



УДК 616.12-008.331.1-008.9-085:616.13/.14-072

В. А. Капустник, В. М. Погорелов, Б. О. Шелест,
Ю. О. Ковальова, О. М. Шелест

СТАН СУДИН І МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПІД ВПЛИВОМ ЛІКУВАННЯ

Харківський національний медичний університет, Харків, Україна

УДК 616.12-008.331.1-008.9-085:616.13/.14-072

В. А. Капустник, В. Н. Погорелов, Б. А. Шелест, Ю. А. Ковалева, А. Н. Шелест
СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Определены влияние рамиприла при лечении больных эссенциальной артериальной гипертензией на эндотелиальные и метаболические факторы и возможности их взаимосвязи.

В исследование включено 43 больных артериальной гипертензией с факторами риска, получавших лечение ингибитором АПФ рамиприлом. Через 3 мес. терапии отмечалось значительное снижение систолического артериального давления до (148,5±6,4) мм рт. ст. и диастолического артериального давления до (95,2±3,7) мм рт. ст. Целевые уровни последнего были достигнуты у 20 (46 %) больных. Наблюдалась тенденция к уменьшению средних значений индекса массы тела, окружности талии, общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов в венозной крови. Отмечено значительные улучшения реакции сосудов на эндотелийзависимый стимул.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, артериальное давление, ожирение, эндотелий, рамиприл.

UDC 616.12-008.331.1-008.9-085:616.13/.14-072

V. A. Kapustnik, V. M. Pogorelov, B. O. Shelest, Yu. O. Koval'ova, O. M. Shelest
CONDITION OF VESSELS AND METABOLIC MARKERS IN HYPERTENSIVE PATIENTS UNDER
THE TREATMENT

The Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

Background. Different antihypertensive drugs unequally influence on endothelial function and metabolic disorders. Among the various groups of drugs which are used to lower blood pressure, inhibitors of angiotensin-converting enzyme (ACE) are presupposed as the most appropriate.

The purpose of this study was to estimate the influence of ramipril on endothelial and metabolic factors in patients with essential hypertension and to determine their relationships.

Methods. 43 patients with arterial hypertension and risk factors were enrolled to the study. They received treatment with the ACE inhibitor — ramipril in dose of 5–10 mg for 12 weeks. The next factors were determined in the study: body mass index, waist and hips, lipid profile and blood glucose, blood flow-dependent dilation of the brachial artery by ultrasound Doppler. It was done at the beginning and at the end of the study.

Results. Significant decreasing in both the systolic blood pressure to (148.5±6.4) mm Hg, and diastolic blood pressure to (95.2±3.7) mm Hg after 3 months of the treatment was marked. Target levels of diastolic blood pressure were reached in 20 (46%) patients. The trend in direction to decreasing of the mean values of body mass index, waist circumference, total cholesterol and low density lipoprotein cholesterol and triglyceride levels in the venous blood was noticed. Changes of the HDL level were absent.

Conclusions. Significant improvement of endothelium-dependent vascular response to a stimulus was mentioned, and it was manifested by increased endothelium-dependent vasodilation. Ramipril restores the impaired endothelial function in patients with hypertension, and its effect was implemented within short treatment duration.

Key words: hypertension, blood pressure, obesity, endothelium, ramipril.

Одним з основних незалежних факторів ризику (ФР) ішемічної хвороби серця (ІХС) залишається підвищення артеріального тиску (АТ). Приєднан-

ня до артеріальної гіпертензії (АГ) інших незалежних ФР, таких як спадковість, порушення ліпідного і вуглеводного обмінів, ожиріння, паління, малору-

хомий спосіб життя тощо [9], у багато разів підвищує ризик розвитку ІХС.

При лікуванні хворих на АГ лікар має справу не з одним



ФР — підвищеним АТ, а з комплексом ФР, які потенціюють один одного, у розвитку ІХС. Універсальний прояв такого впливу ФР на судинну стінку — розвиток дисфункції ендотелію [8], що є незалежним предиктором подальших серцево-судинних ускладнень.

Покращання прогнозу у хворих — це основна мета лікування, яка досягається за рахунок не тільки зниження АТ, але й корекції ФР, уповільнення прогресування ураження органів-мішеней та лікування поєднаних клінічних станів [10], про що наголошується в останніх європейських рекомендаціях із лікування АГ.

