

УДК: 796:616.12-008.331.1-085

*Пастухова В. А., Зіневич Я. В., Бєлікова М. В.***ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАННЯ ТА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ
ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНІЙ ФІБРИЛЯЦІЄЮ
ПЕРЕДСЕРДЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)****Національний університет фізичного виховання і спорту України
(м. Київ)****pastuhova_v@ukr.net**

Основними медико-соціальними проблемами в Україні на сучасному етапі є збільшення захворюваності та поширеності найбільш соціально значущих хвороб – артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) [6]. Смертність від них становить близько 65,8%, при цьому внесок ІХС – 71,1% [16]. Головний чинник ризику розвитку ІХС – підвищений артеріальний тиск. Поширеність АГ серед пацієнтів із ФП в Україні сягає 82,8%, (у світовій популяції дещо менша – 72,2%) [11]. Таким чином, можна стверджувати, що саме цей фоновий стан є одним з основних факторів ризику порушень серцевого ритму, зокрема ФП, і його корекція має бути основною терапевтичною метою для попередження виникнення ФП та її ускладнень. Серед причин смерті пацієнтів із ФП провідне місце належить ішемічній хворобі серця, на частку якої припадає до 52% випадків у структурі смертності таких хворих, а також інсульту (17%), серцевої недостатності (СН, 7%) й АГ (6%). Відомо, що ФП суттєво підвищує ризик виникнення інсульту в пацієнтів з АГ і СН: за результатами великомасштабного дослідження HYVET, наявність ФП у хворих на АГ збільшувала ризик інсульту більше ніж у 2 рази [27]. За даними дослідження REALISE AF, українська популяція характеризується більш високим ризиком виникнення інсульту (однією з причин, які можуть пояснити ситуацію, є більша поширеність АГ і СН в нашій популяції) [11].

АГ спричиняє цілу низку змін у передсердях: сповільнення проведення електричних імпульсів, порушення наповнення шлуночків, у результаті чого відбувається перерозтягнення, а згодом і дилатація лівого передсердя, а також гіпертрофія лівого шлуночка. Таким чином, підвищення артеріального тиску асоціюється з підвищенням тиску в передсердях і, відповідно, зі збільшенням тиску наповнення шлуночків, що зумовлює схильність до виникнення ФП. Перераховані зміни у структурі серця збільшують ризик виникнення ФП майже вдвічі, при цьому особливо значим є ризик повторного виникнення порушення ритму за наявності у пацієнта хронічної СН, крім того, відслідковується і зворотний взаємозв'язок: наявність ФП погіршує перебіг СН і негативно впливає на прогноз [19,25,29].

Розвиток та прогресування ГХ та ІХС мають багато однакових факторів ризику (паління, гіподинамія, ожиріння) та механізмів. Так, одною з провідних ланок у патогенезі є ендотеліальна дисфункція

(ЕД) [9]. Дисбаланс між пресорною і депресорними системами регуляції тону судин викликає на початкових етапах підвищення артеріального тиску, а згодом стимулює процеси ремоделювання серцево-судинної системи (магістральних і регіонарних судин, а також мікроциркуляторного русла, гіпертрофію лівого шлуночка). Ці механізми призводять до стимулювання атерогенезу, що в кінцевому підсумку веде до дестабілізації атеросклеротичної бляшки, її розриву та виникнення ускладнень – інфаркту міокарда (ІМ), інсульту [1]. Важливо, що порушення ендотеліаль-залежної регуляції тону коронарних артерій створюють додатковий динамічний стеноз при вже наявному анатомічному. 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 [3], що також сприяє ремоделюванню міокарда.

До процесів ремоделювання, як незалежного фактору ризику серцево-судинних ускладнень, відносять гіпертрофію міокарда лівого шлуночка (ГЛШ), яка навіть під час відсутності атеросклерозу коронарних артерій знижує функціональний резерв коронарного кровотоку внаслідок порушення ауторегуляції тону коронарних судин, морфологічних змін судинної стінки, зменшення щільності капілярів і резистивних артеріол в міокарді, невідповідності між темпами прогресування ГЛШ і швидкістю неоваскуляризації, збільшення тиску наповнення ЛШ, що сприяє погіршенню перфузії міокарда, особливо ендокардіальних шарів, здавлення коронарних судин під час систоли на тлі збільшення обсягу кровопостачання міокарда в результаті ГЛШ [7]. Гіпоперфузія міокарда провокує розвиток порушень серцевого ритму, таких як ФП [23].

