

Заремба Є.Х., Рак Н.О., Заремба-Федчишин О.В.

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

Особливості перебігу артеріальної гіпертензії, поєднаної з дисплазією сполучної тканини, у практиці сімейного лікаря

Резюме. Актуальність. Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) та дисплазії сполучної тканини (ДСТ) є одним із недостатньо вивчених питань. ДСТ супроводжується порушеннями структури та функції судин, сприяє розвитку раннього атеросклерозу та серцево-судинних ускладнень. У хворих на АГ, поєднану з ДСТ, часто зустрічаються порушення ритму та провідності серця, значно поширені зміни з боку органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи. **Мета.** Покращити діагностику та лікування АГ, поєднаної з ДСТ, на основі вивчення клінічного перебігу, вираженості зовнішніх і внутрішніх симптомів ДСТ, ліпідного спектра крові, гострофазових показників, сечової кислоти та інструментальних методів обстеження. **Матеріали та методи.** Проведено клінічне дослідження, в яке включено 75 хворих на АГ II стадії 1–3-го ступеня з проявами ДСТ, середній вік яких становив $63,5 \pm 4,2$ року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Методи дослідження включали клінічні (огляд, пальпація, перкусія, аускультация), лабораторні (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, серомукоїди та сечова кислота), інструментальні (електрокардіографія, ехокардіографія, добуве моніторування артеріального тиску, езофагогастроуденоскопія, ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів і судин нижніх кінцівок, УЗ-дуплексне обстеження сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи), консультації офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога. Діагностика недиференційованої ДСТ визначалася за методикою Т.М. Кадуріної та співавт. (2009). Розрахунок діагностичного коефіцієнта для кожної ознаки дисплазії проводили за методикою, розробленою В.М. Яковлевим та співавт. (2008). Пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-ша група — 12 пацієнтів з АГ II стадії 1-го ступеня, 2-га група — 26 пацієнтів з АГ II стадії 2-го ступеня, 3-тя група — 30 пацієнтів з АГ II стадії 3-го ступеня. Контрольна група — 7 пацієнтів з АГ II стадії 1–3-го ступеня без проявів ДСТ. **Результати.** При порівняльному аналізі хворих з АГ у 90,67 % спостерігався ряд зовнішніх і внутрішніх симптомів дисплазії сполучної тканини, у 9,33 % були відсутні прояви ДСТ. У 3-й групі хворих спостерігали більше зовнішніх і внутрішніх фенотипових ознак ДСТ та їх вираженість порівняно з 1-ю та 2-ю групами, що прогнозує тяжкість клінічного перебігу захворювання. **Висновки.** У хворих на АГ спостерігається значне поширення ДСТ: чим більше ознак ДСТ, тим тяжчий клінічний перебіг гіпертонії. У хворих з АГ, поєднаною з ДСТ, поширені зміни з боку серцево-судинної системи, органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи порівняно з групою хворих без ДСТ. При порівнянні групи хворих з АГ і наявністю ДСТ відмічаються вищі показники активності запального процесу та ліпідного спектра крові, ніж у хворих без ДСТ. Своєчасне виявлення АГ, поєднаної з ДСТ, систематичний диспансерний нагляд за хворими, проведення комплексу заходів, спрямованих на покращення структури та функції сполучної тканини, корекція імунodefіциту дозволяють покращити результати перебігу даної патології.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія; дисплазія сполучної тканини; методи обстеження

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається одним з основних факторів ризику серцево-судинної захворюваності та смертності в усьому світі [3]. В Україні від АГ страждають 12–13 млн дорослого населення [1]. Саме ця патологія є найбільш частою причиною розвитку гострих порушень мозкового кровообігу,

частота випадків яких в Україні становить близько 300 на 100 тис. населення, що, у свою чергу, призводить до інвалідизації та значних економічних втрат як у державному масштабі, так і для кожного пацієнта зокрема [1]. Результати епідеміологічних досліджень показали високу поширеність АГ, у 2016 році в Україні зареєстровано 18 млн 619,4 тис. хворих на

АГ [2]. Набагато ефективніше запобігати тяжким ускладненням за допомогою своєчасного виявлення та лікування АГ у популяції.

Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) — генетично обумовлене або набуте порушення структури та функції сполучної тканини, що є основою розвитку низки хронічних захворювань, впливає на тяжкість їх клінічного перебігу [5, 6, 8]. Вроджена ДСТ проявляється як диференційованою (синдром Марфана, Елерса — Данло), так і недиференційованою ДСТ, що значно поширені й діагностуються за фенотиповими проявами змішаного характеру — як MASS-фенотип (Mitralvalve, Aorta, Skeleton, Skin) або ШСЧ-фенотип (шкіра, серце, череп). З ДСТ пов'язують підвищений ризик розвитку АГ [4, 7].

Несприятлива екологічна ситуація, нераціональне харчування з недостатнім надходженням з їжею вітамінів, макро- та мікроелементів, необхідних для синтезу повноцінної сполучної тканини, шкідливі звички, безконтрольний прийом медикаментів призвели до збільшення частоти ДСТ серед населення [5, 10].

Пріоритетним напрямком системи охорони здоров'я України є впровадження програми розвитку сімейної медицини. Центральна фігура первинної ланки охорони здоров'я — сімейний лікар, в основу роботи якого у першу чергу покладена первинна профілактика захворювань. Завданням сімейного лікаря є виявлення ознак ДСТ, проведення диспансерного нагляду, застосування комплексу заходів, спрямованих на покращання структури та функції сполучної тканини з метою профілактики розвитку хронічних захворювань.

Розвиток ДСТ може бути пов'язаний як з порушенням синтезу колагену та фібриногенезу, так і з аномаліями його біодеградації, ферментопатіями, дефектом фібронектину, глікопротеїдів, протеогліканів і дефіцитом різних кофакторів (мідь, цинк, кисень, аскорбінова кислота та ін.), які беруть участь в утворенні поперечних ковалентних зв'язків для стабілізації колагенових структур [9, 11, 12].

