

5. Чугунов В.В. Клиника и дисциплинарная история психотерапии. – 2-ое изд., стереотип / В.В. Чугунов – Киев: Здоров'я; Харьков: Око – Наука, 2008. – 768 с.

Укробрання

**ПСИХОТЕРАПІЯ ЕКЗИСТЕНЦІАЛЬНИХ КРИЗ У
ХВОРИХ НА СУРДОМУТИЗМ
Філатова О.А., Чугунов В.В.**

В статті розглянуто проблему екзистенціальних криз у хворих на сурдомутизм, що виникають на тлі аудіального та когнітивного дефектів при неадаптивних спробах вирішити особистісно значущі проблеми. Описано клінічні прояви кризових станів. Запропоновано дієву систему психотерапії, яка має високий ступінь ефективності при лікуванні хворих з відсутністю слуху.

Ключові слова: сурдомутизм, екзистенціальна криза, мезосоціум, психотерапія.

Стаття надійшла 16.06.2010 р.

**PSYCHOTHERAPY OF EXISTENTIAL CRISES
IN LIVES OF THE PATIENTS THAT SUFFER
FROM SURDOMUTISM**

Filatova O.A., Chugunov V.V.

There was studied the problem of existential crises in lives of the patients that suffer from surdomutism that arise on the background of auditory and cognitive defects when trying to solve individually significant problems in a nonadaptive way. There was suggested an efficient system of psychotherapy that has a high degree of effectiveness in treating patients with the lack of hearing.

Key words: surdomutism, existential crisis, mesosocium, psychotherapy.

УДК: 616.12-008.331.1-06:616.127-07

Укробрання

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця

**ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ У ПАЦІЄНТІВ З
РІЗНОЮ МАСОЮ ТІЛА**

Проведене дослідження аналізує динаміку показників структурного ре моделювання міокарда і ендотеліальної функції судин у осіб з гіпертонічною хворобою і різною масою тіла при 3- і 6-місячній антигіпертензивній (лізиноприл, амлодипін) і гіполіпідемічній (аторвастатин) терапії. Результати дослідження демонструють, що найменша динаміка регресу маси міокарда лівого шлуночка та ендотелій залежній вазодилатяції виявляється у пацієнтів з дефіцитом маси тіла.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, дефіцит маси тіла, структурно - геометричне ремоделювання лівого шлуночка, ендотеліальна дисфункція.

Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини № 3 Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова «Патогенетичні механізми міокардіальної та ендотеліальної дисфункції судин при захворюваннях серця, аритміях, серцевій недостатності та підвищення ефективності і безпеки лікування (клініко-експериментальне дослідження)» (№ держреєстрації 0104U002883)

Комбінована антигіпертензивна терапія являється основною стратегією лікування гіпертонічної хвороби (ГХ) [1, 4, 5]. Ще з 2003 р., згідно американським і європейським рекомендаціям, комбінована терапія показана всім хворим, починаючи з 2-го ступеня артеріальної гіпертензії, тобто при рівні артеріального тиску (АТ) $\geq 160/100$ мм рт.ст. В Європейських рекомендаціях 2007 р. покази до призначення комбінованої терапії розширились, розповсюдились на пацієнтів з високим і дуже високим ризиком; хворих, що перенесли інсульт чи інфаркт міокарду; а також за наявності цукрового діабету та абдомінального ожиріння (АО), коли вкрай важливо досягнення цільових рівнів АТ на рівні нижчому 130/80 мм рт.ст., що важко досягається шляхом монотерапії [2, 3].