Фібриляція передсердь – найбільш поширена аритмія, що спричиняє значну захворюваність і смертність [9]. Частота аритмії зростає внаслідок постаріння населення планети [6]. За даними Фремінгемського дослідження становить у загальній популяції 0,4% і значною мірою залежить від віку. Так, у віці 40-50 років ФП мають 0,5% населення, 50-60 років – 1%, 60-70 років – 4%, 70-80 – 9%, у віці понад 80 років – 15% [22,23]. Слід відзначити, що ФП у чоловіків спостерігають в 1,5-3,4 рази частіше, ніж у жінок [29]. За останні десятиріччя поширеність цього виду аритмії значно збільшилася і досягла 1-1,5% у загальній популяції. Частота гос-

піталізацій через ФП становить не менше 40% від усієї кількості госпіталізацій з приводу порушень серцевого ритму. За даними 5-річного дослідження SPRINT, летальність у пацієнтів з ФП була в 1,6 рази вищою, а при пароксизмальній формі ФП за 1 і 5 років – у 2,4 і 1,7 рази вищою, ніж у хворих без неї [20].

Сьогодні ФП визнається як гетерогенна нозологія з різними механізмами, тригерами, субстратами виникнення і підтримки даної аритмії, що вимагає різних підходів до додаткових методів діагностики, профілактики та лікування, оскільки її ускладнення значно підвищують показник смертності. За даними статистики при наявності у хворого фібриляції передсердь збільшується ризик інсульту в 5 разів та смертності приблизно у 2 рази, ніж у людей із синусовим ритмом. Фібриляція передсердь виявляється у 50% хворих, які перенесли операції на мітральному клапані і у 5-50% пацієнтів із гіпертонічною хворобою. Емболії у велике коло кровообігу при ФП відбуваються приблизно у 4-6% пацієнтів щорічно [26]. Структурні зміни, такі, як гіпертрофія міоцитів, дилатація порожнин серця і інтерстиціальний фіброз, роблять свій внесок у розвиток і прогресування ФП.

До цього часу діагностика і лікування ФП залишаються серйозними і невирішеними проблемами, що підштовхує лікарів-практиків і дослідників на пошуки нових рішень у тактиці ведення пацієнтів із цим захворюванням. Незважаючи на величезний прогрес у розумінні багатьох електрофізіологічних механізмів формування та підтримки даної аритмії, на цей час не існує універсального методу лікування ФП [4]. Наскільки буде успішною терапія ФП, залежить від захворювання, що лежить в основі цієї аритмії [12]. Становить інтерес взаємозв'язок ФП з ендотеліальною дисфункцією як однією з детермінант виникнення цієї аритмії, яка в свою чергу, також може бути спровокована наявністю ГХ.

Таким чином, АГ, з одного боку, може прискорювати розвиток атеросклерозу, з другого боку – призводити до ураження органів-мішеней, що своєю чергою погіршує перебіг ІХС.

Майже єдине велике багатоцентрове дослідження, в якому оцінювали частоту виникнення несприятливих подій у пацієнтів з АГ та супутньою ІХС, – INVEST [22]. 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 несприятливих подій у хворих з АГ та ІХС.

В сучасній медицині все більш ретельної уваги наділяється спадковим факторам ризику розвитку ГХ та ІХС. В сучасній медицині активно вивчають вплив поліморфізму генів, які контролюють ключові нейрон-гуморальні системи регуляції артеріального тиску, на розвиток та клінічні особливості перебігу АГ. За результатами проведених досліджень вста-