Мета дослідження: покращити діагностику та лікування АГ, поєднаної з ДСТ, на основі вивчення клінічного перебігу, вираженості зовнішніх і внутрішніх симптомів ДСТ, ліпідного спектра крові, гострофазових показників, сечової кислоти та інструментальних методів обстеження.

Матеріали та методи

Проведено клінічне дослідження, в яке включено 75 хворих на АГ II стадії 1–3-го ступеня з проявами ДСТ, середній вік яких становив $63,5 \pm 4,2$ року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова.

Пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-ша група — 12 пацієнтів з АГ II стадії 1-го ступеня, 2-га група — 26 пацієнтів з АГ II стадії 2-го ступеня, 3-тя група — 30 пацієнтів із АГ II стадії 3-го ступеня.

Контрольна група — 7 пацієнтів з АГ II стадії 1–3-го ступеня без проявів ДСТ.

Методи дослідження включали клінічні обстеження (огляд, пальпація, перкусія, аускультация); лабораторні дослідження: ліпідний спектр крові (оцінювали за рівнем загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ) і коефіцієнта атерогенності (КА)), С-реактивний протеїн (СРП), серомукоїди та сечова кислота (СК); інструментальні дослідження (електрокардіографія, ехокардіографія, добове моніторування артеріального тиску, езофагогастроудоденоскопія, ультразвукове дослідження (УЗД) внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, УЗ-дуплексне обстеження сонних і хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи); консультації офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога. Діагностика недиференційованої ДСТ визначалася за методикою Т.М. Кадуріної та співавт. (2009). Розрахунок діагностичного коефіцієнта для кожної ознаки дисплазії проводили за методикою, розробленою В.М. Яковлевим та співавт. (2008).

Результати та обговорення

У 1-й групі хворих з АГ I-го ступеня спостерігали зовнішні фенотипові ознаки: астенічну будову тіла виявлено у 33,3 % осіб. Зміни шкіри: білі стрії на грудях, стегнах, сідницях спостерігали у 25 % пацієнтів, гіпереластоз — у 16,7 %, геморагічні телеангіектазії — у 8,3 %. Грижі діагностовано у 25 % хворих, сколіоз хребта — у 50 %. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок — у 33,3 %. У 66,7 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Про неповноцінність сполучної тканини при гіпертонії свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відстовбурчені деформовані вушні раковини) — у 58,3 %, макродактилію великого пальця стопи — у 66,7 %, плоско-стопість — у 25 %. Зміни ротової порожнини (пародонтит, карієс зубів) спостерігали у 91,7 % (рис. 1).

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено зміни органів зору у 66,7 %, ангіопатію сітківки, пресбіопію — у 25 %, міопії легкого ступеня — у 41,7 %, середнього — у 16,7 %, катаракту — у 16,7 %, глаукому — у 8,3 % пацієнтів.

У серцево-судинній системі часто діагностували аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) у 75 % осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликають діастолічну дисфункцію лівого шлуночка, створюють особливі умови функціонування серця та призводять до розвитку аритмій. Серед порушень ритму серця відмічали шлуночкову екстрасистолію у 33,3 %, синусову тахікардію — у 16,7 %.

Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчно-вивідних шляхів, перегини, перегородки) — у 25 %

осіб. Неповне подвоєння нирки — у 16,7 %, сечокислий діатез спостерігали у 50 % хворих. Остеохондроз — у 75 %, гіпоплазія хребтової артерії — у 58,3 % пацієнтів (рис. 2).

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня ЗХС у 50 % пацієнтів, ХС ЛПНЩ — у 66,7 %, КА — у 75 %, ТГ — у 16,7 %, зниження вмісту ХС ЛПВЩ — у 25 % хворих. Підвищення показників СРП — у 16,7 %, серомукоїдів — у 8,3 %, СК — у 41,7 % хворих (рис. 3).

У 2-й групі хворих порівняно з 1-ю групою спостерігали астенічну будову тіла в 4,1 % осіб, доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії — у 11,5 %. Зміни

шкіри: білі стрії на грудях, стегнах, сідницях спостерігали у 15,4 % пацієнтів, гіпереластоз — у 23,1 %, геморагічні телеангіектазії — у 7,7 %. Грижі діагностовано у 7,7 % хворих, сколіоз хребта — у 57,7 %. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок — у 57,7 %. У 34,6 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Аномалії вушних раковин — у 69,2 %, макродактилія великого пальця стопи — у 84,6 %, плоскостопість — у 57,7 %. Зміни ротової порожнини спостерігали у 88,5 % (рис. 4).

У 2-й групі хворих більше спостерігали ангіопатію сітківки у 73,1 %, міопії легкого ступеня — у 57,7 %, середнього — у 38,5 %, катаракту — у 34,7 % пацієнтів, ніж у 1-й групі пацієнтів з АГ, поєднаною з ДСТ.