Основна увага при профілактичних методах впливу на розвиток кардіоваскулярних ускладнень надається надлишковій масі тіла. Проте, як показали численні епідеміологічні дослідження, в тому числі і 32-річне спостереження у Фремінгемі – серед осіб з недостатнім індексом маси тіла (ІМТ) спостерігається підвищена смертність від ішемічної хвороби серця та інших неінфекційних захворювань, порівняно з пацієнтами з середнім показником маси. Також виявлена більш висока смертність від серцево-судинних ускладнень серед хворих з ГХ та низьким ІМТ. Важливо, що ця залежність має самостійне значення, незалежно від звички палити і наявності прихованих захворювань. Для пацієнтів з ГХ та АО найбільш раціональною та обґрунтованою визнана комбінація інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) та дигідропіридинового антагоністу кальцію (АК). Ці препарати є метаболічно нейтральними, доведено їх синергічний вплив по відношенню до зниження АТ. Хворим з високим ризиком кардіоваскулярних ускладнень

призначаються гіполіпідемічні препарати: статини і фібрати. Сприятливий вплив статинів на прогноз доведено в цілому ряді досліджень (4S, CARE, HPS).

Метою роботи було вивчення особливостей перебігу гіпертонічної хвороби під впливом комбінованої антигіпертензивної (іАПФ та АК) та гіполіпідемічної (статини) терапії у пацієнтів з різною масою тіла.

Матеріал та методи дослідження. В дослідження було включено 77 хворих чоловіків з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) 0-I стадії, I-II функціонального класу (ФК) віком від 60 до 88 років (середній вік склав (77,3+0,8) років). Діагноз ГХ виставляли згідно методичних Рекомендацій Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування АГ (2008). Клінічні ознаки ХСН визначали згідно Рекомендацій Української асоціації кардіологів з діагностики, лікування та профілактики хронічної серцевої недостатності у дорослих (2009). Функціональні класи ХСН визначали за критеріями Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA). 33 хворих з ГХ мали супутнє АО I ступеню, 21 – дефіцит маси тіла (ДМТ), 23 пацієнтів – нормальну масу тіла (НМТ). Тривалість захворювання складала не менше 10 років. Масу тіла оцінювали за ІМТ, рекомендованим ВООЗ. Оптимальним вважали ІМТ в межах 18,5-24,9 од, ожиріння I ступеню діагностували при його значеннях 30,0-34,9 од. Осіб з ІМТ менше 18,5 включали до групи з дефіцитом маси тіла. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну (іАПФ – лізиноприл 10 мг 1 раз/добу, АК – амлодипін, 5 мг 1 раз/добу) та гіполіпідемічну (аторвастатин 10 мг 1 раз/добу) терапію. Обстеження пацієнтів ми проводили до, а також через 3 та 6 міс після початку лікування.

При ехокардіографії використовували М – модальний, двохвимірний режим, режим імпульсного та постійного доплера за допомогою апарату "LOGIQ 500" датчиком 2,5 – 3,5 мГц з фазованою решіткою. Товщину стінок та розміри порожнин серця визначали по методу Penn convention по формулі L. Teichholtz. Масу міокарду лівого шлуночка (ММЛШ, г) розраховували за формулою Penn Convention з подальшою індексацією до площі поверхні тіла. За рівень гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) був прийнятий критерій ІММЛШ, перевищуючий 125 г/м² у чоловіків. Доплерографію плечової артерій (ПА) проводили за допомогою ультразвукового діагностичного сканера «LOGIQ 500». Вивчення функції ендотелія проводили, використовуючи проби з реактивною гіперемією (ендотелійзалежна вазодилатація, ЕЗВД) і нітрогліцерином (ендотелійнезалежна вазодилатація, ЕНВД). Умовно прийнято вважати нормальною реакцією плечової артерії її дилатацію на фоні реактивної гіперемії більше, ніж на 10 % від вихідного діаметра, менше її значення чи вазоконстрикція вважаються патологічними. Статистичну обробку результатів виконували за допомогою пакету програм «Statistica for Windows 6,0» «Statsoft, США». Враховуючи, що переважна більшість показників носила ненормальне розподілення, ми використовували методи непараметричної статистики. Результати дослідження представлені у вигляді медіани та інтерквартильного розмаху. Порівняння кількісних величин проводили за медіанним тестом. Різницю вважали достовірною при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Динаміка структурно-геометричних змін міокарда під впливом лікування у пацієнтів з ГХ та різною масою тіла відображена в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників ЕхоКГ-дослідження в пацієнтів різних клінічних груп протягом 3 та 6 місяців лікування