новлено гени, які можуть брати участь в патогенезі АГ. Серед них ген рецептора 1-го типу ангіотензину II (AT2R1). Через цей тип рецепторів відбувається не тільки судиннозвужуюча дія ангіотензину II, а також експресія факторів росту, проліферація гладкої мускулатури, викид інгібітора тканевого активатора плазміногену та деякі інші важливі ефекти. Ген AT2R1 розташований на 3-й хромосомі і містить 5 поліморфних ділянок. Найбільш часто вивчають зв'язок з полігенними спадковими захворюваннями трьох варіантів поліморфізму цього гена: дінуклеотидних мікро-сателіт в 3'-нетрансльовані області гена, а також точкові заміни залишку Т на залишок С в положенні 573 (T573C) і А (аденіну) на С (цитидину) в положенні 1166 (A1166C) нуклеотидної послідовності гена [10]. Отримані не так давно результати, які розкривають молекулярно-біологічні аспекти значення нонсенс-мутації A1166C. Ця мутація пов'язана з функціонуванням малої інтерферуючої РНК, яка регулює експресію гена AT2R1. У ряді робіт виявлена асоціація між наявністю алеля С гена AT2R1 та ознаками дисфункції ендотелію, розвитком АГ, інфаркту міокарда, виникненням ІХС, в тому числі, з наявністю аритмій, в молодому віці. Відкриття поліморфізму AT2R1 поставило питання про значення генотипу для варіабельності відповіді на призначення блокаторів цих рецепторів (сартанів) при АГ та ФП. Невеликі структурні та конформаційні зміни рецептора можуть істотно впливати на ефективність цієї групи препаратів [10].

Серед медіаторів, які також впливають на ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС), приймаючи участь в патогенезі розвитку ГХ та ІХС, останнім часом значну увагу приділяють вивченню апеліну. Пептид апелін – адипокін, ендогенний ліганд апелінових (APJ або APLNR) рецепторів, властивості якого подібні до ліганда рецептора ангіотензину II 1-го типу [18]. В експериментальних умовах продемонстровано позитивний іотропний та вазодилатаційний ефекти апеліну. Досі дискусійним залишається питання про участь апеліну в прогресуванні ГХ [5]. Припускають, що генетична детермінація апеліну сприяє розвитку ГХ та є одним із чинників виникнення артеріальної гіпертензії, що обумовлено збільшеною жорсткістю судин у людей похилого віку [32]. Деякі дослідники вважають, що апелін можливо розглядати як своєрідний функціональний антагоніст периферичних ефектів ангіотензину II. Н.С. Chun та співавтори довели, що сигнальний шлях апеліну є антагоністом дії ангіотензину II у хворих із серцевою патологією за рахунок підвищення активності оксиду азоту та інгібування сигнальних шляхів ангіотензину II [19]. Встановлено, що інсулін регулює секрецію апеліну жировими клітинами мишей та людини. Апелін безпосередньо сприяє засвоєнню глюкози через АМФ-протеїнкіназний шлях та eNOS. Цей пептид також пригнічує ліполіз за допомогою регулювання фосфорилування гормоночутливої ліпази, зменшуючи звільнення вільних жирних кислот у кровотоку, сприяє підвищенню чутливості до інсуліну,

поліпшує ендотеліальну функцію. Можлива протекторна роль апеліну в патогенезі гіпертонічної хвороби пов'язана з активацією пептиду при появі патологічних змін у ліпідному та вуглеводному обміні, що підтверджено численними кореляційними зв'язками [13]. Тому пошук лікарських засобів, що впливають на його рівень, може поліпшувати функцію ендотелію, гальмувати прогресування СН при ГХ та ІХС.

Лікування хворих, що страждають одночасно ІХС та АГ, вимагає комплексного підходу, тобто одночасного впливу на обидва стану. Першоступневим завданням лікування та реабілітації є максимальне зниження загального ризику серцево-судинних захворювань і смертності за рахунок попередження ІМ, мозгового інсульту і хронічної ниркової недостатності, зворотного розвитку ураження органів-мішеней [27]. В якості завдань другого ряду слід розглядати зменшення клінічних проявів і поліпшення якості життя. При розробці терапевтичної стратегії не можна забувати про необхідність проведення немедикаментозних заходів. Остання має на увазі проведення таких заходів, як припинення паління, зниження надмірної маси тіла, підтримання регулярної фізичної активності, дотримання дієти з низьким вмістом жирів і куховарської солі, обмеження вживання алкоголю. До корекції факторів ризику можна віднести лікування цукрового діабету, прийом гіполіпідемічних препаратів при наявності дисліпідемії [13].