Різні антигіпертензивні препарати по-різному впливають на функцію ендотелію і метаболічні порушення [1; 13]. Серед різних груп препаратів, які використовуються для зниження АТ, найбільш привабливими є інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (ІАПФ). Дані літератури свідчать про їх нейтральність щодо ліпідів крові, позитивний вплив на чутливість тканини до інсуліну, ризик розвитку цукрового діабету 2 типу [4] і здатність відновлювати порушену функцію ендотелію.

Раміприл є інгібітором ІАПФ, судинні ефекти якого найбільш вивчені. У клінічних і експериментальних дослідженнях продемонстровані позитивні ендотеліальні, антиатерогенні ефекти цього препарату, його здатність активувати неоваскулогенез [11].

Мета даного дослідження — визначення впливу раміприлу при лікуванні хворих на есенціальну АГ на стан судин і метаболічні чинники та виявлення можливого їх взаємозв'язку.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження включено 43 хворих на есенціальну АГ II стадії з підвищенням АТ 1–2-го ступеня віком 42–72 роки (18 чоловіків і 25 жінок). У до-

слідження не включали хворих із клінічними, лабораторними й інструментальними проявами симптоматичної АГ, ревматичних захворювань, систолічною дисфункцією лівого шлуночка серця, сімейними формами порушень ліпідного обміну, цукровим діабетом в анамнезі або рівнем глюкози у венозній крові натще 7,0 ммоль/л і більше, із супровідними захворюваннями, які прямо чи опосередковано впливають на показники судинного ендотелію або потребують постійної медикаментозної терапії.

Після первинного обстеження хворих призначали раміприл (фірма “КРКА”, Словенія) дозою 5 мг один раз на добу терміном 3 міс. Проміжний контроль АТ проводили через 4, 8 і 12 тиж. терапії. За необхідності дозу раміприлу підвищували до 10 мг на добу. Окрім проведення гіпотензивної терапії, хворим давали стандартні рекомендації щодо зміни способу життя (гіпокалорійна дієта, підвищення фізичної активності тощо).

На початку та через 3 міс. терапії контролювали антропометричні показники (індекс маси тіла (ІМТ), об'єм талії (ОТ)); рівень АТ, ліпідний спектр і глюкозу у венозній крові натще; вазодилатацію плечової артерії (ендотеліюзалежну вазодилатацію — ЕЗВД), яка залежить від потоку крові, за допомогою ультразвуку високої чутливості (на ультразвуковому апараті “Philips HD11XE”, США) за методикою D. S. Celermajer et al. (1992) [12].

Статистичну обробку даних проводили за програмою Statistica 6. Дані представлені як середні значення \pm стандартне відхилення. Наявність взаємозв'язку між окремими чинниками оцінювали за допомогою кореляційного показника Пірсона. Достовірність розбіжностей середніх величин показників на фоні терапії оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента для поєднаних ви-

бірок. У всіх випадках аналіз критичного рівня значущості нульової статистичної гіпотези (p) приймали таким, що дорівнює 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення

Експериментальні та клінічні дослідження останніх років підтверджують теорію про важливий причинно-наслідковий зв'язок між виникненням і/або прогресуванням атеросклерозу та функціональним станом ендотелію [3]. Окрім механорецепторної та бар'єрної функцій, ендотелій відіграє основну роль у підтриманні гомеостазу, що реалізується за допомогою регуляції рівноважного стану протилежних процесів: тонуусу судин, анатомічної їх будови, гомеостазу, місцевого запалення. Ендотелій є активним метаболічним посередником між кров'ю та екстраваскулярними тканинами, бере участь не тільки в адаптативній регуляції коронарного кровообігу відповідно до потреби міокарда в кисні, а й у продукції різних факторів [2].

За цих умов порушення кожного із цих чинників асоціюється з прогресуванням ІХС і виникненням ускладнень. Дисфункція ендотелію відіграє важливу роль у виникненні тромбозу, неоангіогенезу, ремоделюванні судин, внутрішньосудинній активації тромбоцитів і лейкоцитів. Перш за все при цьому розвивається дисбаланс між продукцією вазодилатуючих, ангіопротекторних, антипроліферативних факторів, з одного боку, і вазоконстрикторних, протромботичних, проліферативних факторів — з другого, що закономірно, супроводжується підвищенням тонуусу судинної стінки, прискоренням агрегації тромбоцитів і процесів пристінкового тромбоутворення. При цьому механізм їх реалізації до кінця не зрозумілий [3; 14].