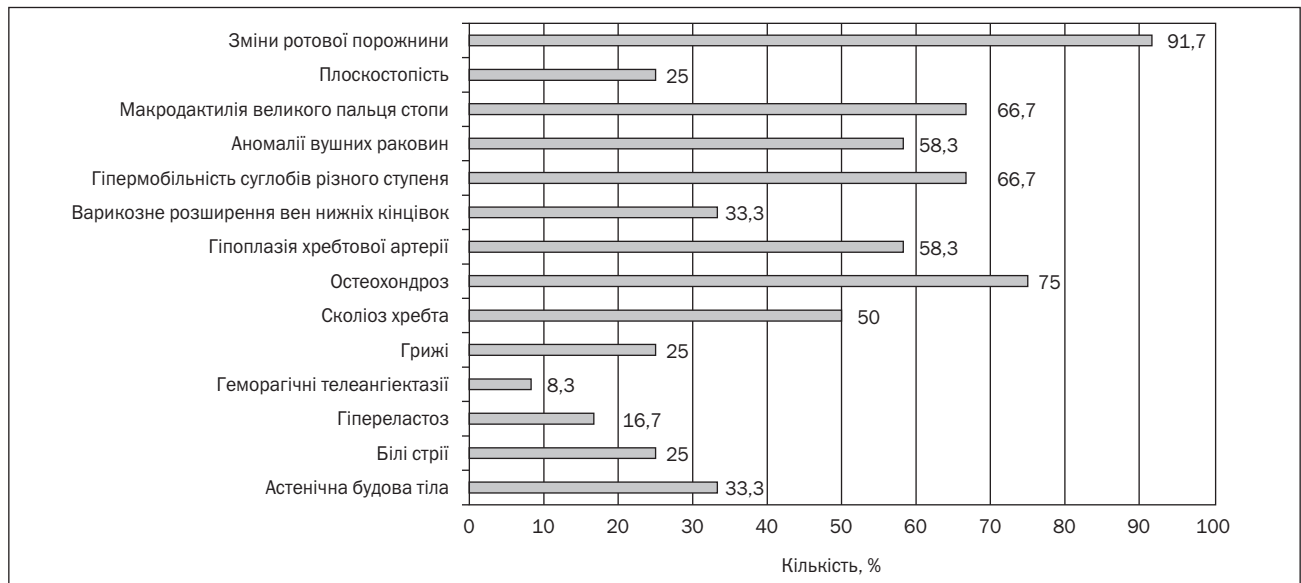


Рисунок 1. Частота виявлення зовнішніх фенотипових ознак ДСТ у 1-й групі пацієнтів

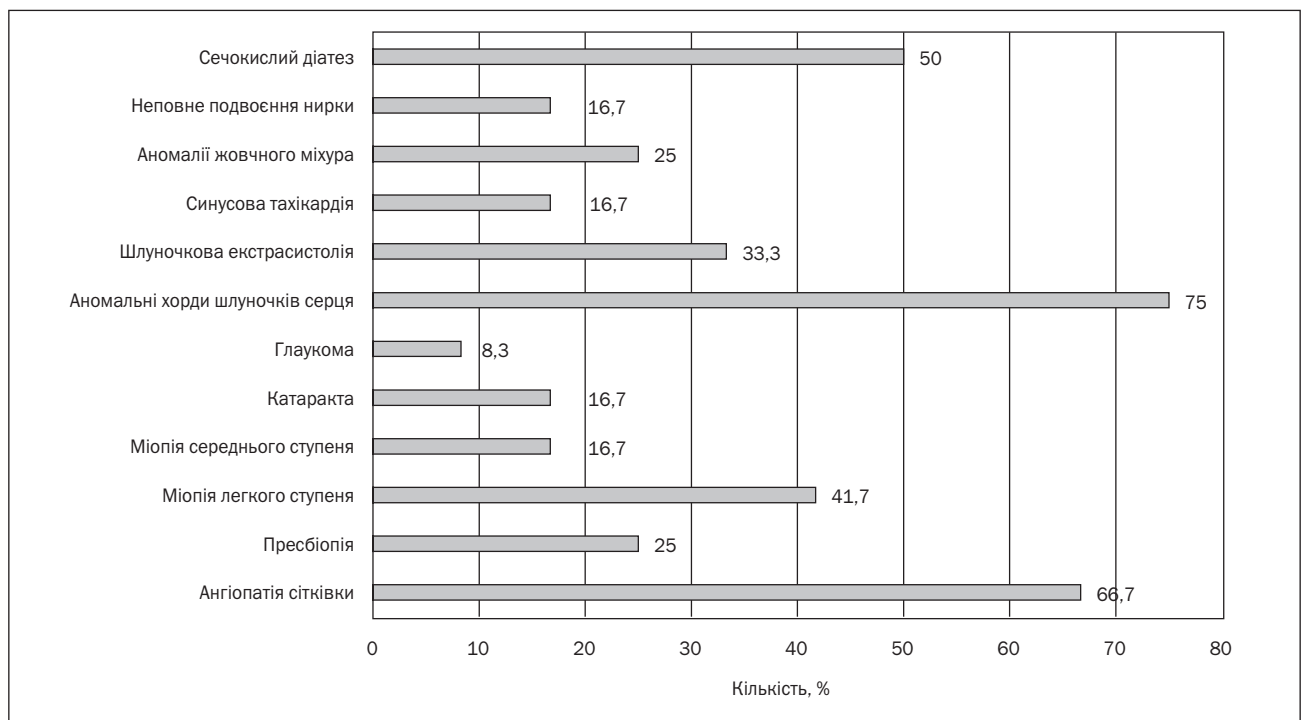


Рисунок 2. Частота виявлення внутрішніх фенотипових ознак ДСТ у 1-й групі пацієнтів

АХШС діагностували у 88,5 % осіб. У хворих на АГ часто зустрічали блокади ніжок пучка Гіса — у 38,5 % осіб. Серед порушень ритму серця поширені фібриляція передсердь — у 53,9 % хворих, шлуночкова екстрасистоля — у 30,7 %, надшлуночкова екстрасистоля — у 23,1 %.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено у 38,5 % хворих, аномалії жовчного міхура — у 57,7 % осіб. Серед внутрішніх ознак недиференційованої ДСТ у 11,1 % пацієнтів виявлено кісти нирок, неповне подвоєння нирки — у 19,2 %. Сечокислений діатез спостерігали у 88,5 % хворих. Остеохондроз — у 65,4 %, гіпоплазію хребтової артерії — у 69,2 % хворих (рис. 5).

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни: підвищення у крові рівня ЗХС у 76,9 % хворих, ХС ЛПНЩ — у 80,8 %, КА — у 69,2 %, ТГ — у 26,9 % хворих, зниження вмісту ХС

ЛПВЩ — у 30,8 %. Підвищення СРП — у 57,7 %, серомукоїдів — у 38,5 %, СК — у 57,7 % пацієнтів (рис. 6).

У 3-й групі хворих з АГ 3-го ступеня спостерігали більш виражені зовнішні та внутрішні фенотипові ознаки ДСТ порівняно з 1-ю та 2-ю групами.

Серед зовнішніх фенотипових ознак ДСТ у хворих на АГ виявляли астенічну будову у 33,3 % осіб. Доліхоморфія у вигляді доліхостеномелії — у 20 %. Зміни шкіри: білі стрії на грудях, стегнах, сідницях спостерігали у 36,7 % пацієнтів, гіпереластоз — у 33,3 %, геморагічні телеангіектазії — у 6,7 %. Грижі діагностовано у 10 % хворих, сколіоз хребта — у 73,3 %. Варикозне розширення вен нижніх кінцівок — у 73,3 %. У 63,3 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Аномалії вушних раковин — у 60 %, макродактилія великого пальця стопи — у 86,7 %, плоскостопість — у 70 %.