ЕхоКГ-показники	Величини показника (медіана (квартилі)) у групах		
	ГХ з НМТ (n=23)	ГХ і АО (n=33)	ГХ і ДМТ (n=21)
КДР, см	5,0 (4,9; 5,1)	5,1 (4,9; 5,2)	4,8 (4,7; 4,9)
Через 3 міс	5,0 (4,9; 5,0)	5,0 (4,8; 5,1)	4,8 (4,7; 4,9)
Через 6 міс	4,9 (4,8; 5,0)	4,8 (4,7; 4,9)***	4,7 (4,6; 4,8)
КСР, см	3,2 (2,9; 3,3)	3,4 (3,2; 3,6)	3,1 (3,0; 3,3)
Через 3 міс	3,1 (2,9; 3,2)	3,3 (3,0; 3,5)	3,1 (3,0; 3,2)
Через 6 міс	3,1 (2,9; 3,2)	3,2 (3,0; 3,3)***	3,0 (2,9; 3,1)
ФВ, %	64,9 (64,2; 70,5)	59,9 (57,8; 63,9)	64,2 (62,0; 66,3)
Через 3 міс	66,2 (64,3; 70,5)	60,9 (58,8; 64,2)	64,7 (62,1; 67,3)
Через 6 міс	66,9 (64,2; 70,8)	61,6 (60,1; 64,9)	66,5 (63,9; 67,6)
ТЗСЛШд, см	1,1 (0,9; 1,1)	1,2 (1,1; 1,2)	1,1 (1,0; 1,1)
Через 3 міс	1,0 (0,9; 1,0)	1,1 (1,0; 1,2)	1,1 (0,9; 1,1)
Через 6 міс	1,0 (0,9; 1,0)	1,1 (1,0; 1,1)***	1,0 (0,9; 1,1)
ТМШПд, см	1,1 (1,0; 1,1)	1,3 (1,2; 1,3)	1,1 (1,1; 1,2)
Через 3 міс	1,0 (1,0; 1,1)	1,2 (1,1; 1,2)	1,1 (1,0; 1,1)
Через 6 міс	1,0 (0,9; 1,0)***	1,1 (1,1; 1,2)***	1,0 (1,0; 1,1)***
ВТМ	0,42 (0,40; 0,45)	0,46 (0,44; 0,51)	0,46 (0,44; 0,48)
Через 3 міс	0,41 (0,39; 0,44)	0,46 (0,44; 0,51)	0,45 (0,44; 0,46)
Через 6 міс	0,40 (0,38; 0,43)***	0,45 (0,44; 0,50)	0,44 (0,43; 0,46)
іММЛШ, г/м ²	128 (126; 129)	146 (137; 150)	140 (135; 146)
Через 3 міс	120 (118; 127)***	131 (124; 137)***	136 (125; 141)
Через 6 міс	114 (110; 120)*	119 (114; 125)*	129 (119; 131)***

Примітки: тут і надалі НМТ – нормальна маса тіла, АО – абдомінальне ожиріння I ступеню, ДМТ – дефіцит маси тіла; КДР – кінцево-діастилический розмір, КСР – кінцево – систолічний розмір, ТМШПд – товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу, ТЗСЛШд – товщина задньої стінки лівого шлуночка в діастолу, ВТМ – відносна товщина стінки, ФВ – фракція викиду, іММЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка; *p<0,0001; **p<0,001; ***p<0,005 – достовірність результатів при порівнянні величини показників за 3 та 6 місяців відповідно та вихідної величини, розраховані за критерієм Вілкоксона.