З наведених даних (табл. 1) видно, що, окрім підвищення



**Зміни показників факторів ризику
артеріальної гіпертензії під впливом терапії раміприлом**

Показник	Значення	Δ	p
САТ, мм рт. ст.	162,6±7,3	-14	< 0,05
ДАТ, мм рт. ст.	98,7±4,2	-3,5	> 0,10
ЗХС, ммоль/л	6,2±2,0	-0,2	0,15
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,1±1,4	-0,2	0,30
ТГ, ммоль/л	1,5±0,8	-0,2	0,15
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,3±0,1		0,96
ІМТ, кг/м ²	28,3±4,2	-0,3	0,08
ОТ, см	93,5±2,4	-1,3	0,16
Глюкоза, ммоль/л	5,3±1,3	-0,4	0,11
ЕЗДВ, %	4,8±1,5	-0,2	0,17

Примітка. Δ — різниця змін.

артеріального тиску, хворі, які включені до дослідження, мали значні зміни показників інших ФР. Так, надмірна маса тіла або ожиріння виявлені у 34 (81 %) хворих, у 26 (76 %) визначався абдомінальний тип розподілу підшкірно-жирової тканини. Гіперхолестеринемію виявлено у 21 (84 %) хворого, низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) — у 16 (38 %), гіпертригліцеридемію — у 18 (44 %) хворих, гіперглікемію натще — у 11 (26 %). Ендотеліозалежну вазодилатацію плечової артерії було значно знижено порівняно з нормальними значеннями цього показника [7].

При проведенні кореляційного аналізу виявлені помірні й середньої сили негативні асоціації вазомоторної функції ендотелію з рівнем систолічного АТ ($r=-0,42$, $p<0,05$), а також з метаболічними показниками ОТ ($r=-0,47$, $p<0,01$), ІМТ ($r=-0,43$, $p<0,05$), тригліцеридів — ТГ ($r=-0,36$, $p<0,07$) і глюкози у венозній крові ($r=-0,51$, $p<0,01$).

Протокол дослідження виконали всі хворі, включені до обстеження. Через 4 і 8 тиж. терапії знадобилося підвищення дози раміприлу до 10 мг у 14 хворих. Суттєвих побічних ефектів не відмічено. У 3 хворих спостерігали сухий кашель,

який не потребував відміни препарату. Через 3 міс. терапії відзначалося значне зниження як систолічного АТ (САТ) до (148,5±6,4) мм рт. ст., так і діастолічного АТ (ДАТ) до (95,2±3,7) мм рт. ст. Цільові рівні АТ були досягнуті у 20 (46 %) хворих.

Як видно з табл. 1, до кінця дослідження відмічалася тенденція до зменшення середніх значень ІМТ, ОТ, загального холестерину (ЗХС) і холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) та ТГ у венозній крові. Зміни рівня ХС ЛПВЩ були відсутні. Відмічено значне покращання реакції судин на ендотеліозалежний стимул, що проявлялося підвищенням ЕЗДВ.

За даними кореляційного аналізу, не виявлено зв'язків між динамікою ЕЗДВ і зниженням АТ ($r=-0,16$, $p=0,44$ і $r=-0,13$, $p=0,43$ для САТ і ДАТ відповідно), а також зі змінами антропометричних і ліпідних чинників ($r=0,08$, $p=0,83$; $r=0,12$, $p=0,34$; $r=0,17$, $p=0,27$; $r=0,18$, $p=0,24$; $r=0,19$, $p=0,33$; і $r=-0,06$, $p=0,68$ для ІМТ, ОТ, ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і ТГ відповідно). Проте відмічена значна зворотна кореляція між змінами рівня глюкози у крові та вазомоторною функцією ендотелію ($r=-0,38$, $p<0,09$).

Для ступеня змін ОТ не виявлено статистично значної ко-

реляції ні з динамікою АТ або ліпідних показників, ні зі змінами рівня крові глюкози в крові на фоні терапії ($p>0,1$ для всіх показників). У свою чергу, зміни САТ, ЗХС і ХС ЛПНЩ мали значущий прямий зв'язок із динамікою ІМТ за період спостереження ($r=0,34$, $p<0,07$; $r=0,37$, $p<0,07$ і $r=0,39$, $p<0,08$ відповідно). Значущих кореляцій з іншими параметрами метаболізму не виявлено.

