

Оптимізація лікувально-профілактичних заходів у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію на тлі метаболічного синдрому із застосуванням різних схем немедикаментозного лікування

Н.І. Швець, Т.М. Бенца, О.О. Фогель

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

Резюме. У статті наведено результати порівняльного аналізу різних схем немедикаментозного лікування хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію на тлі метаболічного синдрому. Доведено, що застосування нових дієтичних режимів у поєднанні з підвищенням фізичної активності позитивно впливає на індекс маси тіла й окружність талії, рівень артеріального тиску, метаболічні параметри.

Ключові слова: есенціальна артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, немедикаментозне лікування, дієтотерапія, фізичні навантаження.

Вступ

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають перше місце серед причин смертності в Україні (Сіренко Ю.М., 2008; Мітченко О.І. та співавт., 2009). Важливу роль у їх виникненні відіграють негативні «надбання прогресу»: гіподинамія, збільшення калорійності харчових продуктів, хронічний стрес. Ці фактори викликають неухильне зростання серед населення артеріальної гіпертензії (АГ), ожиріння, дисліпідемії та цукрового діабету (ЦД) 2-го типу (Мітченко О.І. та співавт., 2009). На сучасному етапі актуальність багатofакторного підходу в реалізації заходів первинної та вторинної профілактики ССЗ набуває особливого значення.

Ризик розвитку ССЗ тісно пов'язаний із метаболічним синдромом (МС) (Кравчун Н.А., 2008), який поєднує багато факторів високого кардіоваскулярного ризику. Своєчасна діагностика МС має важливе клінічне значення, оскільки цей стан належить до коригованих факторів ризику (Маньковський Б.Н., 2005; Землянська М.М., 2008; Мітченко О.І. та співавт., 2009). Тобто при адекватному лікуванні можна досягти зникнення чи принаймні регресу основних його проявів, що, у свою чергу, приводить до зниження загального ризику розвитку ССЗ.

Терапевтичні заходи у пацієнтів із МС мають бути комплексними та впливати на всі наявні фактори ризику. Як відомо, при зменшенні маси тіла на 5–10% за 4–6 міс ризик виникнення ССЗ знижується на 9%, ЦД 2-го типу — на 44%, загальна смертність — на 20% (Ковалева О.Н., Сорокин Д.И., 2008; Амбросова Т.М. та співавт., 2009). Не менш важливою метою лікування МС є корекція супутніх факторів ризику: АГ, дисліпідемії та порушення

толерантності до глюкози (Коваленко В.Н. і соавт., 2006).

Аналіз причин виникнення МС свідчить про те, що основними чинниками, які зумовлюють його і підтримують прогресування, є надмірне та нераціональне харчування на тлі гіподинамії. Тому перше, з чого необхідно розпочинати лікування — це немедикаментозні методи, які включають дієтотерапію та підвищення фізичної активності, тому що при недотриманні раціонального харчування та гіподинамії відбувається сповільнення ліполізу й утилізації тригліцеридів у м'язовій та жировій тканинах і зниження транслокації транспортерів глюкози в м'язах, що, у свою чергу, призводить до розвитку інсулінорезистентності (IP) (Reaven G.M., 2000; Чазова І.Е., Мычка В.Б., 2004). Ці заходи мають проводитися довічно, тому що ожиріння належить до хронічних захворювань (Чазова І.Е., Мычка В.Б., 2004).

Європейське товариство кардіологів та Європейська асоціація з вивчення діабету (2008) запропонували спосіб немедикаментозного лікування, що включає оздоровлення стилю життя: підвищення фізичної активності помірної інтенсивності (наприклад швидка ходьба, плавання) не менш ніж по 30 хв 5 разів на тиждень, обмеження калорійності харчового раціону до 1500 ккал/добу, обмеження вживання жирів до 30–35% та менше (при цьому частка мононенасичених жирних кислот, наприклад маслинової олії, має становити не менше 10%), збільшення кількості клітковини до 30 г/добу та більше і вилучення моно- та дисахаридів (Амосова Е.Н., Клунник М.А., 2008).

Однак деякі вчені звернули увагу на «харчовий парадокс»: за останні 50 років у країнах Європи середня кількість спо-

живаних калорій зменшилася на 31–35%, а кількість людей із ожирінням збільшилася в декілька разів (Монтиньяк М., 2009).

Раціон харчування, рекомендований Європейським кардіологічним товариством з метою зменшення маси тіла, умовно є високовуглеводним із низьким вмістом білків та жирів. Водночас багато фахівців у галузі дієтотерапії наполягають на безсумнівному зв'язку метаболічних розладів і хронічної гіперпродукції інсуліну, які спостерігаються у значній частині населення більшості країн світу, зі стабільно надмірним споживанням вуглеводів. У зв'язку з цим питання ступеня та ефективності обмеження вуглеводного компонента харчового раціону у пацієнтів із МС є актуальними в сучасній дієтології (Самойлов А.А., 2007).

