

Перебіг артеріальної гіпертензії залежно від наявності супутньої ішемічної хвороби серця

Г.Д. Радченко, Л.О. Муштенко

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

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, перебіг

Артеріальна гіпертензія (АГ) – одне з найпоширеніших хронічних захворювань людини. За даними популяційних досліджень, більше 30 % дорослого населення України мають підвищений артеріальний тиск (АТ), а в осіб похилого віку поширеність АГ становить 40–45 % [2, 3]. За даними офіційної статистики МОЗ України, на 1 січня 2011 р. у країні зареєстровано 12 122 512 хворих на АГ [4]. Поряд з високою поширеністю підвищення АТ є основним чинником ризику захворюваності та смертності від інсульту, ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності (СН) та хронічної ниркової недостатності (ХНН), що зумовлює значні медичні й соціальні проблеми та великі економічні витрати.

ІХС – це багатофакторне захворювання, але рівень АТ у широкому діапазоні завдяки тривалому впливу – один із важливих чинників, значення якого різко зростає при рівні систолічного АТ (САТ) вище 140 мм рт. ст. [6]. Дослідження INTERHEART продемонструвало, що близько 50 % ризику виникнення інфаркту міокарда (ІМ) можна пов'язати з ліпідами, а 25 % припадає на АГ [32]. Вважають, що АГ, з одного боку, може прискорювати розвиток атеросклерозу, з другого боку – призводити до ураження органів-мішеней, що своєю чергою погіршує перебіг ІХС. Окрім того, АГ може бути пов'язана з ІХС через інші чинники ризику виникнення серцево-судинних ускладнень (ССУ). Так, відомо, що і дисліпідемія (чинник ризику ІХС), і рівень АТ тісно пов'язані з індексом маси тіла [20].

Низкою кореляційних аналізів продемонстровано існування зв'язку за типом J-кривої між досягнутим рівнем АТ та серцево-судинними подіями, зокрема у значній кількості хворих на

ІХС [15, 24]. Рекомендація зі зниження САТ до < 140 мм рт. ст. непрямо підтверджується даними ретроспективного аналізу дослідження INVEST (усі пацієнти з ІХС), згідно з якими частота захворюваності обернено пропорційна до стійкого контролю САТ (тобто < 140 мм рт. ст.) на наступних візитах протягом періоду спостереження [14].

У багатьох клінічних дослідженнях вивчали перебіг АГ, але в основному без супутньої ІХС. У деяких спостереженнях наявність ІХС взагалі була критерієм вилучення. Окрім того, в більшості випадків оцінювали вплив певного антигіпертензивного препарату. Так, у дослідженні ALLHAT порівнювали ефективність лізиноприлу, амлодипіну, хлорталідону та доксазозину щодо запобігання коронарним подіям (смерть від ІХС та нефатальний ІМ) [25, 26]. Виявилось, що достовірної різниці між препаратами не було – в середньому за 3,3 року спостереження коронарні події виникли у 6 % хворих. Приблизно такі ж дані отримано в інших дослідженнях [9–11]. Вірогідно, саме зниження АТ впливало на частоту коронарних подій. У трайлі INSIGHT частота коронарних подій була дещо меншою – близько 3 % [7].

Майже єдине велике багатоцентрове дослідження, в якому оцінювали частоту виникнення несприятливих подій у пацієнтів з АГ та супутньою ІХС, – INVEST [18]. В ньому показано, що досягнення цільового АТ супроводжується зменшенням частоти виникнення серцево-судинних ускладнень, зокрема коронарних подій, незалежно від того, яку антигіпертензивну терапію застосовано. Водночас у цьому дослідженні зроблено спробу виявити чинники ризику несприят-

ливих подій у хворих з АГ та ІХС. Встановлено, що лише наявність СН збільшувала ризик смерті утричі. У дослідженні ACTION, в яке залучили хворих тільки з ІХС, 53 % рандомізованих мали також і АГ. Саме в останніх призначення антигіпертензивної терапії супроводжувалося зменшенням імовірності ревазуляризацій, загальної смерті та інсультів, але не коронарних подій [23]. Існують також результати досліджень HOPE та ONTARGET [27, 28]. У них залучали хворих з високим серцево-судинним ризиком, серед яких лише частина мали поєднання ІХС та АГ. Проте ми не знайшли в доступній літературі даних з оцінки перебігу захворювання у зазначеної групи пацієнтів.

Таким чином, незважаючи на велику кількість досліджень зі встановлення прогнозу перебігу АГ, зокрема з ІХС, досі не проводили спостереження з порівняння перебігу АГ залежно від наявності супутньої ІХС. Невідомим залишається, чи однаковими є чинники, що впливають на прогноз у хворих на АГ з ІХС та без неї. В Україні трапляються дослідження з вивчення клініко-інструментальних особливостей та чинників, що впливають на перебіг в основному у хворих з ІХС. Окрім того, ці хворі часто належать до специфічної категорії (після ІМ, мешканці високогір'я) [1, 5].

Мета роботи – оцінити перебіг артеріальної гіпертензії в пацієнтів, що пройшли лікування у спеціалізованому відділенні, залежно від наявності у них ішемічної хвороби серця.

Матеріал і методи

В аналіз оцінки перебігу АГ залучено 524 пацієнтів віком у середньому ($53,40 \pm 0,73$) року, які проходили лікування у відділі симптоматичних артеріальних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска» упродовж 1999–2002 рр. Не залучали хворих із вторинною АГ, причиною якої була ендокринна патологія (альдостеронізм, феохромоцитома, тиреотоксикоз, мікседема тощо) та без стійкого підвищення АТ (транзиторна АГ, нейроциркуляторна дистонія). Термін спостереження становив у середньому ($57,7 \pm 4,6$) міс, тривалість АГ на момент госпіталізації – у середньому ($9,94 \pm 0,66$) року, АТ – ($177,8 \pm 1,5$)/($104,7 \pm 0,8$) мм рт. ст. Жінки становили незначну більшість – 274 (52,3 %). У 412 (78,6 %) хворих була есенціальна гіпертензія, у 112 (21,6 %) – ренопаренхіматозна

(на тлі хронічного пієлонефриту). Майже 30,9 % осіб до госпіталізації перенесли такі ССУ, як ІМ, інсульт або мали ознаки СН. Середній строк перебування хворих у стаціонарі становив ($14,0 \pm 5,3$) доби. У 48 (9,2 %) пацієнтів реєстрували пароксизмальну або постійну форму фібриляції передсердь, така ж сама кількість хворих мали супутній цукровий діабет (ЦД).

Усім хворим розіслали поштою анкету, на яку дали письмову відповідь 278 (53,1 %) осіб. При цьому в 31 випадку це було зроблено родичами померлих пацієнтів із зазначенням дати та причини смерті й лише частковою відповіддю на інші запитання.