Вибір медикаментозної терапії повинен ґрунтуватися на даних доказової медицини. Препаратами першої лінії є: діуретики, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію тривалої дії, антагоністи рецепторів ангіотензину II, бета-адреноблокатори. Препарати першої лінії при застосуванні в еквівалентних дозах приводять до зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень. Препарати другої лінії представлені альфа адреноблокаторами, алкалоїдами раувольфії, центральними α_2 -агоністами, агоністами імідазолінових рецепторів, прямими інгібіторами реніну. Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосуванні препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії.

Враховуючи спільні патогенетичні ланки розвитку ГХ та ІХС препаратами вибору при поєднаній патології є інгібітори АПФ, що здібні впливати на поліпшення функції ендотелію. Перевагою інгібіторів АПФ є їх здатність зменшувати смертність хворих із серцевою недостатністю та хворих після гострого інфаркту міокарда. У хворих із стабільною ІХС смертність зменшується при вживанні периндоприлу або раміприлу. Інгібітори АПФ також зменшують протеїнурію у хворих з АГ та цукровим діабетом завдяки здатності знижувати високий внутрішньогломерулярний тиск. Як і антагоністи кальцію, інгібітори АПФ – метаболічно нейтральні препарати. Через небажану побічну дію (кашель та ангіоневротичний набряк) замість ІАПФ можуть застосовуватися блокатори рецепторів ангіотензину

II. Відсутність істотних побічних ефектів є їх особливістю.

Найбільш прийнятними для лікування артеріальної гіпертензії є тіазидові та тіазидоподібні діуретики.

Препаратами вибору для лікування хворих з ІХС та АГ є бета-адреноблокатори. Якщо вони протипоказані, призначають антагоністи кальцію. Можна застосовувати недигідропіридинові похідні та пролонговані дигідропіридинові препарати – в першу чергу ті, що забезпечують 24-годинний контроль АТ та тривалий антиангінальний ефект [15].

У нових рекомендаціях з лікування транзиторних форм ФП Європейського товариства кардіологів важливе місце посідає базова терапія основного захворювання, профілактика і реверсія ремоделювання серця із застосуванням ІАПФ, БРА, статинів, а також бета-адреноблокаторів за наявності показань [17]. Таким чином, базову терапію призначають усім пацієнтам як з мінімальними, так і суттєвими порушеннями серцевої функції, тоді як призначення антиаритмічних препаратів має бути індивідуалізованим, це наступний крок лікування. Необхідно зазначити, що для попередження ФП і її ускладнень доцільним є якомога більш раннє призначення препаратів, які впливають на РААС, нейрогуморальних модуляторів, а також протизапальних засобів, зокрема статинів. Що стосується катетерних методів лікування, то їх застосування є виправданим лише за умови наявності значних пошкоджень структури серця, які не вдається коригувати шляхом застосування медикаментозної терапії. Дані доказової медицини не залишають ніяких сумнівів у тому, що інгібітори РААС значно зменшують ризик виникнення першого епізоду ФП у різних категорій пацієнтів – за наявності СН, АГ, після перенесеного інфаркту міокарда – ІМ і після кардіоверсії. При цьому застосування як ІАПФ, так і БРА забезпечило зниження відносного ризику (ВР) виникнення ФП у середньому на 28%. Найкращого ефекту у профілактиці першого епізоду ФП було досягнуто у пацієнтів із СН в анамнезі: ризик ФП у цієї категорії хворих зменшився на 43% (ВР 0,57, 95% ДІ 0,370,89), тоді як у пацієнтів після перенесеного ІМ – лише на 27% (ВР 0,73, 95% ДІ 0,431,26), а у хворих з АГ без додаткових факторів ризику значного ефекту у зниженні ризику першого нападу ФП не було досягнуто (ВР 0,94, 95% ДІ 0,731,23) [8,21,24]. Таким чином, можна зробити висновок, що ефект від блокади РААС є найбільшим у пацієнтів зі значними структурними змінами серця – із СН, а також з АГ і гіпертрофією лівого шлуночка. Треба звернути увагу на те, що на сучасний погляд щодо можливостей попередження ризику повторної ФП значно вплинули результати двох великих рандомізованих досліджень. Так, під час дослідження LIFE з участю 8851 пацієнта з АГ було переконливо доведено перевагу БРА лосартану перед бета-адреноблокатором атенололом у попередженні виникнення першого епізоду ФП, що стало дійсно революційним висновком, адже бета-адреноблокатори традицій-