Зловживання вуглеводами, особливо рафінованими, стимулює вивільнення інсуліну, що на тлі зниженої фізичної активності зменшує транслокацію транспортерів глюкози в м'язи. При цьому важливе значення має той факт, що глікоген м'язів витрачається під час фізичного навантаження. Підвищене надходження вуглеводів з їжею на тлі зниження енергетичних витрат та можливостей печінки і м'язів депонувати глюкозу у вигляді глікогену зумовлює гіперглікемію та стимулює процеси утворення жиру. Надмірне споживання жирів на тлі гіподинамії призводить до збільшення загальної жирової маси тіла, яка активно впливає на гормональний баланс в організмі. Гормональні зміни сприяють посиленню IP та порушень метаболізму глюкози й ліпідів (Харченко Н.В. та співавт., 2006), які лежать в основі розвитку МС. Підвищити чутливість тканин до інсуліну можна за допомогою підвищення фізичної активності, а зменшити навантаження на інсулярний

апарат — за рахунок вживання вуглевод-вмістких продуктів з низьким глікемічним індексом (Лобыкина Е.Н. и соавт., 2007) або за рахунок зменшення вуглеводного компоненту харчового раціону.

Зниження фізичної активності — другий за значимістю після переїдання фактор зовнішнього середовища, який сприяє розвитку ожиріння та ІР. При гіподинамії відбувається уповільнення ліполізу та утилізації тригліцеридів у м'язовій та жировій тканині, а також зниження транслокації транспортерів глюкози в м'язах, що й призводить до розвитку ІР (Чазова И.Е., Мычка В.Б., 2004). Недоліком способу підвищення фізичної активності у пацієнтів із МС, запропонованим Європейським товариством кардіологів та Європейською асоціацією з вивчення діабету (2008), є те, що він не впливає на основний компонент МС, а саме на абдомінальне ожиріння (АО).

Мета нашого дослідження — вивчення впливу різних схем комплексного немедикаментозного лікування на антропометричні, гемодинамічні показники і стан вуглеводного, ліпідного та пуринового обмінів у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) на тлі МС.

Об'єкт і методи дослідження

В основу роботи покладено дослідження 76 пацієнтів з ЕАГ І–ІІ стадії на фоні МС (46 жінок та 30 чоловіків), середній вік яких становив $55,5 \pm 0,8$ років.

Діагноз ЕАГ встановлювали згідно з наказами МОЗ України від 14.02.2002 р. № 54 («Про затвердження класифікації захворювань органів системи кровообігу») і від 03.07.2006 р. № 436 («Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»). Діагноз МС встановлювали відповідно до критеріїв Adult Treatment Panel III National Cholesterol Education Program (NCEP ATP III) (2002).

Для досягнення поставленої мети усі хворі були рандомізовані у 3 групи: особам 1-ї групи (n=24) рекомендувалась модифікація стилю життя згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства (низькожирова гіпокалорійна дієтотерапія + помірне фізичне навантаження (ходьба) протягом 30–45 хв 3–5 днів на тиждень); особи 2-ї групи (n=25) дотримувалися дієтотерапії з низьким глікемічним індексом (глікемічний індекс продуктів харчування <40%) + помірне фізичне навантаження (ходьба) протягом 30–45 хв та виконання комплексу фізичних вправ (аеробних ізотонічних та ізометричних); особам 3-ї групи (n=27) рекомендувалась низьковуглеводна дієтотерапія + помірне фізичне навантаження (ходьба) протягом 30–45 хв та виконання комплексу фізичних вправ (аеробних ізотонічних та ізометричних). Усім хворим призначалася медикаментозна терапія: раміприл 5–10 мг/добу у поєднанні з амлодіпіном — 5–10 мг/добу, атривастатин — 10–20 мг/добу та ацетилсаліцилова кислота — 75 мг/добу.

Оцінку метаболічного статусу пацієнтів до та після лікування здійснювали шляхом вивчення стану ліпідного обміну (рівень

загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЦ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЦ), тригліцеридів (ТГ)), вуглеводного обміну (рівень глюкози крові натще, глюкозо-толерантний тест) та визначення маси тіла, індексу маси тіла (ІМТ), окружності талії (ОТ) та стегон (ОС). Також усім досліджуваним проводили добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ), електрокардіографію та ехокардіографію. ДМАТ проводили за допомогою апарата АВРМ-02/М («Meditech Ltd.», Угорщина). Артеріальний тиск (АТ) вимірювали кожні 15 хв вдень та кожні 30 хв вночі (з 22:00 до 06:00). Отримані результати обробляли на персональному комп'ютері за допомогою спеціальної програми (АВРМБАЗЕ 1.32). Аналізували такі параметри: рівні систолічного (САТ) та діастолічного (ДАТ) АТ — середньодобові (САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год}), денні (дСАТ і дДАТ) і нічні (нСАТ і нДАТ), середньодобовий пульсовий АТ (ПАТ_{24 год}) та частоту серцевих скорочень (ЧСС). Варіабельність обчислювали як стандартне відхилення величини середньодобових (ст. відх. САТ_{24 год} і ст. відх. ДАТ_{24 год}), денних (ст. відх. дСАТ і ст. відх. дДАТ) та нічних (ст. відх. нСАТ і ст. відх. нДАТ) САТ і ДАТ. Граничними величинами для ст. відх. дСАТ і нСАТ вважали 15 мм рт. ст., для дДАТ і нДАТ — 14 і 12 мм рт. ст. відповідно (Сіренко Ю.М. та співавт., 2002). Індекс часу (ІЧ) для САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год} визначали як відсоток вимірів АТ, що перевищує 140/90 мм рт. ст. вдень та 120/80 мм рт. ст. — вночі. Індекс площі (ІП) для САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год} визначали як площу, окреслену зверху графіком залежності АТ від часу, знизу — лінією межових значень АТ.

