

## Вплив терапії інгібіторами АПФ та БРА-II на структурно-функціональний стан лівих відділів серця і кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване хронічне легеневе серце в поєднанні з АГ

**В.Н. Середюк, І.П. Вакалюк, Н.М. Середюк**

*ДВНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

**Мета** – дослідити вплив інгібітора ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) еналаприлу, блокатора рецепторів ангіотензину-II (БРА-II) кандесартану та їхнього поєданого застосування на структурно-функціональний стан лівих відділів серця й кардіогемодинаміку у хворих на декомпенсоване ХЛС при поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ).

**Матеріал і методи.** Обстежено 295 хворих (212 чоловіків, 83 жінок) на декомпенсоване ХЛС із АГ II стадії, 1–3-го ступеня та хронічною серцевою недостатністю (ХСН) I–IIБ стадій. Основну групу склали 153 хворих. Вони були рандомізовані в такі підгрупи: 1-шу – 47 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, які, крім базової терапії, отримували кандесартан (БТ+К); 2-гу – 54 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIА стадії, яким на фоні базової терапії призначали еналаприл та кандесартан (БТ+Е+К); 3-тю – 52 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIБ стадії, що отримували базову терапію та еналаприл з кандесартаном (БТ+Е+К). Отримані результати порівнювали з такими у контрольній групі із 142 пацієнтів, які були рандомізовані в підгрупи: 1-шу – 42 хворих із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН I стадії, лікованих базовою терапією разом з еналаприлом (БТ+Е); 2-гу – 51 хворий із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIА стадії, що на фоні базової терапії отримували еналаприл (БТ+Е); 3-тю – 49 пацієнтів із декомпенсованим ХЛС і АГ та ХСН IIБ стадії, яким призначалася базова терапія та еналаприл (БТ+Е). Проводили оцінку структурно-функціонального стану лівих відділів серця з використанням двомірної ехокардіографії та імпульсної доплерокардіографії (Logiq-500, Німеччина; Logiq E, Китай) на початку дослідження і через 6 місяців лікування.

**Результати.** Під впливом лікування відбувалася регресія гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і, відповідно, оптимізація структури та гемодинамічних параметрів ЛШ, які призвели до зменшення проявів діастолічної та систолічної його дисфункції. Так, показник індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) через 6 місяців лікування в 1-й основній підгрупі зменшився на 16,7% ( $p < 0,05$ ), у 1-й контрольній підгрупі – на 15,2% ( $p < 0,05$ ), у 2-й основній підгрупі – на 18,9% ( $p < 0,05$ ), у 2-й контрольній підгрупі – на 13,7% ( $p < 0,05$ ), у 3-й основній підгрупі – на 15,8% ( $p < 0,05$ ), а у 3-й контрольній підгрупі – на 10,6% ( $p < 0,05$ ). Встановлено, що при декомпенсованому ХЛС із АГ та ХСН I стадії ефективність інгібіторів АПФ та БРА-II на тлі БТ за динамікою метричних і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів ЛШ була цілком зіставною. У хворих на декомпенсоване ХЛС із АГ та ХСН IIА–IIБ стадії поєдане застосування еналаприлу з кандесартаном на тлі БТ призвело до більш вираженого регресу remodelювання та покращення функціонального стану лівих відділів серця за динамікою метричних

і об'ємних показників та гемодинамічних параметрів, ніж у разі застосування лише еналаприлу з БТ.

**Висновки.** З метою лікування декомпенсованого ХЛС за наявності АГ та ХСН I стадії доцільно призначати додатково до базової терапії інгібітор АПФ еналаприл або БРА-II кандесартан, які мають зіставний кардіопротекторний ефект. При важкій декомпенсації ХЛС із АГ та ХСН IIА–IIБ стадії для покращення структурно-функціонального стану лівих відділів серця і кардіогемодинаміки доцільним є поєдане застосування інгібітора АПФ еналаприлу з БРА-II кандесартаном на тлі базової терапії, причому таке лікування найбільш ефективне за умов ХСН IIА стадії.

