективність призначення хворим з АГ алотендину у щоденній клінічній практиці, що сприятиме уникненню несприятливих серцево-судинних ускладнень.

Оцінка субклінічного ураження нирок у осіб з артеріальною гіпертензією та супутньою гіперглікемією

Л.А. Ільницька, Є.Я. Склярів

*Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького*

З огляду на значення діагностики безсимптомно ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії (АГ) в плані прогнозування серцево-судинного ризику, Європейським товариством кардіологів (ЄТК) рекомендовано розраховувати швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ). Особливо актуально це для пацієнтів з наявністю такої фонові патології, як порушення обміну глюкози, оскільки при цукровому діабеті ураження нирок є предиктором майбутніх серцево-судинних катастроф та вимагає застосування диференційованих терапевтичних стратегій.

Мета – оцінити функцію нирок шляхом визначення ШКФ у хворих на артеріальну гіпертензію із супутніми порушеннями вуглеводного обміну (порушенням толерантності до глюкози і цукровим діабетом).

Матеріал і методи. Обстежено 125 пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що перебували на лікуванні у відділенні денного стаціонару РОКЛДЦ імені Віктора Поліщука. Проведені дослідження: загальний аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові (креатинін, глюкоза, глікозильований гемоглобін, холестерин, альфа- та бета-ліпопротеїди, тригліцериди); ЕКГ, ЕХО-КГ, ультразвукове дослідження нирок, огляд очного дна. Враховувались стать, вік, маса тіла, наявність факторів ризику та супутнього порушення вуглеводного обміну, тривалість перебігу артеріальної гіпертензії.

Розраховували ШКФ за формулою Кокрофта – Голта.

Результати. Пацієнти були розділені на 2 групи, зіставні за статтю та віком, – АГ без супутньої патології (n=75) та з

АГ та супутніми цукровим діабетом або порушенням толерантності до глюкози ($n=50$). Медіана віку становила 54 роки [48; 60] в I групі та 57 років [52; 63] у II групі. Серед обстежених у I групі було 57,3 % жінок та 42,7 % чоловіків; у II групі – 60,0 % жінок та 40 % чоловіків. Медіана тривалості АГ – 10 [7; 13] та 8 [6; 11] років відповідно. Абдомінальне ожиріння частіше зустрічалось у II групі – у 78 % проти 58,7 % хворих у I групі. Гіперхолестеринемія з однаковою частотою зустрічалась у обох групах. При розрахунку ШКФ було відзначено, що у II групі частіше реєструвались знижені показники ШКФ, зокрема у діапазоні 60–89 мл/хв у I групі – у 34,7 %, у II групі – у 54 % хворих. При оцінці гендерних відмінностей був зареєстрований вищий відсоток зниженої ШКФ в осіб жіночої статі, порівняно з чоловіками. Так, у I групі ШКФ у межах 60–89 мл/хв була відзначена у 24 % жінок та у 10,7 % чоловіків; у II групі – у 34 % жінок та 20 % чоловіків. Варто зауважити, що нижчий показник ШКФ реєструвався у жінок більш старшого віку.

Висновки. Встановлено, що у осіб із АГ та супутнім порушенням вуглеводного обміну частіше зустрічаються знижені значення ШКФ. Існують гендерні відмінності у значеннях ШКФ як у хворих виключно на АГ, так із супутнім цукровим діабетом – у жінок знижені значення ШКФ реєструються у більшому відсотку випадків.

Оцінка прихильності до модифікації факторів ризику серед хворих на артеріальну гіпертензію

Л.А. Ільницька, Л.М. Радченко, І.В. Шумлянський

Рівненський обласний клінічний лікувально-діагностичний центр імені Віктора Поліщука
Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Проблема ефективного контролю артеріального тиску (АТ) у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) потребує створення у них мотивації до систематичного прийому гіпотензивних препаратів та корекції супутніх факторів ризику. Ефекти модифікації способу життя можуть бути еквівалентними медикаментозній терапії АГ. Однак, основним недоліком є низький рівень дотримання дієтичних рекомендацій хворими, зменшення споживання алкоголю та відмова від паління; зниження маси тіла та підтримки її на належному рівні, регулярного виконання фізичних навантажень.

Мета – оцінити частоту виявлення факторів ризику у хворих на АГ та їх прихильність до засад здорового способу життя.

Матеріал і методи. Нами було обстежено 86 пацієнтів з АГ, що знаходились на лікуванні у відділенні денного стаціонару РОКЛДЦ імені Віктора Поліщука. Медіана тривалості АГ становила 9 [5, 12] років. Серед обстежених було 46 жінок (53,5 %) та 40 чоловіків (46,5 %); медіана віку становила 47 [42, 52] років. Усі хворі були залучені до занять у «Школі пацієнта з артеріальною гіпертензією», яка була розрахована на 3 заняття. Тема одного з них – «Немедикаментозна корекція факторів ризику та здоровий спосіб життя». Пацієнтам шляхом анкетування була надана можливість визначити фактори ризику у себе і скласти план заходів щодо їх корекції і моніторингу.

Оцінювалися такі фактори, як паління, об'єм фізичного навантаження, характер харчових звичок, спадкова схильність.

Усім обстежуваним був розрахований індекс маси тіла (ІМТ), проводилося визначення загального холестерину, бета- та альфа-ліпопротеїдів, глюкози, загального аналізу крові та сечі, ЕКГ, ЕХО-КГ.

Результати. За результатами анкетування було виявлено, що спадкова схильність відзначена у 25,6 % хворих; палять – 30,2 %, мають недостатню фізичну активність 79,1 % обстежуваних. ІМТ > 25 кг/м² спостерігався у 46,5 % пацієнтів, зокрема – у 29,1 % жінок та 17,4 % чоловіків. Рекомендацій щодо дієтичного харчування не дотримувались 68,6 % хворих, улюбленими продуктами були названі смажене жирне м'ясо та кондитерські вироби. Рівень холестерину та глюкози був відомий 52,3 % пацієнтів. Поєднання 2 та більше факторів ризику спостерігалось у 45,3 % осіб.

Звертає на себе увагу той факт, що 33,7 % опитаних хворих оцінювали стан свого здоров'я як відмінний і вважали рекомендації щодо впливу на фактори ризику передчасними.

Після циклу занять у «Школі пацієнта з артеріальною гіпертензією» 80,2 % хворих переглянули відношення до стану свого здоров'я. Зусилля лікарів були спрямовані на формування у пацієнтів раціонального і активного відношення до захворювання, прихильності до лікування і виконання рекомендацій. Під час навчання хворі отримали практичні навички щодо аналізу причин та факторів, що впливають на здоров'я та складання плану індивідуального оздоровлення.

Висновки. У пацієнтів з артеріальною гіпертензією виявлена низька прихильність до засад здорового способу життя, що обумовлює необхідність модифікації факторів ризику, проведення профілактики серцево-судинних ускладнень.

Спекл-трекінг особливості структурно-функціонального состояния левого желудочка у пацієнтів с гіпертонической болезнью с учетом его гипертрофии

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, Н.С. Поленова, Е.Ю. Титов, А.А. Даниленко

ДУ «Национальный научный центр «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско», НАМН Украины», Киев

Матеріал і методи. Обстежено 100 пацієнтів (мужчин – 60, жінок – 40) в віці (55,5±0,5) года с гипертонической болезнью (ГБ). Все пациенты были разделены на 2 группы: первую группу составили 36 пациентов без гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), вторую группу – 64 пациента с ГЛЖ (индекс массы миокарда более 95 г/м² у женщин и более 115 г/м² у мужчин). В зависимости от выраженности ГЛЖ пациенты 2-й группы были разделены на 3 группы: 2-А группу составили – 24 пациента с легкой ГЛЖ, группу 2-Б – 20 пациентов с умеренной ГЛЖ, а 20 пациентов с выраженной ГЛЖ вошли в 2-В группу.

Всем пациентам проводили трансторакальную эхокардиографию (ЭхоКГ) и спекл-трекинг ЭхоКГ с помощью ультразвукового сканера Aplio Artida (Toshiba Medical System Corporation, Япония). В В-режиме определяли конечнодиастолический объем (КДО) ЛЖ, конечнотелостический объем (КСО) ЛЖ, рассчитывали фракцию выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ). В М-режиме определяли массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ). По

общепринятой методике индексировали к площади поверхности тела такие показатели: индекс КДО (ИКДО), индекс ММЛЖ (ИММЛЖ).

Для анализа показателей деформации и скорости деформации использовали пакет программного обеспечения Wall Motion Tracking. Определяли продольную глобальную систолическую деформацию (ПГСД) и скорость ПГСД (СПГСД), циркулярную глобальную систолическую деформацию (ЦГСД) и скорость ЦГСД (СЦГСД), а также радиальную глобальную систолическую деформацию (РГСД) и скорость РГСД (СРГСД).

Контрольную группу составили 28 практически здоровых лиц сопоставимых по возрасту и полу.

Результаты. По данным ЭхоКГ 1-я и контрольная группы не отличались по средней величине ФВ ЛЖ и ИКДО. Но в 1-й группе достоверно по сравнению с контрольной на 8,6 % меньше была средняя величина ПГСД.

Возникновение ГЛЖ сопровождалось нарушением геометрии сокращения ЛЖ с вовлечением двух ее составляющих: продольной и радиальной. Так, во 2-й группе по сравнению с 1-й достоверно меньшими были ПГСД (на 12 %), СПГСД (на 17 %), РГСД (на 17 %) и СРГСД (на 13 %). При выраженной гипертрофии по сравнению с другими группами достоверно большей оказалась величина ИКДО, однако группы не отличались по ФВ ЛЖ. У пациентов 2-Б и 2-В групп достоверно меньшими были ПГСД и СПГСД по сравнению с пациентами 2-А группы. По радиальной составляющей деформации среди троих групп отличалась только 2-В группа, показатели РГСД и СРГСД которой были достоверно самыми низкими в сравнении с 2-А и 2-Б группами.

Установлена достоверная обратная корреляционная связь между ИММЛЖ, ИКДО и ПГСД, СПГСД, указывающая на неблагоприятное влияние ГЛЖ и его дилатации на продольную составляющую деформации миокарда ЛЖ. Вполне закономерной оказалась и прямая корреляционная связь между ФВ ЛЖ и ПГСД, СПГСД.

Выводы. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что методика спекл-трекинг ЭхоКГ дает возможность диагностировать нарушения функции миокарда у больных ГБ до развития гипертрофии ЛЖ. Наиболее чувствительными показателями для этого есть продольный стрейн и стрейн-рейт ЛЖ. При прогрессировании гипертрофии ЛЖ возникают изменения не только продольного, но и радиального стрейна ЛЖ.

Возможности фармакологической коррекции изменений функциональных свойств эритроцитов розувастатином у больных с АГ и ИБС без клинических признаков сердечной недостаточности

М.Ю. Колomoец¹, А.Н. Кравченко¹, К.А. Михалев¹, Т.Я. Чурсина²

¹ ГНУ «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами, Киев

² Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы

Цель – изучение эффекта стандартной терапии, включающей розувастатин, на функциональные свойства эритроцитов (ФСЭ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) без клинических признаков сердечной недостаточности (СН).

Материал и методы. Обследовали выборку 78 пациентов (средний возраст 56 ± 4 года) с АГ/ИБС без СН, с которой после рандомизации была сформирована репрезентативная группа с 29 лиц. Исследовали показатели ФСЭ: индекс деформируемости, коэффициент относительной вязкости и их соотношение (Д/В). Также исследовали показатели липидограммы: общий холестерин (ОХ) сыворотки, холестерин липопротеинов низкой (ЛПНП) и высокой (ЛПВП) плотности, триглицериды (ТГ) и коэффициент атерогенности (КА). Период наблюдения варьировал от 13 до 22 мес (статины не применялись). В конце периода наблюдения ФСЭ и показатели липидограммы определялись повторно. В качестве конечных точек (КТ) принимались следующие исходы: уменьшение КА или ТГ (при их исходном уровне $\geq 4,5$ ммоль/л) и увеличение (относительно предыдущего значения) Д/В. У пациентов, которые не достигли КТ по ФСЭ ($n=14$), стандартная терапия была дополнена розувастатином (10 мг/сутки) на протяжении 28 дней. По отношению к медиане (Ме) Д/В и достижению КТ были сформированы группы сравнения: Γ_1 (КТ достигнута (+), $Д/В \geq Ме$, $n=5$), Γ_2 (КТ+, $Д/В < Ме$, $n=5$), Γ_3 (КТ не достигнута (-), $Д/В \geq Ме$, $n=7$) и Γ_4 (КТ(-), $Д/В < Ме$, $n=7$). Γ_1 и Γ_2 были контрольными.

Результаты. В конце периода наблюдения (без применения статинов) КТ по ФСЭ была достигнута у 10 пациентов (среди них по КА или ТГ КТ(+) ($n=8$) и КТ(-) ($n=2$)). 19 пациентов не достигли КТ по ФСЭ (среди них по КА или ТГ КТ(+) ($n=9$) и КТ(-) ($n=10$)). Динамика показателей липидограммы и ФСЭ среди обследованных пациентов не были ассоциированы (критерий McNemar 3,27; $p=0,070$).

В Γ_1 - Γ_4 наблюдалось увеличение Д/В (в среднем, на 77,3, 79,2, 107,4 и 217,2 %, соответственно). Кроме того, в Γ_4 показатель относительной вязкости снизился, в среднем, на 29,4. Прирост Д/В в Γ_1 и Γ_3 был сопоставим, в то время как в Γ_4 – значительно выше, чем в Γ_2 (в среднем, на 162,4 % против 73,9 %; $p < 0,05$). В динамике протокольной терапии с исполь-

зованим розувастатинам спостерігалось зниження рівней ТГ, ЛПНП і КА (на 14,6, 24,3 і 42,9 %, відповідно) з тенденцією к зниженню ОХ (в середньому, на 9,6 %) і підвищенню ЛПВП (в середньому, на 51,4 %). Динаміка змінених ФСЭ і показателів ліпидограми в групах розувастатина між собою не корреливали.

Висновки. Одним з фармакодинамічних ефектів розувастатина у пацієнтів з АГ і ІБС без клінічних ознак СН являється позитивне впливання цього препарату на ФСЭ. Відсутність асоціації динаміки ФСЭ і показателів ліпидограми може бути додатковим аргументом в користь плейотропних властивостей статинів, в частині розувастатина.

Клініко-діагностичне значення β_2 -мікроглобулінемії у хворих на артеріальну гіпертензію з інсулінорезистентністю

В.С. Корчинський, І.П. Шутяк

Клінічний санаторій «Хмельник», Хмельник

Питання патогенезу, діагностики і прогнозу ураження нирок при артеріальній гіпертензії (АГ) з інсулінорезистентністю (ІР) залишаються маловивченими такі критерії, як протеїнурія і підвищення рівня креатиніну у сироватці крові зазвичай свідчать про виражене ураження нирок, коли вже є стадія нефроангіосклерозу і про високий ризик серцево-судинних ускладнень. Діагностика прихованої ниркової дисфункції має значення як для діагностики ураження органів-мішеней, так і для розробки раціональної нефропротективної терапії.

Мета – вивчити клініко-діагностичне значення вмісту β_2 -мікроглобуліну (β_2 -мікро) у сироватці крові як маркер ураження нирок при АГ з ІР.

Матеріал і методи. Обстежено 45 хворих на АГ 2 ст. без цукрового діабету і порушеної толерантності до вуглеводів з індексом маси тіла до 30 кг/м². До контрольної групи включено 30 здорових осіб. Групи були зіставлені за віком і статтю хворих. Рівні β_2 -мікроглобуліну, інсуліну (ІПІ) у сироватці крові визначали за радіоімунним методом. Інсулінорезистентність верифікували за величиною індексу Саго, що не перевищувала 0,33. Швидкість клубочкової фільтрації визначали за формулою D. Soscroft і M. Gault, а також за величиною концентрації в сироватці β_2 -мікроглобуліну: СКФ=174/1,3; β_2 -мікро – 0,5.

