

Лікування артеріальної гіпертензії у хворих із високим серцево-судинним ризиком

Заремба Є.Х., Заремба-Федчишин О.В., Вірна М.М.
Львівський національний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Мета дослідження: підвищити ефективність лікування хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) на основі вивчення результатів добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ), показників ліпідного спектра крові при застосуванні фіксованої комбінації амлодипіну з бісопрололом та лізиноприлу з амлодипіном у поєднанні з равісолом і статинотерапією.

Матеріали та методи. Обстежено 76 хворих (44 жінки і 32 чоловіки) з АГ II стадії 2–3 ступенів. Середній вік становив $63,4 \pm 3,2$ року. Відповідно до середньодобового рівня частоти серцевих скорочень (ЧСС) за даними ДМАТ хворі розподілені на три групи:

— пацієнти I групи ($n = 28$) — середньодобова ЧСС становила менше від 70 уд/хв — отримували фіксовану комбінацію лізиноприлу 10 мг та амлодипіну 5 мг (екватор 10/5);

— пацієнти II групи ($n = 24$) — середньодобова ЧСС становила понад 80 уд/хв — отримували фіксовану комбінацію бісопрололу 5 мг і амлодипіну 5 мг (алотендин 5/5);

— пацієнти III групи ($n = 24$) — середньодобова ЧСС становила 70–80 уд/хв — по чергово отримували комбінації бісопрололу 5 мг з амлодипіном 5 мг (1 табл. зранку) і лізиноприлу 10 мг з амлодипіном 5 мг (1 табл. увечері).

Залежно від характеру лікування хворі розподілені на дві підгрупи: підгрупа А ($n = 40$) отримувала розувастатин 10 мг (розуліп 10 мг), підгрупа Б ($n = 36$) — розувастатин 10 мг та равісол. Равісол — настоянка із суміші трав (омела біла 1,5 г, хвощ польовий 1 г, софора японська 1,5 г, гіркий каштан 1,5 г, глід 2 г, конюшина 1 г, барвінок малий 1,5 г), рекомендована до застосування як гіполіпідемічний засіб, 3 рази на день за 20 хв до їди.

Ефективність лікування оцінювали згідно з отриманими результатами ДМАТ, ліпідограми. Обстеження проводили при надходженні хворого в стаціонар після 30-денного курсу лікування. Цільовим рівнем АТ вважали вдень $> 140/80$ мм рт.ст., вночі $> 120/80$ мм рт.ст., ЧСС 60–70 уд/хв.

Отримані результати піддавали математично-статистичному аналізу, вірогідність результатів визначали за допомогою t-критерію Стьюдента.

Результати та обговорення. Середньодобовий систолічний артеріальний тиск (САТ) у хворих I групи до лікування становив $154,60 \pm 6,31$ мм рт.ст., діастолічний артеріальний тиск (ДАТ) — $97,9 \pm 4,3$ мм рт.ст. При застосуванні лізиноприлу з амлодипіном середньодобовий рівень АТ знизився до цільових значень у 25 (96,2 %) хворих: САТ — на

20,8 % (до $123,30 \pm 5,18$ мм рт.ст.), ДАТ — на 25,3 % (до $72,5 \pm 5,5$ мм рт.ст.).

У II групі хворих, які отримували фіксовану комбінацію бісопрололу з амлодипіном, до лікування реєстрували вищі показники АТ, проте після лікування цільові показники АТ досягнуто лише у 21 (87,5 %) хворого. Середньодобовий САТ знизився на 21,3 % (до $122,10 \pm 6,69$ мм рт.ст.), ДАТ — на 25,3 % (до $71,30 \pm 6,69$ мм рт.ст.).

У III групі хворих до лікування середньодобові показники АТ були найвищими, при цьому середньодобовий рівень АТ в усіх хворих знизився до цільових значень. САТ знизився на 24,3 % (до $119,40 \pm 4,92$ мм рт.ст.), ДАТ — на 29,1 % (до $68,70 \pm 5,33$ мм рт.ст.).

Слід зауважити, що в незначній частині хворих, у яких не досягнуто цільового значення АТ, застосування комбінованої терапії сприяло зменшенню САТ/ДАТ на величину, більшу за 10/5 мм рт.ст., що вважається критерієм ефективності антигіпертензивної терапії.

В усіх групах хворих після проведеного лікування ЧСС знизилася до цільових рівнів і становила від $61,70 \pm 3,48$ до $66,50 \pm 3,87$ уд/хв. Найбільш виражений вплив на ЧСС спостерігали у II групі хворих, вона знизилася на 31,1 %. У III групі хворих цей показник знизився на 17,4 %.

На початку дослідження у 71,6 % хворих спостерігали диспропорційний добовий ритм, недостатнє зниження АТ у нічні години. Добовий профіль АТ non-dipper виявлено в 32,6 % хворих, night-peaker (стійке підвищення нічного АТ) — у 24,1 %, over-dipper (надмірне падіння АТ у нічний час) — у 14,9 %.

У результаті проведеного лікування кількість хворих з нормальним добовим індексом (dipper) зросла до 66 осіб, у 8,6 % і надалі спостерігався патологічний тип добового індексу, що, очевидно, свідчить про нетривалий період спостереження.