Додаткові метаболічні ФР при есенціальній АГ мають високу розповсюдженість, що підтвердили дані дослідження, тому важливого значення набуває комплексний підхід до діагностики та лікування таких хворих.

Значно зниженою в обстежених хворих виявилася вазодилатація артерій. Порушена вазомоторна функція при есенціальній АГ пов'язана не тільки з підвищеним АТ, а певною мірою із наявністю додаткових метаболічних ФР: порушеннями ліпідного і вуглеводного обмінів та з абдомінальним ожирінням (на відміну від даних інших досліджень).

Позитивними у нашому дослідженні були використання монотерапії раміприлом, що дозволило зрозуміти вплив його на метаболічні чинники при АГ, а також зміна способу життя, що, безсумнівно, проявляється динамікою антропометричних даних, таких як ІМТ, ОТ, і може впливати на рівень АТ, функцію ендотелію і ФР.

Загалом, частка осіб, які досягли цільових рівнів АТ, була досить значною як для монотерапії, тобто раміприлу проявив достатню гіпотензивну активність.

Значне покращання вазомоторної функції ендотелію відмічено через 3 міс. лікування, що збігається з даними інших досліджень щодо використання раміприлу, у яких виявлялися його позитивні ендотеліальні ефекти [5].

Відмічалася значне зниження рівня ТГ і глюкози в крові,



показників, які характеризують синдром інсулінорезистентності або метаболічний синдром, окрім динаміки судинних факторів. Цей факт міг би пояснити дані, які наводяться в літературі, про наявність у ІАПФ властивості підвищувати чутливість тканин до інсуліну, що, мабуть, і проявилось змінами ФР.

Тенденція до зниження середніх значень ІМТ і ОТ була найбільш імовірним наслідком дотримання хворими рекомендацій щодо зміни способу життя. Позитивні зміни між зниженням маси тіла, рівнем ЗХС і ХС ЛПНЩ, пов'язані зі змінами глюкози і ТГ, не були статистично значущими, що побічно підтверджує безпосередній вплив терапії раміприлом на генез позитивних змін ФР.

Ефект раміприлу на ендотелій, що підтверджено кореляційним аналізом, не залежав ні від ступеня зниження АТ (тобто від зменшення впливу гемодинамічного фактора), ні від змін антропометричних показників (факторів, які пов'язані зі змінами способу життя). Зменшення негативного впливу ангіотензину II на судинну стінку і підвищення позитивного впливу брадикініну пояснюється властивістю ІАПФ [6]. Виявлена обернена залежність між динамікою НЗВД і рівнем глюкози в крові дозволяє припустити роль позитивних ефектів раміприлу на ліпідний і вуглеводний обміни та у відновленні функції ендотелію.

Висновки

1. Враховуючи широке розповсюдження факторів ризику артеріальної гіпертензії та їх значення у прогресуванні уражень судинного русла і описані плейотропні ефекти раміприлу, можна стверджувати про переваги його використання як одного з основних компонентів гіпотензивної терапії.

2. Раміприл, незалежно від гіпотензивного ефекту, відновлює порушену функцію ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію, що реалізується протягом нетривалого лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Галявич А. С.* Влияние антигипертензивных средств на некоторые гуморальные показатели функции эндотелия / А. С. Галявич, А. Р. Хамидуллина, Р. А. Галявич // Кардиология. – 2009. – № 5. – С. 30–33.

2. *Значение дисфункции эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях и методы ее медикаментозной коррекции* / Н. Ш. Загидуллин, К. Ф. Валева, Н. Гассанов, Ш. З. Загидуллин // Кардиология. – 2010. – № 5. – С. 54–60.

3. *Современные возможности лечения больных с метаболическим синдромом — фокус на эндотелий* / В. Б. Мычка, С. Н. Толстов, И. А. Салов [и др.] // Клиника и фармакотерапия. – 2014. – № 3 (107). – С. 107–113.

4. *Abulssa H.* The role of renin-angiotensin-aldosterone system — based therapy in diabetes prevention and cardiovascular and renal / H. Abulssa, J. O'Keefe Jr. // *Diabetes Obes. Metab.* — 2008. — Vol. 10. — P. 1157–1166.