Результати. Індекс Саго у хворих на АГ становив 0,25±0,33, у контрольній групі – 0,38±0,02 (p<0,01) Базальний рівень β_2 -мікроглобуліну сироватки у хворих на АГ суттєво перевищував значення в контрольній групі (2528,7±54,1) і (2041,0±73,4) мкг/л (p<0,05). Рівень креатиніну в порівнювальних групах не відрізнявся від референтних значень. Враховуючи властивості β_2 -мікроглобуліну, повністю фільтрувалися через базальну мембрану гломерул і при достатньо постійній швидкості синтезу у здорових, вміст його у сироватці крові залежить від швидкості гломерулярної фільтрації. Швидкість гломерулярної фільтрації, визначеної за величиною вмісту β_2 -мікро в крові, була вірогідно зниженою у групі хворих на АГ порівняно зі здоровими (p<0,05). В контрольній групі визначався прямий кореляційний зв'язок між рівнями β_2 -мікро і креатиніну (r=0,76; p<0,01), а в групі хворих на АГ – між рівнем β_2 -мікро і індексом Саго (r=0,57; p<0,05).

Характер виявленої кореляції у здорових підтверджує коректність використання вмісту β_2 -мікро сироватки для розрахунку швидкості клубочкової фільтрації. Підвищений рівень β_2 -мікро в сироватці у групі з АГ свідчить про зниження швидкості гломерулярної фільтрації, а характер кореляційного зв'язку, ймовірно, про зв'язок субклінічного імунного запалення з інсулінорезистентністю.

Висновки. У хворих на АГ з ІР спостерігається підвищення вмісту β_2 -мікроглобуліну сироватки, що може свідчити, як про зниження швидкості гломерулярної фільтрації, так і про субклінічний імунний запальний процес. Визначення вмісту β_2 -мікроглобуліну в крові у хворих на АГ з ІР можна використовувати як маркер субклінічного ураження органів-мішеней.

Артеріальна гіпертензія і симптоматичні еритроцитози

О.М. Костюкевич, А.М. Кравченко

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Симптоматичний еритроцитоз (СЕ), (підвищення числа еритроцитів та гемоглобіну вище референтних значень, рівень гематокриту > 52 % для чоловіків та > 48 % для жінок), що спостерігається у певній кількості хворих на АГ, вперше був описаний F. Gaisbock (1905) і отримав визначення polycythemia hypertonica або синдром Гайсбека. Наявність еритроцитозу у хворих на АГ не може розглядатися як доброякісний синдром, оскільки збільшення маси циркулюючих еритроцитів або зменшення об'єму циркулюючої плазми, що спостерігається при ньому, супроводжується підвищеним ризиком тромботичних ускладнень АГ і має бути врахованим при визначенні тактики лікування у таких пацієнтів.

Мета – встановити поширеність СЕ у хворих на АГ, дослідити особливості перебігу та шляхи корекції АГ у хворих з СЕ.

Матеріал і методи. Обстежено 120 хворих на АГ I та II ст. з супутніми СЕ. Серед них – 108 (90,0 %) чоловіків та 12 (10,0 %) жінок віком від 38 до 82 років (середній вік 48,82±1,38) року). Групу порівняння склали 100 хворих на АГ I та II ст. з нормальними показниками аналізу крові. Пацієнтам проводились клініко-лабораторні та біохімічні (визначення креатиніну, сечової кислоти, загального холестерину, ліпідного спектру) дослідження.

Результати. СЕ спостерігались у 9,8 % хворих на АГ із загальної кількості обстежених державних службовців, що в цілому збігається з даними літератури (6,4–13,7 %). Такі хворі мали статистично значуще збільшення середнього діастолічного АТ порівняно з групою хворих на АГ без СЕ ((102,68±2,29) проти (86,56±8,44) мм рт. ст., p<0,05). Виявлено прямий кореляційний зв'язок між рівнем діастолічного АТ, концентрацією гемоглобіну (r=0,4678, p<0,01) та рівнем гематокриту (r=0,3125, p<0,05).

Серед хворих на АГ з супутнім СЕ частіше (60,50 %), ніж у групі хворих на АГ без СЕ (18,46 %), спостерігалась гіперурікемія (p<0,05). Середній рівень сечової кислоти в групі спостереження був статистично значимо вищим ((461,29±32,14) проти (345,49±14,48) ммоль/л, p<0,05). Індекс маси тіла у пацієнтів основної групи також був достовірно вищим,

ніж у хворих на АГ з групи порівняння ($34,79 \pm 1,36$ проти $27,98 \pm 3,87$, $p < 0,05$). Середній рівень загального холестерину становив ($6,72 \pm 0,12$) моль/л в групі хворих на АГ з СЕ, що статистично значимо вище ($p < 0,05$), ніж у хворих АГ без СЕ ($5,91 \pm 0,14$) моль/л. Гіперхолестеринемія спостерігалась у 57,14 % хворих у основній групі проти 33,84 % у групі порівняння ($p < 0,05$).

Окрім того, нами було встановлено, що у пацієнтів з АГ та супутнім СЕ наявність хоча б одного з основних факторів серцево-судинного ризику збільшувало відносний ризик розвитку тромботичних ускладнень в 2,24 разу (95 % ДІ=1,66–3,01, $p < 0,001$) порівняно з пацієнтами без них.

Висновки. 1. Наявність еритроцитозу у хворих на АГ асоціюється з гіпертензією високого ризику. Такі пацієнти мають більш високі рівні холестерину, сечової кислоти в крові та високий індекс маси тіла. 2. Встановлено прямий кореляційний зв'язок між концентрацією гемоглобіну, рівнем гематокриту та рівнем діастолічного артеріального тиску. Підвищені рівні гемоглобіну та гематокриту можуть розглядатися як незалежні фактори розвитку ускладнень АГ. Поєднання еритроцитозу з іншими факторами кардіального ризику у хворих на АГ сприяє розвитку тромботичних ускладнень. 3. Лікування хворого на АГ, за наявності супутнього симптоматичного еритроцитозу, окрім гіпотензивного лікування, повинно включати призначення дезагрегантів (ацетилсаліцилова кислота, клопідогрель та ін.) та дуже важеного застосування сечогінних препаратів, особливо тіазидових та петльових діуретиків.

Особливості порушень ліпідного обміну та стану активності неспецифічного системного запалення у хворих на гіпертонічну хворобу з дуже високим ризиком

Н.В. Кузьміна, В.К. Серкова, О.В. Грібенюк, В.О. Романова

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Мета – визначення особливостей змін показників ліпідного обміну та активності неспецифічного системного запалення у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від наявності супутньої ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи. Проведено обстеження 231 хворого на гіпертонічну хворобу (ГХ) II ст. (105 чоловіків і 126 жінок), середній вік – ($52,3 \pm 1,2$) року. Тривалість АГ становила ($9,70 \pm 0,45$) року. У 121 з 231 хворих була діагностована супутня ішемічна хвороба серця (ІХС) – стабільна стенокардія напруження II–III функціонального класу (ФК). Середня тривалість ІХС становила ($4,21 \pm 1,6$) року. Діагноз ГХ та ІХС встановлювали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008). Контрольна група включала 30 практич-

но здорових донорів аналогічного віку і статі. Створена група порівняння, в яку увійшли 23 практично здорові особи без артеріальної гіпертензії (АГ) або ІХС, але з обтяженою спадковістю по АГ: близькі родичі (першої лінії) мали ускладнення ГХ – доведений інфаркт міокарда (ІМ) внаслідок ГХ або мозковий інсульт (МІ) в анамнезі. Визначення рівня загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХСЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) проводили з використанням набору реагентів виробництва «Ольвекс діагностикум» (Росія). Рівні Лп(а), тумор-некротичного фактора α (TNF α) та С-реактивного білку (СРБ) у сироватці крові досліджували імуноферментними (ІФА) методами за допомогою наборів спеціальних реактивів (Cormay, Diagnostic Automation, Inc, (Польща), TNF α ELISA test kit, Diaclone (Франція), «Тест-система ІФА для кількісного визначення С-реактивного протеїну», «Укрмедсервіс» (Україна) відповідно). Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

Результати. Визначено, що в сироватці крові в осіб, які мають обтяжену спадковість по АГ, відбуваються проатерогенні зміни в ліпідних фракціях, які є аналогічними з показниками хворих на ГХ II стадії. Рівень Лп(а) зростав до 29,9 ($24,5$; $32,1$) мг/дл, що на 67,0 % вище за рівні в контрольній групі ($p = 0,0005$) і перевищує так званий «критичний» рівень 27 мг/дл, при якому зростає ймовірність розвитку серцево-судинних (СС) захворювань та може свідчити про можливий зв'язок порушень з генетичною детермінованістю. У хворих на ГХ II ст. спостерігалось підвищення рівня ЗХС, ЛПНЩ та ЛПДНЩ, Лп(а) та зниження ХСЛПВЩ, що достовірно відрізняються від показників контрольної групи ($p < 0,0001$). Аналіз ліпідних показників у хворих на ГХ II ст. з супутньою ІХС порівняно з пацієнтами з ГХ II ст. без ІХС не виявив суттєвих відмінностей між обома групами, крім зростання рівня Лп(а) на 24,4 %: з 35,7 ($29,7$; $43,1$) мг/дл в групі з ГХ без ІХС до 44,4 ($29,8$; $54,1$) мг/дл в групі з ГХ і ІХС ($p < 0,05$). До того ж виявлений достовірний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем Лп(а) та наявністю ІХС ($r = 0,35$, $p = 0,0002$). Підтвердженням ролі запалення в виникненні і прогресуванні ГХ є підвищення рівня прозапального цитокіну TNF- α в сироватці крові хворих на ГХ II ст. по відношенню до його показників в контролі та у осіб зі спадковістю по АГ. Відзначено подальше достовірне підвищення величини TNF- α у пацієнтів з поєднанням ГХ та ІХС проти його рівня у хворих з ГХ II ст., але без ІХС та його прогресивне збільшення при зростанні ФК стенокардії ($p < 0,05$). До того ж, виявлені прямі кореляційні зв'язки між рівнем TNF- α та наявністю ІХС ($r = 0,56$, при $p < 0,0001$), ФК стабільної стенокардії ($r = 0,41$, $p = 0,001$) та рівнем Лп(а) ($r = 0,41$, $p = 0,001$). Визначення рівня СРБ в сироватці крові у хворих на ГХ не виявило його збільшення вище за 5 мг/л у жодного хворого, що були включені в дослідження.

Однак, рівень СРБ у пацієнтів з ГХ та у осіб зі спадковістю по АГ був достовірно вищий за показники контрольної групи ($p < 0,0001$).

Висновки. Отже, отримані дані свідчать про високу прогностичну значущість Лп(а) у хворих на ГХ та безперечну роль підвищення активності неспецифічного системного запалення (вже на рівні прозапальних цитокінів – TNF- α) в розвитку і становленні як самої АГ, так і в плані розвитку і прогресування ІХС у хворих на ГХ та збільшенні СС ризику.

Оцінка клінічної ефективності тривалої потрійної антигіпертензивної терапії та її впливу на маркери дисфункції ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу

Н.В. Кузьміна, О.М. Біловол, В.К. Серкова

*Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова
Харківський національний медичний університет*

Мета – визначення клінічної ефективності тривалої потрійної комбінованої антигіпертензивної терапії та оцінка її впливу на гуморальні маркери ендотеліальної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу.

Матеріал і методи. Узагальнені результати спостереження за 43 хворими на гіпертонічну хворобу (ГХ) II–III стадії, артеріальної гіпертензії (АГ) 2–3-го ступеня, 18 чоловіків і 25 жінок, середній вік 50 (46; 55) років, які протягом 1 року приймали комбіновану антигіпертензивну терапію (АГТ) у складі інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ), блокатора кальцієвих каналів (БКК) та діуретику. З класу ІАПФ хворі отримували еналаприлу малеат (ренітек, MSD, США) в добовій дозі 20–40 мг або периндоприл (престаріум, Servier, Франція) в дозі 5–10 мг/добу. З групи БКК всі хворі приймали амлодипіну бесилат у дозі 5–10 мг/добу. З діуретичних засобів хворі отримували: гідрохлоротіазид у добовій дозі 12,5 мг вранці або індапамід (арифон-ретард, Servier, Франція) в дозі 1,5 мг натщесерце. До початку лікування і через 1 рік від його призначення проводили добовий моніторинг АТ (ДМАТ) (АВРМ-04, Meditech, Угорщина), ЕКГ в 12 стандартних відведеннях (електрокардіограф «ЮКАРД», Угорщина), ехокардіографію (ЕхоКГ) (My Lab 25, Італія). Крім стандартних біохімічних методів обстеження, визначали маркери ендотеліальної дисфункції та запального процесу. Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows 6.0.

Оцінка впливу комбінації антигіпертензивних препаратів (АГП) на показники ДМАТ показала, що запропонована терапія призводила до нормалізації практично всіх параметрів, що досліджувались. Спостерігалось суттєве ($p < 0,0001$) зниження систолічного артеріального тиску (АТ) та діастолічного АТ протягом доби до нормальних величин, зниження величин пульсового (АТ) та варіабельності АТ як в денний, так і в нічний період доби. Застосована терапія призводила до нормалізації добового профілю АТ у 72,1 і 74,4 % хворих по САТ і по ДАТ, відповідно. Оцінка структурно-функціональних параметрів серця за даними ЕхоКГ виявила регрес гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) (про що свідчило достовірне ($p < 0,01$) зниження величин (ІММЛШ)) та зростання ФВ на 14,8 % ($p < 0,05$).

Тривала комбінована терапія ІАПФ з амлодипіном та діуретиком не викликала зміни звичайних лабораторних показників (глюкози, сечовини, креатиніну, рівня амінотрансфераз), що підтверджує метаболічну нейтральність запропонованого лікування.

Виявлене суттєве ($p < 0,001$) зниження кількості прозапальних цитокінів TNF- α на 50,0 %, рівня СРБ – на 35,5 % (при $p < 0,001$) та рівня Лп(а) на 12,2 % ($p < 0,05$), що може зменшити ризик прогресування атеросклерозу. Зареєстроване значне ($p < 0,05$) зниження активності загальної NO-синтази (на 23,2 %), переважно за рахунок іNOS (на 29,3 %), що свідчить про зменшення активності патологічного процесу; рівень eNOS знизився до нормальних величин. Спостерігалось підвищення рівня S-нітрозотіолів на 40,0 % ($p < 0,001$), що свідчить про зменшення потреби в вивільненні NO з фізіологічно активних депо. Паралельно з цим достовірно зменшився рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) (на 30,0 %, $p < 0,001$) та активність фактору Віллебранда (на 11,1 %, $p < 0,05$). Доказом покращення функції ендотелію є зниження рівня мікроальбумінурії (МАУ) на 51,2 % ($p < 0,01$).

Висновки. Потрійна комбінована терапія добре сприяла хворими, призводила до нормалізації АТ, зниження ПАТ та варіабельності САТ і ДАТ, сприяла відновленню нормального добового профілю АТ, що повинно зменшувати негативний вплив на органи-мішені та знижувати ризик виникнення ускладнень. Відзначений позитивний вплив запропонованих комбінацій АГП на процеси ремоделювання міокарда і покращення його функціональної здатності. Під впливом терапії виявлена нормалізація більшості біохімічних маркерів дисфункції ендотелію, що разом з вищезазначеними позитивними змінами може сприяти зменшенню загального серцево-судинного ризику.

Досвід застосування L-аргініну у пацієнтів з хронічним обструктивним захворюванням легень та артеріальною гіпертензією

І.Г. Купновицька, Л.А. Дронь

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – оптимізувати фармакотерапію пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ) з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) за допомогою L-аргініну, оцінюючи показники функції зовнішнього дихання, структурно-функціональні зміни серця та стан пресорно-депресорних систем регуляції АТ.

