



УДК: 616.12-008.331.1:616-008.9:615.225.2

МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ІЗ МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Сірчак Є.С. , Сіксаї Л.Т*., Січка А.С.** , Коцюбняк Л.А.**

** ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет,
кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб; ** Ужгородська центральна міська клінічна
лікарня, м. Ужгород*

Вступ

Одним із головних предикторів формування гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у теперішній час прийнято вважати наявність метаболічного синдрому, оскільки сполучення його компонентів, таких як абдомінальне ожиріння, артеріальна гіпертензія, порушення вуглеводного обміну, здатні прискорити даний процес [1].

В розвинених країнах до 25% дорослого населення виявляють артеріальну гіпертензію, причому у осіб віком за 60 років цей показник збільшується до 50% [2].

Гіпертрофія міокарда лівого шлуночка – поширена форма ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті і ожирінні. За даними крупних епідеміологічних досліджень, гіпертрофія міокарда лівого шлуночка є фактором ризику виникнення інфаркту міокарда, інсульту, серцевої недостатності, шлуночкових порушень ритму і призводить до збільшення серцево-судинної смертності в 2,2 разу [3, 4].

Мета дослідження

Дослідити ефективність комплексної терапії із застосуванням β -блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому.

Матеріали і методи

Під нашим спостереженням знаходилося 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому, які перебували на диспансерному спостереженні у дільничного терапевта/сімейного лікаря та кардіолога за місцем проживання. Всі хворі були чоловічої статі, віком від 23 до 65 років, середній вік складав $45,7 \pm 4,8$ року.

Метаболічний синдром хворим виставлявся згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation (IDF), 2005 р.

Ураження з боку серцево-судинної системи верифікували із застосуванням добового моніторингу артеріального тиску (АТ) за допомогою апарату «АВРМ-04» («Meditech», Угорщина), а саме, вимірювання артеріального тиску кожні 15 хвилин між 6.00-22.00 та кожні 30 хвилин між 22.00-6.00. Проаналізували такі показники: систолічний АТ (САТ), діастолічний АТ (ДАТ), середньоденний АТ (САТд, ДАТд), середньонічний АТ (САТн, ДАТн), індекс варіабельності (ІВ) в денний і нічний час САТ (ІВ САТд, ІВ САТн) та ДАТ (ІВ ДАТд, ІВ ДАТн), добовий індекс (ДІ САТ, ДІ ДАТ). Також застосували ЕКГ-дослідження, холтерівське моніторування, ехокардіографію. Ультразвукове дослідження серця проводили на медичному автоматизованому діагностичному комплексі «ACUSON» 128 XP у М- і В-режимах за загальноприйнятою методикою. Масу міокарда лівого шлуночка обчислювали за формулою Penn Convention.

Рівень цукру сироватки крові визначали натщесерце і через 2 години після прийому їжі за допомогою глюкозооксидантного методу. Для дослідження ліпідного спектра крові хворим визначали рівні загального холестерину, тригліцеридів за допомогою біохімічного аналізатору Stat-Fax-1904.

Діагноз хронічного неалкогольного ураження печінки виставлявся з урахуванням скарг, анамнестичних даних, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження (ультразвукове дослідження органів черевної порожнини). З анамнезу встановили, що хворі не зловживали алкоголем, виключали можливість хронічного вірусного гепатиту (негативні результати імуноферментного дослідження для виявлення маркерів вірусів гепатитів В і С).

Хворим призначали комбіновану антигіпертензивну терапію із застосуванням β -блокатора (бісопролола – «Конкор» фір-



ми Nuscamed) та діуретика (індапаміда – «Аріфон-ретард» фірми Servier). Середня добова доза конкора складала 5-10 мг/добу, залежно від рівня АТ та частоти серцевих скорочень (ЧСС), індапаміда – 2,5 мг/добу. Хворі отримували симптоматичне лікування: нормалізацію рівня глюкози крові проводили за допомогою діабетону MR (дозировку підбирали індивідуально, залежно від рівня цукру у сироватці крові та глікемічного профілю на початку лікування); призначали статини (аторвастатин) по 20 мг на добу впродовж 1-2 місяців під контролем рівня загального холестерину та тригліцеридів у сироватці крові; хворі також отримували гепатопротектор

глютаргін по 750 мг 3 рази на добу протягом 3 тижнів.