Більшість осіб були скеровані у відділення для корекції попередньо призначеної неефективної терапії або для заперечення вторинних форм АГ. Структуру пацієнтів за рівнем АТ представлено на *рис. 1*. У 274 (52,2 %) хворих реєстрували тяжку АГ (АТ > 180/110 мм рт. ст.), у 136 (26 %) – помірний ступінь підвищення АТ (160–179/100–109 мм рт. ст.) і тільки у 114 (21,8 %) – м'яку АГ (140–159/90–99 мм рт. ст.).

Розподіл пацієнтів залежно від ризику виникнення ССУ представлено у *табл. 1*. Найбільша кількість (484 (92,4 %)) хворих, залучених у дослідження, мали високий та дуже високий ризик виникнення ССУ, який свідчить про те, що частота виникнення ССУ в наступні 10 років має становити в них більше 20 %.

Залежно від наявності ІХС на початку дослідження всі пацієнти були розподілені на дві групи. До першої групи увійшло 184 хворих з ознаками ІХС: стенокардія напруження, ІМ в анамнезі, позитивна проба з фізичним навантаженням або ознаки стенозу вінцевих артерій при проведенні коронарорентрикулографії, до другої групи – 340 пацієнтів без ознак ІХС.

Усім хворим вимірювали САТ і діастолічний АТ (ДАТ) на початку дослідження після семиденної (у разі необхідності) відміни всіх антигіпер-

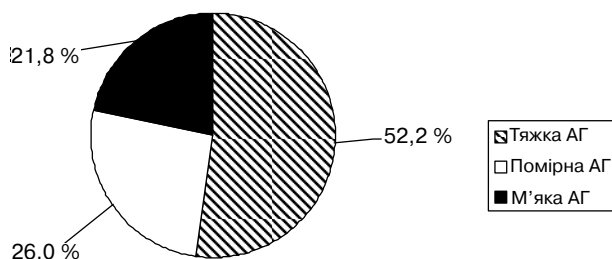


Рис. 1. Розподіл пацієнтів за ступенем АГ.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів з АГ, що пройшли лікування у спеціалізованому відділенні та були залучені в ретроспективний аналіз, залежно від рівня АТ та ризику виникнення серцево-судинних ускладнень (n=524)

АГ	Кількість пацієнтів з додатковим ризиком			
	низьким	помірним	високим	дуже високим
М'яка (n=114)	15 (2,9 %)	13 (2,5 %)	39 (7,4 %)	47 (9 %)
Помірна (n=136)	–	12 (2,3 %)	57 (10,9 %)	67 (12,8 %)
Тяжка (n=274)	–	–	20 (3,8 %)	254 (48,5 %)

тензивних препаратів та на етапах спостереження. Вимірювали АТ у положенні сидячи тричі з інтервалом 1–2 хв. Визначали середнє значення з трьох вимірювань. Частоту скорочень серця (ЧСС) реєстрували після другого вимірювання.

Індекс маси тіла (ІМТ) розраховували за формулою:

$$ІМТ = \text{маса тіла} / \text{зріст}^2.$$

ЕКГ реєстрували у більшості пацієнтів до та в кінці лікування на шестиканальному самописці «Юнікард» (Україна). Визначали наявність загальноприйнятих ознак гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ): індекс Соколова (SV1 + RV5/RV6 > 35 мм), вольтажний індекс Корнела (R aVL + S V3 > 28 мм у чоловіків та > 20 мм у жінок), індекс тривалості Корнела (вольтаж помножити на тривалість) > 2400 мм · мс, індекс Romhilt – Estes > 5 балів) та порушення ритму [13].

Добове моніторування АТ (ДМАТ) проводили на портативному апараті АВРМ-01 або АВРМ-04 (Meditech, Угорщина) 50 пацієнтам (порівню з 1-ї та 2-ї груп). При цьому вивчали середньодобовий, денний, нічний та максимальний показники для САТ і ДАТ, ЧСС. При комп'ютерному аналізі ДМАТ для САТ і ДАТ розраховували часовий індекс, що характеризує часове перевантаження тиском упродовж доби і визначається як частка вимірів АТ, що перевищує 140/90 мм рт. ст. удень і 120/80 мм рт. ст. уночі. Також визначали індекс площі, що є площею між кривою підвищеного АТ та лінією границі норми, а також варіабельність обчислювали як стандартне відхилення величини АТ. Крім того, за допомогою програмного забезпечення вираховували добовий індекс – процент зниження нічного АТ порівняно з денним. ДМАТ проводили в такому режимі: у денний час – кожні 15 хв, уночі (з 22:00 до 6:00) – кожні 30 хв. Хворі вели звичайний спосіб життя, вико-

нуючи побутові фізичні та психоемоційні навантаження [31].

Ехокардіографію проводили 493 пацієнтам (177 особам 1-ї групи та 316 – другої) за допомогою ультразвукового апарата Sonoline (Siemens, Німеччина) у М- та В-режимах стандартним способом. Визначали такі показники: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцеводіастиолічний (КДР) та кінцевосистолицичний (КСР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) та задньої стінки (ТЗС) ЛШ у діастолу. Кінцеводіастиолічний (КДО) та кінцевосистолицичний (КСО) об'єм ЛШ вираховували за формулою Teicholtz [13]. За стандартними формулами розраховували також ударний та хвилинний об'єм крові, фракцію викиду (ФВ) ЛШ.

Масу міокарда ЛШ (ММ ЛШ) обчислювали згідно з методикою Penn Convention [13]. Площу поверхні тіла знаходили за стандартними таблицями за формулою Du Bois [13]. Індекс ММ ЛШ (ІММ ЛШ) вираховували в г/м² за формулою:

$$ІММ ЛШ = ММ ЛШ / S,$$

де S – площа поверхні тіла.

Тип геометрії ЛШ визначали після обчислення відносної товщини стінок (ВТС) за формулою:

$$ВТС = 2 \times ТЗС / КДР.$$

Згідно з даними R.V. Devereux та співавторів, нормальну геометрію ЛШ діагностували у разі ІММ ЛШ < 125 г/м² для чоловіків та 110 г/м² для жінок і ВТС < 0,45 [16]. При ІММ ЛШ < 125 г/м² для чоловіків та 110 г/м² для жінок та ВТС > 0,45 діагностували концентричне ремоделювання; при ІММ ЛШ > 125 г/м² для чоловіків та 110 г/м² для жінок та ВТС > 0,45 – концентричну ГЛШ та при ІММ ЛШ > 125 г/м² для чоловіків та 110 г/м² для жінок та ВТС < 0,45 – ексцентричну ГЛШ.

Дозоване фізичне навантаження – велоергометрію (ВЕМ) – виконували за допомогою велоергометра Ergomed-940 (Siemens, Німеччина) з ЕКГ-контролем на кардіологічному комплексі Megacard (Siemens, Німеччина) 74 пацієнтам. ВЕМ проводили в безмедикаментозний період та через 5 років за стандартною безперервно-ступінчатою методикою, починаючи з навантаження 25 Вт, збільшуючи по 25 Вт кожні 3 хв до порогового навантаження. Реєстрували САТ, ДАТ та ЕКГ у 12 стандартних відведеннях на ступенях навантаження та на 1, 3, 5, 7 і 9-й хвилині реституції. АТ вимірювали аускультативним методом за Коротковим з використанням мембранного сфігмоманометра. Діагноз ІХС

заперечували при проведенні парних ВЕМ-проб упродовж спостереження.