но були препаратами першого вибору для хворих з порушенням ритму [12]. Необхідно зазначити, що найбільш переконливих результатів щодо зменшення ризику ФП та інших серцево-судинних подій під час дослідження LIFE було досягнуто у пацієнтів з АГ і суттєвими структурними змінами міокарда, зокрема з підтвердженою на ЕхоКГ гіпертрофією лівого шлуночка. Під час другого дослідження VALUE, у якому взяли участь 13 760 хворих на АГ, доведено, що БРА валсартан був ефективнішим у первинній профілактиці ФП порівняно з блокаторм кальцієвих каналів амлодипіном, особливо у хворих з найбільш вираженими структурними змінами в міокарді – з АГ і вираженою гіпертрофією лівого шлуночка або із СН. Таким чином, використання БРА з метою первинної профілактики ФП є виправданим з точки зору доказової медицини, і переконливих доказів переваги інших груп препаратів у попередженні виникнення першого приступу ФП сьогодні не представлено. Ще одне цікаве питання полягає у тому, чи можуть бути БРА ефективними у збереженні синусового ритму в пацієнтів з ФП після проведення кардіоверсії. На жаль, сьогодні інформація щодо ефективності цієї групи препаратів у вторинній профілактиці ФП є доволі суперечливою.

Застосування антитромботичних засобів є обов'язковою складовою частиною лікування (за відсутності протипоказань), проте у осіб із супутньою АГ застосування ацетилсаліцилової кислоти повинно бути обмежене тими хворими, у яких добре контролюється АТ. Згідно зі шкалою CHA₂DS₂-VASc як найбільш значущою для пацієнта з ФП, ризик тромбоемболічних ускладнень збільшується при систолічному артеріальному тиску вище 160 мм рт. ст. [21].

Відповідно до сучасних рекомендацій [8], хворі з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень повинні отримувати профілактичну антикоагулянтну терапію. При цьому, незважаючи на наявність нових антитромботичних препаратів, найбільшу доказову базу має антагоніст вітаміну К – варфарин [28]. Препарат рекомендований пацієнтам з протезуванням клапанів серця, при наявності внутрішньошлуночкових тромбів, при тромбоемболії

легеневої артерій, у складі потрійної терапії у осіб з фібриляцією передсердь і стентуванням вінцевих артерій та багатьох інших станах з високим ризиком тромбоемболічних ускладнень.

Згідно з останніми рекомендаціями Європейського товариства кардіологів варфарин можна використовувати у хворих з ФП, однак у цієї категорії пацієнтів перевагу слід віддавати новим антитромбінним препаратам, що показали високу ефективність при більшій безпеці. Низька частота їх застосування в значній мірі обумовлена економічними причинами: нові препарати мають велику вартість, що обмежує їх широке впровадження в нашій країні. Слід зазначити, що варфарин довів свою ефективність при ФП в декількох багатоцентрових дослідженнях, метааналіз яких свідчить про здатність препарату знижувати ризик виникнення інсульту на 62% [28]. Однак застосування варфарину вимагає жорсткого лабораторного контролю міжнародного нормалізованого відношення, так як препарат має вузьке терапевтичне вікно. Недостатній лабораторний контроль при застосуванні варфарину в значній мірі пов'язаний з численними факторами, що впливають на ефективність препарату: вік, стать, захворювання печінки, щитоподібної залози, взаємодія з харчовими продуктами і деякими лікарськими препаратами, а також мутації генів, що впливають на метаболізм препарату [31].

Фізичні вправи при АГ, ускладненій ФП, будучи біологічним стимулятором регулюючих систем, забезпечують активну мобілізацію пристосованих механізмів і підвищують адаптаційні можливості організму і толерантність хворого до навантажень. Вельми важливо і те, що виконання фізичних вправ супроводжується, як правило, виникненням певних емоцій, що також позитивно впливає на протікання основних нервових процесів в корі великих півкуль [2].