5. *ACE inhibition and endothelial function main findings of PERFECT, a sub-study of the EUROPA trial* / M. L. Bots, W. J. Remme, T. F. Luscher [et al.] // *Cardiovasc. Drugs Ther.* — 2007. — Vol. 21. — P. 269–279.

6. *Angiotensin, bradykinin and the endothelium* / C. Dimitropoulou, A. Chatterjee, L. McCloud [et al.] // *Handb. Exp. Pharmacol.* — 2006. — Vol. 76. — P. 255–294.

7. *Assesment of flow-mediated dilatation reproducibility: a nationwide multicenter study* / L. Ghiadoni, F. Fajta, M. Salvetti [et al.] // *J. Hypertens.* — 2012. — Vol. 30. — P. 1399–1405.

8. *Davignon J.* Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis / J. Davignon, P. Ganz // *Circulation.* — 2004. — Vol. 109. — P. 27–32.

9. *European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012)* / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2012. — Vol. 33. — P. 1635–1701.

10. *ESH/ESC 2013. Guidelines for the management of arterial hypertension* / G. Mancia, R. Fagard, K. Narkiewicz [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2013. — Vol. 34. — P. 2159–2219.

11. *Ferrari R.* Secondary prevention of CAD with ACE inhibitors a struggle between life and death of the endothelium / R. Ferrari, G. Guardigli, C. Cecconi // *Cardiovasc. Drugs Ther.* — 2010. — Vol. 24. — P. 331–339.

12. *Celermajer D. S.* Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. S. Celermajer, K. E. Sorensen, V. M. Cooch // *Lancet.* — 1992. — Vol. 140. — P. 1111–1115.

13. *Ram C. V. S.* Beta-blockers in Hypertensions / C. V. S. Ram // *Am. J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 106. — P. 1819–1825.

14. *Tousoulis D.* Evaluating endothelial function in humans: a guide to invasive and non-invasive techniques / D. Tousoulis, C. Antoniades, C. Stefanadis // *Heart.* — 2005. — Vol. 91. — P. 553–558.

REFERENCES

1. Galyavich A.S., Hamidullina A.R., Galyavich R.A. Effect of antihypertensive agents on some humoral indices of endothelial function. *Cardiology* 2009; 5: 30-33.

2. Zagidullin N.Sh., Valeeva K.F., Gassanov N., Zagidullin Sh.Z. The value of endothelial dysfunction in cardiovascular disease and methods of its medical correction. *Cardiology* 2010; 5: 54-60.

3. Mychka V.B., Tolstov S.N., Salov I.A., Prokhorova Yu.V., Uzueva Ye.I., Vertkin A.L. Contemporary possibilities of treatment for patients with metabolic syndrome — a focus on the endothelium. *Russian Cardiology Journal* 2014; 3 (107): 107-113.

4. Abulssa H., O'Keefe J.Jr. The role of renin-angiotensin-aldosterone system — based therapy in diabetes prevention and cardiovascular and renal. *Diabetes Obes. Metab.* 2008; 10: 1157-1166.

5. Bots M.L., Remme W.J., Luscher T.F., Fox K.M., Bertrand M., Ferrari R., Simoons M.L., Grobbee D.E. ACE inhibition and endothelial function main findings of PERFECT, a sub-study of the EUROPA trial. *Cardiovasc. Drugs Ther* 2007; 21: 269-279.

6. Dimitropoulou C., Chatterjee A., McCloud L. et al. Angiotensin, bradykinin and the endothelium *Handb. Exp. Pharmacol.* 2006; 76: 255-294.

7. Ghiadoni L., Fajta F., Salvetti M., Cordiano C., Biggi A., Puato M., Di Monaco A., De Siati L., Volpe M., Ambrosio G., Gemignani V., Muiasan M.L., Taddei S., Lanza G.A., Cosentino F. Assessment of flow-mediated dilatation reproducibility: a nationwide multicenter study. *J. Hypertens* 2012; 30 (7): 1399-1405.

8. Davignon J., Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation* 2004; 109: 27-32.

9. Perk J., Backer G.De., Gohlke H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). *Eur. Heart J.* 2012; 33 (17): 1635-1701.



10. Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. ESH/ESC 2013. Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur. Heart J.* 2013; 34: 2159-2219.

11. Ferrari R., Guardigli G., Ceconi C. Secondary prevention of CAD with ACE inhibitors a struggle between life and death of the endothelium. *Cardiovasc. Drugs Ther.* 2010; 24: 331-339.

12. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Cooch V.M. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 140: 1111-1115.

13. Ram C.V.S. Beta-blockers in Hypertensions. *Am. J. Cardiol.* 2010; 106: 1819-1825.

Tousoulis D., Antoniadis C., Stefanadis C. Evaluating endothelial function in humans: a guide to invasive and non-invasive techniques. *Heart* 2005; 91: 553-558.

Надійшла 12.02.2015

Рецензент
проф. О. О. Якименко

УДК 616.248-06:616.12-005.4]-008-036-07-085

Н. А. Мацегора, О. О. Шкуренко

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ПЕРЕБІГУ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ (огляд літератури, ретроспективне дослідження)

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.248-06:616.12-005.4]-008-036-07-085

Н. А. Мацегора, Е. А. Шкуренко

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ, РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

На основании изучения особенностей клинического течения бронхиальной астмы (БА) у 36 пациентов, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении клиники ОНМедУ в 2013–2014 гг., было выявлено, что у 30,5 % больных диагнозу БА сопутствовала ишемическая болезнь сердца (ИБС), диагностированная до поступления в стационар. За период госпитализации еще у 7 (22,2 %) пациентов выявлены на ЭКГ изменения реполяризации: ST-депрессия или элевация на 1–2 мм, уплощение, остроконечный или отрицательный зубец Т. Таким образом, в группе высокого кардиоваскулярного риска выявлено 52,7 % больных БА. Проведенные исследования позволили сделать вывод о целесообразности введения в алгоритм диагностики БА холтеровского мониторирования ЭКГ, тредмил-теста либо велоэргометрии, биохимических маркеров повреждения миокарда, позволяющих провести уточненную диагностику и оптимальную терапию больных с сочетанной патологией (БА и ИБС).

Ключевые слова: бронхиальная астма, ишемическая болезнь сердца, патогенез.

UDC 616.248-06:616.12-005.4]-008-036-07-085

N. A. Matsegora, O. O. Shkurenko

PATHOGENETIC PRECONDITIONS OF BRONCHIAL ASTHMA IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE (REVIEW OF THE LITERATURE, A RETROSPECTIVE STUDY)

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Peculiarity of this comorbidity is the fact that initially coronary heart disease (CHD) occurs latently and "masking" for respiratory symptoms such as cough, expiratory dyspnea, suffocation, chest heaviness after forced expiration, decreased exercise tolerance and quality of life. However, eventually the complaints specific to cardiovascular disease join, such as: the pain behind the sternum and in the heart and the sternum, palpitations, a feeling of "disruption", rhythm disturbances, tinnitus and others.

Also one should note that prescription of system and inhaled corticosteroids (systemic glucocorticosteroids, inhaled corticosteroids) in combination with long-acting β_2 -agonists, which are the leading drugs in the treatment of moderate and severe asthma currents may contribute to the development of the side and iatrogenic effects: stimulation of β_1 -receptors, which leads to an increase in the mechanical work of the heart, and other tachyarrhythmias arrhythmogenic effects, the syndrome of "stealing" organ pathology such as hypertension and myocardial dystrophy, accompanied by increased load on the coronary vessels and the myocardium, thereby even greater worsening of ischemic heart disease I–II functional class (FC) in combination with BA.

On the basis of clinical features of asthma in 36 patients, who were hospitalized in therapeutic department ONMedU clinics in 2013–2014, the following was revealed: 30.5% of patients were diagnosed asthma accompanied by coronary artery disease (diagnosed before admission). During the period of hospitalization, even in 7 patients (22.2%) identified at the ECG repolarization changes: ST — depression or elevation (1–2 mm), flattening, spiky or negative prong T. Thus, 52.7% of patients with asthma had high cardiovascular risk. The studies led to the conclusion of appropriateness of diagnostic algorithm BA — Holter ECG, treadmill test or velergometry, biochemical markers of myocardial damage in place to refined diagnosis and optimal treatment of patients with comorbidity (BA and CHD).

Key words: asthma, coronary heart disease, pathogenesis.