Індекс жорсткості аорти розраховували як співвідношення між пульсовим АТ (ПАТ) та ударним об'ємом [8, 21].

Біохімічні аналізи виконували на автоматичному фотометрі Livia (Cormay, Польща). Визначали рівень креатиніну, електролітів (калію та натрію), глюкози, загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ) сироватки крові. Кліренс креатиніну, що відображає швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ), встановлювали за формулою Кокрофта – Голта. Проводили також загальноклінічні дослідження крові й сечі.

Анкетування пацієнтів, що проходили лікування у спеціалізованому відділі, відбувалося у письмовій формі. Серед основних запитань були такі: Чи змінили ви лікування, призначене в стаціонарі інституту? Які антигіпертензивні препарати ви приймаєте на поточний момент? Який АТ ви частіше у себе реєструєте? Чи розвинулися у вас такі несприятливі події, як інсульт, ІМ, СН або ХНН, ЦД, інші серцево-судинні події (аневризми аорти, аортокоронарне шунтування, порушення серцевого ритму, гіпертензивний криз та ін.), що потребували госпіталізації? Якщо спостерігалися ці події, то зазначали строки виникнення і госпіталізації. Під первинною кінцевою точкою (КТ) розуміли виникнення або коронарних подій (ІМ, нестабільна стенокардія), або інсульту, або смерті, або нової СН, або ХНН.

Пацієнти, залучені у дослідження, отримували лікування згідно з призначенням. Лікування могло змінюватися залежно від потреби. Окрім того, всі хворі отримували рекомендації щодо модифікації способу життя. Стандартне медикаментозне антигіпертензивне лікування призначали 509 пацієнтам. 15 осіб було виписано з нормальним АТ без медикаментозної терапії. АТ вважали контрольованим при його рівні менше 140/90 мм рт. ст., гранично контрольованим – при його рівні 140–159/90–95 мм рт. ст., неконтрольованим – при його рівні більше 160/95 мм рт. ст. [6]. Усі хворі після виписки зі стаціонару отримували письмові рекомендації про необхідність дотримуватися призначеного режиму прийому антигіпертензивних препаратів. На момент виписки 152 (29,9 %) пацієнти отримували один антигіпертензивний препарат, 208 (40,9 %) – два, 119 (23,3 %) – три, 30 (5,8 %) – чотири чи більше. В середньому призначали (2,05±0,06) антигіпертензивних препаратів. У

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів залежно від груп препаратів, які призначали на момент виписки зі стаціонару (n=509)

Препарати	Кількість пацієнтів, що застосовували	
	комбіновану терапію (n=357)	монотерапію (n=152)
Інгібітори АПФ	296 (82,9 %)	53 (34,9 %)
Бета-адреноблокатори	192 (53,8 %)	32 (21,1 %)
Антагоністи кальцію	221 (61,6 %)	59 (38,8 %)
Дигідропіридинові	143 (40,1 %)	35 (23,0 %)
Верапаміл або дилтіазем	77 (21,8 %)	24 (15,8 %)
Діуретики	178 (49,9 %)	5 (3,3 %)
Антагоністи рецепторів ангіотензину II	2 (0,6 %)	0
Альфа-адреноблокатори	5 (1,4 %)	1 (0,7 %)

табл. 2 представлено розподіл хворих залежно від груп препаратів, які призначали у стаціонарі. Найбільш частими препаратами, що призначали у складі комбінованої терапії, були інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) – у 82,9 % випадків; антагоністи кальцію (АК) – у 61,6 %; β-адреноблокатори – у 53,8 %. Серед препаратів, що призначали як монотерапію, також на першому місці були інгібітори АПФ та АК. На момент виписування АТ нормалізувався повністю у 229 (45 %) пацієнтів (з 524), гранично контрольованим був у 225 (44,21 %) та залишався неконтрольованим у 70 (13,8 %).

Статистичну обробку результатів проводили після створення баз даних у системах Microsoft Excel та Access. Середні показники обстежених хворих визначали за допомогою пакета аналізу в системі Microsoft Excel. Усі інші статистичні розрахунки проводили за допомогою програми SPSS 13.0. Достовірність різниці середніх між групами виявляли методом незалежного t-тесту для середніх (в окремих випадках з використанням аналізу ANOVA з post-hoc Turkey тестом). Достовірність різниці між групами з непараметричним розподілом встановлювали за тестом Манна – Уїтні. Вплив чинників на частоту розвитку несприятливих подій визначали при уніваріантному статистичному аналізі Мантела – Хансела з врахуванням коефіцієнта додаткового ризику – відношення шансів (ВШ) – при достовірному довірчому інтервалі (ДІ) 95 %. У подальшому для визначення незалежності виявлених факторів проводили уні- та мультиваріантний Соx-регресійний статистичний ана-

ліз з вирахуванням нестандартизованого та стандартизованого ВШ при достовірному 95 % ДІ.

Результати та їх обговорення

Клініко-демографічна характеристика груп свідчить, що пацієнти першої групи порівняно з хворими другої групи характеризувалися достовірно старшим віком, переважанням чоловіків, частішим діагностуванням есенціальної АГ, більшою тривалістю існування АГ, ЦД та таких ускладнень, як СН, фібриляція передсердь. У цій групі частіше призначали інгібітори АПФ та діуретики. За іншими показниками групи достовірно не відрізнялися.

У табл. 3 представлено рівень офісного САТ і ДАТ та ЧСС на етапах лікування. На початку дослідження групи достовірно відрізнялися лише за рівнем ДАТ при госпіталізації та виписці зі стаціонару (в першій групі він був достовірно нижчим). За рівнем САТ та ЧСС групи достовірно не відрізнялися.

Таблиця 3
Рівень АТ та ЧСС в обстежених групах на етапах лікування

Показник	Величина показника (M±m) в групах	
	першій (n=184)	другій (n=340)
САТ при госпіталізації, мм рт. ст.	175,5±2,1	176,4±1,7
САТ при виписці, мм рт. ст.	137,5±2,8*	141,5±2,6*
САТ через 5 років, мм рт. ст.	171,8±5,8*	164,1±6,2*#
ДАТ при госпіталізації, мм рт. ст.	101,1±1,2	105,40±0,91 ^{ΔΔ}
ДАТ при виписці, мм рт. ст.	82,10±0,72*	83,90±0,56* ^Δ
ДАТ через 5 років, мм рт. ст.	100,4±3,2*	100,9±2,9
ЧСС при госпіталізації, мм рт. ст.	77,3±0,9	76,9±0,6
ЧСС при виписці, мм рт. ст.	64,5±2,7	71,9±2,6
ЧСС через 5 років, мм рт. ст.	69,1±2,3	71,9±2,6

Примітка. Різниця показників достовірна порівняно з такими в тій же групі на етапах: * – виписки зі стаціонару ($P < 0,001$), # – госпіталізації ($P < 0,05$); у пацієнтів першої групи: $Δ P = 0,046$, $ΔΔ P = 0,005$.