Матеріал і методи. Обстежено 40 пацієнтів з АГ II стадії 2–3-го ступеня, обтяжену ХОЗЛ II стадії, котрі були поділені на дві групи – контрольну групу (КГ), що приймали базову антигіпертензивну терапію та бронхолітики, – і основну (ОГ) з аналогічною паталогією, котрі, окрім вищезазначеної терапії, отримували довенно розчин L-аргініну №6 та у пероральній формі (1 мірна ложка – 15 мл 5 разів денно). Середній вік пацієнтів становив (56,5 \pm 4,12) року. Тривалість АГ становила – (6,2 \pm 1,78) року, ХОЗЛ – (10,4 \pm 2,93) року. Хворих обстежували до і через 2 міс після лікування. Проводили загальноклінічні обстеження, добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ – Cardiotens-01, Meditech, Угорщина). Оцінку структурно-функціонального стану серця здійснювали за да-

ними ЕхоКГ з визначенням тиску в малому колі кровообігу (CARIAS-PLUS 1.057, Італія) з датчиком 2,5–3,5 МГц, доплер-ЕхоКГ (Aloka SSD-2000, Японія). Концентрацію ендотеліну-1 в плазмі крові визначали імуноферментним методом за допомогою набору реактивів виробництва BIG Endothelin-1 (HUMAN) Peninsula Laboratories Inc. Division of Bachem. Вірогідність різниці середніх значень визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати. Аналіз динаміки офісного артеріального тиску (АТ) у хворих обох груп засвідчив про вірогідне зниження офісного систолічного і діастолічного АТ, підвищення фракції викиду лівого шлуночка (ЛШ) з (48,12±0,74) до (53,19±0,76) % ($p<0,01$) у хворих ОГ. Це супроводжувалося зниженням середнього тиску в легеневій артерії (ЛА) з (44,42±2,25) до (27,61±1,82) мм рт. ст. ($p<0,05$). Діастолічна функція лівих та правих відділів серця поліпшилася в обох групах, але достовірність результатів підтверджена лише у хворих ОГ.

Окрім обтяжуючих впливів ХОЗЛ на перебіг АГ (вищий ступінь підйому АТ, добовий індекс АТ), ендотеліальної дисфункції, структурно-функціональних параметрів серця, легеневої гіпертензії, у хворих на АГ, поєднану з ХОЗЛ, якість життя погіршувалася за рахунок дихальної недостатності. До лікування показники зовнішнього дихання у хворих обох груп були приблизно однаковими – ФЖЄЛ – 61–59 %, ОФВ1 – 60–54 % й індекс Тіффно – 68–61 %. Після проведеної фармакотерапії, крім покращення загального стану, у хворих ОГ зменшились ціаноз, задишка, ФЖЄЛ становила (69,9±1,12) % проти (64,7±1,45) % у КГ, ОФВ1, відповідно, (67,3±2,21) і (61,7±1,30) % та індекс Тіффно – (53,2±2,36) й (71,7±1,86) % ($P<0,05$). Указані зміни з боку дихальної та серцево-судинної систем відбувалися на тлі зниження рівня ендотеліну-1 до (1,36±0,09) пмоль/л проти (5,42±1,27) пмоль/л ($p<0,001$) до лікування у хворих II групи. Слід підкреслити, що надмірного вазодилатаційного ефекту за межами фізіологічного діапазону ми не спостерігали. Прийом L-аргініну не викликав розвитку надмірного гіпотензивного ефекту, ортостатичної гіпотонії чи рефлекторної тахікардії ні в момент довенного введення, ні під час тривалої терапії.

Висновки. Тривале застосування L-аргініну хворими на АГ, поєднану з ХОЗЛ, поліпшує систолічну і діастолічну функцію ЛШ, знижує середній тиск у ЛА та покращує пресорно-депресорну регуляцію АТ. L-аргінін проявляє одночасний гіпотензивний вплив на гіпертензію великого й малого кіл кровообігу, покращує показники зовнішнього дихання у хворих ОГ в динаміці. Таким чином, L-аргінін може бути включений у комплексне лікування хворих на АГ, поєднану з ХОЗЛ.

Субклінічні прояви атеросклерозу та функціональний стан ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію в поєднанні з ревматоїдним артритом

О.В. Курята, О.Ю. Нода

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

Разом із подовженням тривалості життя хворих на ревматоїдний артрит (РА) відбулася зміна структури смертності: основною причиною передчасної летальності при РА (приблизно 40–50 % випадків) є захворювання серцево-судинної системи. Наявність артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на РА асоціюється зі збільшенням субклінічних проявів атеросклерозу сонних артерій і є одним з основних незалежних предикторів серцево-судинних ускладнень.

Мета – визначити субклінічні прояви атеросклерозу, стан функції ендотелію судин у хворих на АГ в поєднанні з РА.

Матеріал і методи. Обстежено 15 хворих на РА в поєднанні з АГ, із стабільно підбраною терапією протягом не менш 6 міс. Серед них було 10 жінок та 5 чоловіків віком від 45 до 65 років, середня тривалість захворювання – (85,9±8,38) міс. Контрольну групу становили 10 осіб сільського працездатного населення, які можна зіставити за статтю та віком з основною групою. Усім хворим проводилось загальноклінічне обстеження, розрахунок ІМТ, оцінка ризику фатальних серцево-судинних подій за шкалою SCORE, визначення ліпідного спектру крові, ендотелію залежної вазодилатації (ЕЗВД) за результатами проби з реактивною гіперемією, товщини комплексу інтима – медіа (KIM), статистичні методи.

Результати. Серед обстежених хворих найбільш розповсюдженими факторами ризику були ожиріння (у 53,3 % випадків), тютюнопаління (у 46,7 % випадків) та дисліпідемія (у 53,3 % випадків). Встановлено, що у 53,3 % випадків була порушена функція ендотелію, у 66,7 % хворих був збільшений KIM, в порівнянні з контрольною групою відповідно у 30 % та 40 % обстежених. У той же час за отриманими даними кардіоваскулярний ризик у пацієнтів із РА в поєднанні з АГ, котрий оцінюється за класичними факторами ризику, становив у середньому (3,5±0,89) %, з урахуванням коефіцієнту 1,5 – (5,67±0,56) % (за рекомендаціями EULAR 2010), в контрольній групі цей показник становив (2,67±0,36) %.

Висновки. Рівень серцево-судинного ризику за шкалою SCORE у хворих на РА в поєднанні з АГ з урахуванням коефіцієнту 1,5 найбільш асоціювався з субклінічними проявами атеросклерозу порівняно з традиційним розрахунком ризику. Визначення ТІМ та ЕЗВД може бути використаними для оцінки кардіоваскулярного ризику при РА в поєднанні з АГ.

Використання аторвастатину в лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією

І.В. Мартинів, І.Г. Купновицька

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – оптимізація лікування хворих на артеріальну гіпертензію (есенціальну та симптоматичну ренопаренхіматозну на тлі хронічної хвороби нирок) і сповільнення прогресування гіпертензивного нефросклерозу й хронічної ниркової недостатності.

Матеріал і методи. Обстежено 150 хворих на АГ II стадії віком від 23 до 71 року, з них 75 – хворих на есенціальну гіпертензію (ЕГ) (I група), 75 – із симптоматичною реальною гіпертензією (САРГ) (II група).

З метою визначення впливу аторвастатину на перебіг артеріальної гіпертензії, хворі обох груп були поділені рівномірно на 3 підгрупи: контрольна група (КГ) отримувала лише антигіпертензивну терапію (раміпріл у дозі 10 мг/добу + амлодипін у добовій дозі 10 мг); підгрупа А – базова терапія + аторвастатин у дозі 10 мг/добу; підгрупа Б – доза аторвастатину була збільшена до 20 мг/добу на тлі прийому базової терапії. Усім пацієнтам проводили ДМАТ та визначали рівень мікроальбумінурії (МАУ), β_2 -мікроглобулінурії (β_2 -МГ), а також активність каналцевих ферментів сечі. Дослідження були проведені перед початком лікування та через 1 рік терапії.

Результати. Установлено, що аторвастатин має здатність знижувати артеріальний тиск незалежно від виду артеріальної гіпертензії. Кращої корекції АТ зазнали пацієнти, які отримували препарат у дозі 20 мг/добу. Через 12 місяців лікування у хворих на ЕГ середньодобові САТ і ДАТ зменшилися відповідно на 22,3 % ($p < 0,001$) та на 10,8 % ($p < 0,001$) у порівнянні з вихідними даними. У хворих I КГ – лише на 16,8 % за САТ і на 7,6 % за ДАТ ($p < 0,05$). У пацієнтів із САРГ через 1 рік САТ знизився на 21,9 % ($p < 0,001$ порівняно з вихідними даними) та на 13,6 % за ДАТ ($p < 0,001$ порівняно з вихідними даними). У той же час у осіб II КГ відповідно на 9,6 та 5,4 % ($p < 0,05$).

Висновки. Тривалий прийом препарату в дозі 20 мг/добу покращує клубочкову фільтрацію (КФ) шляхом сповільнення зниження швидкості КФ (у 1,6 разу у хворих на ЕГ та у 2,2 разу в пацієнтів з САРГ ($p < 0,001$), знижує рівень МАУ (на 33,8 та 40,6 % відповідно, $p < 0,001$), нормалізує порушену функцію каналцевого апарату нирок – майже вдвічі знижує екскрецію β_2 -МГ ($p < 0,001$) та нормалізує каналцеву ензимію, чим сповільнює процеси розвитку та прогресування гіпертензивного нефросклерозу.

Отже, включення аторвастатину у дозі 20 мг/добу до базової терапії хворих на АГ II стадії приводить до чіткої нефропротекторної дії.

Добові ритми АТ у дітей з поєднаною патологією гастроудоденальної зони та первинною артеріальною гіпертензією

Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, С.А. Пісоцька, А.С. Злобинець

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ
Київський медичний університет УАНМ*

Мета – дослідити особливості добового моніторингу артеріального тиску у дітей з поєднаною патологією

гастроудоденальної зони (ПГДЗ) та первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ).

Матеріал і методи. Обстежено 233 дитини віком 9-17 років (середній вік хлопчиків – 13,5 року, дівчаток – 13,8 року). Перша група (141 дитина) – ізольована ПАГ; друга група (92 дитини) – ПАГ і ПГДЗ: хронічний гастрит і/або дуоденіт в стадії загострення, дуоденогастральний рефлюкс, гастро-езофагальна рефлюксна хвороба.

Проведено загальне клінічне обстеження, добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАД) з використанням монітору АВМ-04 (Meditech, Угорщина) фіброезофаго-гастроудоденоскопія (ФЕГДС) із застосуванням гастроудоденоскопу ГДБ-ВО-Г-22 (Росія).

Результати. Було виявлено, що серед дітей з поєднаною ПГДЗ та ПАГ головний біль відзначався у (45,7±5,2) %, кардіалгії – у (76,1±4,4) % та метеозалежність – у (78,3±4,3) %, що було достовірно частіше порівняно з дітьми з ізольованою ПАГ, у яких скарги на головний біль мали (36,2±4,0) %, кардіалгії (39±4,1) % та метеозалежність (41,31±4,1) % дітей.

Середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) – (127,34±1,02) мм рт. ст., діастолічного артеріального тиску (ДАТ) – (67,93±0,72) мм рт. ст., індекс гіпертензії САТ ((48,73±3,46) %) і ДАТ ((16,91±2,23) %) у хлопчиків з коморбідною патологією були достовірно нижчі порівняно з ізольованою ПАГ (САТ – (132,56±0,99) мм рт. ст., ДАТ – (70,83±0,62) мм рт. ст., індекс гіпертензії САТ – (70,37±2,63) % і ДАТ – (28,75±2,64) %). У дівчаток таких закономірностей не відзначалось.

Найбільші циркадні порушення артеріального тиску було виявлено у дівчат з поєднаною патологією. Серед них частіше зустрічався варіант non-dipper нічного зниження САТ – (72,3±6,5) % порівняно з (51,4±5,9) % у дівчат з ізольованою ПАГ. У хлопчиків варіант non-dipper при поєднаній патології було виявлено у (48,9±7,5) %, при ізольованому перебігу ПАГ – у (50,7±6,0) % дітей.

Висновки. 1. У дітей з коморбідною патологією ПАГ та ПГДЗ порівняно з ізольованою ПАГ достовірно частіше зустрічався скарги на головний біль, кардіалгії та метеозалежність. 2. Середні значення САТ і ДАТ, індекс гіпертензії САТ і ДАТ при ПАГ у хлопчиків незалежно від наявності супутньої ПГДЗ вищі порівняно з дівчатами. 3. Для дівчат з поєднанням ПГДЗ та ПАГ характерна підвищена варіабельність артеріального тиску, що дозволяє віднести їх до групи із найбільш нестабільним тиском. 4. Виявлені зміни у дітей з коморбідною патологією необхідно враховувати при розробці лікувальних заходів.

Показники системного імунітету у хворих з коморбідною патологією: артеріальна гіпертензія та остеоартроз

Т.Д. Никула, О.А. Бичков, Н.Г. Бичкова, В.О. Мойсеєнко

Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Мета – оцінити показники системного імунітету в динаміці комплексної терапії артеріальної гіпертензії (АГ) та остеоартрозу (ОА).

Матеріал і методи. Було проведено імунологічне обстеження 118 хворих на АГ I та II стадії у поєднанні з ОА. До

контрольної групи увійшло 33 здорових особи, рандомізованих за віком та статтю. Імунологічне обстеження проводилось на 1–2 день від моменту госпіталізації та через 6 міс комплексної терапії, яка включала в себе антигіпертензивні, нестероїдні протизапальні препарати, хондропротектори та статини, і включало в себе проведення тестів I та II рівнів згідно з вимогами Меморандуму ВООЗ.

Результати. В динаміці лікування спостерігалось зниження відносної та абсолютної кількості CD4⁺лімфоцитів відповідно на 9,63 % та 13,07 % при зростанні відносного та абсолютного вмісту CD8⁺ лімфоцитів відповідно на 35,53 та 32,64 % до значень, які були менше нормативних на 11,77 та 13,5 %. В результаті даних змін відбулась нормалізація імунорегуляторного індексу до значення 1,79±0,09. Процентний вміст CD22⁺лімфоцитів вірогідно зменшився на 24,18 % (p<0,001), абсолютний – на 26,3 %, проте їх вміст все ще перевищував дані контрольної групи на 25,46 та 84,32 % відповідно (p<0,001).

Відносна та абсолютна кількість NK-клітин у динаміці лікування не достовірно зросла, проте не досягала показників у здорових осіб відповідно на 5,98 та 10,64 %.

У ході лікування встановлено вірогідне зменшення відносної та абсолютної кількості активованих лімфоцитів, які експресують α-ланцюг рецептора ІЛ-2 (CD25⁺лімфоцити) відповідно на 44,57 та 47,67 % до значень, які не досягали рівня здорових осіб на 15,9 та 18,35 % (p<0,001). Процентна та абсолютна кількість HLA-DR⁺лімфоцитів через 6 міс теж вірогідно знизилась відповідно на 30,25 та 32,14 % до значень, які перевищували дані контрольної групи на 25,45 та 23,67 % (p<0,05). Відносний та абсолютний вміст активованих CD54⁺лімфоцитів, які експресують молекулу адгезії ICAM-1, вірогідно зменшився на 31,64 та 34,18 % до значень, які перевищували аналогічні показники у здорових осіб на 65,34 та 59,8 % відповідно (p<0,001). За рахунок вірогідного зменшення сироваткової концентрації ФНП-α, який чинить проапоптичний вплив, відносний та абсолютний вміст активованих лімфоцитів, які експресують FAS-рецептор, вірогідно зменшився на 54,8 та 123,5 % відповідно, проте їх рівень все ще перевищував дані контрольної групи на 137,2 та 142,9 %.

Фагоцитарна активність нейтрофілів (фагоцитарне число та фагоцитарний індекс) в динаміці комплексної терапії достовірно зросли на 30,95 та 24,18 % відповідно, проте залишалися нижчими від показників контрольної групи на 13,04 та 14,12 %.

Дослідження рівня ЦІК як одного із важливих показників ефективності лікування показало вірогідне зменшення в сироватці крові патогенних ЦІК середнього розміру на 29,87 % (p<0,05), а малого розміру – на 54,3 % до значень, які все ще перевищували дані у здорових осіб на 45,4 та 125,85 % відповідно (p<0,001). При цьому достовірно зросла концентрація ЦІК великого розміру на 97,65 % до значення, яке все ще було нижче норми на 31,25 % (p<0,001).