В усіх хворих після проведеного лікування відмічено позитивну динаміку змін показників ліпідограми. У підгрупі А рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) знизився на 38,5 % ($3,33 \pm 0,58$ ммоль/л), тригліцеридів — на 35,6 % ($1,79 \pm 0,29$ ммоль/л), коефіцієнт атерогенності — на 37,5 % ($3,53 \pm 0,51$). Більш виражені позитивні зміни були в підгрупі Б, яка додатково отримувала равісол, рівень ХС ЛПНЩ знизився на 45,5 % ($2,31 \pm 0,55$ ммоль/л), тригліцеридів — на 37,8 % ($1,52 \pm 0,29$ ммоль/л), коефіцієнт атерогенності — на 40,6 % ($3,11 \pm 0,45$).

Висновки. Застосування комбінованої антигіпертензивної терапії сприяє нормалізації АТ протягом доби, дозволяє досягти цільових рівнів АТ у більшості хворих. Під впливом комбінованої антигіпертензивної терапії відбувається покращення добового профілю АТ. Найкраща ефективність лікування спостерігається у групі хворих, які по чергово застосовують комбіновану гіпотензивну терапію.

У хворих на АГ високого ризику доцільно застосовували гіполіпідемічну терапію для зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Равісол рекомендується застосовувати у хворих з гіперліпідемією в комбінації із статинами з метою покращання показників ліпідограми, що сприяє уникненню серцево-судинних ускладнень.

Недиференційована дисплазія сполучної тканини як один із проявів розвитку артеріальної гіпертензії

Заремба Є.Х., Рак Н.О., Заремба О.В.

Львівський національний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Актуальність. Системна дисплазія сполучної тканини є генетично детермінованим захворюванням, що характеризується порушенням розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах унаслідок зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, супроводжується порушенням гомеостазу на тканинному, органному й організменному рівнях у вигляді різноманітних морфофункціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогресивним перебігом.

Мета дослідження: покращити діагностику артеріальної гіпертензії (АГ), поєднаної з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ), опрацювати прогностичні критерії тяжкості захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 72 хворих на АГ II–III стадії I–3-го ступенів, середній вік яких становив 58,6 року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Дослідження НДСТ проводили за методикою Т.М. Кадуріної (2010).

Проведено об'єктивні клініко-морфологічні лабораторні обстеження (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, сечова кислота), інструментальні дослідження (електрокардіографія, ехокардіографія, езофагогастроуденоскопія, ультразвукове дослідження внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, ультразвукове дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи, консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Результати та обговорення. Зовнішні фенотипові ознаки НДСТ у хворих на АГ — астеничну будову тіла — виявлено у 20,9 % осіб. Доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії — у 12,9 %. Зміни шкіри: білі стрії на грудях, стегнах, сідницях найчастіше спостерігали в 35,4 % пацієнтів, гіпереластоз — у 20,9 %, шкірні прояви — у 9,7 %. У 25,8 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Арахнодактілія — у 2,8 % хворих. Грижі діагностовано у 8,1 % хворих, синдром прямої спини — у 4,2 %, біль у ділянці хребта — у 41,7 % па-

цієнтів. Про неповноцінність сполучної тканини у хворих на гіпертонію свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкоплені, деформовані вушні раковини) — у 22,6 %, макродактілію великого пальця стопи — у 48,4 %.

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено зміни органів зору, серед яких зустрічали ангіопатію сітківки — у 96,77 %, обмеження периферичного поля зору — у 32,26 %, пресбіопію — у 32,26 %, гіперметропію — у 25,80 %, міопію легкого ступеня — у 16,13 %, середнього — у 12,90 %, катаракта — у 12,90 %, глаукому — у 9,68 % хворих, астигматизм — у 6,45 %, атрофію дисків зорових нервів — у 6,45 %.

Зміни ротової порожнини (парадонтит, карієс зубів) спостерігали у 3,2 % пацієнтів.

Серцево-судинна система: аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) виявлено в 16,1 % осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликають діастолічну дисфункцію, створюють особливі умови функціонування серця, за наявності провокуючих тригерних факторів призводять до розвитку аритмій. Серед порушень ритму поширені фібриляція передсердь — у 25,8 % хворих, шлуночкова екстрасистолія — у 19,3 %, а серед порушень провідності — блокади ніжок пучка Гіса у 4,8 % осіб. Вроджені вади серця, зокрема коарктація аорти, виявлені в 1,6 % осіб. Зміни судин, зокрема аневризму аорти, виявили в 1,6 %, стеноз устя аорти — у 4,8 %, пролапс мітральної стулки — в 1,6 %. Розщеплення задньої мітральної стулки між сегментами спостерігається в 1,6 % хворих. Синдром дисплазії сполучної тканини серця (пролапс мітрального клапана, аневризми внутрішньосерцевих перегородок, додаткові аномально розташовані хорди в шлуночках серця) є діагностичними критеріями групи ризику при формуванні вади серця у хворих на АГ.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено в 3,2 % хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми — в 1,89 %. Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних шляхів, перегини, перетинки) діагностовано у 22,7 % хворих. У 8,1 % пацієнтів виявлено кісти нирок, полікістоз — у 4,8 %, неповне подвоєння нирки — у 12,9 %, нефроптоз — в 1,2 %. Сечокислий діатез спостерігається у 28,4 % хворих, у 15,2 % — варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гіпоплазія хребтової артерії — в 1,2 % пацієнтів. Сколіоз хребта — у 12,9 %, остеохондроз хребта виявлено у 12,6 %. Асиметрію стояння лопаток та кісток тазу спостерігали у 2,8 % хворих. Наявність плоскостопості відмічено у 12,6 % пацієнтів.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину — у 53,2 % випадків, холестерину ліпопротеїдів низької щільності — у 62,9 %, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності — у 19,3 %, вірогідне підвищення коефіцієнта