Характеристику груп за даними інструментальних методів дослідження та біохімічного аналізу крові представлено в табл. 4. Хворі з АГ та ІХС відрізнялися від пацієнтів з АГ без ІХС достовірно більшим розміром ЛП, аорти, КДР та,

Таблиця 4

Характеристика груп пацієнтів за даними інструментальних та біохімічного досліджень

Показник	Величина показника (M±m) в групах		P
	першій (n=184)	другій (n=340)	
Розмір ЛП, мм	37,90±0,43	36,00±0,38	0,001
Розмір аорти, мм	34,40±0,31	33,10±0,21	0,001
КДР ЛШ, см	5,20±0,05	5,00±0,03	0,03
КДО ЛШ, мл	133,70±0,32	122,3±2,1	0,003
ТЗС ЛШ, см	1,33±0,02	1,30±0,01	НД
ТМШП, см	1,37±0,02	1,30±0,01	НД
ВТС, од.	0,520±0,008	0,52±0,01	НД
ФВ ЛШ, %	54,40±0,82	59,00±0,48	< 0,001
ФВ ЛШ < 40 %, n (%)	21 (11,9 %)	9 (2,8 %)	< 0,001
ІММ ЛШ, г/м ²	189,7±4,2	173,6±3,3	0,003
Тип геометрії ЛШ (n=493)			
Концентрична ГЛШ, n (%)	125 (70,6 %)	236 (74,7 %)	НД
Ексцентрична ГЛШ, n (%)	35 (19,8 %)	30 (9,5 %)	0,005
Ремоделювання ЛШ, n (%)	17 (9,6 %)	28 (8,9 %)	НД
Нормальна, n (%)	–	22 (6,9 %)	< 0,001
Індекс жорсткості аорти, мм рт. ст./мл	1,12±0,04	1,07±0,03	НД
Кліренс креатиніну, мл/хв	91,9±2,5	102,9±2,0	0,001
Наявність протеїнурії, n (%)	78 (42,4 %)	111 (32,6 %)	0,05
Глюкоза сироватки, мг/дл	96,0±2,6	86,3±1,1	0,001
Загальний холестерин, мг/дл	194,3±8,0	203,9±7,4	НД
Тригліцериди, мг/дл	133,9±6,4	133,1±4,0	НД
ЧСС на етапі 100 Вт, за 1 хв	101,4±9,0	127,0±4,0	0,01
Тривалість навантаження, хв	6,40±0,93	8,80±0,57	0,037
Виконане навантаження, Вт	84,3±3,8	90,0±4,0	НД
ЧСС на етапі 75 Вт, за 1 хв	101,4±9,0	126,9±4,0	0,027
Денний ПАТ, мм рт. ст.	67,7±3,3	58,2±1,9	0,036

відповідно, КДО, нижчою ФВ ЛШ. Серед них було більше хворих з ФВ ЛШ < 40 %, ніж у групі з АГ без ІХС, що можна пояснити тим, що 32,1 % хворих першої групи перенесли ІМ. ІММ ЛШ був достовірно вищим саме у хворих першої групи. Серед них достовірно частіше траплялися хворі з ексцентричним типом ГЛШ. Окрім того, в цій групі не було виявлено хворих з нормальною геометрією ЛШ, на відміну від другої групи, де 6,9 % хворих мали нормальну геометрію.

За величиною індексу жорсткості аорти, який є маркером ураження аорти як органа-мішені, групи достовірно не відрізнялися. Тобто, незважаючи на те, що пацієнти першої групи явно мали ознаки прогресування атеросклеротичного процесу (клінічно виражену ІХС), ступінь ураження аорти був таким само, як і в групі хворих лише з АГ, що свідчить про значніший вплив підвищеного АТ на ураження великих артеріальних судин.

Хворі на ІХС мали достовірно нижчий кліренс креатиніну та більшу частку хворих з протеїнурією, що свідчить про більший ступінь ураження нирок у цих хворих. При розподілі пацієнтів обох груп за значенням кліренсу креатиніну виявилось, що в групі з ІХС частка осіб з величиною цього показника менше 70 мл/хв була достовірно ($P < 0,005$) більшою – 30,2 % (49 пацієнтів із

162 з ІХС, у яких було можливо визначити кліренс креатиніну) проти 16,6 % (50 пацієнтів з 302 групи без ІХС, у яких було можливо визначити кліренс креатиніну).

При проведенні ВЕМ спостерігали достовірну різницю між групами лише за тривалістю виконаного навантаження та ЧСС на етапі 75 Вт: ці показники були меншими у хворих першої групи. За величиною виконаного навантаження групи достовірно не відрізнялися. При цьому в першій групі зупинка ВЕМ-проби була частіше пов'язана з виникненням нападу стенокардії або з виникненням ішемічних змін сегмента ST. У другій групі – з підвищенням АТ вище 230/130 мм рт. ст. або виникненням суб'єктивних скарг хворих (на задишку, слабкість, біль у ногах тощо), які обмежували подальше виконання фізичних навантажень.

За даними ДМАТ спостерігали достовірну різницю між групами лише за рівнем денного ПАТ. У пацієнтів з ІХС рівень ПАТ був достовірно вищим.

За рівнем загального холестерину та тригліцеридів групи достовірно не відрізнялися. Рівень глюкози був достовірно вищим саме у групі хворих з ІХС, що, ймовірно, було пов'язано з більшою часткою хворих із ЦД у цій групі.

На етапі 70 міс спостереження частота виникнення первинної КТ (або ІМ, або інсульт,