У хворих ГХ II ст. з нормальною масою тіла (НМТ), а також у пацієнтів із супутнім АО визначались достовірно більші розміри порожнин лівого шлуночка (ЛШ) – кінцево-діастолічного (КДР) та кінцево-систоличного (КСР) порівняно із пацієнтами з дефіцитом маси тіла (ДМТ) ($p < 0,05$). Через 6 міс лікування динаміка регресу КДР та КСР у групі пацієнтів із ожирінням суттєво перевищувала інші групи спостереження та викликала достовірне зменшення цих показників порівнюючи з початковими значеннями ($p < 0,05$). При проведенні ехокардіографічного (ЕхоКГ) дослідження через 3 та через 6 міс суттєвих змін фракції викиду (ФВ) не виявлено у жодній клінічній групі. Це пояснюється тим, що вихідні значення ФВ у пацієнтів з ГХ не були порушеними, що обумовлено дизайном нашого дослідження, так як хворі із ознаками ХСН II та III ст. не включались до масиву спостереження.

У пацієнтів з ожирінням визначалося збільшення товщини стінок ЛШ, що зберігало достовірність у порівнянні з іншими клінічними групами. У пацієнтів з ДМТ товщина стінок ЛШ не відрізнялась від масиву хворих з ідеальною масою тіла. Зміни стінок міокарду ЛШ у клінічних групах під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії відбувались, головним чином, за рахунок зменшення товщини міжшлуночкової перетинки (ТМШПд) і меншою мірою – товщини задньої стінки міокарда в діастолу (ТЗСЛШд). Зменшення ТМШПд визначали після 6 міс спостереження у всіх клінічних групах ($p < 0,05$ з вихідною величиною). ТЗСЛШд достовірно зменшилась за свої вихідні значення лише після 6 міс лікування та лише у групі пацієнтів із АО ($p = 0,01$). У інших групах спостереження визначали лише недостовірну тенденцію до зменшення цього показника. Певний інтерес викликає те, що у групі з ДМТ ступінь зменшення розмірів ЛШ, його об'ємних характеристик та товщини стінок під впливом 6 міс терапії змінювався найменше. Це свідчить про переважання процесів фіброзного ремоделювання міокарду у цій групі пацієнтів, що зумовлює недостатню ефективність антигіпертензивної терапії.

Цікавими для нас були результати аналізу відносної товщини стінок міокарда (ВТС). Найбільша ВТС була в групах з АО та ДМТ, перевищуючи нормативні показники та зберігаючи статистичну відмінність від групи хворих з НМТ. Це вказує на тенденцію до формування переважно концентричної перебудови міокарду у даних категорій пацієнтів. Достовірне зменшення ВТС визначалося лише після 6 міс лікування у пацієнтів з НМТ, що обумовлено, можливо, меншими фіброзними змінами міокарда у даного масиву хворих. Проведений аналіз індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) демонструє перевищення його нормативних значень у всьому масиві пацієнтів з ГХ. Найбільші значення ІММЛШ відмічались у групах пацієнтів з ДМТ та АО. Аналіз зміни ІММЛШ під впливом лікування продемонстрував зменшення даного показника через 3 міс у пацієнтів ГХ та НМТ на 6,9 % ($p = 0,011$) та АО на 9,9 % ($p = 0,002$). Зміна ІММЛШ у пацієнтів з ДМТ – на 3,3 % суттєво не відрізнялась від вихідних значень.

При аналізі змін ІММЛШ через 6 міс лікування, виявлене достовірне зменшення даного показника в усіх групах спостереження з моменту початку терапії: у пацієнтів з НМТ – на 13,3 % ($p = 0,0001$) з АО – на 19,9 % ($p < 0,0001$), з ДМТ – на 7,9 % ($p = 0,007$) (дані результати графічно не відображені). Найбільший ступінь регресу був у пацієнтів із АО, ($p < 0,001$ з іншими групами). Після 6 міс терапії ІММЛШ мав найвищі значення у пацієнтів з ДМТ та перевищував нормативні межі.