Результати досліджень

У всіх 40 хворих виявлено абдомінально-вісцеральне ожиріння. Індекс ваги тіла склав $34,3 \pm 2,7$ кг/м², об'єм талії – $114 \pm 1,7$ см.

У всіх хворих діагностовано артеріальну гіпертензію II стадії, про що свідчать і показники добового моніторингу артеріального тиску. Під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії спостерігали нормалізацію рівня артеріального тиску, а саме зниження САТд на 14,7%, САТн на 12,1%, ДАТд на 9,5% ДАТн на 10,9%. Результати наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Динаміка показників добового моніторингу АТ у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (біспролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
САТд, мм.рт.ст.	$159,1 \pm 4,3$	$135,1 \pm 4,5$ (-14,7%)
САТн, мм.рт.ст.	$145,3 \pm 4,2$	$128,3 \pm 4,2$ (-12,1%)
ДАТд, мм.рт.ст.	$95,2 \pm 7,3$	$84,5 \pm 5,1$ (-9,5%)
ДАТн, мм.рт.ст.	$94,1 \pm 6,4$	$82,3 \pm 5,8$ (-10,9%)
ІВ САТд, мм.рт.ст.	$19,3 \pm 3,8$	$15,2 \pm 2,7$
ІВ САТн, мм.рт.ст.	$18,5 \pm 2,9$	$14,1 \pm 3,1$
ІВ ДАТд, мм.рт.ст.	$17,1 \pm 4,3$	$11,9 \pm 3,6$
ІВ ДАТн, мм.рт.ст.	$15,9 \pm 4,1$	$13,1 \pm 2,6$
ДІ САТ, %	$8,2 \pm 2,3$	$9,2 \pm 1,8$
ДІ ДАТ, %	$6,8 \pm 2,4$	$8,2 \pm 1,7$
ЧСС за 1 хвилину	$76,9 \pm 3,6$	$73,4 \pm 4,2$

Також проаналізували ехокардіографічні показники внутрішньосерцевої геодинаміки у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії із застосуванням біспрололу та індапаміду: поряд із антигіпертензивним ефектом виявили зменшення маси міокарда лівого шлуночка (ММ ЛШ) з $266,57 \pm 8,77$ г до

$249,07 \pm 7,54$ г; незначне зменшення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) з $141,14 \pm 5,15$ г/м² до $134,72 \pm 4,44$ г/м². Спостерігали незначне підвищення фракції викиду лівого шлуночка (ФВ ЛШ) – з $60,44 \pm 2,34$ % до $63,57 \pm 1,45$ %. Результати представлені у таблиці 2.



Таблиця 2

**Динаміка показників кардіогемодинаміки за даними ехокардіографії
у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)**

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
ММ ЛШ, г	266,57 ± 8,77	249,07 ± 7,54
ІММ ЛШ, г/м ²	141,14 ± 5,15	134,72 ± 4,44
ІКДО, мл/м ²	62,62 ± 1,87	59,87 ± 1,91
ІКСО, мл/м ²	20,87 ± 1,54	18,99 ± 1,89
УІ, мл/м ²	39,8 ± 1,34	37,85 ± 1,22
СІ, л·хв ⁻² ·м ⁻²	2,56 ± 0,78	2,41 ± 0,12
ФВ ЛШ, %	60,44 ± 2,34	63,57 ± 1,45

Примітка: ІКДО – індекс кінцево-діастолічного об'єму;
ІКСО – індекс кінцево-систолічного об'єму; УІ – ударний індекс;
СІ – серцевий індекс.

Таким чином, застосування комбінованої терапії із використанням β_1 -селективного адреноблокатора – бісопрололу та тiazидного діуретику – індапаміду має достатній антигіпертензивний ефект, а також сприяє регресу гіпертрофії міокарда і покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Для контролю вуглеводного обміну у хворих проводили дослідження добового глікемічного профілю та визначення рівня цукру у сироватці крові натщесерце. До лікування у всіх хворих спостерігали підвищення рівня глюкози у крові. Рівень цукру у хворих після лікування зменшилась до $5,2 \pm 0,7$ ммоль/л, що представлено у таблиці 3.