## Залежність амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки від критеріїв артеріальної гіпертензії Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації кардіологів за даними добового моніторингу артеріального тиску

**В.В. Сиволап, Л.В. Лукашенко, С.П. Жеманюк**

*Запорізький державний медичний університет*

Пружно-еластичні властивості судин артеріального русла сьогодні визнані високоінформативними прогностичними маркерами несприятливих серцево-судинних подій. Підвищення жорсткості судинної стінки асоціюється із збільшенням ризику інфаркту міокарду та інсульту. Широке розповсюдження добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) дозволяє не тільки точно визначити наявність артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів, а й проводити неінвазивну оцінку жорсткості судинної стінки за показником амбулаторного індексу жорсткості судинної стінки (ambulatory arterial stiffness index, AASI). Проте не всі пацієнти з АГ в анамнезі, внаслідок різних причин, відповідають критеріям гіпертензії за даними ДМАТ. Більш того, критерії АГ за даними ДМАТ Європейського товариства кардіологів дещо відрізняються від критеріїв АГ за даними ДМАТ Американської асоціації кардіологів.

**Мета** – дослідити залежність показника жорсткості судинної стінки, розрахованого за даними ДМАТ, від критеріїв оцінювання АГ за протоколами Європейського товариства кардіологів (2013) та Американської асоціації кардіологів (2008).

**Матеріал і методи.** Проаналізовано протоколи ДМАТ 148 хворих на АГ. Відповідно до європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ до групи з встановленою АГ увійшли пацієнти з рівнем АТ на рівні чи понад 130/85 мм рт. ст., за американськими критеріями – на рівні чи понад 125/80 мм рт. ст. Розрахунок індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ проведено за формулою:  $AASI = 1 - (\text{нахил діастолічного на систолічний АТ})$  тільки для тих хворих, які відповідали критеріям АГ за даними ДМАТ. Показник AASI представлено у вигляді  $M \pm SD$ . Різницю між показниками вважали вірогідною за умов  $p < 0,05$ .

**Результати.** За даними ДМАТ європейським критеріям АГ відповідало 63,5% хворих, в той час коли американським критеріям відповідало 78,6% пацієнтів, а різниця досягла межі статистичної вірогідності ( $p = 0,0052$ ). При аналізі показ-

ника жорсткості судинної стінки в групі, що сформована на основі європейських критеріїв АГ за даними ДМАТ, отримано величину AASI на рівні 0,4658±0,15. В групі, яка була створена на базі критеріїв ДМАТ американської асоціації кардіологів цей показник дорівнював 0,4564±0,16. Хоча достовірних відмінностей показника AASI між групами не знайдено ( $p=0,665$ ), проте при використанні європейських критеріїв АГ ДМАТ, одні й ті самі пацієнти мали вищі значення індексу жорсткості судинної стінки.

**Висновки.** Європейські критерії артеріальної гіпертензії добового моніторування артеріального тиску виявляють АГ у меншого відсотка хворих, ніж критерії AAC (63,5% vs 78,6%,  $p=0,0052$ ), проте це суттєво не впливає на оцінку індексу жорсткості судинної стінки за даними ДМАТ.

## Фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу при поєднаному перебігу артеріальної гіпертензії та ревматоїдного артриту

О.Ю. Сіренко

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро

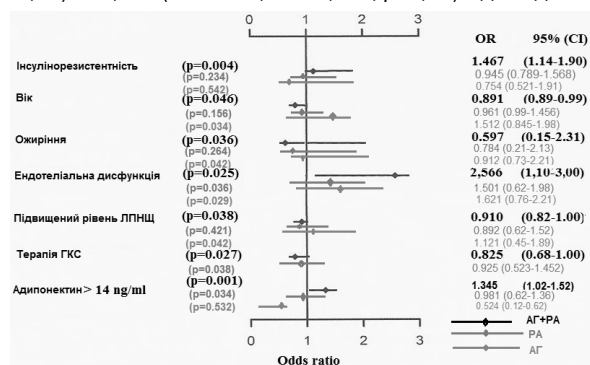
В останні роки відбувається формування концепції кардіоревматологічного синдрому. Відтак, особливу увагу привертає поєднання артеріальної гіпертензії (АГ) з ревматоїдним артритом (РА). Суперечності в існуючих рекомендаціях обумовлюють актуальність дослідження проблеми стратифікації серцево-судинного ризику в умовах їх поєднання.

**Мета** – визначити основні та додаткові фактори кардіоваскулярного ризику та субклінічні прояви атеросклерозу у хворих з АГ в поєднанні з РА.