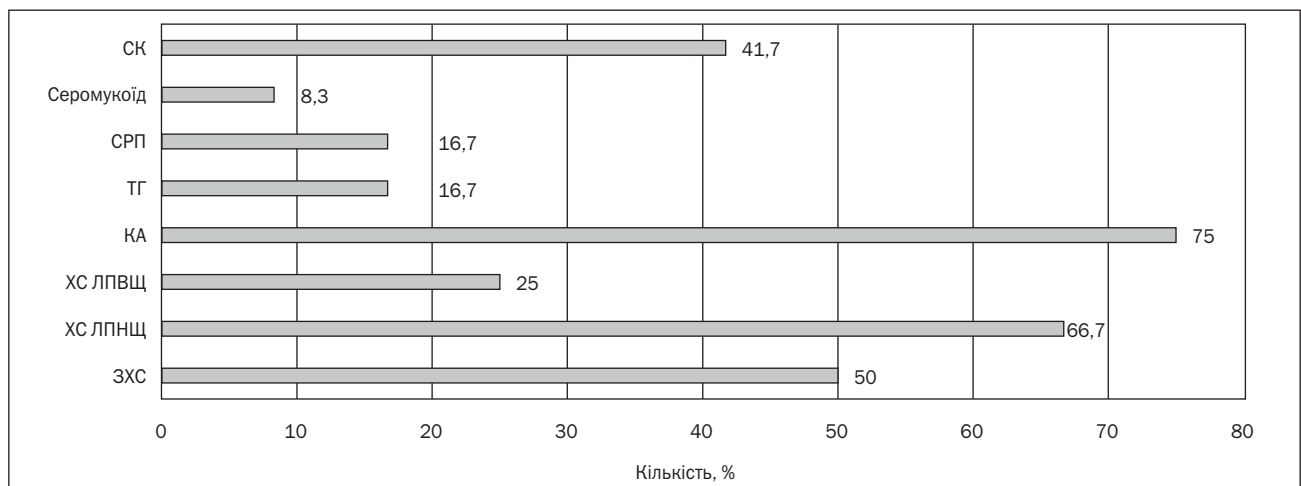


Рисунок 3. Результати лабораторних обстежень в 1-й групі пацієнтів

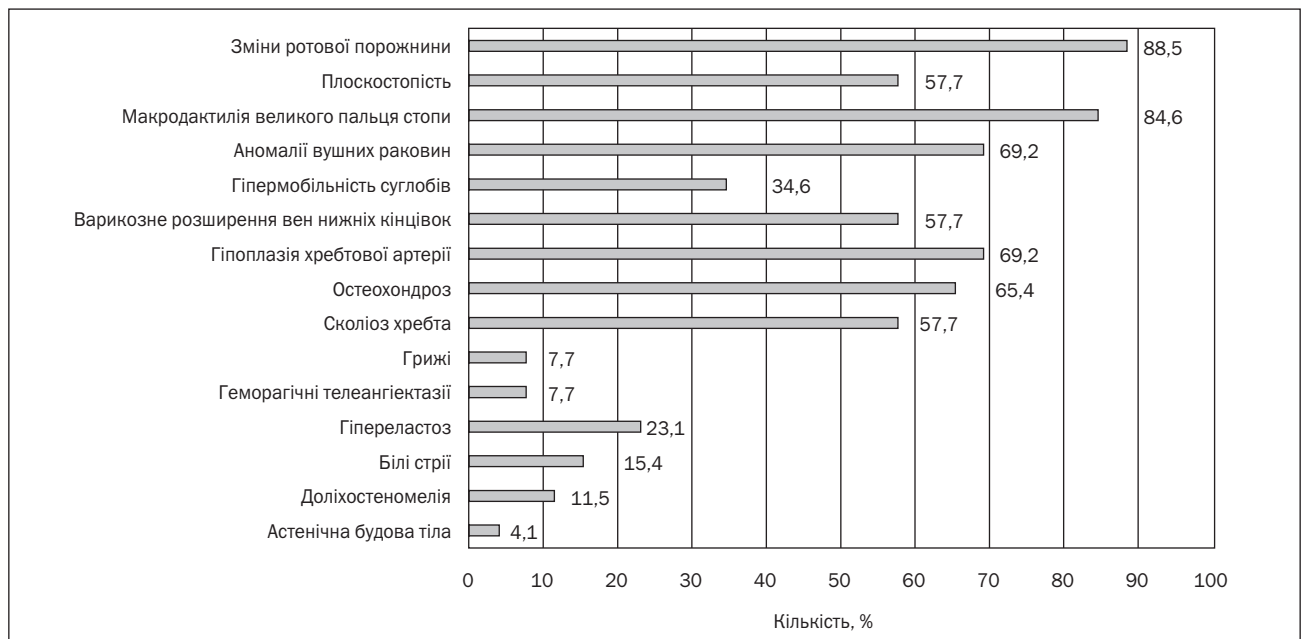


Рисунок 4. Частота виявлення зовнішніх фенотипових ознак ДСТ у 2-й групі пацієнтів

Зміни ротової порожнини спостерігали у 93,3 % (рис. 7).

Виявлено зміни органів зору: ангіопатія сітківки — у 86,7 %, обмеження периферичного поля зору — у 16,7 %, пресбіопія — у 23,3 %, міопія легкого ступеня — у 66,7 %, середнього — у 56,7 %, катаракта — у 46,7 %, глаукома — у 13,3 %, астигматизм — у 6,7 %, атрофія дисків зорових нервів — у 6,7 %, деструкція склоподібного тіла — у 3,3 % пацієнтів.

АХШС спостерігали у 86,7 % осіб. У хворих на АГ часто зустрічали різновидні порушення провідності: блокади ніжок пучка Гіса — у 40 % осіб, АВ-блокади 1-го ступеня — у 6,7 %, АВ-блокади 3-го ступеня — у 3,3 %. Серед порушень ритму серця поширені синусова тахікардія — у 66,7 %, фібриляція передсердь — у 63,3 % хворих, шлуночкова екстрасистолія — у 40 %, надшлуночкова екстрасистолія — у 33,3 %.