Таким чином, є необхідним розробка стратегії диференційованих підходів лікування та фізичної реабілітації поєднаної патології на амбулаторному та стаціонарному етапах лікування та реабілітації.

Література

1. Amosova Ye.N. Vnutrennyaya meditsina / Ye.N. Amosova. – K.: Meditsina, 2008. – 1064 s.
2. Apanasenko G.L. Lechebnaya fizkul'tura pri zaboлевaniyakh serdechno-sosudistoy sistemy / G.L. Apanasenko, V.V. Volkov, R.G. Naumenko. – K.: Zdorov'ya, 1987. – 120 s.
3. Buhayenko V.V. Statyny u pervynnyy ta vtorynnyy profilaktytsi sertsevo-sudynnoho ryzyku: novyy pohlyad na problemu / V.V. Buhayenko // Ukrayins'kyy kardiologichnyy zhurnal. – 2014. – № 3. – S. 103-108.
4. Golitsin S.P. Diagnostika i lecheniye fibrillyatsii predserdiy. Rekomendatsii RKO, VNOA i ASSKH / S.P. Golitsin, Ye.P. Panchenko, S.V. Popov [i dr.] // Ros. kardiolog. zhurn. – 2012. – № 4, prilozh. 3. – S. 1-100.
5. Demidenko A.V. Aktivnost' apelina u patsiyentov s gipertonicheskoy bolezn'yu: vozrastnyye i gendernyye osobennosti / A.V. Demidenko, O.N. Kovaleva // Ukrain's'kiy kardiologichnyy zhurnal. – 2013. – № 6. – S. 35-39.
6. Demohrafiya i stan zdorov'ya narodu Ukrayiny / Pid red. V.M. Kovalenka, V.M. Kornats'koho. – 2010. – S. 31-93.
7. Dzyak H.V. Fibrylyatsiya peredserd' / H.V. Dzyak, O.Y. Zharinov. – K.: Chetverta khvylya, 2011. – 192 s.
8. Diagnostika i lecheniye fibrillyatsii predserdiy. Rekomendatsii rabochey gruppy po narusheniyam serdechnogo ritma Assotsiatsii kardiologov Ukrainy. – K., 2012. – S. 1-15.
9. Endotelial'na dysfunktsiya u khvorykh z persystuyuchoyu formoyu fibrylyatsiyi peredserd' / Y.M. Fushtey, B.M. Holdovskyy, E.V. Syd', A.V. Solov'ev // Visnyk SumDU: Seriya «Medytsyna». – 2012. – № 2. – S. 110-116.