Висновки. У хворих на АГ II стадії із ОА в динаміці лікування вдалося досягти позитивного, але не повного відновлення змінених показників у клітинній та гуморальній ланках імунної системи. В динаміці лікування залишалися високими значення активованих субпопуляцій лімфоцитів, патогенних ЦІК. Подібні зміни в імунній системі свідчать про те, що окремі її ланцюги є вкрай чутливими до аутоантигенів та поступово стають виснаженими. На цьому етапі до явищ аутосенсбілізації та запалення приєднуються дефіцитні порушення в імунній системі.

Застосування комбінованого препарату дуплекор у пацієнтів з артеріальною гіпертензією

І.В. Окіпняк, Т.О. Ілащук, О.П. Микитюк, В.П. Присяжнюк

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Незважаючи на активне висвітлення у спеціалізованій літературі тактики ведення хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), питання медикаментозного лікування останньої залишається актуальним.

Мета – вивчення ефективності та прихильності застосування комбінованого засобу дуплекор у пацієнтів із АГ та виявленою дисліпідемією.

Матеріал і методи. У дослідженні взяли участь 46 пацієнтів на АГ віком 56–72 років (середній вік – (65,7±5,9) року). Критерієм включення була наявна есенціальна АГ та дисліпідемія. Всім хворим проводили клінічне обстеження, визначення показників ліпідограми, цілодобове моніторування АТ. Обстеження здійснювали при першому візиті, через 2 та 6 міс. Пацієнти були розподілені на 2 групи: першу (22 особи) становили хворі, яким як терапію було призначено амлодипін 10 мг/добу, аторвастатин 10 мг/добу; другу (24 особи) склали хворі, яким призначено дуплекор (аторвастатин/амлодипін) 10/10.

Результати. Встановлено досягнення цільового рівня ліпопротеїдів низької щільності (< 2,5 ммоль/л) через 6 тиж у 78,3 % пацієнтів основної групи, 63,6 % – у пацієнтів контрольної групи. Цільового рівня САТ було досягнуто у 56,9 % (основна група) та у 44,15 % (контрольна група), ДАТ – у 100 % спостережень. Достовірно знизився пульсовий АТ (на 11 %) у пацієнтів основної групи порівняно із контрольною, підвищення якого найбільш характерне для старших вікових груп та відображає погіршення еластичності судин. Про зниження гіпертензивного навантаження протягом доби свідчить виражене зменшення індексу часу: для САТ – на 48,3 та 46,2 % (відповідно основна та контрольна група). На 11,1 та 9,9 % зменшилася початково підвищена варіабельність САТ впродовж доби (відповідно основна та контрольна група).

Висновки. Таким чином, вдалося досягти рекомендованого цільового рівня показників ліпідограми та рівня АТ у обстежених, при цьому отримано кращі показники у пацієнтів, які отримували фіксовану комбінацію аторвастатину та амлодипіну, відзначено вищу прихильність хворих до лікування комбінованим препаратом, простий та зручний режим прийому ліків.

Стан показників артеріального тиску та тромбоцитарного гемостазу у пацієнтів з гіпертонічною хворобою різних вікових категорій

В.С. Пасько

ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, Київ

Мета – вивчити та порівняти стан показників тромбоцитарного гемостазу у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії різних вікових категорій залежно від добового ритму артеріального тиску (АТ).

Робота базується на обстеженні 220 пацієнтів середнього та похилого віку.

Матеріал і методи: інструментальні (добове моніторування АТ (ДМАТ)); біохімічні (агрегація тромбоцитів).

В структурі добового ритму АТ хворих похилого віку відбувається переважання недостатнього нічного зниження АТ по типу non-dipper порівняно з пацієнтами середнього. Нами було показано, що одним з факторів, який визначає зміни гемодинаміки у хворих на ГХ є вік, при чому збільшення віку у пацієнтів супроводжується зменшенням діастолічного АТ (ДАТ) при стабільно підвищеному систолічному АТ, що слід враховувати при призначенні антигіпертензивного лікування. При порівнянні показників ДМАТ у хворих обстежених груп нами виявлено, що у пацієнтів із ГХ похилого віку відзначається менший середньодобовий та максимальний ДАТ відповідно на 7,4 % ($p < 0,001$) і 13,1 % ($p < 0,05$).

Результати. Встановлено вікові відмінності тромбоцитарного гемостазу у хворих на ГХ II стадії. При порівнянні спонтанної агрегаційної здатності звертало на себе увагу те, що показник ступеня агрегації (СА) пацієнтів похилого віку достовірно перевищував аналогічний у хворих середнього віку на 25,4 % ($p < 0,05$). Було виявлено прискорення агрегаційного процесу у пацієнтів похилого віку в середньому на 45 % ($p < 0,05$) порівняно з хворими середнього віку. Це свідчило, що у пацієнтів похилого віку відбувається достовірне збільшення агрегаційної активності тромбоцитів порівняно з хворими середнього віку. При стимуляції агрегаційного процесу адреналіном було встановлено достовірне збільшення часу максимальної агрегації (ЧМА) в 1,6 разу ($p < 0,001$) у пацієнтів похилого віку відносно хворих середнього віку. Отже, істотні зміни з боку адреналін-індукованої агрегації тромбоцитів підтверджують домінуючу роль нейрогормонального впливу у формуванні та прогресуванні ГХ в осіб похилого віку.

Висновки. Цікаво, на наш погляд, було з'ясувати особливості стану показників агрегації тромбоцитів залежно від добового ритму АТ (групи dipper та non-dipper). У більшості хворих похилого віку обох груп виявлені зміни тромбоцитарного гемостазу у бік підвищення агрегаційних властивостей тромбоцитів. Однак більш суттєві зміни виявлені у пацієн-

тів групи non-dipper. Це проявлялось достовірним підвищенням СА тромбоцитів, визначеним з аденозиндифосфатом (АДФ) на 45,3 % ($p < 0,05$) у групі non-dipper порівняно з групою dipper. Схожі зміни відзначались у цій же групі за показником ЧМА при стимуляції адреналіном на 43,9 % ($p < 0,05$), що свідчило про активізацію у цих хворих тромбоцитарного гемостазу. Таким чином, у пацієнтів із ГХ II стадії відбувається збільшення тромбоцитарної активності з віком, що найбільш виразно проявляється при стимуляції АДФ у групі non-dipper порівняно з dipper.

Параметри варіабельності артеріального тиску як додатковий інструмент стратифікації кардіоваскулярного ризику в чоловіків з артеріальною гіпертензією та коморбідністю

В.П. Пісковацька

Одеський національний медичний університет

Мета – вивчити прогностичну значущість параметрів варіабельності артеріального тиску (ВАР АТ) у нормотензивних чоловіків, пацієнтів з високим нормальним АТ (ВНАТ) та артеріальною гіпертензією (АГ) 1–3-го ступеня щодо характеру перебігу АГ та динаміку змін ВАР АТ під впливом індивідуалізованої антигіпертензивної терапії (АГТ), підбраної з урахуванням супутніх захворювань та асоційованих клінічних станів.

Матеріал і методи. Обстежено 2 когорти пацієнтів. Когорту ретроспективного дослідження склали 249 чоловіків віком від 19 до 35 років (середній вік $(21,6 \pm 4,6)$ року) з нормальним, ВНАТ та АГ 1 ст. Проспективну когорту склали 87 чоловіків віком від 20 до 59 років (середній вік $(49,1 \pm 7,6)$ року) із АГ 1–3 ст., яким проводили амбулаторне моніторування АТ (АМАТ) в 2 етапи: до початку АГТ та через 6 міс після підбору індивідуалізованої АГТ. Визначали стадію, ступінь та ризик серцево-судинних ускладнень АГ. Аналізували немодифіковані та модифіковані фактори кардіоваскулярного ризику (ФР), розраховували індекс коморбідності, 1- та 5-річну виживаність за Чарлсоном, особливості параметрів ВАР АТ та взаємозв'язок між ФР та параметрами, отриманими під час АМАТ.

Результати. Отримані результати продемонстрували тенденцію до зростання параметрів ВАР АТ із віком пацієнтів, а також із накопиченням ФР, що пов'язані із способом життя (паління, дисліпідемія, надмірна маса тіла та ожиріння, зловживання харчовою сіллю та алкоголем). В середньому, з кожним десятиліттям життя додається один модифікований ФР, ВАР САТ збільшується на 1,14 мм рт. ст., ВАР ДАТ – на 1,02 мм рт. ст. ($p < 0,05$). Збільшення ВАР САТ і ДАТ протягом доби у 57,4 % молодих чоловіків призводить до кризового перебігу АГ та, незалежно від віку пацієнтів, впливає на характер її ускладнень, а саме: функцію нирок та серця, на показник 5-річної виживаності. Пацієнти із високою ВАР АТ протягом доби мають в середньому на 5,3 % менші показники 5-річної виживаності порівняно з чоловіками, що мали нормальні показники АМАТ. Генетична предрисповищеність до АГ істотно не впливала на параметри ВАР АТ, проте у поєднанні із модифікованими ФР швидко призводить до реалізації гіпертензивного потенціалу. ВАР АТ перебуває у тісному взаємозв'язку із

множинними регуляторними факторами, що модулюють роботу не лише серцево-судинної системи. Виявлено асоціацію між збільшенням ВАР АТ та індексом маси тіла, показниками ліпідного обміну у осіб із надмірною масою тіла та ожирінням. Збільшення ВАР САТ та ДАТ в нічний період супроводжується зменшенням показників 1-річної виживаності у поліморбідних пацієнтів старшого віку та частотою виникнення гострих порушень мозкового кровообігу. Як монотерапія, так і комбінована АГТ дозволяє сприятливо знизити параметри ВАР АТ. Найбільш вираженого зниження параметрів ВАР АТ вдалося досягнути у пацієнтів, що отримували комбінацію інгібітора ангіотензинперетворюючого фермента та блокаторів кальцієвих каналів.

Висновки. Результати роботи пропонують додаткові шляхи у вирішенні важливої науково-прикладної проблеми кардіології – підвищення ефективності лікування АГ у чоловіків молодого та середнього віку, як когорти населення України з високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань у подальшому житті. Показана доцільність диференційованого підходу до вибору АГТ на основі оцінки змін параметрів ВАР АТ та коморбідних станів.

Особливості змін артеріо-венозних показників гемодинаміки у хворих на есенціальну гіпертензію II стадії залежно від добового ритму артеріального тиску

І.А. Плеш, Л.І. Гайдич

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – покращити ранню діагностику ЕГ II стадії у пацієнтів з різним добовим профілем артеріального тиску (АТ) шляхом дослідження тону та об'єму артеріо-венозної гемодинаміки.

Методи дослідження. Обстежено 84 пацієнтів, у яких провели добове моніторування артеріального тиску на реєстраторі АВРЕ-02 Solvaig та за добовим індексом (ДІ) встановили належність їх до однієї з груп – D, ND та NP. Визначили рівень центрального венозного тиску (ЦВТ) за модифікованою методикою. Комплексне визначення тону артеріо-венозної рівноваги провели з використанням методики ангіотензіотонореографії (АТТРГ) за власною методикою. Поріг смакової чутливості до кухонної солі (ПСЧКС) визначали за методикою R.G. Henkin. Концентрацію іонів Na⁺ у сироватці крові та в сечі визначали колориметричним методом з використанням КФК-3. Визначали діурез та розраховували добову екскрецію іонів натрію.

Результати. Встановлено, що серед усіх обстежених переважають хворі з низьким добовим індексом (ND та NP) відповідно 52,4 і 9,5 %. За даними АТТРГ виявлено прогресуюче і достовірне зростання ТЗВ у хворих з низьким та від'ємним ДІ – «ND» та «NP» у зіставленні з групою «D». Отримані величини ТЗВ зіставлені з даними ЦВТ і відповідно за групами

хворих становили: «D» – 125,08±8,32; «ND» – 145,92±7,31; «NP» – 148,00±8,89 (мм водн. ст.). У цих групах у більшості хворих ЕГ поєднана з венозною гіпертензією. Порівнюючи величини концентрації Na⁺ в сечі та, особливо, його добової екскреції виявлено вірогідне зростання їх у хворих груп «ND» та «NP» порівняно з «D», незважаючи на тенденцію до зниження добового діурезу. У цих же хворих ПСЧКС суттєво відмінний і наростає у зворотній залежності до ДІ.

Висновки. У більшості хворих з груп циркадіанного ритму АТ ND та NP артеріальна гіпертензія поєднана з венозною гіпертензією та значною мірою зумовлена гіперволемічним варіантом перебігу захворювання.

Вибір антигіпертензивної терапії у жінок репродуктивного віку з артеріальною гіпертензією в реальній практиці

В.А. Потабашній, О.В. Шапкарина

*ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»,
Кривий Ріг*

За даними Міністерства охорони здоров'я на 1 січня 2011 року в Україні зареєстровано 12 122 512 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ), що становить 32,2 % дорослого населення країни. Поширеність АГ серед хвороб системи кровообігу у дорослих становить 46,8 %, тобто, майже половина пацієнтів має підвищений артеріальний тиск (АТ). Серед жінок АГ реєструється у 25,3 % у містах і в 35,1 % у селах. Дослідження MONICA довело, що в європейських країнах частота АГ у жінок віком від 35 до 64 років зростає з 13,1 до 36,2 %. Частота АГ у жінок репродуктивного віку становить 8,2 %, в період менопаузи – 52,2 % (Вихляева Е.М., 1997; Панчишин Ю.М. і співавт., 2011; Pines A., 2002). Лікування АГ у жінок повинно ґрунтуватися на загально визначених принципах з використанням таких самих стандартів терапії і цільових рівнів АТ, що й у чоловіків (Настанова з АГ, 2012). Однак вибір антигіпертензивних препаратів у жінок репродуктивного віку має особливості, зокрема слід запобігати застосування інгібіторів АПФ (ІАПФ), блокаторів рецепторів ангіотензину-2 першого типу (БРА) та аліскірену через можливі тератогенні ефекти (Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration, 2008). Подібна рекомендація зафіксована в Європейському керівництві з АГ 2013 року (ESH/ESC, 2013). Якщо жінка з АГ планує вагітність, то слід відмінити ІАПФ і БРА та визначитись з іншими АГП, які не несуть тератогенного ефекту. У випадку вагітності ІАПФ і БРА бажано відмінити протягом 2 діб після встановлення вагітності (NICE, 2010). Тому слушною є порада щодо відносного протипоказання ІАПФ і БРА у жінок дітородного віку, які не дотримуються контрацепції (ESH/ESC, 2013).

Мета – визначення вибору антигіпертензивної терапії у жінок репродуктивного віку в реальній практиці амбулаторії центру первинної медичної допомоги Кривого Рогу.

Матеріал і методи. У дослідження увійшло 46 жінок репродуктивного віку з АГ без порушень оваріально-менструального циклу, які не дотримувалися контрацепції. АГ I стадії встановлена у 32 пацієнток (1-й і 2-й ступінь у 24 і 8 жінок відповідно), II стадії – у 14 випадках (1-й і 2-й ступінь у 8 і 6 відповідно). Серцево-судинний ризик у 24 пацієнток відповідав низькому, а у решти – помірному рівню. 28 (60,9 %) жінок планували вагітність. Діагноз АГ, стадію, ступінь та рівень ризику визначали згідно з Наказом МОЗ України № 384 від 24.05.2012 року. Дослідження проводили протягом 6 місяців.

Результати. З основних груп антигіпертензивних препаратів перше місце (37,0 %) займали ІАПФ (еналаприл, лізиноприл, раміприл, периндоприл), друге місце (30,4 %) – антагоністи кальцію (амлодіпін, ніфедипін тривалої дії), третє місце (19,6 %) – тіазидні діуретики, четверте місце (13,0 %) – БРА (лозартан, кандесартан). 24 (52,2 %) пацієнтки отримували монотерапію, а 22 (47,8 %) – фіксовані комбінації (переважно ІАПФ або БРА з діуретиком). Регулярно отримували лікування і досягали цільового рівня АТ 21 (45,7 %) пацієнтка. Епізодично лікувалися без досягнення цільового рівня АТ 25 (54,3 %) жінок. Рационального харчування з обмеженням кухонної солі дотримувалися лише 18 (39,1 %) жінок.