Пролапс мітральної стулки — у 10 % пацієнтів, коарктація аорти — у 6,7 % пацієнтів.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено у 36,7 % хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми — у 16,7 %, аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних шляхів, перегини, перегородки) — у 63,3 % осіб. У 20 % пацієнтів виявлено кісти нирок, полікістоз — у 13,3 %, неповне подвоєння нирки — у 23,3 %, нефроптоз — у 6,7 %, сечокислий діатез спостерігали у 90 % хворих (рис. 8).

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни: підвищення в крові рівня ЗХС холестерину у 83,3 % хворих, ХС ЛПНЩ — у 86,7 %, КА — у 70 %, ТГ — у 60 % хворих та зниження вмісту ХС ЛПВЩ — у 66,7 %. Підвищення показників СРП — у 83,3 %, серомукоїдів — у 66,7 % та СК — у 53,3 % пацієнтів (рис. 9).

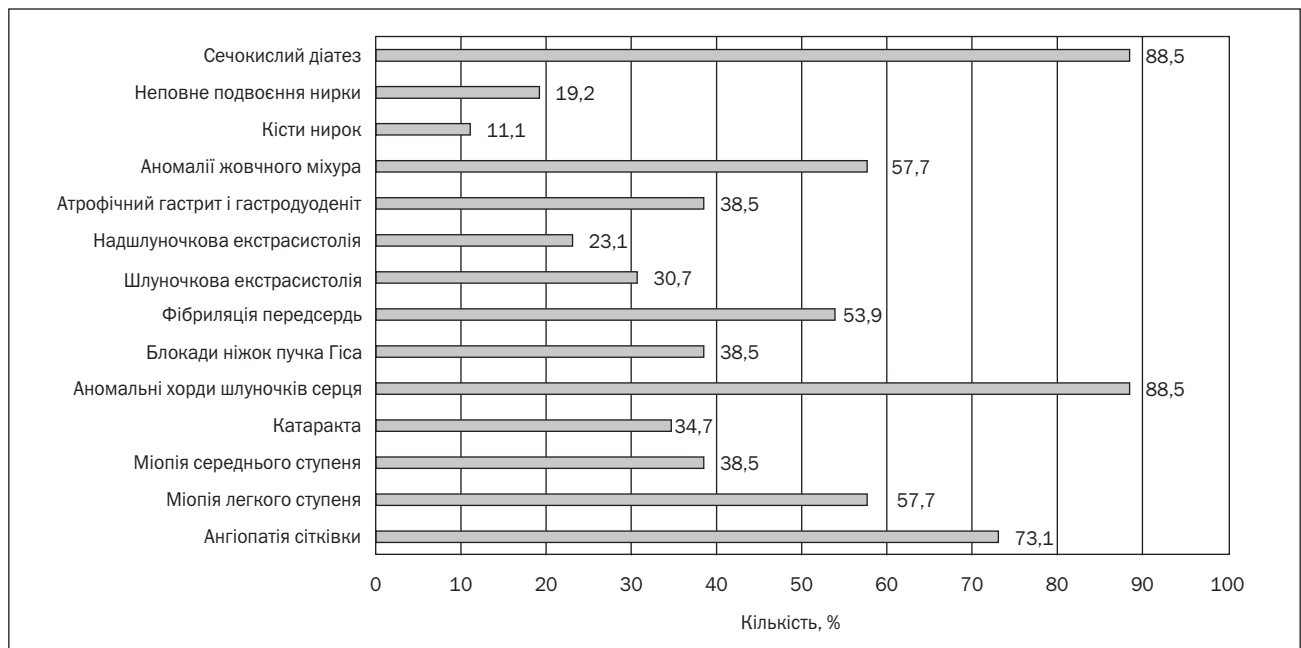


Рисунок 5. Частота виявлення внутрішніх фенотипових ознак ДСТ в 2-й групі пацієнтів