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

10. Kaydashev I.P. Molekulyarno-biologicheskiye aspekty gipertonicheskoy bolezni: rol' polimorfizma belkov renin-angiotenzinovyoy sistemy i retseptorov, aktiviruyushchikh proliferatsiyu peroksisomi / I.P. Kaydashev, V.M. Zhdan, M.S. Rasin [i dr.] // Украинский кардиологический журнал. – 2010. – № 1. – С. 65-73.
11. Kornats'kyu V.M. Sertsevo-sudynna zakhvoryuvanist' v Ukraini ta rekomendatsiyi shchodo pokrashchannya zdorov'ya v suchasnykh umovakh / V.M. Kornats'kyu, A.P. Dorohoy, T.S. Manoylenko [ta in.] // Аналітично-статистичний посібник. – К., 2012. – 117 с.
12. Kushakovskiy M.S. Fibrillyatsiya predserdiy / M.S. Kushakovskiy. – SPb.: Foliant, 1999. – 176 s.
13. Nastanova ta klinichnyy protokol nadannya medychnoy dopomohy «Arterial'na hipertenziya». Nakaz MOZ Ukrainy № 384 vid 24.05.2012. – К., 2012. – 107 s.
14. Sychoy O.S. Diahnostyka ta likuvannya fibrylyatsiyi peredserd' / O.S. Sychoy, V.M. Kovalenko, H.V. Dzyak [ta in.] // Rekomendatsiyi Robochoyi hrupy z porushen' rytmu sertsya Asotsiatsiyi kardiologiv Ukrainy. – К., 2014. – 167 s.
15. Tatarskiy B.A. Fibrillyatsiya predserdiy: patofiziologicheskiye podkhody k vyboru antiaritmicheskoy terapii / B.A. Tatarskiy, R.Ye. Batalov, S.V. Popov. – Tomsk: STT, 2013. – 484 s.
16. Shchorichna dopovid' pro rezul'taty diyal'nosti systemy okhorony zdorov'ya Ukrainy. 2012 rik / Za red. R.V. Bohatyr'ovoyi. – К., 2013. – 464 s.
17. Alam M. Real-life global survey evaluating patients with atrial fibrillation (REALISE-AF): results of an international observational registry / M. Alam, S. Bandeali, S. Shahzad, N. Lakkis // Expert Rev. Cardiovasc. Ther. – 2012. – Vol. 10 (3). – P. 283-291.
18. Atluri P. Ischemic heart failure enhances endogenous myocardial apelin and APJ receptor expression / P. Atluri, K.J. Morine, G.P. Liao [et al.] // Cellular Molecular Biology Lett. – 2007. – Vol. 12 (1). – P. 127-138.
19. Chun H.J. Apelin signaling antagonizes Ang II effects in mouse models of atherosclerosis / H.J. Chun, Z.A. Ali, Y. Kojima [et al.] // J. Clin. Investigation. – 2008. – Vol. 118 (10). – P. 3343-3354.
20. Chung S. Epidemiology and atrial fibrillation: clinical implications / S. Chung, J. Blackshear, W.K. Shen // JACC. – 2001. – Vol. 37. – P. 371-378.
21. Heuzey J. The Record AF Study: design, baseline data, and profile of patients according to chosen treatment strategy for atrial fibrillation / J. Heuzey, G. Breithardt, J. Camm // Am. J. Card. – 2010. – Vol. 105. – P. 687-693.
22. January C. Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology / C. January, L. Wann, J. Alpert [et al.] // Circulation. – 2014. – Vol. 129. – P. 481-487.
23. Leong-Sit P. Efficacy and risk of atrial fibrillation ablation before 45 years of age / P. Leong-Sit, E. Zado, D. Callans [et al.] // Circ. Arrhythm. Electrophysiol. – 2010. – Vol. 3 (5). – P. 452-457.
24. Le Heuzey J.Y. Antithrombotic treatment of atrial fibrillation: New insights / J.Y. Le Heuzey // Thrombosis Research. – 2012. – Vol. 130, № 1. – P. 59-68.
25. Li W.W. Family-based analysis of apelin and agtr1 gene polymorphisms with hypertension in han chinese / W.W. Li, W.Q. Niu, Y. Zhang [et al.] // J. Hypertension. – 2009. – Vol. 6 (27). – P. 1194-1201.
26. Manolis A. Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group «Hypertension Arrhythmias and Thrombosis» of Hypertension / A. Manolis, E. Rosei, A. Coca [et al.] // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30. – P. 239-252.
27. Przewlocka-Kosmala M. Reduced circulating apelin in essential hypertension and its association with cardiac dysfunction / M. Przewlocka-Kosmala, T. Kotwica, W. Kosmala // J. Hypertension. – 2011. – Vol. 5 (29). – P. 971-979.
28. Rose A.J. Warfarin dose management affects INR control / A.J. Rose, A. Ozonoff, D.R. Berlowitz // J. Thromb. Haemost. – 2009. – Vol. 7. – P. 94-101.
29. Sonmez A. Plasma apelin and ADMA levels in patients with essential hypertension / A. Sonmez, G. Celebi, G. Erdem [et al.] // Clin. Exper. Hypertension. – 2010. – Vol. 3 (32). – P. 179-183.
30. Wolf P.A. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke / P.A. Wolf, R.D. Abbott, W.B. Kannel // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983-988.
31. Wyse D. Lone atrial fibrillation: does it exist? / D. Wyse, van I. Gelder, P. Ellinor [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63 (17). – P. 1715-1723.
32. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task 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.

УДК 796:616.12-008.331.1-085

ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ОБГРУНТУВАННЯ ЛІКУВАННЯ ТА ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ, УСКЛАДНЕНІЙ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Пастухова В. А., Зіневич Я. В., Белікова М. В.

Резюме. В огляді сучасної наукової літератури представлено основні питання медикаментозного лікування та фізичної реабілітації хворих з поєднаною патологією – гіпертонічна хвороба та фібриляція передсердь.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, фібриляція передсердь, лікування, фізична реабілітація.