Висновки. 1. У цілому профіль призначеної антигіпертензивної терапії відповідав сучасним рекомендаціям з лікування АГ. 2. Серед жінок репродуктивного віку, які планували вагітність або недотримувалися контрацепції, зберігається висока частота (50 %) призначень ІАПФ або БРА, що потенційно може впливати на тератогенні наслідки. 3. У даній категорії пацієнтів слід більше уваги приділяти формуванню комплаєнсу і раціональному вибору антигіпертензивної терапії з застосуванням нефармакологічних методів.

Характеристики гіпертонічної хвороби у хворих з надлишковою масою тіла та ожирінням за умов холестерозу жовчного міхура

Л.М. Радченко

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Серед хвороб жовчного міхура (ЖМ), пов'язаних з порушеннями жирового обміну та ожирінням, особливе місце займає холестероз, який характеризується гіперплазією слизової оболонки, локальною або дифузною інфільтрацією стінки ефірами холестерину (ХС), розвитком холестеринових поліпів, зниженням скоротливої функції ЖМ. Одним з критеріїв дискримінантної шкали діагностики холестерозу (за Щербиніною М.Б. та співавторами) є гіпертонічна хвороба (ГХ).

Мета – аналіз клінічних, лабораторних та інструментальних характеристик ГХ за умов холестерозу жовчного міхура у хворих з надлишковою масою тіла або ожирінням.

Матеріал і методи. У 71 пацієнта з ГХ на фоні надлишкової маси тіла та ожиріння проведена діагностика холестерозу ЖМ за дискримінантною шкалою М.Б. Щербиніної та співавторів (2008). В усіх пацієнтів вивчені зв'язки ЕКГ та ЕхоКГ-параметрів з клініко-лабораторними показниками методом непараметричного кореляційного аналізу Кендалла (τ). Результати подані як медіана [нижній; верхній квартилі].

Результати. Холестероз був виявлений у 36 (50,7 %) хворих. ГХ за умов холестерозу ЖМ мала певні метаболічні та структурні особливості: вона перебігала на фоні вищого рівня загального ХС (6,00 [5,00; 7,00] ммоль/л) порівняно з пацієнтами без холестерозу (4,55 [4,08; 5,80] ммоль/л, $p=0,005$), що супроводжувалось також вищою кількістю β -ліпопротеїдів (62 [50; 75] ум. од. проти 42 [38; 60] ум. од., $p=0,008$). Аналіз параметрів ЕКГ показав, що інтервал PQ був істотно більшим за умов холестерозу (0,17 [0,16; 0,18] мс проти 0,14 [0,13; 0,16] с, $p=0,021$), що супроводжувалось істотно більшою відносною товщиною стінок лівого шлуночка (ВТС ЛШ). У той же час за масою тіла та частотою надлишкової маси тіла чи ожиріння групи з холестерозом ЖМ та без нього суттєво не розрізнялись.

Хворі на ГХ за умов холестерозу ЖМ відрізнялись за виявленими кореляційними зв'язками. Час атріовентрикулярної провідності в них був прямо пропорційний віку хворих, рівням глюкози крові натще та сечовини, обернено пропорційний розмірам нирок, печінки, товщині міжшлуночкової перегородки. Подібні кореляції мали і тривалість QRS. Електрична систола шлуночків прямо асоціювалась з обводом стегон, тобто, глютеофеморальним типом відкладення жиру. Індекс Соколова – Лайона, що прямо корелював з масою міокарду ЛШ ($\tau=0,37$; $p=0,04$), також був істотно пов'язаним з метаболічними параметрами. Ехокардіографічні характеристики також були тісно пов'язаними з досліджуваними показниками. Індексований розмір лівого передсердя прямо асоціювався з товщиною стінки ЖМ, а ВТС ЛШ – з його поздовжнім розміром. За умов холестерозу також було виявлено ряд істотних кореляцій структурних показників серця та параметрів ліпідного метаболізму. Так, індексований кінцеводі-астолічний розмір ЛШ обернено корелював з тригліцерідами та ліпопротеїдами дуже низької щільності, прямо – з відношенням обводу талії до обводу стегон; фракція викиду – прямо з ліпопротеїдами високої щільності; товщини задньої стінки ЛШ та міжшлуночкової перегородки – прямо з загальним холестерином та β -ліпопротеїдами. Такі кореляції вказують на погіршення структурних характеристик за умов дисліпідемії. Також за умов холестерозу зі зростанням стадії ГХ та ступеня артеріальної гіпертензії зменшується фракція викиду ЛШ, потовщуються задня стінка ЛШ та міжшлуночкова перегородка та їх розраховані відносні товщини.

Висновки. ГХ у хворих з холестерозом ЖМ характеризувалась істотно вищими рівнями загального холестерину та β -ліпопротеїдів та більшими відносними товщинами стінок лівого шлуночка. Структурні характеристики серця за умов холестерозу та дисліпідемії погіршувались, що супроводжувалось зменшенням фракції викиду лівого шлуночка, потовщенням задньої стінки лівого шлуночка, міжшлуночкової перегородки та їх відносних товщин, а також зростанням стадії ГХ та ступеня артеріальної гіпертензії.

Вплив S(-) амлодіпину та небіволулу на динаміку показників ендотеліальної функції у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце з АГ

В.Н. Середюк, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Мета – дослідження впливу фармакотерапевтичних комплексів, які включали блокатор кальцієвих каналів S (-)

амлодипін та β -адреноблокатор небіволол, що застосовувались разом з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) еналаприлом, на динаміку показників ендотеліальної функції у хворих на компенсоване хронічне легеневе серце (ХЛС) з артеріальною гіпертензією (АГ).

Матеріал і методи. Обстежено 95 хворих (64 чоловіків, 31 жінок) на компенсоване ХЛС з АГ I–III ступеня, середній вік – (54,7 \pm 9,5) року. Всі хворі були розподілені на три групи. До 1-ї основної групи включено 33 хворих, які одержували стандартну терапію (СТ) та S (-) амлодипін (азомекс, Actavis) по 2,5–5 мг/добу у поєднанні з інгібітором АПФ еналаприлом (енап, КРКА, Словенія) по 10–20 мг/добу (БТ+E+A). До 2-ї основної (O₂) групи ввійшло 30 пацієнтів, які отримували небіволол (небівал, «Київський вітамінний завод», Україна) в дозі 5 мг/добу у поєднанні з СТ та інгібітором АПФ еналаприлом по 10–20 мг/добу (СТ+E+H). Контрольну (К) групу склали 32 хворих, які отримували СТ з еналаприлом по 20–40 мг/добу (СТ+E). Проводили тест з реактивною гіперемією Celermajer D.S. і співавт. (1992) за допомогою ультразвукового апарату Logiq 500 (Kranzbühler, Німеччина), користуючись лінійним датчиком 7,5 МГц. Досліджували ендотеліальну (ЕЗВД) та ендотеліальну (ЕНЗВД) вазодилатацію плечової артерії (ПА). Курс лікування та спостереження – 6 місяців.

Результати. Насамперед при проведенні тесту з реактивною гіперемією з'ясувалося, що недостатня вазодилатація була у 18 (54,5 %) хворих 1-ї основної групи, у 17 (56,7 %) – 2-ї основної групи та у 19 (59,4 %) – контрольної групи. У решти пацієнтів після декомпресії ПА відзначалася парадоксальна постоклюзійна вазоконстрикція ПА, зокрема, в 1-й основній групі у 15 (45,5 %) випадках, в 2-й основній – у 13 (43,3 %) випадках, а в контрольній – у 13 (40,6 %) випадках. Застосування S (-) амлодипіну і небівололу у поєднанні з інгібітором АПФ еналаприлом на фоні СТ, призвело до суттєвого покращення процесів вазодилатації. Так, через 6 міс лікування у хворих з недостатньою вазодилатацією 1-ї основної групи (СТ+E+A) показник ЕЗВД зріс з (5,34 \pm 1,96) % до (9,52 \pm 1,78) % (p<0,001), 2-ї основної групи (СТ+E+H) – з (4,87 \pm 1,65) до (8,93 \pm 1,47) % (p<0,001), а контрольної групи (БТ+E) – з (5,51 \pm 1,84) до (8,67 \pm 1,90) % (p<0,01). Одночасно відбувалось збільшення й показника ЕНЗВД з (12,58 \pm 1,72) до (17,49 \pm 1,65) % (p<0,01) в 1-й основній групі, з (14,17 \pm 1,36) до (18,39 \pm 1,21) % (p<0,01) – в 2-й основній групі та тенденція до зростання з (15,44 \pm 1,63) до (16,85 \pm 1,58) % (p>0,05) – в контрольній групі. Дещо інакша динаміка спостерігалась у випадку парадоксальної постоклюзійної вазоконстрикції ПА. Так, у хворих 1-ї основної групи, які отримували в комплексному лікуванні S (-) амлодипін, після лікування констатовано зростання ЕЗВД з (-4,39 \pm 1,73) до (3,65 \pm 1,84) % (p<0,001), а ЕНЗВД – з (10,47 \pm 2,05) до (16,89 \pm 2,11) % (p<0,001). Водночас, у хворих 2-ї основної групи, що отримували в складі фармакотерапевтичного комплексу небіволол, спостерігалось також достовірне збільшення ЕЗВД з (-4,79 \pm 1,51)

до (2,36 \pm 1,27) % (p<0,001) та ЕНЗВД – з (11,65 \pm 1,93) до (17,29 \pm 1,68) % (p<0,01). Разом з тим, у хворих контрольної групи (СТ+E) відзначалося зростання ЕЗВД з (-3,28 \pm 1,75) до (2,14 \pm 1,59) % (p<0,05) та лише тенденція до збільшення ЕНЗВД – з (12,68 \pm 1,35) до (14,72 \pm 1,93) % (p>0,05).

Висновки. Тривале, упродовж 6 міс, застосування S (-) амлодипіну чи небівололу у поєднанні з інгібітором АПФ еналаприлом призводить до покращення показників ендотеліальної та ендотеліальної вазодилатації плечової артерії під час тесту реактивною гіперемією у хворих на компенсоване ХЛС з АГ.

Типи діастолічної дисфункції лівого шлуночка та рівні GDF 15 і NTproBNP у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, які перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії

В.Д. Сиволап, Я.В. Земляний

Запорізький державний медичний університет

Мета – дослідити рівні ростового фактора диференціювання 15 (GDF 15) та N-термінального фрагменту мозково-натрійуретичного пептиду (NTproBNP) у хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, що перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії в залежності від типу діастолічної дисфункції.

Матеріал і методи. Було обстежено 62 хворих (51 чоловік та 11 жінок) на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, що перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії: пацієнтів з діастолічною дисфункцією за типом порушення релаксації 44, з псевдонормальним типом діастолічної дисфункції 18. Оцінку внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за допомогою ехокардіографії на апараті VIVID 3 Expert (General Electric, США) за стандартною методикою з використанням тканинної доплерографії. Діастолічна функція визначалася згідно з консенсусом Європейського кардіологічного товариства та рекомендаціями Американського товариства ехокардіографії з діагностики діастолічної дисфункції. Рівні GDF-15 та NT-proBNP в сироватці крові визначали імуноферментним методом. Використовували стандартні набори реактивів Human GDF-15/MIC-1 ELISA (BioVendor, Чехія) та NT-proBNP ELISA Kit (Biomedica, Словаччина).

Результати. У хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, що перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії з діастолічною дисфункцією за типом порушення релаксації рівень GDF-15 в сироватці крові склав 3269,5 (1823,0; 4792,6) пг/мл, а рівень NTproBNP 83,1 (8,4; 114,6) фмоль/мл. В групі пацієнтів з псевдонормальним типом рівень GDF-15 в сироватці крові 5468,7 (2473,1;

6653,9) пг/мл, а рівень NTproBNP 97,1 (23,4; 89,5) фмоль/мл. Таким чином, у хворих з псевдонормальним типом виявлено достовірно більш високий рівень GDF-15 (на 67 %; $p < 0,05$) порівняно з пацієнтами, які мали діастолічну дисфункцію за типом порушення релаксації. Відзначалась тенденція до збільшення рівня NT-proBNP в сироватці крові в групі пацієнтів з псевдонормальним типом діастолічної дисфункції.

При кореляційному аналізі показників виявленої достовірний зворотній зв'язок між рівнем GDF-15 та швидкістю раннього діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана E' ($r = -0,28$; $p < 0,05$) і достовірний прямий зв'язок між рівнем GDF-15 і відношенням швидкості раннього діастолічного наповнення та раннього діастолічного руху фіброзного кільця мітрального клапана E'/E' ($r = 0,33$; $p < 0,05$).

Висновки. У хворих на серцеву недостатність зі збереженою фракцією викиду, що перенесли інфаркт міокарда на тлі артеріальної гіпертензії при наявності псевдонормального типу діастолічної дисфункції відзначалось вірогідне збільшення рівня GDF-15 в сироватці крові. Рівень GDF-15 достовірно корелював з показниками діастолічної дисфункції E' та E'/E' , визначеними за допомогою тканинної доплерографії.

Вплив паління на структурно-функціональний стан лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу

В.В. Сиволап, К.О. Познанська, О.В. Візир

Запорізький державний медичний університет

Гіпертонічна хвороба (ГХ) лишається провідним фактором розвитку серцево-судинних ускладнень. Ураження серця потенційно може виникнути у кожного пацієнта з тривалим підвищенням артеріального тиску. Паління у хворих на ГХ значно збільшує рівень кардіоваскулярного ризику та має значущий вплив на перебіг та прогноз ГХ.

Мета – визначити вплив паління на процес структурно-геометричної та функціональної перебудови міокарда у хворих на гіпертонічну хворобу.

Матеріал і методи. До відкритого проспективного дослідження залучено 100 хворих на ГХ II стадії, низького додаткового кардіоваскулярного ризику (53 чоловіків та 47 жінок). Залежно від статусу курця (стаж паління не менше 10 пачко-років) хворі були розподілені на 2 групи. Усім хворим проводили загальноклінічні обстеження, офісне вимірювання артеріального тиску (АТ), добове моніторування АТ, трансторакальну ехокардіоскопію на ультразвуковому діагностичному пристрої SIM 5000 Plus (Esaote, Італія). Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою пакету статистичних програм Statistica 6.0 (Statsoft, США, № ліцензії AXXR712D833214FAN5).

Результати. Виявлено значуще збільшення систолічного та діастолічного розмірів лівого передсердя на 10,8 % ($p = 0,026$) та 8,1 % ($p = 0,014$), товщини ЗСЛШс на 6,1 % ($p = 0,028$), МШПд на 11,6 % ($p = 0,004$), МШПс на 10,7 % ($p = 0,034$) та збільшення ІММЛШ на 12,2 % ($p = 0,034$) у хворих на ГХ, які мають статус курця. Вищезазначені зміни не супроводжуються розширенням порожнин серця, проте у хворих на ГХ курців спостерігається збільшення діастолічного ВМН ЛШ на 13,9 % ($p = 0,025$). В умовах структурної перебудови серця у хворих на ГХ під впливом паління виникають зміни

процесів діастолічного наповнення ЛШ з подовженням часу ізоволюмічного розслаблення на 33,3 % ($p = 0,026$).

Висновки. Отже, паління у хворих на гіпертензію викликає гіпертрофію лівого шлуночка за рахунок збільшення товщини стінок, без дилатації порожнин, та як наслідок поглиблення діастолічної дисфункції лівого шлуночка.

Резистентна гіпертензія у пацієнтів похилого та старечого віку

В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Львівська обласна клінічна лікарня

Мета – виявлення демографічних, клінічних, гемодинамічних і лабораторних відмінностей між пацієнтами з резистентною артеріальною гіпертензією (РАГ) та контрольованою гіпертензією (КГ) у пацієнтів похилого та старечого віку.