Рівень ТГ, глюкози крові визначали на біохімічному аналізаторі «Metrolab 1600-DR» (Аргентина) за допомогою тестового набору фірми «BioSystems» (Іспанія) ферментативним методом, а ЗХС — колориметричним методом. ХС ЛПВЦ визначали за допомогою тестового набору фірми «Human» (Німеччина) ензиматичним тестом. ХС ЛПНЦ розраховували за допомогою формули W.T. Friedewald:

$$\text{ЛПНЦ} = \text{ЗХС} - \text{ЛПВЦ} - (0,45 \cdot \text{ТГ})$$

(Мітченко О.І., Лутай М.І., 2007).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері за допомогою програм Statistica та Excel.

Результати та їх обговорення

При попередньому аналізі вихідні антропометричні (маса тіла, ІМТ, ОТ і ОС), гемодинамічні (середньодобовий, денний і нічний рівні, варіабельність, ІЧ та ІП САТ і ДАТ, ЧСС) та біохімічні показники ліпідного, вуглеводного та пуринового обмінів у 1-, 2-й та 3-й групах достовірно не відрізнялися ($p > 0,05$). На підставі цього можна стверджувати, що дія всіх трьох досліджених способів немедикаментозної терапії реалізувалася на ідентичному тлі.

За даними W.S. Уапсу та співавторів (2004) при застосуванні низьковуглеводної дієти протягом 24 тиж було зафіксовано більш суттєве зменшення маси тіла порівняно з низькожировою (на 12,9% проти 6,7%). При вивченні впливу немедикаментозного лікування на антропометричні показники нами встановлено, що у хворих на ЕАГ на тлі МС споживання продуктів харчування з низьким глікемічним індексом (2-га група) призвело до зменшення ІМТ на 9,5% ($p < 0,05$), а застосування низьковуглеводної дієти (3-тя група) — на 19,5% ($p < 0,05$), що достовірно перевищувало результати низькожирової дієтотерапії (1-ша група) (табл. 1).

У 1-й групі ОТ практично не змінився (див. табл. 1), на відміну від 2-ї та 3-ї груп, де ОТ зменшився відповідно на 11,3% ($p < 0,05$) і на 15,5% ($p < 0,05$). Аналогічна тенденція спостерігалася щодо ОС, який у 1-й групі зменшився лише на 1,5% ($p > 0,05$), а у 2-й та 3-й групах — на 5,1% ($p < 0,05$) і на 7,5% ($p < 0,05$) відповідно. Достовірно більше зниження ІМТ, ОТ та ОС у 2-й та 3-й групах можна пояснити тим, що обидві дієти (з низьким глікемічним індексом та низьковуглеводна дієтотерапія) зменшують апетит і, як наслідок — кількість вживаної їжі (Voden G. et al., 2005), а відмова від вуглеводів (легке джерело отримання енергії) спонукає організм людини використовувати інші джерела отримання енергії, а саме — внутрішні запаси жиру (Чупрыняк Л., 2009). До того ж, крім загальноприйнятого підвищення фізичної активності (ходьба пішки 30 хв 3–5 разів на тиждень) пацієнти 2-ї та 3-ї груп виконували комплекс фізичних вправ (аеробних ізотонічних та ізометричних), вплив яких спрямований на підвищення тонуусу м'язів, а не їх маси та зменшення абдомінального ожиріння. В основі цього комплексу фізич-

Таблиця 1 Вплив різних схем немедикаментозної терапії на антропометричні показники у хворих на ЕАГ на тлі МС

Показник	Час визначення	Група		
		1-ша	2-га	3-тя
ІМТ, кг/м ²	До лікування	32,6±0,2	32,7±0,3	33,4±0,3
	Після лікування	31,9±0,3	28,9±0,3*	27,6±0,2*
	Δ, %	2,3±0,5	9,5±0,5*	19,5±0,6*, □
ОТ, см	До лікування	108,5±1,8	112,5±2,0	116,5±1,3
	Після лікування	107,0±1,7	100,7±2,0*	101,4±1,3*
	Δ, %	1,3±0,3	11,3±0,3*	15,5±0,4*, □
ОС, см	До лікування	111,5±1,3	113,0±1,2	116,6±1,1
	Після лікування	109,9±1,4	107,9±1,3*	107,8±1,0*
	Δ, %	1,5±0,3	5,1±0,3*	7,5±0,3*, □

У табл. 1–3: Δ, % — дельта показників (%); *різниця достовірна порівняно з відповідним показником на початку лікування; $p < 0,05$; *різниця показників достовірна порівняно з 1-ю групою; $p < 0,05$. У табл. 1 і 3: □різниця показників достовірна порівняно з 2-ю групою; $p < 0,05$.

них вправ лежить подолання опору, розтягнення та покращання гнучкості м'язів, що узгоджується з рекомендаціями Американської діабетичної асоціації (2006) щодо підвищення фізичної активності (Митракоу М., 2009).

При виборі дієтотерапії та фізичного навантаження у хворих на ЕАГ на тлі МС необхідно враховувати не лише її вплив на масу тіла, ОТ і ОС, але й можливий вплив на метаболічні процеси. Перспективним напрямком досліджень є вивчення метаболічних ефектів різних схем немедикаментозної терапії у пацієнтів із МС, зокрема позитивний вплив на ліпідний спектр, підвищення толерантності до вуглеводів, нормалізація пуринового обміну, що недостатньо проаналізовано у великих контрольованих дослідженнях. Саме тому, поряд зі змінами антропометричних показників ми проаналізували вплив різних схем немедикаментозного лікування на метаболічні показники у пацієнтів із ЕАГ на тлі МС.