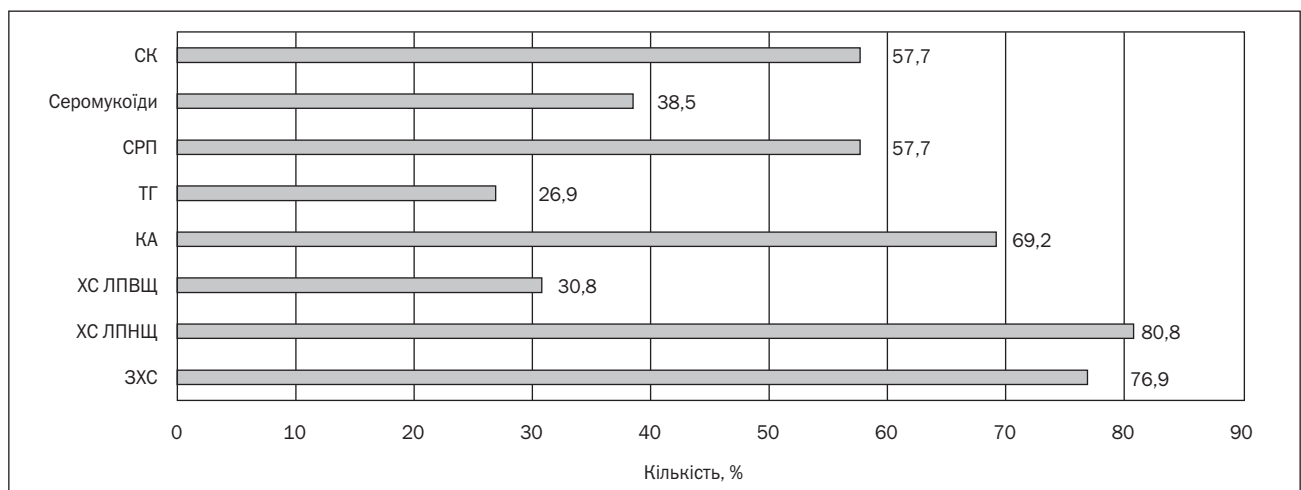


Рисунок 6. Результати лабораторних обстежень в 2-й групі пацієнтів

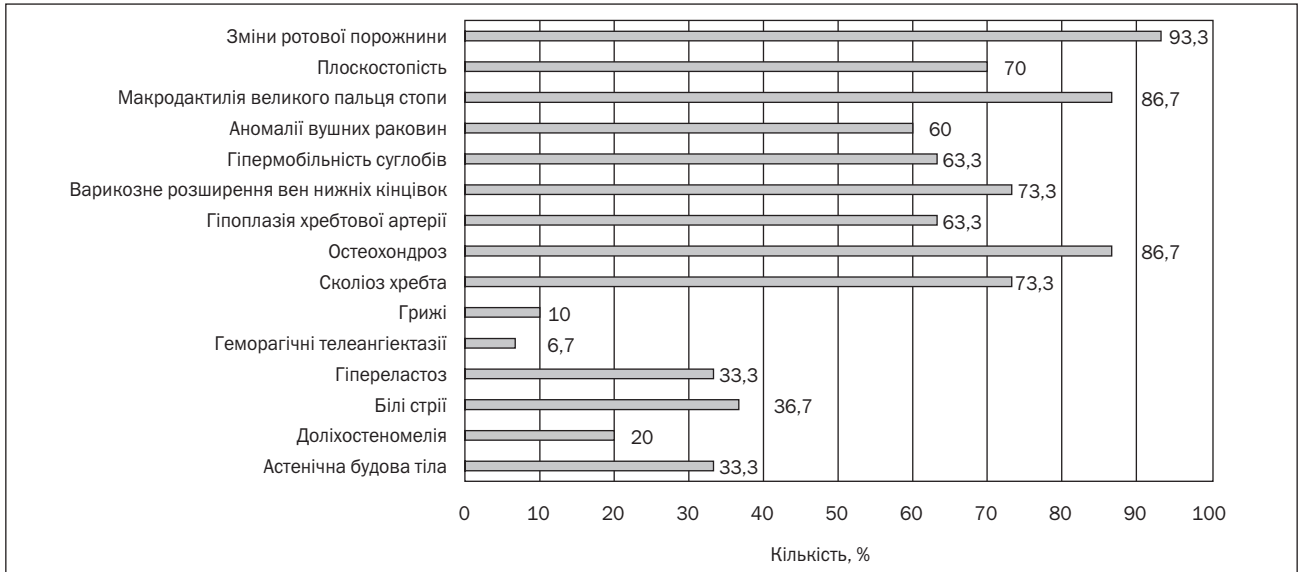


Рисунок 7. Частота виявлення зовнішніх фенотипових ознак ДСТ в 3-й групі пацієнтів

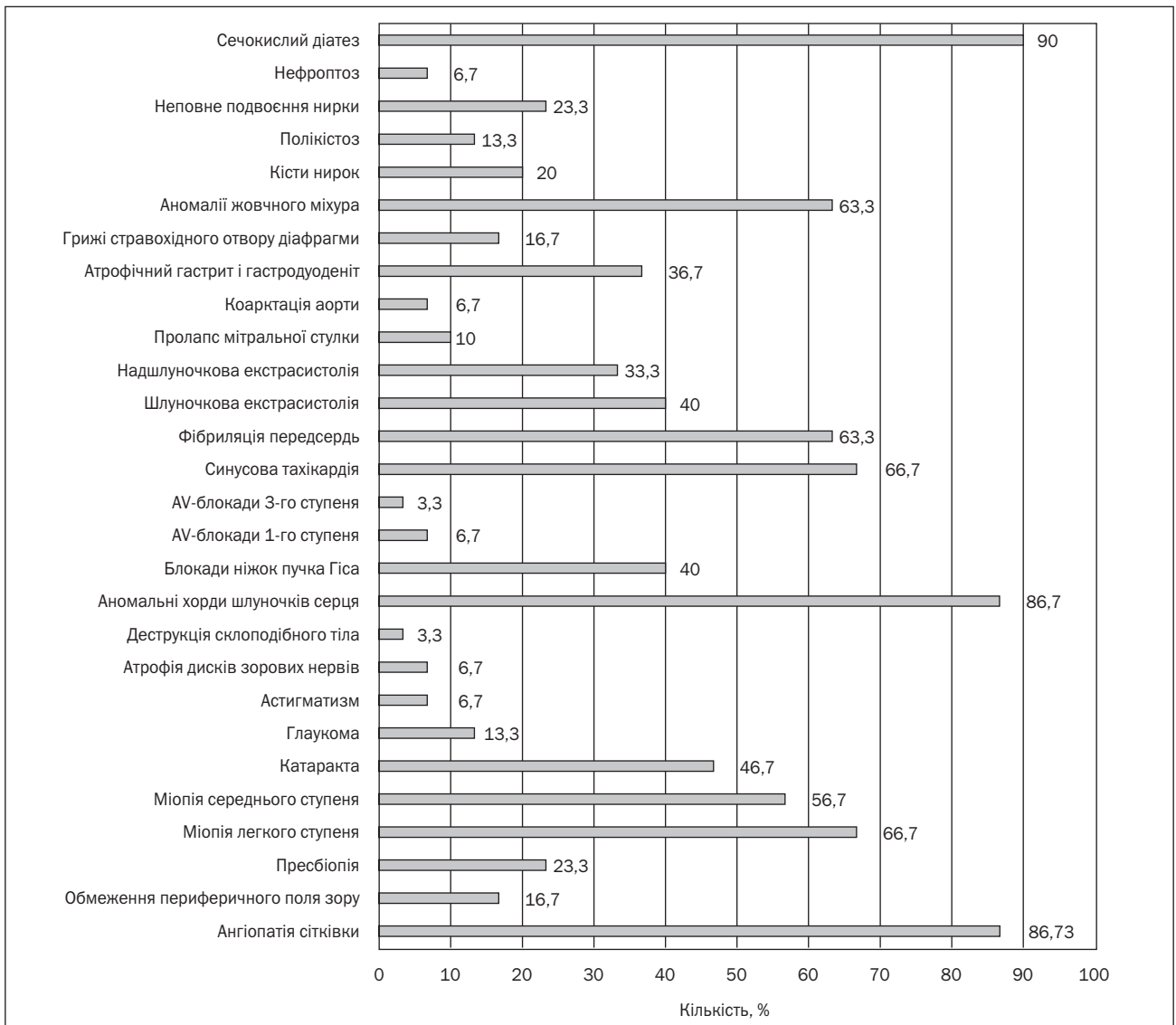


Рисунок 8. Частота виявлення внутрішніх фенотипових ознак ДСТ в 3-й групі пацієнтів