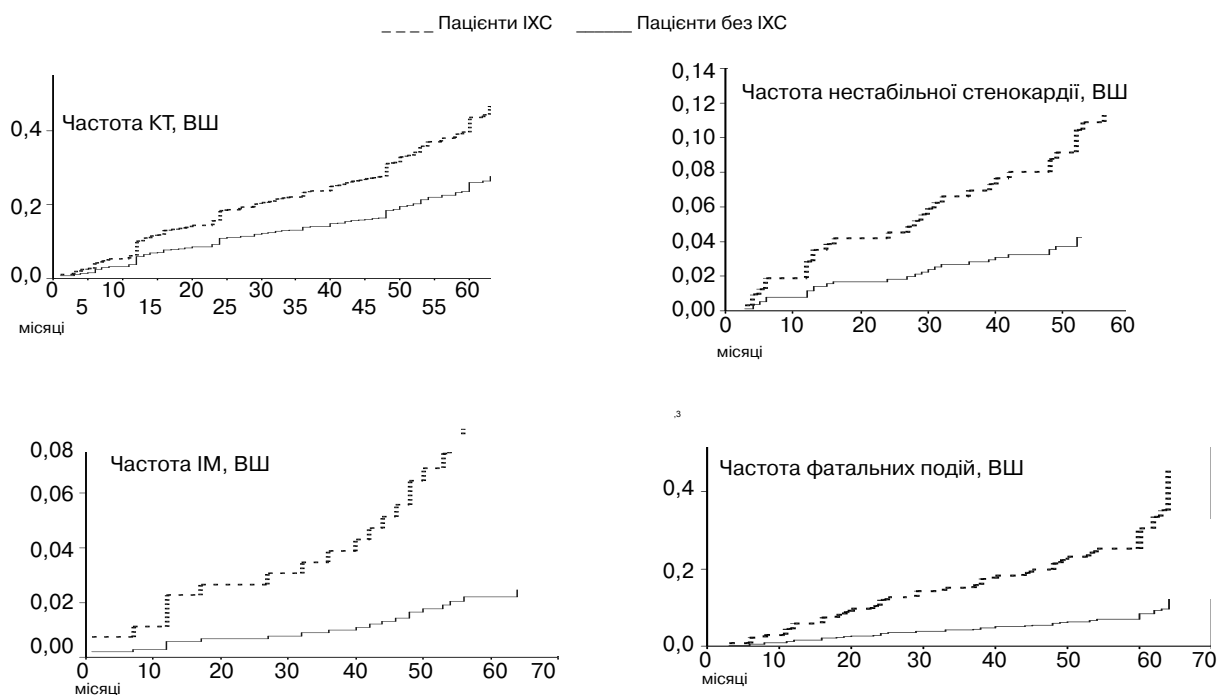


Рис. 2. Частота виникнення кінцевих точок у хворих на АГ залежно від наявності ІХС.

або нестабільна стенокардія, або смерть, або нова СН, або ХНН) становила 26,9 % (141 випадок). ІМ розвинувся у 21 (4 %) пацієнта, інсульт – у 33 (6,3 %), нестабільна стенокардія – у 34 (6,4 %), термінальна стадія ХНН – у 6 (1,1 %), верифікована СН – у 16 (3,1 %), ЦД – у 20 (3,8 %), смерть від усіх причин – у 44 (8,4 %).

Серед хворих без ІХС (рис. 2) загальну КТ зареєстрували у 76 (22,4 %) осіб, а серед пацієнтів з ІХС – у 65 (35,3 %). Достовірність різниці у частоті виникнення подій між групами при проведенні Log-rank тесту становила $P=0,0017$. При проведенні Cox-регресійного аналізу виявили, що наявність ІХС у пацієнтів з АГ призводить до збільшення ризику виникнення КТ у 1,68 разу ($P=0,02$; 95 % ДІ 1,21–2,34). ІМ виник у 7 (2,1 %) осіб другої групи (див. рис. 2), що достовірно рідше, ніж у групі пацієнтів з ІХС – 14 (7,6 %); $P=0,01$ при Log-rank тесті. Частота розвитку нестабільної стенокардії становила 4,4 % у групі без ІХС та 10,3 % у групі з ІХС ($P=0,0068$). Загалом первинну коронарну подію зареєстрували у 22 (6,5 %) пацієнтів другої групи та у 25 (13,6 %) – першої групи ($P=0,002$ при Log-rank тесті). За даними Cox-регресійного аналізу, наявність ІХС збільшувала ймовірність виникнення ІМ у 3,9 разу ($P=0,003$; 95 % ДІ 1,58–9,7); нестабільної стенокардії – у 2,5 разу ($P=0,009$; 95 % ДІ 1,26–4,9), будь-якої коронарної події – у 2,2 разу ($P=0,005$; 95 % ДІ 1,89–3,82). На частоту виникнення інсульту наявність ІХС достовірно не впливала. Вона становила 5,6 % у групі без ІХС та 7,1 % у пацієнтів з ІХС. Не спостерігали також достовірної різниці між групами за частотою виникнення СН (2,1 проти 4,9 %) та ХНН (0,9 проти 1,6 %), що могло бути пов'язано з малою кількістю подій у групах. Фатальні випадки були зареєстровані у 15 (4,4 %) хворих другої групи та 29 (15,8 %) – першої групи ($P=0,001$). Тобто,

наявність ІХС сприяла збільшенню смертності пацієнтів з АГ у 3,65 разу ($P<0,001$; 95 % ДІ 1,95–6,8).

Структуру смертності у групах представлено на рис. 3. У пацієнтів без ІХС найчастішою причиною смерті був інсульт – 7 (46,7 %), який у групі з ІХС став причиною смерті лише 4 (13,8 %) хворих ($P<0,05$). У першій групі найчастіше причиною смерті була ІХС (ІМ, гостра коронарна недостатність або раптова коронарна смерть) – 12 (41,4 %), що як причина смерті зустрічалася достовірно частіше, ніж у другій групі – 2 (13,3 %) ($P<0,05$). Окрім того, у першій групі 3 (10,3 %) пацієнти померли від СН та стільки ж від онкологічних захворювань. У другій групі онкологічні захворювання призвели до смерті у 2 (13,3 %) осіб та у 2 (13,3 %) виникла ниркова недостатність, що призвела до смерті. У 7 (24,1 %) померлих першої групи та у 3 (20 %) другої причина смерті була невідома.

Таким чином, групи відрізнялися за структурою фатальних подій: хворі без ІХС у 3,38 разу частіше, ніж пацієнти з ІХС, помирали від інсульту, а пацієнти з ІХС – у 3,11 разу частіше, ніж хворі на АГ без ІХС, – від коронарних подій.

Частота виникнення комбінованої КТ у нашому дослідженні становила в групі хворих без ІХС 22,4 %, що відповідає результатам інших досліджень: у дослідженні HQT – 14–17 %, у дослідженні ALLHAT – 25 % [11, 26]. Окрім того, частота виникнення КТ відповідала високому ризику виникнення ССУ (20–30 % за наступних 10 років) та дуже високому (понад 30 % за наступні 10 років), що зрозуміло – адже більшість пацієнтів (92,4 %), введених в аналіз, мали саме високий або дуже високий додатковий ризик.

У пацієнтів з ІХС частота виникнення комбінованої КТ була вищою, ніж у групі хворих без

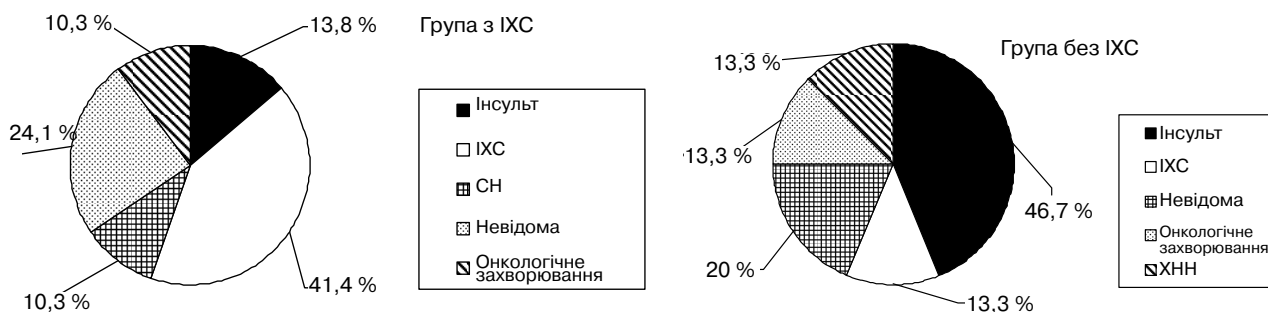


Рис. 3. Структура фатальних подій в обстежених пацієнтів з АГ залежно від наявності ІХС.