Матеріал і методи. Обстежено 219 пацієнтів з артеріальною гіпертензією (88 чоловіків і 131 жінка) похилого або старечого віку (від 60 до 89 років). Хворі були розподілені на групи: пацієнти з РАГ ($n = 57$) і пацієнти з КГ ($n = 162$). Критеріями РАГ вважали недосягнення цільового рівня артеріального тиску (АТ) ($< 140/90$ мм рт. ст.) на фоні прийому трьох антигіпертензивних препаратів (АГП) різних класів (один з яких діуретик) в оптимальних дозах, а КГ – досягнення цільового АТ ($< 140/90$ мм рт. ст.) на фоні прийому не більше трьох АГП. Усім хворим з АГ визначали вік, стать, індекс маси тіла (ІМТ), кількість АГП на щоденний прийом, рівень освіти (середня або вища) та місце проживання (місто або село). Після розподілу на групи пацієнтам повторно проводилося визначення основних гемодинамічних показників (систолічний АТ, діастолічний АТ, ЧСС) та лабораторних параметрів (рівень загального холестерину (ЗХС), гемоглобіну, сечової кислоти, креатиніну, швидкості клубочкової фільтрації – ШКФ за формулою Кокрофта – Голта). Статистична обробка результатів здійснювалась за допомогою програм Microsoft Excel і Statistica 6.0.

Результати. Хоча пацієнти з РАГ та КГ не відрізнялися за віком і статтю, у перших спостерігався дещо вищий ІМТ (29,1 $\text{кг}/\text{м}^2$ проти 27,8 $\text{кг}/\text{м}^2$; $p = 0,035$). Серед пацієнтів з РАГ порівняно з пацієнтами з КГ був значно нижчий відсоток осіб з вищою освітою (33,33 % проти 45,68 %; $p = 0,019$) та проживаючих у міських населених пунктах (42,11 % проти 52,47 %; $p = 0,037$). Також пацієнти першої групи мали майже втричі вищий відсоток осіб з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) (14,04 % проти 5,56 %; $p = 0,006$), вдвічі вищий – з цукровим діабетом (ЦД) (21,05 % проти 11,11 %; $p = 0,002$) та з хронічним захворюванням нирок (ХЗН) (10,53 % проти 6,17 %; $p = 0,014$). Особи з ожирінням зустрічалися у групі РАГ у понад 1,5 рази частіше порівняно з КГ (43,58 % проти 27,16 %; $p = 0,024$). Достовірної різниці щодо інших факторів ризику (паління, обтяжений сімейний анамнез, дисліпідемія) або супутньої патології (ІХС, інсульт або транзиторна ішемічна атака в анамнезі) у дослідженні не виявлено. Рівень САТ у групі РАГ значно перевищував аналогічний показник у групі КГ: (158,8 \pm 19,7) мм рт. ст. проти (126,5 \pm 13,3) мм рт. ст. ($p = 0,0001$). Різниця ДАТ була менш вираженою, але також

достовірною: $(93,1 \pm 14,4)$ мм рт. ст. проти $(82,2 \pm 7,6)$ мм рт. ст.; $p=0,024$. Середня ЧСС у першій групі була більше ніж на 5 ударів вищою порівняно з другою групою: $78,8 \pm 11,3$ уд./хв проти $69,5 \pm 10,5$ уд./хв ($p=0,021$). Показники ЗХС, гемоглобіну, сечової кислоти у групах достовірно не відрізнялися, проте спостерігалися достовірні відмінності показників функції нирок: креатинін у групі РАГ становив $(119,5 \pm 20,7)$ мкмоль/л, а в групі КГ – $(104,0 \pm 22,4)$ мкмоль/л ($p=0,009$); ШКФ у першій групі була помітно меншою, ніж у другій: $(53,8 \pm 6,1)$ мл/хв проти $62,1$ мл/хв ($p=0,07$). Отримані дані опосередковано вказують на більш виражене ураження нирок у пацієнтів, резистентних до лікування.

Висновки. 1. Пацієнти з РАГ мають демографічні і клінічні відмінності порівняно з пацієнтами з КГ. Так, серед них спостерігається більш низька частота осіб з вищою освітою ($p=0,019$) та міських жителів ($p=0,037$) і вища – осіб з ХСН ($p=0,006$), ЦД ($p=0,002$), ХЗН ($p=0,014$) та ожирінням ($p=0,024$). Достовірної різниці щодо віку, статі, наявності ІХС, перенесеного інсульту, паління, обтяженого сімейного анамнезу та дисліпідемії у вищевказаних групах пацієнтів виявлено не було.

2. Окрім вищих цифр САТ ($p=0,0001$) і ДАТ ($p=0,0024$) та більшої кількості АГП на щоденний прийом ($p<0,001$), пацієнти з РАГ мали вищу ЧСС ($p=0,021$), більший ІМТ ($p=0,035$) та гірші показники ниркової функції (рівень креатиніну та ШКФ; $p=0,009$ та $p=0,007$ відповідно) порівняно з пацієнтами з КГ. Відмінностей щодо рівня ЗХС, гемоглобіну та сечової кислоти у групах пацієнтів з РАГ і КГ виявлено не було.

Ефективність фітотерапії у корекції неважких тривожно-депресивних розладів у хворих на артеріальну гіпертензію

Т.М. Соломенчук¹, В.В. Процько¹, Л.В. Полторацький²

¹ Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

² Комунальна міська лікарня швидкої медичної допомоги, Львів

Мета – дослідити ефективність фітотерапії у корекції тривожно-депресивних розладів (ТДР) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. У дослідження включено 62 хворих на АГ 1–2 ступеня I–II стадії, які не менше 8 тижнів отримували регулярну антигіпертензивну терапію на основі інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи. Для оцінки психологічного статусу у всіх хворих на початку дослідження було протестовано за допомогою шкали HADS, розробленої A.S. Zigmond, R.P. Snaith. Шкала містить дві підшкали: «Тривога» і «Депресія». При інтерпретації результатів тестування враховувався індивідуальний сумарний показник балів за кожною підшкалою окремо. При цьому виділялися три рівні значень: 0–7 балів – «норма», 8–10 – «субклінічна тривога/

депресія», 11 і вище (максимум 21 бал) – «клінічно значуща тривога/депресія». Хворі були розподілені у дві групи: I група ($n=32$) – хворі додатково отримували фітопрепарат седафитон, II група ($n=30$) – лише антигіпертензивну терапію.

Результати. На початку дослідження у хворих I групи рівень тривожності (HADS-T) сягав $(9,58 \pm 0,31)$ бала, депресії (HADS-D) – $(9,03 \pm 0,27)$, у пацієнтів II групи, відповідно, $(9,25 \pm 0,24)$ та $(8,68 \pm 0,35)$ бала. Через 8 тижнів спостерігалось покращення самопочуття та зменшення виразності ТДР у хворих на АГ обох груп. Однак, якщо у осіб II групи, які продовжували попередню гіпотензивну терапію, відзначали лише недостовірну тенденцію щодо зменшення проявів тривоги (HADS-T) до $(9,01 \pm 0,31)$ бала (на 2,6 %) і депресії (HADS-D) до $(8,55 \pm 0,32)$ бала (на 1,5 %), то у пацієнтів I групи констатовано істотне зниження виразності ТДР на фоні 8-тижневого додаткового прийому фітопрепарату. Поряд із суттєвим зменшенням відчуття пригніченості, тривожності, неспокою та напруги, нормалізацією настрою та покращенням сну, в осіб I групи констатовано достовірне зменшення проявів тривоги (HADS-T) на 27,6 % (до $6,94 \pm 0,23$, $p<0,001$) і депресії (HADS-D) – на 20,7 % (до $7,16 \pm 0,17$, $p<0,001$). Пацієнти цієї групи відзначали також спокійніші реакції на різні психотравмуючі ситуації, зниження дратівливості, збудливості, плаксивості, слабкості, млявості і втомлюваності.

Висновок. У хворих на АГ з помірними ТДР використання у комплексному лікуванні фітотерапії призводить до зниження у них проявів тривоги і депресії, зменшення впливу соматовегетативних порушень та, відповідно, покращення контролю АГ.

Статинотерапія при артеріальній гіпертензії: гіпотензивні та нефропротекторні ефекти

Т.М. Соломенчук, О.Ю. Климкович, А.О. Бедзай, В.В. Процько

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Мета – з'ясувати гіполіпідемічну та органопротективну ефективність статинотерапії у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) з атерогенною дисліпідемією (ДЛП).

Матеріал і методи. Обстежено 59 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) I–II стадії з рівнями холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ) $> 3,0$ моль/л, віком від 43 до 67 років ($(61,12 \pm 6,01)$ року). Пацієнти були розподілені у 2 групи: у I групу увійшли 36 хворих, яким додатково до інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (ІРААС) призначали розувастатин 10–20 мг/добу (середня доза – 12,2 мг/добу), у другу (II) – 23 пацієнти, які не приймали статинотерапію. На старті дослідження, через 4 і 12 тиж від початку спостереження у хворих визначали рівні артеріального тиску (АТ), показники ліпідного обміну, перекис-

ного окиснення ліпідів (ПОЛ) (малоновий діальдегід і церулоплазмін), запалення (загальний фібриноген (ЗФГ) і С-реактивний білок (СРБ)), глікозильований гемоглобін (HbA1c), швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) та гомілково-плечовий індекс (ГПІ).

Результати. У пацієнтів з АГ та ДЛП прийом розувастатину призводить до швидкого суттєвого зниження атерогенності ліпідного профілю. Через 4 і 12 тижнів лікування цільових значень ХС ЛПНГ < 3,0 ммоль/л досягли, відповідно, – 66,7 і 86,1 % пацієнтів I групи; ХС ЛПНГ < 2,5 ммоль/л, – 55,6 і 72,2 % хворих. На відміну від хворих II групи, у середні рівні ХС ЛПНГ у них знизилися з (4,42±0,29), відповідно, – до (3,01±0,22) ммоль/л і (2,31±0,25) ммоль/л, тригліцеридів – з (2,34±0,11), відповідно, – до (2,01±0,09) і (1,79±0,12) ммоль/л; концентрація ХС ЛПВГ підвищилась з (1,07±0,15) до (1,15±0,12) та (1,18±0,11) ммоль/л (p<0,01). У комплексній терапії АГ розувастатин достовірно знизив рівень СРБ (з (8,01±1,02) до (5,23±0,93) мг/л) та ЗФГ (з (4,68±0,21) до (3,13±0,19) г/л), а також активність ПОЛ. Через 12 тижнів спостереження у пацієнтів I групи зареєстровано достовірне додаткове зниження середніх рівнів систолічного АТ на 5,14 мм рт. ст., діастолічного АТ – на 1,62 мм рт. ст. та пульсового АТ – на 3,52 мм рт. ст., та реєструється істотно більша питома вага осіб (95,8 %) з їх цільовими рівнями АТ < 140/90 мм рт. ст., порівняно з хворими II групи (73,9 %). 12-тижневий прийом розувастатину призвів також до додаткового збільшення ШКФ на 5,6 мл/хв (з 63,21±5,53 до 69,72±5,39, порівняно з 64,04±4,19 до 66,25±4,28 в II групі), та середнього рівня ГПІ (0,86±0,02 до 0,88±0,01).

Висновки. Окрім істотної ліпідкоригуючої дії, у хворих на АГ з атерогенною ДЛП розувастатин виявляє протизапальну та антиоксидантну активність, що сприяє поліпшенню стану артерій, додатковому зниженню рівнів АТ та посиленню нефропротективних ефектів ІРААС

Состояние процессов перекисного окисления липидов и метаболизма оксида азота у больных хронической болезнью почек и артериальной гипертензией

Е.В. Степанова, М.А. Кириенко, И.И. Зеленая, О.В. Седова, Н.М. Железнякова, Е.Н. Щенявская

*Харьковский национальный медицинский университет
ГУ «Национальный институт терапии им. Л.Т. Малой
НАМН Украины», Харьков*

Цель – изучение процессов перекисного окисления липидов и метаболизма оксида азота у больных хронической болезнью почек.

Материал и методы. Обследовано 53 пациента хронической болезнью почек (ХБП) и 21 больной с гипертонической болезнью (ГБ), которые находились на лечении в отделении артериальной гипертензии и заболеваний почек ГУ «Национальный институт терапии имени Л.Т. Малой НАМН Украины». Верификацию диагноза проводили на основе данных клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Все больные получали нефропротекторную терапию, в которую входили иАПФ – периндоприл в дозе 5–10 мг/сутки или БРА II – лозартан в дозе от 25 до 100 мг/сутки. Дозу препарата подбирали индивидуально в зависимости от

уровня артериального давления (АД). Проантиоксидантный статус оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА) и сульфгидрильных групп (SH-групп) спектрофотометрическим методом. Эндогенный синтез оксида азота (NO) оценивали по содержанию стабильных метаболитов – нитрита (NO₂) и нитрата (NO₃) в плазме крови фотометрическим методом по реакции Грисса.

Результаты. Согласно полученным данным, уровень конечного продукта ПОЛ – МДА в плазме крови больных с ХБП был на 20 % выше (p<0,05) по сравнению с больными с ГБ. Снижение содержания сульфгидрильных групп в плазме крови больных с ХБП по сравнению с ГБ не было достоверным.

Содержание стабильного метаболита оксида азота – NO₂ в плазме крови было ниже при ХБП на 42 %, а при ГБ на 29 % (p<0,05), чем в контроле.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что прогрессирование ХБП и АГ происходят на фоне активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при истощении системы антиоксидантной защиты. Нарастающее состояние оксидативного стресса является фактором углубления относительного дефицита эндотелиального NO, формирующегося вследствие метаболической и гемодинамической нагрузки у больных с ХБП и АГ.

Для больных с ХБП характерно существенное повышение уровня конечных продуктов ПОЛ и снижение активности АОС в плазме крови.

У больных с ХБП плазменные уровни стабильных метаболитов NO обусловлены повышением региональной активности индуцибельной NO-синтазы, обусловленные провоспалительной активностью у этих пациентов.

Ефективність комбінованого застосування трандолаприлу та верапамілу пролонгованої дії у хворих на артеріальну гіпертензію

О.О. Федорова, Т.О. Маланчук, О.М. Нощенко

*Українська військово-медична академія, Київ
Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ*

Мета – вивчення впливу комбінації трандолаприлу та верапамілу пролонгованої дії на добовий ритм і варіабельність артеріального тиску (АТ) у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Об'єктом дослідження протягом 12 тижнів були 69 чоловіків із АГ II стадії 2–3-го ступеня. Середній вік хворих становив (52,5±1,8) року, тривалість АГ – (10,5±2,3) року. Усім хворим призначено трандолаприл 2–4 мг 1 раз на добу в комбінації з верапамілом пролонгованої дії 180–240 мг 1 раз на добу. Оцінка ефективності лікування проводилась через 12 тиж від його початку за динамікою результатів ехокардіографії (ЕхоКГ) та ДМАТ. За допомогою ЕхоКГ аналізували основні параметри систолічної та діастолічної функції лівого шлуночку (ЛШ), в тому числі – фракції викиду (ФВ) ЛШ, максимальну швидкість раннього (Е) та пізнього (А) наповнення ЛШ, їх співвідношення (Е/А), час ізвольовмітного розслаблення міокарда (IVRT). За допомогою ДМАТ визначали середні показники частоти серцевих скорочень (ЧСС), систолічно-

го АТ (САТ) і діастолічного АТ (ДАТ) за добу, день, ніч, а також тип добового ритму АТ. Варіабельність АТ (VarAT) обраховували як середньоквадратичне відхилення від середніх значень САТ і ДАТ за день і ніч. VarAT вважалась підвищеною, якщо вона перевищувала нормальні показники хоча б за один період часу. Залежно від рівня вихідної VarAT хворі були розподілені на дві групи. I група (31 особа) – хворі з нормальною VarAT, II група (39 осіб) – хворі з високою VarAT.