**Матеріал і методи.** Обстежено 42 хворих (38 жінок, 4 чоловіків) віком 45–65 років (медіана віку – 54 [51; 60] років) з АГ в поєднанні з РА (основна група). Медіана тривалості захворювання АГ становила 8 [5; 10] років, тривалості захворювання РА – 10 [5; 13] років. Групу порівняння А склали 20 хворих з РА, групу порівняння Б – 20 хворих з ізолюваною АГ. Всім пацієнтам проводили загально клінічне обстеження, визначали рівень кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE (EULAR 2010), проводили ультразвукове дослідження каротидних судин, визначення ендотеліальної дисфункції, ліпідного спектру крові, рівня інсуліну, адипонектину, розрахунок індексів інсулінорезистентності (IP), добове моніторування артеріального тиску.

**Результати.** Медіана показника кардіоваскулярного ризику за шкалою mSCORE у хворих на АГ в поєднанні з РА становила 2,38 [1,0; 5,5] %, що достовірно вище порівняно з групами А, Б. Серед основних факторів кардіоваскулярного ризику у хворих основної групи, окрім АГ, найбільш розповсюдженими були ожиріння, збільшена маса тіла – у 17 (40,5%) і 17 (40,5%) відповідно та дисліпідемія – у 27 (64,3%) пацієнтів. У більшості хворих основної групи відзначалась ендотеліальна дисфункція – 31 (73,8%), IP за індексами НОМА1-IR та НОМА2-IR – 21 (50%) та 36 (85,7%) відповідно та порушення добового профілю АТ з переважанням типу «нон-диппер» – у 21 (50%), що достовірно частіше, ніж в групах порівняння ( $p<0,05$ ). Показники добового профілю артеріального тиску у хворих на АГ в поєднанні з РА характеризувались підвищеною добовою варіабельністю ДАТ, середньонічним ДАТ та

більш низьким ступенем нічного зниження САТ, ДАТ відносно контрольної групи ( $p<0,05$ ). Встановлено, що рівень адипонектину та IP серед пацієнтів основної групи був достовірно вище порівняно з контрольними групами ( $p<0,05$ ). Визначені атеросклеротичні зміни каротидних артерій у 33 (78,6%) пацієнтів із АГ в поєднанні з РА, що достовірно частіше, ніж у групі ізолюваного РА ( $p=0,024$ ). Більшість хворих на АГ в поєднанні з РА мали атеросклеротичні зміни саме за рахунок наявності атеросклеротичних бляшок, в тому числі нестабільних за структурою – 23 (69,7%) та 3 (13,0%) відповідно. За результатами логістичного регресійного аналізу встановлено, що наявність атеросклеротичних бляшок у хворих на АГ в поєднанні з РА асоціювалась із ендотеліальною дисфункцією, віком, гіперінсулінемією, гіперадипонектинемією, тривалістю застосування ГКС (рисунком). Для адипонектину та індексу НОМА2 AUROC відносно ризику наявності атеросклеротичних бляшок становила 0,787 (95% CI 0,642–0,932;  $p<0,05$ ) та 0,700 (95% CI 0,536–0,864;  $p<0,05$ ) відповідно.



**Висновки.** У хворих з поєднанням АГ та РА достовірно частіше зустрічаються як основні, так і додаткові фактори ризику серцево-судинних ускладнень та ознаки субклінічного атеросклерозу. Водночас рівень кардіоваскулярного ризику за модифікованою шкалою SCORE більшість цих хворих відповідав категорії помірного, що підкреслює необхідність скринінгового проведення УЗД каротидних артерій у цієї категорії хворих. Рівні адипонектину та інсулінорезистентності можуть бути використаними як додаткові маркери ризику атеросклеротичного ураження при стратифікації серцево-судинного ризику в умовах поєданого перебігу АГ та РА. Взаємозв'язок між факторами кардіоваскулярного ризику та наявністю атеросклеротичних бляшок у хворих з АГ в поєднанні з РА та груп порівняння (за результатами логістичної регресії).

## Стратифікація коронарного ризику за шкалою INTERHEART у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною гіпертензією та контрольованою гіпертензією

В.А. Скибчик, С.Д. Бабляк

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького  
Львівська обласна клінічна лікарня

**Мета** – оцінка ступеня коронарного ризику у пацієнтів жіночої статі віком 60–74 років з резистентною артеріальною