УДК 796:616.12-008.331.1-085

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ЛЕЧЕНИЯ И ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Пастухова В. А., Зиневич Я. В., Беликова М. В.

Резюме. В обзоре современной научной литературы представлены основные вопросы медикаментозного лечения и физической реабилитации больных с сочетанной патологией – гипертоническая болезнь и фибрилляция предсердий.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, фибрилляция предсердий, лечение, физическая реабилитация.

UDC 796:616.12-008.331.1-085

PATHOGENETIC SUBSTANTIATION OF THE TREATMENT AND PHYSICAL REHABILITATION AT HYPERTENSIVE ILLNESS, COMPLICATED BY ATRIAL FIBRILLATION (REVIEW)

Pastukhova V. A., Zinevich Ya. V., Belikova M. V.

Abstract. This review of current scientific literature presents the main aspects of medical treatment and physical rehabilitation of patients with combined pathology – hypertension and atrial fibrillation.

The main medical and social problems in Ukraine at the present stage are an increase in the incidence and prevalence of the most socially significant diseases – arterial hypertension and coronary heart disease. The development and progression of arterial hypertension and coronary heart disease have many identical risk factors (smoking, hypodynamia, obesity) and mechanisms. Thus, one of the leading links in pathogenesis is endothelial dysfunction. In addition, arterial hypertension may be associated with coronary heart disease due to other risk factors for cardiovascular complications. So, it is known that both dyslipidemia and the level of arterial hypertension are closely related to the body mass index, which also contributes to the remodeling of the myocardium. Today, atrial fibrillation is the most common arrhythmia that is recognized as heterogeneous nosology with different mechanisms, substrates of the onset and support of this arrhythmia, which requires different approaches to additional methods of diagnosis, prevention and treatment, since its complications significantly increase mortality. Thus, the interest in the association of atrial fibrillation with endothelial dysfunction as one of the determinants of this arrhythmia is of interest, which, in turn, can also be provoked by the presence of arterial hypertension.

In modern medicine, more and more attention is paid to the hereditary factors of the risk of hypertension and coronary heart disease. In modern medicine, the influence of polymorphism of genes controlling the key neuronal-humoral systems of blood pressure regulation, on the development and clinical features of the course of arterial hypertension is actively studied. According to the results of the research, genes have been identified that can be involved in the pathogenesis of arterial hypertension. Among the mediators, which also affect the renin-angiotensin-aldosterone system, taking part in the pathogenesis of hypertension and coronary heart disease, in recent years considerable attention has been paid to the study of apelin.

Treatment of patients with both hypertension and coronary heart disease requires an integrated approach, that simultaneous exposure to both states. The main objective of treatment and rehabilitation is the maximum reduction in the overall risk of cardiovascular disease and mortality by preventing myocardial infarction, cerebral stroke and chronic renal failure, regression of lesions of target organs. As tasks of the second row should consider the reduction of clinical manifestations and improve the quality of life. When developing a therapeutic strategy, one should not forget about the need for non-pharmacological measures. The latter involves such activities as smoking cessation, reducing excess body weight, maintain regular physical activity, diet low in fat and salt, limit alcohol consumption.

The choice of medical therapy should be based on evidence of evidence. The drugs of the first line are: diuretics, ACE inhibitors, long-acting calcium antagonists, angiotensin II receptor antagonists, beta-blockers. Drugs of the second line are alpha adrenoblockers, alkaloids of rawolfia, central α_2 -agonists, imidazoline receptor agonists, direct inhibitors of renin.

Exercise hypertension complicated by atrial fibrillation, as a stimulant biological regulatory systems provide active mobilization mechanisms adapted and increase adaptation abilities of the patient and tolerance to stress. Very important is the fact that physical exercise is accompanied, as a rule, of certain emotions that positively affect the flow of basic nervous processes in the cerebral cortex of the brain.

Thus, there is need to develop a strategy of differentiated approaches to treatment and rehabilitation of physical comorbidity in outpatient and inpatient stages of treatment and rehabilitation.

Keywords: hypertension, atrial fibrillation, medical treatment, physical rehabilitation.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 02.08.2017 року