Більш позитивно на ліпідний профіль крові впливали дієта з низьким глікемічним індексом та низьковуглеводна дієта (табл. 2). Так, рівень ЗХС достовірно знижувався на 31,7% ($p < 0,05$) у 2-й групі і на 34,2% ($p < 0,05$) у 3-й групі, рівень ХС ЛПНЩ — відповідно на 45,6 і 48,4% ($p < 0,05$) та рівень ТГ — на 30,1 і 31,8% ($p < 0,05$). Натомість рівень ХС ЛПВЩ у 2-й та 3-й групах достовірно підвищився відповідно на 13,4 і 13,5% ($p < 0,05$). У 1-й групі також спостерігався достовірно позитивний вплив на ліпідний спектр крові. Однак він був менш суттєвим порівняно із 2-ю та 3-ю групами — рівень ЗХС знижувався на 28,8%, ХС ЛПНЩ — на 44,1% і ТГ — на 28,1%, а показник ХС ЛПВЩ підвищився недостовірно на 9,3%.

Зазвичай такий виражений гіполіпідемічний ефект у всіх підгрупах був пов'язаний з одночасним прийомом статинів. Проте враховуючи, що у досліджених групах вихідні показники ліпідного профілю достовірно не відрізнялись, а хворі цих груп отримували аторвастатин в аналогічних дозах, ми могли порівняти додатковий гіполіпідемічний вплив різних схем немедикаментозної терапії.

Наприкінці лікування у 2-й і 3-й групах не лише рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ і ТГ були нижчі, ніж у 1-й групі, але і частка осіб, які досягли цільових рівнів цих показників, була істотно більшою. Цільового рівня ЗХС ($< 4,5$ ммоль/л) досягли 84,0 \pm 7,3% пацієнтів 2-ї групи ($p > 0,05$) і 85,2 \pm 6,8% хворих у 3-й групі ($p < 0,05$) проти 79,1 \pm 7,8% у 1-й групі. Цільовий рівень ХС ЛПНЩ ($< 2,5$ ммоль/л) спостерігався відповідно у 80,0 \pm 8,0% хворих 2-ї групи та у 81,5 \pm 7,5% осіб 3-ї групи проти 75,0 \pm 8,2% у 1-й групі ($p > 0,05$). Цільового рівня ТГ ($< 1,7$ ммоль/л) у 2-й і 3-й групах досягли відповідно 88,0 \pm 6,5 і 95,6 \pm 5,0% хворих, що також перевищувало ($p < 0,05$) відповідні дані 1-ї групи (79,3 \pm 7,8%).

На відміну від низькожирової, застосування низьковуглеводної дієтотерапії та дієти з низьким глікемічним індексом продуктів харчування в комплексі з додатковим фізичним навантаженням зумовило до-

стовірне покращання показників вуглеводного обміну (див. табл. 2). А саме у 2-й групі рівні глюкози натще та постпрандіальної глюкози знизилися відповідно на 4,4% ($p > 0,05$) і 10,6% ($p < 0,05$) проти 5,4% ($p > 0,05$) і 6,7% ($p > 0,05$) у 1-й групі ($p < 0,05$). У 3-й групі ступінь зниження цих показників був більш істотним — рівень глюкози натще знизився на 7,3% ($p < 0,05$), а постпрандіальної глюкози — на 10,1% ($p < 0,05$), що достовірно перевищувало відповідні дані 1-ї групи.

На тлі покращання показників ліпідного та вуглеводного обміну спостерігався більш позитивний вплив низьковуглеводної дієтотерапії та дієти з низьким глікемічним індексом у комбінації з комплексом дихальних фізичних вправ на рівень сечової кислоти (див. табл. 2). Так, рівень сечової кислоти у 1-й групі знизився лише на 8,6% ($p > 0,05$), а у 2-й та 3-й групах цей показник зменшився відповідно на 14,5 і 13,0% ($p < 0,05$).

При аналізі середньодобових, денних і нічних показників САТ і ДАТ у 1-, 2- і 3-й групах спостерігалось достовірне зниження цих показників наприкінці лікування (табл. 3). Такий виражений антигіпертензивний ефект був пов'язаний з одночасним застосуванням антигіпертензивної терапії. Проте, враховуючи, що у досліджених групах вихідні показники ДМАТ достовірно не відрізнялись, а хворі цих груп отримували базисне медикаментозне лікування, яке не мало достовірної різниці у порівнювальних групах, ми могли зіставити додатковий антигіпертензивний вплив різних схем немедикаментозної терапії.

Згідно з даними Фремінгемського дослідження, при зростанні ІМТ на кожні 10% АТ підвищується на 6,5 мм рт. ст. (Амброзова Т.М. та співавт., 2009), тобто в умовах більш суттєвого зниження ІМТ можна очікувати більш значного зниження АТ. У 2-й і 3-й групах зниження рівнів САТ_{24 год}

і ДАТ_{24 год} було достовірно більшим порівняно з 1-ю групою. Так, рівень САТ_{24 год} у 2-й групі знизився на 12,0% ($p < 0,05$) і на 14,0% ($p < 0,05$) у 3-й групі, ДАТ_{24 год} — відповідно на 11,7% і 14,3% ($p < 0,05$) проти 9,4% (для САТ_{24 год}) і 10,9% (для ДАТ_{24 год}) в 1-й групі. На відміну від 1-ї групи, де зменшення ПАТ виявилось недостовірним, у 2-й і 3-й групах зафіксовано зниження рівня ПАТ відповідно на 9,9 і 10,4% від вихідного рівня ($p < 0,05$). Ступінь зменшення ПАТ у 3-й групі був вищим майже в 2 рази, ніж у 1-й групі ($p < 0,05$).