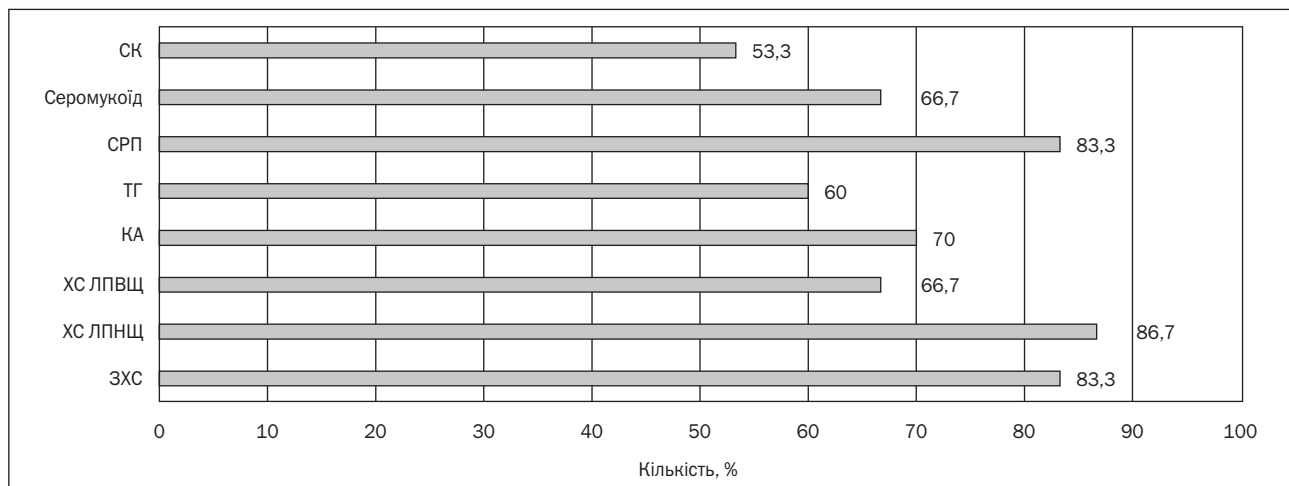


Рисунок 9. Результати лабораторних обстежень в 3-й групі пацієнтів

Висновки

1. У хворих на АГ спостерігається значне поширення ДСТ. Чим більше спостерігається ознак ДСТ, тим тяжчий клінічний перебіг гіпертонії.

2. У хворих з АГ, поєднаною з ДСТ, зустрічаються зміни з боку серцево-судинної системи, органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи порівняно з групою хворих без ДСТ.

3. При порівнянні групи хворих з АГ і наявністю ДСТ відмічаються вищі показники активності запального процесу та ліпідного спектра крові, ніж у хворих без ДСТ.

4. Своєчасне виявлення АГ, поєднаної з ДСТ, систематичний диспансерний нагляд за хворими, проведення комплексу заходів, спрямованих на покращення структури та функції сполучної тканини, корекція імунodefіциту дозволяють покращити результати перебігу даної патології.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

Список літератури

1. Державна служба статистики України: Демографічна та соціальна статистика // Охорона здоров'я. Захворюваність населення (за даними Міністерства охорони здоров'я): <http://www.ukrstat.gov.ua/>. — 2017.

2. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Проблема здоров'я і тривалості життя в сучасних умовах. — К., 2017.

3. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце (Аналитический обзор). — СПб.: Ольга, 2007. — 80 с.

4. Кадурина Т.И. Наследственные коллагенопатии: клиника, диагностика, лечение, диспансеризация. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 271 с.

5. Кардиологические аспекты дисплазии соединительной ткани у взрослых / Н.Я. Доценко, С.С. Боев, И.А. Шехунова, Л.В. Герасименко, В.О. Дедова. — Запоріжжя, 2012. — 96 с.

6. Строева Ю.И., Чурилова Л.П. Системная патология соединительной ткани. Руководство для врачей. — ЭЛБИ-СПб., 2014. — 368 с.

7. Воловар О.С. Фенотипічні особливості дисплазії сполучної тканини у хворих із захворюваннями скронево-нижньощелепного суглоба // Український медичний журнал. — 2013. — № 2. — С. 188-192.

8. Дедова В.О. Ознаки дисплазії екстракраніальних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію // Український терапевтичний журнал. — 2012. — № 2. — С. 73-76.

9. Проявления неклассифицированной дисплазии соединительной ткани в зависимости от возраста. Прогноз / Доценко Н.Я., Герасименко Л.В., Боев С.С. и др. // Український ревматологічний журнал. — 2012. — № 1. — С. 19-23.

10. Beighton P., Graham R., Bird Y. Hypermobility of joints. — Berlin, 1983. — 199 p.

11. Wynne-Davis R. Acetabular dysplasia and familial joint laxity: two etiological factors in congenital dislocation of the hip // Bone Joint Surg. — 1970. — Vol. 52. — P. 704-716.

Отримано 03.10.2017 ■

Заремба Е.Х., Рак Н.А., Заремба-Федчишин О.В.