ІХС, – 35,3 проти 22,4 %. У дослідженні INVEST [18] за участю пацієнтів з АГ і ІХС частота виникнення первинної КТ становила лише 9,67 %, що було значно менше, ніж у нашому дослідженні. Можливо, це було пов'язано з тим, що у спеціалізованому відділенні лікувалися переважно тяжкі хворі з вищим рівнем АТ, ніж у дослідженні INVEST, – (175,5±2,1)/(101,1±1,2) проти (150,9–150,8)/(87,3–87,2) мм рт. ст. Окрім того, необхідно враховувати, що після виписки зі стаціонару контроль АТ значно погіршувався, що могло вплинути на прогноз, а в дослідженні INVEST цільового АТ було досягнуто у більше ніж 70 % хворих. У дослідженні HOPE за участю хворих з високим ризиком частота виникнення несприятливих подій становила лише 14 % у групі застосування раміприлу та 17,8 % у групі порівняння [27], тобто була також меншою. При цьому слід враховувати, що не всі учасники дослідження HOPE мали АГ.

Частота виникнення ІМ становила 7,6 % у першій групі, що значно більше, ніж у дослідженні INVEST (1,9–2,3 %), і що можна пояснити більш тяжким контингентом хворих у нашому дослідженні [27]. У хворих без ІХС цей показник становив 2,1 %, що відповідає результатам INSIGHT – 2 % [7], але дещо менше, ніж у дослідженнях ALLHAT – 6,3 % та HOT – 9,9–12,3 % [11, 26].

Частота виникнення нестабільної стенокардії в пацієнтів з АГ без ІХС в нашому дослідженні (4,4 %) деякою мірою була порівнянна з даними інших: INSIGHT – 1,8 %, ALLHAT – 10–11 % [7, 26].

Частота виникнення інсульту в нашому дослідженні становила 7,1 % в осіб першої групи, що було значно більше, ніж у INVEST (1,4–1,9 %). У групі хворих без ІХС частота виникнення інсульту була практично зрівняна з даними досліджень NORDIL (6,4–7,9 %) та HOT – 3,4–4,9 %, але більша, ніж у INSIGHT – 2 %, ALLHAT – 3–4 %, і менша, ніж у SHEP – 8,2 % [7, 9, 18, 25, 26].

Загальна смертність у хворих з АГ становила 16,5 % згідно зі статистикою Американської асоціації серця в США у 2004 р., 10 % – у дослідженні SHEP; 3 % – в Австралійському дослідженні; 12 % – у дослідженні INSIGHT; 9 % – у дослідженні ALLHAT; 10,4–12,2 % – в дослідженні HOT, що порівнянно зі смертністю у першій групі, але менше, ніж частота виникнення смерті в другій групі – 4,4 % [12, 17, 19, 29, 30].

Пацієнти без ІХС відрізнялися достовірно меншим віком, що могло впливати на частоту

Таблиця 5
Показники, за якими достовірно відрізнялися хворі, в яких розвинулися кінцеві точки, залежно від наявності ІХС

Показник	Величина показника (M±m) в групах		P
	першій (n=65)	другій (n=76)	
САТ при госпіталізації, мм рт. ст.	176,7±3,5	188,1±3,7	0,026
САТ при виписці, мм рт. ст.	136,4±2,1	144,2±1,9	0,006
ДАТ при госпіталізації, мм рт. ст.	99,2±2,1	109,7±2,1	0,001
ДАТ при виписці, мм рт. ст.	79,0±1,1	86,7±1,2	< 0,001
КДР ЛШ, мм	5,30±0,09	5,00±0,07	0,045
ФВ ЛШ, %	52,8±1,5	57,2±0,9	0,014
Глюкоза сироватки, ммоль/л	96,6±4,0	85,9±2,3	0,024
ЧСС на етапі 50 Вт, за 1 хв	80,0±2,0	90,8±3,4	0,043
Денний ДАТ, мм рт. ст.	74,40±0,65	94,0±7,1	0,05
Варіабельність нічного ДАТ, мм рт. ст.	5,1±1,3	10,4±1,6	0,038

виникнення несприятливих подій. Окрім того, нами проведено порівняння підгруп хворих залежно від наявності ІХС та виникнення КТ. Ці дані представлено у табл. 5. При порівнянні підгруп пацієнтів з ІХС та без ІХС, у яких розвинулися КТ, виявилось, що групи достовірно відрізнялися за віком (хворі з ІХС були старшого віку), статевим розподілом (серед хворих з ІХС переважали чоловіки, а серед пацієнтів без ІХС – жінки), розподілом за причиною АГ (90,8 % хворих з ІХС мали есенціальну АГ, тоді як без ІХС лише 64,5 %), розподілом за наявністю ЦД (частіше відзначали у хворих на ІХС) та СН (у хворих на ІХС у 44,6 проти 9,2 % у пацієнтів без ІХС). Хворі без ІХС мали достовірно вищий рівень офісного САТ і ДАТ при госпіталізації та при виписці зі стаціонару і середній рівень денного ДАТ, ніж пацієнти з ІХС. ФВ ЛШ була достовірно нижчою у хворих на ІХС. Варіабельність нічного ДАТ та ЧСС на етапі навантаження 50 Вт у пацієнтів з ІХС була достовірно нижчою.

Враховуючи різницю між підгрупами за деякими показниками, проведено стандартизовану за цими показниками оцінку впливу наявності ІХС на частоту виникнення несприятливих подій. Щодо первинної (загальної) КТ наявність ІХС не мала самостійного значення – лише вік (ВШ 1,014; P<0,001; 95 % ДІ 1,014–1,042), рівень САТ при виписці (ВШ 1,012; P=0,011; 95 % ДІ 1,003–1,022) та ФВ ЛШ (ВШ 0,97; P=0,002; 95 % ДІ

0,956–0,99) зберігали достовірний вплив на частоту КТ. Проте на частоту виникнення ІМ, нестабільної стенокардії та смертність достовірний вплив наявності ІХС зберігався: відповідно ВШ 2,69; $P=0,048$; 95 % ДІ 1,01–7,2 та ВШ 2,5; $P=0,009$; 95 % ДІ 1,26–4,9 і ВШ 2,19; $P=0,23$; 95 % ДІ 1,11–4,3. При цьому вплив віку мав також самостійне значення для виникнення ІМ (ВШ 1,04, $P=0,05$; 95 % ДІ 1,0–1,08), інсульту (ВШ 1,034; $P=0,025$; 95 % ДІ 1,00–1,064), фатальних подій (ВШ 1,054; $P<0,001$; 95 % ДІ 1,026–1,083). Рівень САТ при виписці зі стаціонару достовірно впливав на частоту виникнення інсульту (ВШ 1,023; $P=0,035$; 95 % ДІ 1,002–1,045) та смерті (ВШ 1,025; $P=0,011$; 95 % ДІ 1,006–1,045). З нижчою ФВ ЛШ була пов'язана більша частота виникнення інсульту (ВШ 0,965; $P=0,056$; 95 % ДІ 0,931–1,001) та смерті (ВШ 0,968; $P=0,047$; 95 % ДІ 0,937–1,00).