Проведений аналіз чітко демонструє, що у пацієнтів із збільшеною масою тіла проходять більш активні гіпертрофічні процеси в міокарді, можливо, за рахунок активації нейрогуморальних механізмів викликаних надмірним накопиченням вісцерального жиру. Проте у пацієнтів із ДМТ динаміка регресу ГЛШ є найменшою серед груп спостереження. Це може бути відображенням того, що ГЛШ зумовлена головним чином не гіпертрофією кардіоміоцитів, а розростанням позаклітинного матриксу із посиленням колагеноутворенням, утворенням ригідного фіброзного каркасу.

Таблиця 2

Динаміка показників судинорухливої функції в хворих різних клінічних груп протягом 3 і 6 місяців лікування

Показники	Величини показника (медіана (квартилі)) у групах		
	ГХ з НМТ (n=23)	ГХ і АО (n=33)	ГХ і ДМТ (n=21)
Динаміка ДПА на ПРГ, %			
Вихідна величина	7,0 (0; 10,0)	-4,4 (-7,5; 4,8)	-2,9 (-7,1; 0)
Через 3 місяці	7,1 (4,9; 10,0)	4,9 (2,4; 9,8)*	2,2 (-2,6; 5,4)*
Через 6 місяців	11,6 (9,0; 12,2)*	9,3 (7,5; 11,1)*	5,0 (2,6; 8,9)*
Динаміка ДПА на ПНГ, %			
Вихідна величина	17,1 (15,9; 19,0)	16,7 (15,9; 18,2)	16,3 (15,8; 17,5)
Через 3 місяці	17,5 (16,3; 18,6)	17,5 (16,3; 18,2)	17,1 (15,9; 17,9)
Через 6 місяців	18,2 (16,3; 20,5)	17,9 (16,7; 18,6)	17,5 (16,3; 19,9)***
Динаміка V на ПРГ, %			
Вихідна величина	42,4 (33,3; 53,8)	40,4 (35,6; 53,2)	42,4 (35,0; 55,7)
Через 3 місяці	54,9 (45,0; 71,4)*	43,8 (38,6; 60,0)***	53,3 (44,3; 59,5)**
Через 6 місяців	61,5 (50,6; 76,0)*	58,2 (49,3; 63,8)*	55,6 (48,6; 61,6)*

Примітка: ДПА – діаметр плечової артерії, ПРГ – проба з реактивною гіперемією, ПНГ – проба з нітрогліцеринном, V – швидкість кровотоку в плечовій артерії.

Характеристика ендотеліальної функції судин у обстежуваних групах пацієнтів наведена в таблиці 2. При дослідженні змін діаметру ПА у гіпертоніків з різною масою тіла виявлено достовірне зниження ЕЗВД у всіх пацієнтів. Проте слід відмітити, що у пацієнтів із АО та ДМТ ці зміни були достовірно більшими у порівнянні із хворими нормостенічної конституції. ЕНВД у відповідь на нітрати була збереженою у всіх групах. Зміна швидкості кровотоку в ПА після проби з тимчасовою декомпресією до початку лікування істотно не різнилася між групами пацієнтів. Слід зауважити, що після проведеної 6-міс комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії відбулось достовірне покращення показників, що характеризують ендотеліальну функцію судин у всіх групах спостереження. ЕЗВД нормалізувалась у пацієнтів з НМТ та АО. У пацієнтів з ДМТ, не дивлячись на її покращення (в 1,5 рази) вона продовжувала залишатись зниженою, проте лише у цій групі відбувся достовірне збільшення ЕНВД під впливом терапії. У нашому дослідженні, при порівнянні ефективності комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії при ГХ у осіб з різною масою тіла, виявлено значну ефективність даної схеми у всіх групах пацієнтів. Проте можна відмітити, що у пацієнтів з ДМТ, динаміка регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ), нормалізація ремоделювання міокарду, а також зниження ЕЗВД під впливом лікування були меншими за групи пацієнтів із АО та НМТ. Зменшення ефективності у цій групі може пояснюватись підвищеним колагенутворенням та фіброзуванням міокарда, що розвивається при зниженні продукції оксиду азоту в ендотелії.