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого, г. Львов, Украина

Особенности течения артериальной гипертензии, сочетанной с дисплазией соединительной ткани, в практике семейного врача

Резюме. Актуальность. Сочетание артериальной гипертензии (АГ) и дисплазии соединительной ткани (ДСТ) является одним из недостаточно изученных вопросов. ДСТ со-

провождается нарушениями структуры и функции сосудов, способствует развитию раннего атеросклероза и сердечно-сосудистых осложнений. У больных АГ в сочетании с ДСТ

часто встречаются нарушения ритма и проводимости сердца, широко распространены изменения со стороны органов зрения, внутренних органов и костно-суставной системы. **Цель.** Улучшить диагностику и лечение АГ в сочетании с ДСТ на основании изучения клинического течения, выраженности внешних и внутренних симптомов ДСТ, липидного спектра крови, острофазовых показателей, мочевой кислоты и инструментальных методов обследования. **Материалы и методы.** Проведено клиническое исследование, в которое включено 75 больных АГ II стадии 1–3-й степени с проявлениями ДСТ, средний возраст которых составлял $63,5 \pm 4,2$ года, которые находились на стационарном лечении в кардиологическом отделении Коммунальной городской клинической больницы скорой медицинской помощи г. Львова. Методы исследования включали клинические (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация), лабораторные (липидный спектр крови, С-реактивный протеин, серомукоид и мочевая кислота), инструментальные (электрокардиография, эхокардиография, суточное мониторирование артериального давления, эзофагогастроуденоскопия, ультразвуковое исследование (УЗИ) внутренних органов и сосудов нижних конечностей, УЗ-дуплексное обследование сонных и позвоночных артерий, рентгенологическое исследование костно-суставной системы), консультации офтальмолога, невропатолога, травматолога, стоматолога. Диагностика недифференцированной ДСТ проводилась по методу Т.М. Кадуриной и соавт. (2009). Расчет диагностического коэффициента для каждого симптома дисплазии проводился по методике, разработанной В.М. Яковлевым

и соавт. (2008). Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я группа — 12 пациентов с АГ II стадии 1-й степени, 2-я группа — 26 пациентов с АГ II стадии 2-й степени, 3-я группа — 30 пациентов с АГ II стадии 3-й степени. Контрольная группа — 7 пациентов с АГ II стадии 1–3-й степени без проявлений ДСТ. **Результаты.** При сравнительном анализе больных с АГ у 90,67 % наблюдался ряд внешних и внутренних симптомов дисплазии соединительной ткани, у 9,33 % отсутствовали проявления ДСТ. В 3-й группе больных наблюдали больше внешних и внутренних фенотипических признаков ДСТ и их выраженность по сравнению с 1-й и 2-й группами, что прогнозирует тяжесть клинического течения заболевания. **Выводы.** У больных АГ наблюдается значительное распространение ДСТ: чем больше признаков ДСТ, тем тяжелее клиника гипертонии. У больных с АГ в сочетании с ДСТ отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, органов зрения, внутренних органов и костно-суставной системы по сравнению с группой больных без ДСТ. При сравнении группы больных с АГ в сочетании с ДСТ наблюдаются более высокие показатели активности воспалительного процесса и липидного спектра крови, чем у больных без ДСТ. Своевременное выявление АГ в сочетании с ДСТ, систематическое диспансерное наблюдение за больными, проведение комплекса мероприятий, направленных на улучшение структуры и функции соединительной ткани, коррекция иммунодефицита позволяют улучшить результаты течения данной патологии. **Ключевые слова:** артериальная гипертония; дисплазия соединительной ткани; методы обследования

Ye.Kh. Zaremba, N.O. Rak, O.V. Zaremba-Fedchyshyn
Danylo Halytskyi Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine

The features of arterial hypertension combined with connective tissue dysplasia in family doctor practice

Abstract. Background. The combination of arterial hypertension (AH) and connective tissue dysplasia (CTD) is one of the underdeveloped issues. CTD is accompanied by violations of the vessel structure and functions contributing to the development of early atherosclerosis and cardiovascular complications. Patients with AH combined with CTD often experience violations of the heart rhythm and conduction, widespread changes in the organs of vision, internal organs, as well as musculoskeletal system. The purpose of the study was to improve the diagnosis and treatment of AH combined with CTD, based on the clinical course study, the severity of external and internal symptoms of CTD, blood lipid spectrum, acute phase indices, uric acid and instrumental examination methods. **Materials and methods.** A clinical study was conducted and included 75 patients with AH stage II degrees 1–3 with CTD manifestations, the average age of which was 63.5 ± 4.2 years. The patients were on inpatient treatment in the cardiology department of Lviv Emergency Hospital. The methods of the study included clinical (examination, palpation, percussion, auscultation), laboratory (blood lipid profile, C-reactive protein, seromucoids and uric acid), instrumental (electrocardiography, echocardiography, daily blood pressure monitoring, esophagogastroduodenoscopy, ultrasound examination of the internal organs and vessels of the lower extremities, ultrasound duplex examination of the carotid and vertebral arteries, X-ray examination of the musculoskeletal system), consultations of an ophthalmologist, neurologist, traumatologist, dentist. Diagnosis of undifferentiated CTD was determined by methodology of T.M. Kadurina et al. (2009). The

diagnostic factor calculation for each sign of dysplasia was performed according to the method developed by V.M. Yakovlev et al. (2008). The patients were divided into 3 groups: group 1 — 12 persons with AH stage II degree 1; group 2 — 26 individuals with AH stage II degree 2; group 3 — 30 patients with AH stage II degree 3. Control group — 7 patients with AH stage II degrees 1–3 without CTD manifestations. **Results.** The comparative analysis of the patients with AH was performed. There were external and internal connective tissue symptoms in 90.67 % of cases, there were no CTD manifestations in 9.33 % of cases. Group 3 patients had more CTD external and internal phenotypic signs in comparison with groups 1 and 2 that predict the severity of the clinical course of the disease. **Conclusions.** There is a significant proliferation of CTD in patients with AH, while, the more signs of CTD are observed, the heavier AH clinical course. The common changes are seen in the cardiovascular system, the organs of vision, internal organs and the musculoskeletal system in patients with AH associated with CTD, as compared to a group of AH patients without CTD. When comparing the groups of patients, the higher rates of inflammatory process activity and the lipid blood spectrum are observed in patients with AH and CTD. The timely detection of AH combined with CTD, systematic dispensary supervision of the patients, the implementation of measures aimed at improving the connective tissue structure and function, correction of immune deficiency can improve the course of this pathology.

Keywords: arterial hypertension; connective tissue dysplasia; methods of examination