Після закінчення курсу лікування у 1-, 2- і 3-й групах відносно варіабельності АТ також спостерігалися позитивні зміни. У 1-й групі виявлено достовірне зниження варіабельності САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год} (відповідно на 10,3 і 7,3%; $p < 0,05$). При цьому достовірного зменшення варіабельності денного та нічного САТ і ДАТ у 1-й групі не спостерігалось. Більш позитивні зміни виявлено наприкінці лікування у 2-й групі: на 13,6% зменшилася варіабельність САТ_{24 год} і на 11,7% — варіабельність ДАТ_{24 год}. Слід зауважити, що ці зміни відбулися в основному за рахунок варіабельності дСАТ і дДАТ, які достовірно знизилися відповідно на 11,8 і 8,0%. У нічний час показники варіабельності АТ достовірно не змінилися. На відміну від 1-ї та 2-ї групи, у 3-й групі відзначали достовірне зменшення варіабельності не лише середньодобового АТ, але й денного і нічного САТ і ДАТ. Так, варіабельність САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год} у групі зменшилася на 16,0 і 12,3% ($p < 0,05$) відповідно. Варіабельність дСАТ і нСАТ зменшилася ще більш суттєво — відповідно на 18,2 і 20,7% ($p < 0,05$), що достовірно перевищувало відповідні дані 1-ї та 2-ї груп. Варіабельність рДАТ у 3-й групі зменшилася на 11,0% ($p < 0,05$). Слід зауважити, що стандартне відхилення нДАТ у 3-й групі зменшилося на 22,1%, що достовірно перевищувало аналогічні дані у 1-й та 2-й групах ($p < 0,05$).

Таблиця 2 Вплив різних схем немедикаментозної терапії на метаболічні показники у хворих на ЕАГ на тлі МС

Показник	Час визначення	Група		
		1-ша	2-га	3-тя
Ліпідний профіль				
ЗХС, ммоль/л	До лікування	5,8 \pm 0,1	6,0 \pm 0,1	5,9 \pm 0,1
	Після лікування	4,0 \pm 0,1*	4,1 \pm 0,1*	3,8 \pm 0,1*
	Δ , %	28,8 \pm 1,2	31,7 \pm 1,6	34,2 \pm 1,2*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	До лікування	1,06 \pm 0,04	1,06 \pm 0,03	1,09 \pm 0,04
	Після лікування	1,16 \pm 0,04	1,20 \pm 0,03*	1,23 \pm 0,04*
	Δ , %	9,3 \pm 0,9	13,4 \pm 1,0*	13,5 \pm 1,0*
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	До лікування	3,8 \pm 0,1	4,0 \pm 0,1	3,9 \pm 0,1
	Після лікування	2,2 \pm 0,1*	2,3 \pm 0,1*	2,0 \pm 0,1*
	Δ , %	44,1 \pm 1,8	45,6 \pm 2,1	48,4 \pm 2,0
ТГ, ммоль/л	До лікування	1,95 \pm 0,09	1,94 \pm 0,06	1,82 \pm 0,06
	Після лікування	1,39 \pm 0,06*	1,35 \pm 0,04*	1,26 \pm 0,05*
	Δ , %	28,1 \pm 1,3	30,1 \pm 1,1	31,8 \pm 0,8*
Вуглеводний профіль				
Глюкоза натще, ммоль/л	До лікування	5,4 \pm 0,2	5,4 \pm 0,1	5,3 \pm 0,1
	Після лікування	5,0 \pm 0,1	5,1 \pm 0,1	4,9 \pm 0,1*
	Δ , %	5,5 \pm 0,8	4,4 \pm 1,0	7,3 \pm 1,4
Глюкоза постпрандіальна, ммоль/л	До лікування	7,8 \pm 0,1	7,8 \pm 0,2	7,7 \pm 0,1
	Після лікування	7,3 \pm 0,2	6,9 \pm 0,2*	6,9 \pm 0,1*
	Δ , %	6,7 \pm 1,0	10,6 \pm 1,3*	10,1 \pm 1,3*
Пуриновий обмін				
Сечова кислота, мг/дл	До лікування	6,3 \pm 0,2	6,4 \pm 0,2	6,4 \pm 0,2
	Після лікування	5,7 \pm 0,2	5,4 \pm 0,2*	5,5 \pm 0,2*
	Δ , %	8,6 \pm 1,6	14,5 \pm 1,6#	13,0 \pm 1,7

Таблиця 3 Вплив різних схем немедикаментозної терапії на показники ДМАТ у хворих на ЕАГ на тлі МС