Висновки

Встановлено, що у групі хворих з ГХ та АО а також у пацієнтів з ДМТ визначається схильність до розвитку переважно концентричної ГЛШ. У пацієнтів з ГХ та АО більш виражена гіпертрофія міокарда. Проте динаміка змін структурно-геометричних характеристик міокарда під впливом комбінованої терапії найменша у пацієнтів з ДМТ. Порушення вазодилатуючої функції у відповідь на компресію характерне для всіх пацієнтів з ГХ незалежно від маси тіла, однак більш виражене у хворих ДМТ та у хворих з супутнім АО. Найменший ступінь нормалізації ЕЗВД під впливом комбінованої антигіпертензивної та гіполіпідемічної терапії визначався у пацієнтів з ДМТ.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку можуть полягати у порівнянні ефективності різних схем лікування у пацієнтів з ДМТ з визначенням найбільш оптимальної терапії.

Література

1. Комбинированная терапия артериальной гипертензии: оценка эффективности лечения и качества жизни / Беловал А.Н., Князькова И.И., Цыганков А.Н. [и др.] // Украинський медичний часопис. – 2009. – № 3 (71). – С. 35-41.
2. Опыт применения комбинированной антигипертензивной терапии у больных абдоминальным ожирением / Беляева О.Д., Баженова Е.А., Большанова О.О. [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 4 (78). – С. 43-49.
3. Ковалева О.Н. Особенности антигипертензивной терапии у пациентов с ожирением / О.Н. Ковалева, С.А. Шаповалова, И.В. Шоп // Артериальная гипертензия. – 2008. – № 1. – С. 63-70.
4. New Strategies and Drugs in the Treatment of Hypertension: Monotherapy or Combination? / Destro M., Cagnoni F., D'Osipina A. [et al.] // Recent Pat. Cardiovasc. Drug Discov. – 2009. – № 24 (8). – P. 512-514.
5. The endothelial cell in health and disease: its function, dysfunction, measurement and therapy / Schwartz B.G., Economides C., Mayeda G.S. [et al.] // J. Impot. Res. – 2009. – № 84 (7). – P. 751-756.

Реферати

ВЛИЯНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ И ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Хребтий Г.И.

Проведенное исследование анализирует динамику показателей структурного ремоделирования миокарда и эндотелиальной функции сосудов у лиц с гипертонической болезнью и разной массой тела при 3- и 6-месячной антигипертензивной (лизиноприл, амлодипин) и гиполіпідемічної (аторвастатин) терапії. Результаты исследования демонстрируют, что наименьшая динамика регресса массы миокарда левого желудочка и эндотелийзависимой вазодилатации определяется у пациентов с дефицитом массы тела.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ожирение, дефицит массы тела, структурно-геометрическое ремоделирование левого желудочка.

Стаття надійшла 19.08.2010 р.

EFFECT OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE HIPOLIPIDEMICAL AND THERAPY ON PATOHENETIC FEATURES HYPERTENSION IN PATIENTS WITH DIFFERENT BODY WEIGHT

Khrebtiy G.I.

The study examines the dynamics of structural myocardial remodeling and vascular endothelial function in subjects with essential hypertension and different weight during the 3- and 6-month antihypertensive (lizinopryl, amlodipine) and hipolipidemic (atorvastatyn) therapy. The results show that the lowest dynamic regression of myocardial mass and left ventricular endothelialdependent vasodilatation determined in patients with a deficit of body weight.

Key words: arterial hypertension, obesity, deficiency weight of body, structural and geometric left ventricular remodeling.