Результати. В результаті лікування у хворих з нормальною VarAT через 12 тиж від початку лікування цільовий рівень АТ досягнуто у 26 (83,9 %) осіб, а у хворих із високою VarAT – у 32 (84,2 %). За результатами ДМАТ у хворих із нормальною VarAT (I група) через 12 тижнів від початку лікування кількість хворих з нормальним типом добового ритму АТ *dippers* збільшилась до 21 (67,7 %), а кількість хворих з патологічними типами *non-dippers* зменшилась до 6 (19,3 %), *over-dippers* – до 2 (6,5 %), *night-peakers* – до 3 (9,7 %) осіб. У хворих з високою вихідною VarAT після лікування комбінацією трандолаприлу та верапамілу пролонгованої дії теж відбулись аналогічні позитивні зміни: кількість хворих із нормальним типом добового ритму АТ збільшилась до 24 (63,2 %) за рахунок зменшення кількості хворих *non-dippers* до 7 (18,4 %), *over-dippers* – до 3 (7,9 %), *night-peakers* – до 4 (10,5 %). В обох групах хворих відзначено вірогідне зниження середньодобових, середньоденних, середньонічних показників САТ, ДАТ та ЧСС, але динаміка самих показників VarAT була різною. У хворих I групи VarAT суттєво не змінювалась, а у хворих II групи відбувалось вірогідне зниження варіабельності середньоденного САТ на 22,5 % ($p < 0,05$), середньонічного САТ на 27,3 % ($p < 0,05$), середньоденного ДАТ на 18,1 % ($p < 0,05$). Зниження варіабельності середньонічного ДАТ в II групі хворих було незначним і невірогідним – на 7,8 % ($p > 0,1$). В обох групах хворих при комбінованому застосуванні трандолаприлу та верапамілу пролонгованої дії позитивний вплив на систолічну та діастолічну функцію ЛШ проявився незалежно від рівня VarAT. У хворих з нормальною VarAT фракція викиду ЛШ зросла на 10,2%, співвідношення E/A – на 37,8 % ($p < 0,001$), IVRT зменшився на 20,6 % ($p < 0,05$). У хворих із високою вихідною VarAT ФВ ЛШ зросла на 9,2 %, співвідношення E/A – на 25,4 %, IVRT зменшився на 18,6 % ($p < 0,05$).

Висновки. Комбіноване застосування трандолаприлу та верапамілу пролонгованої дії незалежно від рівня вихідної варіабельності АТ є ефективним засобом для досягнення цільового рівня і нормалізації високої варіабельності АТ, покращення характеристик зміненого добового ритму АТ, систолічної та діастолічної функції лівого шлуночку, що свідчить про зменшення ризику серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з АГ.

Порушення кардіальної вегетативної функції з підвищенням симпатичної активності в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС з гіпертонічною хворобою: поширення, клінічне значення, можливості відновлення

І.М. Хомазюк¹, Г.В. Сидоренко¹, В.А. Хомазюк²

¹ ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Інформація відносно кардіальної вегетативної функції (КВФ) в учасників ліквідації наслідків аварії на Чорнобильській АЕС (УЛНА) обмежена і неоднозначна. Поява технологій моніторингу електрокардіограми (ЕКГ), комп'ютерної обробки параметрів суттєво вплинули на можливості неінвазивної оцінки КВФ на основі дослідження варіабельності серцевого ритму (ВСР), що є універсальною оперативною реакцією організму на будь-які зміни і відображає взаємодію симпатичної і парасимпатичної систем.

Мета – оцінити пріоритетні зміни КВФ, зіставити їх із структурно-функціональним станом серця, визначити маркери їх порушень, можливості корекції.

Матеріал і методи. Обстежено 440 чоловіків УЛНА з гіпертонічною хворобою (ГХ), 100 хворих на ГХ загальної популяції (ЗП) і по 40 УЛНА і ЗП без хвороб системи кровообігу. Кардіальну вегетативну функцію оцінювали на основі дослідження ВСР. Використано систему моніторингу ЕКГ DiaCard-II, оцінювали статистичні і спектральні показники протягом доби. За допомогою флуориметра Turner визначали концентрацію адреналіну, норадреналіну, дофаміну. Ультразвукове дослідження серця виконували на апараті Aloka SSD-630. При безперервному лікуванні, заснованому на сучасній антигіпертензивній стратегії, контролювали показники протягом 2 років.

Результати. В УЛНА зміни КВФ встановлені навіть у нормотензивних осіб. Закономірними були мала ВСР з підвищенням симпатичної активності. Більш виражені зміни встановлені при ГХ, особливо в осіб з позитивним сімейним анамнезом. В УЛНА у віковому діапазоні до 50 років, показники ВСР були схожі з показниками, характерними для 60-річних. Встановлена достовірна кореляція між показниками ВСР і рівнем катехоламінів. Як інформативні маркери значної гіперсимпатикотонії визначені показники ВСР: середнє значення стандартних відхилень за 5-хвилинні інтервали ($SDNN-i$) < 40 мс, відношення низько- і високочастотних складових (LF/HF) $> 3,5$ ум. од., індекс напруги (ln) > 150 ум. од. Здебільшого підвищення симпатичної активності в УЛНА з ГХ було значним (41,6 %) або помірним (34,3 %). Порушення ВСР з підвищенням симпатичної активності асо-

ціювалось зі змінами структур і функції лівого шлуночка (ЛШ) серця. При SDNN-і < 40 мс маса міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) збільшувалася до (386,4±5,4) г (64,9 %), індекс ММЛШ становив (191,4±2,6) (54,3 %) ум. од., потовщення задньої стінки ЛШ (ТЗСЛШ) становило 3,2 мм (32 %). При LF/HF > 3,5 ум. од. ММЛШ становила (372,5±7,4) г (55,3 %), індекс ММ – (189,3±3,7) (52,6 %), ТЗСЛШ – 2,8 мм (28 %). У 53,7 % при значній гіперсимпатикотонії відношення максимальної швидкості раннього і пізнього діастолічного наповнення ЛШ було < 1,0 ум. од., час ізоволюметричного розслаблення у 69,7 % перевищував 100 мс, що більше ніж у 2 рази було більшим, ніж при незначній гіперсимпатикотонії. Результати співставлення показників ВСР з масою і товщиною міокарда дають підставу розглядати їх, як предиктори розвитку і прогресування гіпертрофії ЛШ серця. Показано, що при застосуванні антигіпертензивних препаратів I лінії, вплив на ВСР проявляється вже у перші тижні, оптимальний ефект асоціюється з довготривалою прихильністю до лікування.

Висновки. Моніторування ВСР раціонально використовувати в динаміці нагляду хворих на гіпертонічну хворобу для своєчасного визначення гіперсимпатикотонії. Терапевтична стратегія із зменшенням гіперсимпатикотонії сприяє регресуванню гіпертрофії лівого шлуночка і покращенню прогнозу.

Профіль структурно-функціонального ремоделювання серця у хворих на гіпертонічну хворобу: безсимптомне ураження органів та терапевтична стратегія

І.М. Хомазюк¹, О.М. Настіна¹, Ж.М. Габулавічене¹, В.А. Хомазюк²

¹ ДУ «Національний науковий центр радіаційної медицини НАМН України», Київ

² Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ

Значущість безсимптомного ураження органів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), як проміжної ланки у розвитку патологічного процесу та детермінанти загального серцево-судинного ризику, обґрунтовує особливу актуальність дослідження в динаміці структур і функцій серця за допомогою відповідних методів, вибір терапевтичної стратегії попередження і регресу можливих змін.

Мета – визначити профіль структурно-функціонального ремоделювання серця, діагностичне значення ехокардіографічного дослідження (ЕхоКГ) безсимптомної гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) у хворих на ГХ та оцінити можливості впливу антигіпертензивної терапії на регрес гіпертрофії і покращення прогнозу.

Матеріал і методи. Обстежено 440 чоловіків (група 1), які брали участь у ліквідації наслідків аварії (ЛНА) на Чорнобильській АЕС (ЧАЕС). У 61 (33,9 %) встановлена ГХ I ст. і 379 (86,1 %) – ГХ II ст. Групу 2 склали 90 хворих на ГХ, які не брали участь в ЛНА на ЧАЕС. Стандартизований комплекс дослідження включав, добове моніторування артеріального тиску (АТ), електрокардіограми (ЕКГ), ЕхоКГ, велоергометрію. В динаміці двох років лікування оцінювали можливість регресу ГЛШ під впливом антигіпертензивних препаратів, для яких доведено вплив на кінцеві точки.

Результати. За даними ЕхоКГ ГЛШ в групі 1 встановлено на 86 %, в групі 2 – 73 %. У кожного другого хворого вста-

новлена значна за масою міокарда (ММЛШ) і концентрична за геометричною формою ГЛШ. Для учасників ліквідації наслідків аварії (УЛНА) на ЧАЕС, навіть без ГЛШ, закономірна достовірно більша ММЛШ, кінцевий систолічний і діастолічний розміри, хоча вони і не переважали гранично допустимого рівня. При значній ГЛШ розмір лівого передсердя збільшувався на 3,4 мм, помірній – 2,4 мм (p<0,05). Розвиток ГЛШ в УЛНА відбувався при взаємодії тривалого навантаження тиском з факторами радіаційної і нерадіаційної природи за моделлю поліетиологічного процесу з ефектом взаємного посилення їх небезпечної дії. Встановлено кореляційний зв'язок між дозою зовнішнього опромінення ≥ 25 сЗв і ММЛШ, товщиною задньої стінки лівого шлуночка, індексом маси міокарда (ІММ). ГЛШ асоціювалась з достовірним збільшенням показників добового моніторування АТ – індексу часу, варіабельності АТ, нічної гіпертензії, які прямо корелювали з ІММ. Діастолічна дисфункція при значній ГЛШ досягала 62,9 %. У кожного п'ятого УЛНА з ГХ за відсутності стенокардії зареєстровані епізоди ішемії, переважно безбольової, які асоціювались з ГЛШ. Встановлено кореляцію між тривалістю ішемії міокарда і ІММ, кількістю шлуночкових екстрасистол. За даними велоергометрії достовірно меншими при ГЛШ були порогова потужність, тривалість навантаження, об'єм виконаної роботи. Антигіпертензивна терапія впродовж кількох тижнів лікування сприяла зниженню АТ, покращенню діастолічної функції, але недостатня для регресу ГЛШ. Тільки тривала комбінована терапія на основі інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту, блокаторів рецепторів ангіотензину II, діуретиків, блокаторів кальцевих каналів, яку починали на рівні субклінічних змін, забезпечувала регрес ГЛШ більш, ніж на 10 % протягом року.

Висновки. Стратегія ведення хворих на ГХ, що передбачає початок лікування на рівні субклінічних проявів, доки не виникли незворотні зміни, фокусування на безперервне комбіноване застосування препаратів тривалої дії, демонструвала найбільш значну антигіпертензивну відповідь у поєднанні з покращенням профілю структурно-функціонального ремоделювання серця.

Артериальная гипертензия и хронические заболевания почек

А.В. Хоревин, Б.В. Бацак, А.С. Самородова

ГУ «Институт сердечно-сосудистой хирургии им. Н.М. Амосова НАМН Украины», Киев

Гипертензия в разных отделах сердечно-сосудистой системы может быть результатом хронических, часто скрыто протекающих, заболеваний почек или аномалий их развития. В настоящее время выделяют рено-васкулярные и рено-интерстициальные гипертензии. К рено-васкулярным гипертензиям относятся заболевания, обусловленные сужением почечных артерий, в основе которых может быть ангиосклероз разной этиологии, фибромышечная дисплазия почечных артерий, аневризмы, тромбозы и эмболии почечных артерий, аномалии развития артерий. Развитие артериальной гипертензий в последние годы в англоязычной литературе связывают с относительно острым углом отхождения почечных артерий от брюшной аорты, что при физической нагрузке может привести к их

сужению. Предполагается, что возникающая в таких случаях функциональная окклюзия почечных сосудов может стать пусковым механизмом в развитии последующих патологий. К рено-интерстициальным заболеваниям, приводящим к артериальной гипертензии (АГ), относят гломерулонефриты, пиелонефриты, диабетическая нефропатия, интерстициальный нефрит, нефропатия беременных. К смешанным формам ренальной АГ относят поликистоз почек, опухоли, кисты почек, гидронефроз, туберкулез, вторично сморщенные почки, мочекаменная болезнь. А также выделяют как отдельную форму – АГ после нефрэктомии, трансплантации почки. Хотя эти заболевания давно документированы, однако многие аспекты их ранней диагностики и эффективного лечения пока не всегда удовлетворительны.

Цель – показать роль почечной патологии, как одной из причин вторичных артериальных гипертензий с помощью мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ).

Материал и методы. МСКТ (Aquilion One, Toshiba, Япония) с в/в болюсным усилением йод-содержащим препаратом с концентрацией 350 мг йода/мл, объемом 60–150 мл, были выполнены у 237 пациентов в возрасте от 16 до 92 лет (средний возраст 54 ± 17 лет). Все пациенты поступали с врожденными или приобретенными пороками сердца и аорты, а также с диагнозом эссенциальная артериальная гипертензия.

Результаты. У 11 пациентов были установлены МСКТ признаки инфаркта одной из почек, размер которых был уменьшен в 6 случаях, у 3 пациентов обнаружены тромбированные аневризмы почечной артерии, 9 больных характеризовались наличием стеноза магистральной почечной артерии ($> 75\%$), у 3 лиц диагностирована окклюзия почечной артерии, что сопровождалась явлением вторично сморщенной почки, нефроптоз диагностирован у 2 женщин, терминальный уретерогидронефроз анатомически верхней половины удвоенной почки у 2 пациентов. Таким образом, у 30 пациентов или 7,5 % от общего числа с повышенным АД, которым в течение года выполнена МСКТ. Выявлены заболевания почек указанные выше которые могли привести к развитию артериальной гипертензии. Одновременно с этим отметили, что у 4 лиц (3 женщины в возрасте 20–35 лет, мужчина в возрасте 63 года) диагностирован синдром сдавления левой почечной вены.

Выводы. МСКТ позволила установить, что у 7,5 % пациентов причиной артериальной гипертензии являлась почечная патология, при относительно бессимптомном ее течении. Профессиональное информирование населения, обеспечение доступности медицинской помощи и повышение уровня квалификации медицинских работников могут обеспечить снижение инвалидности и смертности от разного рода патологий, в том числе указанных выше заболеваний.

Можливості метаболічної терапії в комплексному лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією і тиреотоксикозом

Н.І. Швець, Т.М. Бенца, О.А. Пастухова

*Національна медична академія післядипломної освіти
ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ*

Мета – дослідити ефективність метаболічного препарату кверцетин у комплексному лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) і тиреотоксикозом (ТТ).

Матеріал і методи. Обстежено 65 пацієнтів з ТТ та АГ II стадії, які перебували на лікуванні у Київському міському клінічному ендокринологічному центрі. Середній вік хворих становив $(55,7 \pm 0,5)$ року, з них – 56 (86,2 %) жінок і 9 (13,8 %) чоловіків. Тривалість захворювання на ТТ становила $(5,3 \pm 0,4)$ року, на АГ – $(4,7 \pm 0,5)$ року. АГ 1-го ступеня діагностовано у 15 (23,1 %) пацієнтів, АГ 2-го ступеня – у 50 (76,9 %) пацієнтів. Легкий перебіг ТТ виявлено у 11 (16,9 %), середньої тяжкості – у 22 (33,9 %), тяжкий перебіг – у 32 (49,2 %) хворих. Усі пацієнти як базисну терапію приймали мерказоліл 30 мг/добу, розчин Люголя 25–30 крапель 2–3 рази на добу, метипролол 25–50 мг/добу, раміприл 5–10 мг/добу. Пацієнтам групи 2 ($n=33$) додатково призначався метаболічний препарат кверцетин 0,5 г на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно 2 рази на добу протягом 10 діб. Після чого пацієнти продовжували прийом кверцетину у гранулах внутрішньо 2 г 2 рази на добу протягом 2 місяців. Курс лікування кверцетином повторювали через 3 місяці. Усім пацієнтам до і після лікування проведено загальноклінічне обстеження, біохімічний аналіз крові, визначення рівня гормонів щитоподібної залози, офісне вимірювання артеріального тиску (АТ), електрокардіографія (ЕКГ), ехокардіографія (ЕхоКГ), добове моніторування АТ (ДМАТ) і ЕКГ (ХМ ЕКГ).