Показник	Час визначення	Група		
		1-ша	2-га	3-тя
САТ _{24 год} мм рт. ст.	До лікування	149,5±1,9	151,9±1,8	150,8±1,9
	Після лікування	135,4±1,8*	133,7±1,7*	129,7±1,7*
	Δ, %	9,4±0,6	12,0±0,9*	14,0±0,5* [□]
ДАТ _{24 год} мм рт. ст.	До лікування	90,1±1,5	90,5±1,5	92,0±1,4
	Після лікування	80,2±1,5*	79,9±1,7*	78,9±1,3*
	Δ, %	10,9±0,8	11,7±0,9	14,3±0,8* [□]
ПАТ _{24 год} мм рт. ст.	До лікування	59,1±3,8	62,3±2,1	63,9±1,6
	Після лікування	55,2±1,3	55,7±2,0*	55,4±1,5*
	Δ, %	5,9±1,5	9,9±2,3	10,4±1,5*
дСАТ, мм рт. ст.	До лікування	151,8±2,2	155,4±1,9	154,2±1,9
	Після лікування	138,1±1,8*	139,5±2,0*	139,5±1,7*
	Δ, %	8,9±0,7	10,1±0,9	10,8±0,6
дДАТ, мм рт. ст.	До лікування	92,7±1,7	93,4±1,5	95,1±1,3
	Після лікування	82,6±1,6*	84,4±1,7*	83,9±1,2*
	Δ, %	10,8±1,1	9,7±0,8	11,6±0,9
нСАТ, мм рт. ст.	До лікування	142,2±2,6	141,3±2,7	142,5±2,8
	Після лікування	126,4±2,0*	125,8±1,8*	126,4±1,8*
	Δ, %	10,9±1,0	10,6±1,3	11,0±1,0
нДАТ, мм рт. ст.	До лікування	81,2±1,8	81,5±2,3	81,2±2,1
	Після лікування	69,6±1,4*	71,6±1,7*	69,5±1,3*
	Δ, %	14,0±1,0	11,6±1,6	14,3±1,3
Ст. відх.	До лікування	16,6±0,5	18,0±0,9	16,8±0,6
САТ _{24 год} мм рт. ст.	Після лікування	14,8±0,6*	15,1±0,7*	13,9±0,6*
	Δ, %	10,3±3,2	13,6±4,2	16,0±3,0
	Ст. відх.	До лікування	12,4±0,4	13,5±0,7
ДАТ _{24 год} мм рт. ст.	Після лікування	11,2±0,3*	11,5±0,4*	11,5±0,4*
	Δ, %	7,3±3,5	11,7±3,4	12,3±3,5
	Ст. відх.	До лікування	14,9±0,5	15,8±0,8
дСАТ, мм рт. ст.	Після лікування	13,6±0,5	13,3±0,6*	12,3±0,5*
	Δ, %	7,0±3,9	11,8±4,7	18,2±4,0*
	Ст. відх.	До лікування	12,8±0,7	14,2±0,9
нСАТ, мм рт. ст.	Після лікування	11,4±0,6	12,2±0,6	10,9±0,7*
	Δ, %	6,0±5,6	5,6±7,1	20,7±5,0* [□]
	Ст. відх.	До лікування	12,4±0,5	11,7±0,6
дДАТ, мм рт. ст.	Після лікування	10,4±0,4*	10,6±0,4*	10,3±0,4*
	Δ, %	12,7±4,3	8,0±4,0	11,0±3,8
	Ст. відх.	До лікування	10,7±0,6	10,7±0,7
нДАТ, мм рт. ст.	Після лікування	9,7±0,5	9,5±0,6	9,7±0,8*
	Δ, %	5,1±5,7	7,6±5,0	22,1±4,3* [□]
	ІЧ САТ _{24 год} %	До лікування	79,1±3,4	80,6±3,6
ІЧ ДАТ _{24 год} %	Після лікування	56,8±4,5*	55,2±5,1*	57,1±4,7*
	Δ, %	29,7±3,9	32,7±5,1	30,7±4,1
	До лікування	65,9±4,6	64,8±5,1	68,7±4,4
ІЧ ПАТ _{24 год} %	Після лікування	43,9±4,7*	46,9±5,6*	40,4±4,6*
	Δ, %	32,7±5,3	29,9±5,8	46,1±4,2* [□]
	До лікування	444,5±42,8	490,4±49,8	443,4±48,4
ІП САТ _{24 год} мм рт. ст.	Після лікування	204,7±30,1*	207,2±31,3*	210,9±36,6*
	Δ, %	55,5±3,8	59,2±5,1	58,0±3,7
	До лікування	241,9±31,9	249,9±31,1	256,7±32,1
ІП ДАТ _{24 год} мм рт. ст.	Після лікування	106,2±20,9*	118,4±18,5*	95,9±15,3*
	Δ, %	57,7±4,3	55,9±5,2	69,2±4,0* [□]
	До лікування	74,1±2,1	76,8±2,0	75,4±2,6
ЧСС, уд/хв	Після лікування	71,4±1,7	74,9±2,1	73,8±1,6
	Δ, %	2,8±2,8	2,4±3,2	2,2±2,7

Цілоком природно, що на тлі вагатого зниження АТ у 1-, 2-й і 3-й групі достовірно знизились ІЧ та ІП САТ_{24 год} і ДАТ_{24 год} (табл. 3). Однак більш суттєве зниження ІЧ і ІП ДАТ спостерігалось у 3-й групі — на 46,1 і 69,2% відповідно (p<0,05), що достовірно перевищувало відповідні дані у 1-й і 2-й групах.

Більш виражену позитивну динаміку показників ДМАТ, а також добового профілю АТ у 2-й і 3-й групах можна пов'язати з більш суттєвим зменшенням загальної маси тіла у цих хворих водночас із нормалізацією добового ритму активності ренін-ангіотензимально-альдостеронової системи та зниженням секреції вазоконстрикторних гормонів у нічний час за рахунок зменшення жирової маси тіла (Чазова І.Е., Мычка В.Б., 2004; Дедов І.І., Шестакова М.В., 2006).