Таблиця 3

**Динаміка показників вуглеводного обміну в обстежених хворих
під впливом комбінованої терапії**

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Глікемічний профіль, ммоль/л	9,3 ± 1,4	7,1 ± 1,4
Глюкоза натщесерце, ммоль/л	7,2 ± 1,8	5,2 ± 0,7

Клінічно ураження з боку печінки до лікування проявлялось диспепсичним синдромом у 100% хворих, астеновегетативним синдромом – у 79% хворих, гепатомегалією – у 57% хворих. Також спостерігали підвищення рівня аланінамінотрансферази (АЛТ) до $72,2 \pm 2,41$ ОД (при нормі до 48 ОД/л год) та аспартатамінотрансфера-

зи (АСТ) до $86,4 \pm 4,31$ ОД (при нормі до 51 ОД/л год).

Під впливом комплексного лікування у хворих спостерігали зниження рівня тригліцеридів з $2,8 \pm 0,7$ ммоль/л до $1,6 \pm 0,8$ ммоль/л. Також спостерігали нормалізацію рівня загального холестерину у хворих з $6,5 \pm 1,8$ ммоль/л до $5,1 \pm 1,1$ ммоль/л.



Таблиця 4

Динаміка показників ліпідного обміну у обстежених хворих під впливом комбінованої терапії (бісопролол + індапамід)

Показники	До лікування (n = 40)	Після лікування (n = 40)
Загальний холестерин, ммоль/л	6,5 ± 1,8	5,1 ± 1,1
Тригліцериди, ммоль/л	2,8 ± 0,7	1,6 ± 0,8
АЛТ, ОД	72,2 ± 2,41	41,1 ± 3,16
АСТ, ОД	86,4 ± 4,31	36,4 ± 2,45

Отже, використання β-блокаторів та діуретиків у хворих з артеріальною гіпертензією на тлі метаболічного синдрому в комбінації з гепатопротектором глутаргін, поряд із позитивним впливом з боку серцево-судинної системи, також сприяє нормалізації функцій печінки.

Висновки

Комплексна терапія із застосуванням β-блокатора бісопролола та діуретика індапаміда у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому має виражений антигіпертензивний ефект, призводить до регресу гіпертрофії лівого шлуночка та покращує систолічну функцію лівого шлуночка.

Резюме. В статті наведені результати обстеження 40 хворих з артеріальною гіпертензією на фоні метаболічного синдрому. Доведено, що комбінована терапія із застосуванням β-блокаторів та діуретиків у даного контингенту пацієнтів призводить до нормалізації рівня артеріального тиску та регресу гіпертрофії лівого шлуночка і не впливає на ліпідний та вуглеводний обмін.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, метаболічний синдром, β-блокатори.

Possibilities of treatment of arterial hypertension in patients with metabolic syndrome

Sirchak E.S., Siksay L.T., Sichka A.S., Kocubnak L.A.

Summary. In the articles the results of inspection of 40 patients with a arterial hyperpiesis on a background a metabolic syndrome are presented. It is well-proven that the combined therapy with application of β-blokatoris and diuretikes at this contingent of patients results in normalization of level of arterial pressure and regress of hypertrophy of counter-clockwise ventricle, does not influence on a lipid and carbohydrate exchange.

Key words: arterial hypertension, metabolic syndrome, β-blockers.

ЛІТЕРАТУРА

1. Митченко Е.И., Романов В.Ю., Каспрук Г.Б. и др. Гипертрофия миокарда левого желудочка у пациентов с метаболическим синдромом и ее регресс под действием кванаприла // Украинський кардіологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 64-69.
2. Чабан О.С., Хаустова О.О. Метаболічний Х синдром: психосоматичний підхід до діагностики та лікування // Therapia – український медичний вісник. – 2008. – №3. – С. 66-70.
3. Радченко Г.Д., Поташов С.В., Кушнір С.М. та ін. Діастолічна функція та гіпертрофія лівого шлуночка у пацієнтів з тяжкою артеріальною гіпертензією // Український кардіологічний журнал. – 2007. – №3. – С. 51-58.
4. Eschwege E., Balkau B. Metabolic syndrome or insulin resistance syndrome / Recent epidemiological data // Am.Endocrinol. – 2003. – Vol. 63 (Suppl). – P. 532-536.