Результати. В групі 2 ступінь зниження середньодобових (відповідно на 21,6 і 12,4 % від вихідного рівня, $p < 0,05$), денних (відповідно на 25,3 і 13,8 %, $p < 0,05$) і нічних величин (відповідно на 14,9 і 12,0 %, $p < 0,05$) САТ і ДАТ, а також їх варіабельності достовірно не відрізнявся від аналогічних даних групи 1. Натомість, в групі 2 порівняно з групою 1 достовірно зменшились кінцевосистолічний і кінцеводіастолічний розміри та об'єми лівого шлуночка (ЛШ): КДР ЛШ – на 13,8 %, КСР – на 9,5 %, КДО – на 15,2 %, а КСО – на 26,7 %, що сприяло досягненню збільшення фракції викиду (ФВ) ЛШ у групі 2 (на 7,1 проти 4,2 % в групі 1, $p < 0,05$). У пацієнтів групи 2 також зафіксовано більш значуще покращення діастолічної функції ЛШ. Розмір лівого передсердя (ЛП) зменшився на 14,3 % ($p < 0,05$), що достовірно перевищувало показники групи 1 (12,5 %). Співвідношення Ем/Ам в групі 2 збільшилось найбільш помітно (на 62,5 проти 33,3 % в групі 1, $p < 0,05$). Крім того, в групі 2 відзначався більш суттєвий регрес гіпертрофії ЛШ (ГЛШ) – маса міокарда (ММ) та індекс маси міокар-

да (IMM) ЛШ зменшились на 17,8 % ($p < 0,05$), що достовірно більше, ніж в групі 1 (ММ і IMM ЛШ зменшились на 14,1 %, $p < 0,05$).

При аналізі показників ХМ ЕКГ також виявлені достовірні розбіжності між групами 1 і 2: кількість екстрасистол (ЕС) зменшилась на 40,6 % в групі 1 проти 75,8 % в групі 2, кількість епізодів миготливої аритмії (МА) – на 25,1 % проти 72,7 %, а їх тривалість – на 36,8 % проти 80,8 % відповідно ($p < 0,05$). Середньодобова ЧСС в групах 1 і 2 знизилась на 39,1 і 53,3 % ($p < 0,05$). Застосування кверцетину сприяло також більш суттєвому підвищенню часових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму (VCP) і зменшенню співвідношення LF/HF, ніж призначення тільки базисних препаратів.

Висновки. Застосування кверцетину в комплексній терапії пацієнтів з АГ і ТТ сприяє достовірному покращенню систолічної і діастолічної функції ЛШ, зменшенню розміру ЛП та помітному регресу ГЛШ. Одночасно метаболічна терапія кверцетином у хворих з АГ і ТТ призводила до стабільного зниження ЧСС, достовірного зменшення кількості ЕС, епізодів МА і їх тривалості, а також більш суттєво підвищувала часові і спектральні показники VCP і зменшувала співвідношення LF/HF порівняно із застосуванням базисних препаратів. Кверцетин доцільно призначати як метаболічну терапію у пацієнтів з ТТ на тлі АГ у поєднанні з базисними препаратами.

Порівняння особливостей метаболічного статусу сироватки та плазми крові під впливом фармакотерапії первинної артеріальної гіпертензії у поєднанні з ішемічною хворобою серця у пацієнтів похилого віку

В.А. Штанько, Н.В. Тофан

Одеський національний медичний університет

Мета – виявити та охарактеризувати типи метаболічних трансформацій сироваткового та плазматичного гомеостазу, визначити можливість їх застосування у виборі та оцінці фармакотерапії (ФТ) пацієнтів літнього віку з первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС).

Матеріал і методи. Обстежені, лікувались та перебували під клінічним спостереженням 60 пацієнтів з вищезазначеною патологією. Середній вік пацієнтів становив (69,3±2,5) року. Серед них чоловіків – 27 осіб, їх середній вік становив (67,2±3,8) року; жінок – 33, середній вік становив (70,4±3,1) року. Згідно з протоколами надання медичної допомоги № 384 та 816 МОЗ України пацієнтам були виконані відповідні дослідження та призначено ФТ: раміприл + бісопролол + індапамід. Доза варіювала залежно від клінічної ситуації. Спеціальним методом дослідження була лазерна кореляційна спектроскопія. Досліджуваний біоматеріал – сироватка та плазма крові. Збір крові проводився до початку лікування та на 14-й день після лікування. Обробка даних виводилась за допомогою методів медичної статистики.

Результати. Гідролітично спрямовані гомеостатичні зсуви переважають у плазмі порівняно з сироваткою як

до початку ФТ (71,4 % vs 57,1 %) так і по його завершенню (47,6 % vs 23,8 %). Після лікування у сироватці крові зниження гідролітичних зсувів відбувається за рахунок інтоксикаційно-подібних (28,6 % vs 9,5 %), а в плазмі – катаболічно-подібних (19 % vs 4,8 %). У плазмі крові інтоксикаційно-подібні зсуви залишаються такими ж, як і до лікування – 28,6 %. Синтетично спрямовані процеси домінують у сироватці крові після лікування (42,9 % vs 14,3 %) за рахунок переважання алергоподібних (23,8 % vs 14,3 %) та аутоімунно-подібних зсувів (19 % vs 0 %). Порівняльна характеристика особливостей субфракційного складу сироваткового та плазматичного гомеостазу виявила практично ідентичний перерозподіл між виділеними дискретними зонами (I–V) як у сироватці, так і у плазмі до початку лікування: переважання часток II дискретно-динамічної зони (ДДЗ). Після проведеного ФТЛ визначено більш виражене зниження часток I і II зон в сироватці крові у порівнянні з плазмою (8 % vs 14,4 % та 20,7 % vs 29,7 %), в той же час розподіл часток III ДДЗ залишається без змін у плазмі крові. Також в сироватці крові виявлено значний скачок часток V ДДЗ (4,1 % vs 24,2 %), в той час як динаміка росту часток IV ДДЗ не така виражена (17,9 % vs 28,3 %). Одночасно у плазмі крові видно значне зростання внеску часток IV ДДЗ (14,8 % vs 26,8 %), а частки V ДДЗ залишаються практично без змін (6,2 % vs 8,2 %).

Висновки. До початку лікування субфракційний склад досліджених рідин практично ідентичний, з переважанням гідролітично спрямованих зсувів у плазмі. Однак після лікування визначена чітка тенденція переважання процесів аутоімунізації з депресією інтоксикаційно-подібних у сироватці крові та зростання процесів алергізації у плазмі з депресією катаболічних, що обумовлено різними біохімічними властивостями плазми та сироватки. Спільною рисою після лікування є активізація синтетично-спрямованих процесів в обох досліджуваних рідинах та депресія гідролітичних. З урахуванням патогенезу досліджуваної коморбідності плазма крові більш діагностично та прогностично інформативна для вивчення спектральних змін у метаболічному статусі як на етапі до призначення так і під час проведення лікування. ЛКС є однаково значущим методом для оцінки ефективності лікування шляхом вивчення як сироваткового, так і плазматичного гомеостазу.

Генетичні предиктори неалкогольної жирової хвороби печінки у хворих на артеріальну гіпертензію

Ю.М. Яринич, Л.П. Сидорчук, А.А. Соколенко

Буковинський державний медичний університет, Чернівці

Мета – вивчити асоціацію поліморфізму генів ангіотензинперетворювального ферменту (ACE, I/D) та нуклеарного рецептора γ^2 активатора проліфератора пероксисом (PPAR- γ^2 , Pro12Ala) із частотою появи неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) у хворих на есенційну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) і абдомінальне ожиріння (АО).

Матеріал і методи. Обстежено 30 хворих на ЕАГ II–III стадії, дуже високого ризику із супутнім ожирінням та НАЖХП; 20 % (6) чоловіків, 80 % (24) жінок. Середній вік пацієнтів – (52,9±4,25) року. Групу порівняння становили 10 осіб із підвищеною масою тіла (ІМТ 25–29,9 кг/м²) без ЕАГ, серед-

ній вік – (42±5, 18) року ($p>0,05$). Дослідження поліморфізму генів виконували методом ПЛР.

Результати. 16,7 % (5) осіб із НАЖХП мали стеатогепатоз, 83,3 % (25) – малоактивний неалкогольний стеатогепатит; 30 % (9) осіб із АО I стадії, 40 % (12) осіб – із АО II, 30 % (9) – із АО III. Розподіл генотипів аналізованих генів засвідчив високу ймовірність появи НАЖХП у носіїв D-алеля гена ACE та Pro-алеля гена PPAR- γ^2 у хворих на ЕАГ із АО II і III ступеня, ніж у власників I-алеля (73,9 % і 80,0 % проти 56,0 %, $p<0,001$) та Ala12Ala-генотипу (100 % і 78,4 % проти 56,9 %, $p<0,001$). Частота мутантного D-алеля гена ACE та Pro12-генотипу гена PPAR- γ^2 у хворих на НАЖХП у 1,2 і 1,3 разу більша, ніж у групі контролю (OR=1,86, 95 % CI=1,10–3,43, $p=0,045$), а I-алеля та 12Ala-генотипу у 1,8 і 2,7 разу менша (OR=0,34, 95% CI=0,13–0,84, $p=0,023$), відповідно.

Висновки. Pro12Pro-генотип гена PPAR- γ^2 та D-алель гена ACE асоціює із НАЖХП у обстежених нами хворих на ЕАГ із абдомінальним ожирінням. 12Ala-генотип та I-алель відіграють протективну роль у появі НАЖХП у пацієнтів із ЕАГ та АО.

The diagnostic and predictive value of autonomic nervous and psychosomatic dysfunctions' evaluation as factors of heart failure progression in patients with coronary artery disease

O.I. Katerenchuk

Ukrainian Medical Dental Academy, Poltava, Ukraine

As known, autonomic misbalance and psychosomatic disturbances are common in patients with heart failure. Laboratory research studies have already shown common mechanisms of autonomic nervous system misbalance and psychosomatic disturbances that involves neurohormonal systems' disadaptation, but the diagnostic and predictive value of psychoneural misbalance evaluation is not clearly defined yet in heart failure patients.

The aim of the study is to establish the diagnostic and prognostic value of the evaluation of autonomic nervous and psychosomatic state in patients with coronary heart disease associated with heart failure on different stages and types of heart insufficiency progression.

Methods: in ongoing trial have already enrolled 55 patients with coronary artery disease that is associated with heart failure syndrome and with presence of clinical signs of anxiety and/or depression (that was found in time of primary interview). Mean age of the patients – 59, 6 years (44–75 years). In gender proportion there is a slight prevalence of women – 52,8 %. 40 % of the patients were on stage I of heart failure according to the classification by Vasylenko – Strazhesco, 40 % of patients – IIA stage, 30 % – IIB stage. According to the functional classes classification of The New York Heart Association (NYHA): class I was observed in 18,2 % of patients, class II – 41,8 %, III – 29,1 %, IV

– 10,9 %. Physical examination, rest-ECG, echocardiography, chest X-rays were performed in all patients. The mean value of left ventricle ejection fraction was 55 % (37–72 %). Autonomic nervous system balance was evaluated by measuring linear and spectral parameters of heart rate variability by using methods of short-time registration (5 minutes) with dynamic ECG-phase portrait analyses as well as 24-hours Holter-ECG registration. Psychosomatic state evaluation was performed by using PHQ-9 Questionnaire for depression evaluation and Hamilton Anxiety scale for evaluation an anxiety disorder. Patients were divided into groups according to their NYHA class and the level of left ventricle's ejection fraction.

Results. The mean scores for anxiety in Hamilton Scale are in NYHA class I – 2 points, NYHA class II – 16, NYHA class III – 21, NYHA class IV – 23 points. The mean scores for depression by using PHQ-9 questionnaire are in NYHA class I patients – 2, NYHA class II – 8,5, NYHA class III – 14, NYHA class IV – 18 points. Strong correlation link between the severity of psychosomatic disturbances and NYHA class of heart failure were found ($p<0.05$). Also in patients with advanced stages of heart failure more often observed reduced parameters of heart rate variability (SDNN, RMSSD, pNN50) that are statistically significant and are associated with the prevalence of sympathetic nervous activity (measured by LFn/HFn ratio). Other wise, the severity of autonomic and psychosomatic was not clinically significant independence with the level of left ventricle ejection fraction ($p>0.05$). At the same time, the parameters of autonomic nervous control are good indicators of the effectiveness of heart failure management. Optimal medication treatment strategy that included β -blockers, ACE-inhibitors, diuretics and aldosterone agonists in doses approximate to target doses with the normalization of fluid challenge results in increasing values of heart rate variability and shifts towards parasympathetic activity. Also it was found that smoothing trajectories on dynamic phase-ECG portraits is a good clinical indicator of autonomic balance stabilization.

Conclusions: misbalance of psychosomatic and autonomic states are common manifestations in patients with heart failure and are associated with the severity of functional limitations and are not related to the type of heart failure.

Peculiarities of metabolic syndrome treatment in hypertensive patients

Ju.A. Kovalyova, A.N. Shelest, P.P. Kravchun, B.A. Shelest

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Metabolic syndrome (MS) is a complex of pathological conditions such as insulin resistance (hyperinsulinaemia and impaired glucose tolerance), obesity (especially abdominal type), dyslipidemia (hypertriglyceridemia, reduced high density lipoprotein

cholesterol) and hypertension. Subsequently, hyperuricaemia, hyperfibrinogenaemia, inhibition of fibrinolysis and microalbuminuria were added to this complex. Metabolic abnormalities in patients with essential hypertension (EH) – is a complex of disorders of carbohydrate and protein metabolism, leptin and other neurohormonal changes. Taking into consideration, that during the treatment and prevention of essential hypertension with metabolic syndrome our efforts should be directed to the possible intervention at the level of myocardial morphology and function of different etiology and pathogenesis, of endothelial damage functions, against hyperinsulinemia and dyslipidemia, hypertension and obesity, the lowering of the risk of appearance of myocardial dysfunction of the left ventricle and inhibition of its progression can take an important and promising place in researches.

The aim of this study was to determine the changes in the parameters of the metabolic syndrome in hypertensive patients under the influence of treatment.

Material and methods. In our comprehensive study of 46 patients with essential hypertension and metabolic syndrome the degree of left ventricular hypertrophy, inflammatory markers were determined, and the variation of lipid and carbohydrate metabolism as constituting violations of metabolic syndrome were assessed under the influence of angiotensin converting enzyme inhibitor (ACEI) – ramipril, combined with mevacor. For determination the type of obesity, body mass index (BMI) and the ratio of waist to hip ratio (T/W) were clinically determined. Biochemical

markers – we evaluated blood lipids (method of enzymatic analysis) and proinflammatory cytokines (tumor necrosis factor- α – TNF- α) (enzyme-linked immunoassay) using reagent kits firm «Protein contour» (Russia). The results were calculated using the Student's t test.

Results. Average systolic blood pressure (SBP) in hypertensive patients in combination with metabolic syndrome totaled $176,2 \pm 3,4$ mm Hg, and the mean diastolic blood pressure (DBP) – $98,3 \pm 2,6$ mm Hg compared with lower values of SBP and DBP in the control group. Before treatment, the level of total cholesterol (TCh) was $5,7 \pm 0,34$ mmol/l and triglycerides (TG) – $2,24 \pm 0,34$ mmol/l, respectively, in terms of decreased total cholesterol by 26 % and TG – 23 %. Before treatment, the activity of proinflammatory cytokines – TNF- α in hypertensive patients with metabolic syndrome was $82,3 \pm 12,5$ pg/ml, and after a course of treatment has been declining to $64,3 \pm 16,4$ pg/ml ($p < 0,05$). The level of TNF- α at essential hypertension I stage was $42,2 \pm 20,3$ pg/ml after treatment – $33,2 \pm 5,3$ pg/ml, at essential hypertension II stage – $68,4 \pm 18,6$ pg/ml to treatment and $56,2 \pm 11,3$ pg/ml after the treatment.

Conclusions. Combined therapy by ramipril with mevacor has a positive effect on lipid metabolism, as well as on reducing the activity of the proinflammatory cytokine – tumor necrosis factor- α , that generally favored the course of hypertension and metabolic syndrome in these patients.