Висновки

Дієтотерапія з низьким глікемічним індексом та підвищення фізичної активності (помірне фізичне навантаження (ходьба) протягом 30–45 хв і комплекс фізичних вправ — аеробних ізоетричних та ізотонічних) у хворих на ЕАГ та МС достовірно позитивно впливають на динаміку антропометричних показників (ІМТ знизився на 9,5%, ОТ — на 11,3%), достовірно покращують показники ліпідного профілю (рівень ЗХС знизився на 31,7%, ХС ЛПНЩ — на 45,6%, ТГ — на 30,1% та підвищився рівень ХС ЛПВЩ на 13,4%), вуглеводного (рівень постпрандіальної глюкози знизився на 10,6%) та пуринового (рівень сечової кислоти знизився на 14,5%) обмінів. Зміни цих показників були достовірно більш

вираженими щодо групи загальноприйнятого лікування.

Низьковуглеводна дієтотерапія у поєднанні з підвищенням фізичної активності (помірне фізичне навантаження (ходьба) протягом 30–45 хв і комплекс фізичних вправ (аеробних ізоетричних та ізотонічних)) є високоефективним немедикаментозним методом лікування хворих на ЕАГ та МС, що сприяє достовірному зниженню рівнів САТ і ДАТ (відповідно на 14,0 і 14,3%), зумовлює значне зниження ІМТ на 19,5%, ОТ — на 15,5% та достовірно покращує показники ліпідного, вуглеводного та пуринового обмінів. Порівняно із групою контролю та групою дієтотерапії з низьким глікемічним індексом динаміка цих показників була також достовірно кращою.

Таким чином, комбіновану немедикаментозну терапію (дієта з низьким глікемічним індексом або низьковуглеводна дієтотерапія у поєднанні з комплексом фізичних вправ — аеростатичних ізотонічних та ізоетричних) на тлі медикаментозного лікування доцільно рекомендувати хворим на АГ на тлі МС з високими значеннями АТ і його варіабельності, ожирінням, значною кількістю факторів ризику серцево-судинних ускладнень та порушенням вуглеводного обміну (порушення толерантності до глюкози). До того ж, запропоноване нами комплексне немедикаментозне лікування значно ефективніше впливало на антропометричні, гемодинамічні та метаболічні показники, ніж низькожирова дієтотерапія в комбінації з підвищенням фізичної активності згідно з рекомендаціями Європейського кардіологічного товариства.

Література

Амосова Е.Н., Клуник М.А. (2008) Диабет, преддиабет и сердечно-сосудистые заболевания: рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК) и Европейской ассоциации по изучению диабета (ЕАИД). Ч. 1. Сердце и сосуды, 4: 9–17.

Амбросова Т.М., Ковальова О.М., Ащеулова Т.В. (2009) Взаємозв'язок порушень вуглеводного та ліпідного обміну з активністю адипокінів залежно від значення індексу маси тіла у хворих на артеріальну гіпертензію. Укр. мед. часопис, 6(74): 103–106 (<http://www.umj.com.ua/article/2899>); http://www.umj.com.ua/wp-content/uploads/archive/74/pdf/1531_ukr.pdf).

Дедов І.І., Шестакова М.В. (2006) Сахарный диабет и артериальная гипертензия. МИА, Москва, 344 с.

Землянская М.М. (2008) Кардиоренальные взаимоотношения у больных с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией: оптимизация фармакотерапии. Міжнарод. ендокринолог. журн., 1(13): 31–40.

Ковалева О.Н., Сорокин Д.И. (2008) Избыточная масса тела, ожирение и масса миокарда левого желудочка у гипертензивных пациентов. Ліки України, 9(125–126): 64–66.

Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., Яковенко А.Ю. (2006) Проблемы диагностики и ведения больных с метаболическим синдромом. Укр. кардіол. журн., 4: 98–105.

Кравчун Н.А. (2008) Характер метаболических нарушений у лиц с ожирением и гипертонической болезнью. Мистецтво лікування, 3(49): 97–100.

Лобыкин Е.Н., Колтун В.З., Хвосткова О.И. (2007) Гликемический индекс продуктов и использование его в диетотерапии ожирения. Вопросы питания, 76(1): 14–21.

Маньковский Б.Н. (2005) Метаболический синдром: распространенность, диагностика, принципы терапии. Мистецтво лікування, 9: 30–33.

Митракоу М. (2009) Профилактика диабета. Ліки України, 5: 25–27.

Мітченко О.І., Корпачев В.В., Багрий А.Е. та ін. (2009) Диагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань. Метод. рекомендації. Київ, 40 с.

Мітченко О.І., Лугай М.І. (2007) Дисліпідемії: діагностика, профілактика та лікування. Метод. рекомендації. Київ, 56 с.

МОЗ України (2002) Наказ № 54 від 14.02.2002 «Про затвердження класифікації захворювань органів системи кровообігу» (<http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=107>).

МОЗ України (2006) Наказ № 436 від 03.07.2006 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»» (<http://mozdocs.kiev.ua/view.php?id=6057>).

Монтиняк М. (2009) Метод похудання. Рецепты питания по Монтиняку. ОНИКС, Москва, 368 с.

Самойлов А.А. (2007) Вопросы диетологии при системных метаболических нарушениях. Міжнарод. ендокринол. журн., 1(7): 101–105.

Сіренко Ю.М. (2008) Гіпертонічна хвороба й нирки: як лікувати більш ефективно. Артеріальна гіпертензія, 1: 81–88.