Наше дослідження мало певні обмеження. Так, за комбіновану КТ при первинному аналізі ми брали всі несприятливі події, які виникали у хворих, зокрема нестабільну стенокардію, смерть від інших, ніж серцево-судинні, причин. В інших дослідженнях враховували первинну комбіновану КТ (частіше – тільки ІМ або інсульт або серцево-судинна смерть), за якою і проводили первинний аналіз, та вторинну КТ (нестабільна стенокардія, СН та ХНН, ЦД). Можливо, ми мали б дещо інші результати, якби проводили аналіз за таким розподілом КТ. Другим обмеженням нашого дослідження було те, що ми оцінювали розвиток несприятливих подій, базуючись на АТ, реєстрованому в пацієнтів при виписці зі стаціонару. Але за результатами нашого анкетування, 55,9 % хворих, що пройшли повторне обстеження, у подальшому змінювали своє лікування, і у більшості випадків ці зміни були неадекватними – рівень АТ оптимально не контролювався. Тобто, хоча і рівень АТ при виписці виявився достовірним чинником ризику розвитку несприятливих подій, на частоту виникнення КТ, безумовно, впливав і той рівень АТ, що був на тлі заміни антигіпертензивних препаратів. Третім обмеженням нашого дослідження було те, що ми залучили в дослідження не загальну популяцію хворих з АГ, а тільки тих осіб, що лікувалися у спеціалізованому відділенні. Більшість із цих пацієнтів мали помірну та тяжку АГ, яку не вдавалося успішно лікувати за місцем проживання.

Висновки

1. Хворі на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію були тяжчою категорією хворих (старшого віку, з більшою часткою чоловіків, з частішою наявністю ускладнень та цукрового діабету, значнішим ураженням нирок, вираженішою гіпертрофією та порушеною систолічною функцією лівого шлуночка), характеризувалися також достовірно нижчим рівнем діастолічного артеріального тиску при госпіталізації і на тлі лікування в стаціонарі та вищим рівнем денного пульсового артеріального тиску, ніж пацієнти з артеріальною гіпертензією без ішемічної хвороби серця. Тяжкість стану обумовлювала частіше призначення інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту та діуретиків.

2. Наявність ішемічної хвороби серця погіршувала перебіг артеріальної гіпертензії, збільшуючи частоту виникнення інфаркту міокарда у 2,69 разу, нестабільної стенокардії – у 2,5 разу, смерті від усіх причин – у 2,19 разу, та впливала на структуру смертності: хворі на ішемічну хворобу серця частіше помирали від коронарних подій (41,4 %), а хворі без ішемічної хвороби серця – від інсульту (46,7 %).

3. З частотою виникнення інсульту наявність ішемічної хвороби серця достовірно не була пов'язана. Чинниками, пов'язаними з більшою частотою виникнення інсульту, були вік, рівень систолічного артеріального тиску при виписці зі стаціонару та більш низька фракція викиду лівого шлуночка.

Література

1. Бабій Л.М. Особливості перебігу, предиктори і прогнозування наслідків ішемічної хвороби серця у хворих, які перенесли інфаркт міокарда, за даними дворічного спостереження: Автореф. ...дис. д. мед. н.– К., 2000.– 36 с.
2. Горбась І.М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень // Укр. кардіол. журн.– 2007.– № 2.– С. 21–26.
3. Коваленко В.М., Лутай М.І., Свіщенко Є.П. та ін. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії.– К.: Віпол, 2004.– 84 с.
4. Настанова та клінічний протокол надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія». Наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012.– К., 2012.– 107 с.
5. Чендей Т.В. Особливості перебігу та лікування ішемічної хвороби серця, поєднаної з артеріальною гіпертензією у мешканців гірської зони Закарпаття: Автореф. ...дис. к. мед. н.– Ужгород, 2008.– 12 с.
6. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension TheTask Force for the management of arterial

- hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *J. Hypertension.* – 2013. – Vol. 31. – P. 1281–1357.
7. Brown M., Palmer C., Castaigne A. et al. Morbidity and mortality in patients randomized to double-blind treatment with a long-acting calcium channel blocker or diuretic in the International Nifedipine GITIS study: Intervention as a GOAL in Hypertension Treatment (INSIGHT) // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 366–372.
 8. Chemla D., Hebert J.-L., Coirault C. et al. Total arterial compliance estimated by stroke volume-to-aortic pulse pressure ratio in humans // *Amer. J. Physiol.* – 1998. – Vol. 274. – P. 500–505.
 9. Hansson L., Hender T., Lund-Johansen et al. for NORDIL Study group. Randomised trial of effects of calcium antagonists compared with diuretics and b-blockers on cardiovascular morbidity and mortality in hypertension: the Nordic Diltiazem (NORDIL) study // *Lancet.* – 2000. – Vol. 356. – P. 339–365.
 10. Hansson L., Lindholm L., Niskanen L. et al. Effect of angiotensin-converting-enzyme inhibition compared with conventional therapy on cardiovascular morbidity in hypertension: the Captopril Preventional Project (CAPP) randomised trial // *Lancet.* – 1999. – Vol. 353. – P. 611–616.
 11. Hansson L., Zanchetti A. et al. for the HOT Study Group. Effects of intense blood pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension. Principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomized trial // *Lancet.* – 1998. – Vol. 351. – P. 1755–1762.
 12. Kannel W.B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment // *JAMA.* – 1996. – Vol. 275. – P. 1572–1576.
 13. Lenter C. Geigy Scientific Tables. CIBA-GEIGY Corporation: Basel, 1990. – 278 p.
 14. Mancia G., Messerli F., Bakris G. et al. Blood pressure control and improved cardiovascular outcomes in the International Verapamil SR-Trandolapril Study // *Hypertension.* – 2007. – Vol. 50. – P. 299–305.
 15. Messerli F.H., Mancia G., Conti C.R. et al. Dogma disputed: can aggressively lowering blood pressure in hypertensive patients with coronary artery disease be dangerous? // *Ann. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 144. – P. 884–893.
 16. Okin P., Devereux R., Liu J. et al. Regression of electrocardiographic left ventricular hypertrophy predicts regression of echocardiographic left ventricular mass: the LIFE study // *J. Hum. Hypertension.* – 2004. – Vol. 18. – P. 403–409.
 17. Pastor-Barriuso R., Banegas J., Damian J. et al. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure and pulse pressure: an evaluation of their joint effect on mortality // *Ann Intern Med.* – 2003. – Vol. 139. – P. 731–739.
 18. Pepine C., Handberg E., Cooper-DeHoff R. et al. A calcium antagonist vs a non-calcium antagonist hypertension treatment strategy for patients with coronary artery disease. The International Verapamil-Trandolapril Study (INVEST): a randomised controlled trial // *JAMA.* – 2003. – Vol. 290. – P. 2805–2816.
 19. Persson M., Carlberg B., Tavelin B., Lindholm L. Doctor's estimation of cardiovascular risk and willingness to give drug treatment in hypertension: fair risk assessment but defensive treatment policy // *J. Hypertens.* – 2004. – Vol. 22. – P. 65–71.
 20. Prospective Study Collaboration. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies // *Lancet.* – 2009. – Vol. 373. – P. 1083–1096.
 21. Schillaci G., Parati G. Ambulatory artery stiffness index: merits and limitations of a simple surrogate measure of arterial compliance // *J. Hypertens.* – 2008. – Vol. 26. – P. 182–185.
 22. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // *JAMA.* – 1991. – Vol. 265. – P. 3255–3264.
 23. Sierra C., Coca A. The ACTION Study: Nifedipine in Patients With Symptomatic Stable Angina and Hypertension // *Exp. Rev. Cardiovasc. Ther.* – 2008. – Vol. 6 (8). – P. 1055–1062.
 24. Sleight P., Redon J., Verdecchia P. et al. Prognostic value of blood pressure in patients with high vascular risk in the Ongoing Telmisartan Alone and in combination with Ramipril Global Endpoint Trial study // *J. Hypertens.* – 2009. – Vol. 27. – P. 1360–1369.
 25. The ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to Doxazosin vs chlorthalidone. The Antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT) // *JAMA.* – 2000. – Vol. 283. – P. 1967–1975.
 26. The ALLHAT Officers and Coordinators. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker vs diuretic: The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT) // *JAMA.* – 2002. – Vol. 288. – P. 2981–2997.
 27. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients // *New Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 342. – P. 145–153.
 28. The ONTARGET Investigators. Telmisartan, Ramipril, or Both in Patients at High Risk for Vascular Events // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 358. – P. 1547–1559.
 29. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. US Department of Health and Human Service. NIH Publication No. 03-5233, 2003. – 34 p.
 30. Trivadi H., Pang M. Discrepancy in epidemiology of nondiabetic chronic renal insufficiency and end-stage renal disease in black and white Americans: the third National Health and Nutrition Examination Survey and United States Renal data System // *Amer. J. Nephrol.* – 2003. – Vol. 23. – P. 448–457.
 31. White W. Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics. – New Jersey: Humana Press, 2001. – 308 p.
 32. Yusuf S., Hawken S., Ounpuu S. et al. INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study // *Lancet.* – 2004. – Vol. 364. – P. 937–952.

Надійшла 25.11.2013 р.

Течение артериальной гипертензии в зависимости от наличия сопутствующей ишемической болезни сердца

А.Д. Радченко, Л.А. Муштенко

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

Цель работы – оценить течение артериальной гипертензии (АГ) у пациентов, которые прошли лечение в специализированном отделении в зависимости от наличия у них ишемической болезни сердца (ИБС).

Материал и методы. В анализ оценки течения АГ было включено 524 пациента, которые проходили лечение в отделении симптоматических артериальных гипертензий ННЦ «Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стра-

жеска» в период 1999–2002 гг. В зависимости от наличия ИБС в начале исследования все больные были разделены на две группы: 1-я – 184 пациента с признаками ИБС (стенокардия напряжения, инфаркт миокарда в анамнезе, положительная проба с физическими нагрузками или признаки стеноза венечных артерий при проведении коронарорентрикулографии), 2-я группа – 340 пациентов, которые не имели признаков ИБС. Пациенты, включенные в исследование, получали лечение согласно назначению лечащих врачей. Течение заболевания оценивали с применением кривых Каплана – Мейера и Соx-регрессионного анализа с расчетом нестандартизированного и стандартизированного относительного риска при достоверном доверительном интервале 95 %.

Результаты. Установлено, что пациенты с ИБС и АГ были более тяжелой категорией пациентов (более старшего возраста, с большей долей мужчин, с более частым наличием осложнений в анамнезе и сахарного диабета, большим поражением почек, более выраженной гипертрофией левого желудочка и нарушением систолической функции левого желудочка), чем пациенты с АГ без ИБС. Они характеризовались также достоверно более низким уровнем диастолического артериального давления (АД) при поступлении и на фоне лечения в стационаре, более высоким уровнем дневного пульсового АД. Тяжесть состояния обуславливала более частое назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и диуретиков.

Выводы. Наличие ИБС ухудшало течение АГ, увеличивая вероятность возникновения инфаркта миокарда в 2,69 раза, нестабильной стенокардии – в 2,5 раза, смерти от всех причин – в 2,19 раза, и влияло на структуру смертности: больные с ИБС чаще умирали от коронарных событий (41,4 %), а больные без ИБС – от инсульта (46,7 %). С частотой возникновения инсульта наличие ИБС достоверно не было связано. Факторами, связанными с большей частотой инсульта, оказались возраст, уровень систолического АД при выписке из стационара и более низкая фракция выброса левого желудочка.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, течение.

Clinical course of arterial hypertension depending on concomitant ischemic heart disease

G.D. Radchenko, L.O. Mushtenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

The aim – to evaluate arterial hypertension (AH) course in patients with and without ischemic heart disease (IHD) who were treated in a specialized hypertension department.

Material and methods. Depending on concomitant IHD, 524 patients were divided into two groups: the 1st – 184 patients with signs of IHD (angina, history of myocardial infarction, positive exercise tolerance test or coronary angiography), the second one – 340 patients without IHD signs. The course of disease was evaluated using curves Kaplan – Meier's and Cox regressive analysis with adjusted and non-adjusted relative risk (OR) with confidential interval (CI) 95 %.

Results. Concomitant IHD increased risk of combined endpoint by 1.68 (P=0.02; CI 1.21–2.34), myocardial infarction by 3.9 (P=0.003; 95 % CI 1.58–9.7), unstable angina by 2.5 (P=0.009; CI 1.26–4.9), any coronary event by 2.2 (P=0.005; 95 % CI 1.89–3.82). It didn't affect the frequency of stroke, heart failure and chronic renal insufficiency appearance. The structure of fatal events was different in the compared groups: the patients without IHD died from stroke 3.38 times more frequent than patients with IHD. At the same time, the patients with IHD died from coronary events 3.11 times more frequent than the patients without IHD. The 1st group patients were more often using angiotensin-converting enzyme inhibitors, diuretics and acetylsalicylic acid.

Conclusions. The patients having IHD and AH were older, with higher percentage of males, with more frequent complications and diabetes mellitus, worse renal function, more severe left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction, compared to patients without IHD. They had significantly lower level of diastolic blood pressure and higher level of day time pulse pressure. Concomitant IHD was associated with increased risk of coronary events and all-cause death and impacted death structure.

Key words: arterial hypertension, ischemic heart disease, course.