Сіренко Ю.М., Радченко Г.Д., Граніч В.М. та ін. (2002) Значення добового моніторингу артеріального тиску для діагностики і лікування артеріальної гіпертензії. Метод. рекомендації. Київ, 28 с.

Харченко Н.В., Анохіна С.В., Бойко С.В. (2006) Нові підходи до корекції порушень ліпідного обміну у хворих з метаболічним синдромом. Сучасна гастроентерологія, 1(27): 36–39.

Чазова І.Е., Мычка В.Б. (2004) Метаболический синдром. Медиа Медика, Москва, 168 с.

Чупрыняк Л. (2009) Ожирение — эпидемия 21-го века. Ліки України, 5: 43–45.

Voden G., Sargrad K., Homko C. et al. (2005) Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese pa-

tients with type 2 diabetes. Ann. Intern. Med., 142(6): 403–411.

National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) (2002) Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Circulation, 106(25): 3143–3421.

Reaven G.M. (2000) Diet and Syndrome X. Curr. Atheroscler. Rep., 2(6): 503–507.

Yancy W.S. Jr., Olsen M.K., Guyton J.R. et al. (2004) A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. Ann. Intern. Med., 140(10): 769–777.

Оптимизация лечебно-профилактических мероприятий у больных эссенциальной артериальной гипертензией на фоне метаболического синдрома с применением разных схем немедикаментозного лечения

Н.И. Швец, Т.М. Бенца, Е.А. Фогель

Резюме. В статье представлены результаты сравнительного анализа разных схем немедикаментозного лечения больных эссенциальной артериальной гипертензией на фоне метаболического синдрома. Доказано, что применение новых схем диетических режимов в сочетании с повышением физической активности положительно воздействует на индекс массы тела и окружность талии, уровень

артериального давления, метаболические параметры.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, метаболический синдром, немедикаментозное лечение, диетотерапия, физические нагрузки.

Optimization of medioprophyllactic measures with application of different schemes of non-medicamentous treatment in patients with essential arterial hypertension associated with metabolic syndrome

N.I. Shvets, T.M. Bentsa, O.O. Fogel

Summary. The article presents the results of a comparative analysis of various schemes of non-medicamentous treatment of patients with essential arterial hypertension associated with metabolic syndrome. It has been proved that using new dietetic regimes combined with the improved physical activity positively effects on the body mass index and waist size, arterial pressure level, metabolic parameters.

Key words: essential arterial hypertension, metabolic syndrome, non-medicamentous therapy, diet therapy, physical loading.

Адреса для листування:

Швець Наталія Іванівна
04112, Київ, вул. Дорогожичська, 9
Національна медична академія
післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика,
кафедра терапії

Реферативна інформація

Частое применение ацетилсалициловой кислоты может ускорить развитие возрастной патологии зрения

Частое применение ацетилсалициловой кислоты ассоциировано с ранней возрастной макулярной дегенерацией — к такому выводу пришла группа ученых во главе с доктором медицинских наук Паулусом де Джонгом из Нидерландского института нейронаук и Академического медицинского центра (Paulus de Jong, The Netherlands Institute for Neuroscience and Academic Medical Center) после проведения популяционного исследования.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД, возрастная макулострофия) — это патологическое состояние, которое характеризуется прогрессирующим поражением центральной зоны сетчатки глаза и клинически проявляется в виде нарушения центрального зрения. Согласно данным статистики возрастная макулярная дегенерация является наиболее частой причиной потери зрения и слепоты у людей пожилого возраста.

В указанном исследовании принимал участие 4691 пациент из Европы в возрасте ≥65 лет. Все участники были обследованы относительно наличия и тяжести ВМД и опрошены касательно частоты применения ацетилсалициловой кислоты. Согласно полученным данным ранняя ВМД выявлена у 36,4%, а поздняя ВМД — у 3,3% участников исследования. Около 41% пациентов сообщили о приеме ацетилсалициловой кислоты 1 раз в месяц, 7% применяли этот препарат еженедельно и 17,3% — ежедневно.

Результаты статистического анализа показали тесную положительную корреляцию между применением ацетилсалициловой кислоты и тяжестью ВМД. Для лиц, принимавших ацетилсалициловую кислоту ежедневно, стандартизированный относительный риск для ВМД I стадии составил 1,26 (95% доверительный интервал (ДИ) 1,08–1,46), для II стадии — 1,42 (95% ДИ 1,18–1,70) и для экссудативного ВМД — 2,22 (95% ДИ 1,61–3,05). Стандартизацию проводили по демографическим, антропометрическим показателям и по многим соматическим заболеваниям.

Согласно заявлению Паулуса де Джонга к интерпретации полученных данных следует подходить с осторожностью, поскольку не исключен вариант самовольного применения ацетилсалициловой кислоты пациентами после возникновения проблем со зрением. Кроме того, участники исследования во время проведения опроса могли сообщить неточные либо неправильные сведения своего медицинского анамнеза, что также могло повлиять на достоверность полученных результатов. Для уточнения факта воздействия ацетилсалициловой кислоты на состояние сетчатки глаза требуется проведение дальнейших исследований в этой области.

De Jong P.T.V., Chakravarthy U., Rahu M. et al. (2011) Association between aspirin use and aging macula disorder: the European Eye Study. Ophthalmology, In Press, Available online 13 September 2011 (doi: 10.1016/j.ophtha.2011.06.025).

Виталий Безшейко
по материалам www.sciencedirect.com, www.medscape.com