

Семенов Александр Сергеевич, кандидат медичинських наук, доцент, кафедра лучевої діагностики, ГЗ "Запорозька медичинська академія послєдипломного образования МОЗ України", бул. Винтера, 20, г. Запорозьє, Україна, 69096
E-mail: zmapo25@gmail.com

Наконечный Сергей Юрьевич, кандидат медичинських наук, доцент, кафедра лучевої діагностики, ГЗ "Запорозька медичинська академія послєдипломного образования МОЗ України", бул. Винтера, 20, г. Запорозьє, Україна, 69096
E-mail: zmapo 25 @gmail.com

УДК 616.12-008.331.1-085.217.34

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42061

ЕФЕКТИВНІСТЬ НЕЙРОМЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В ПРОФІЛАКТИЦІ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У РОБІТНИКІВ ВІБРО-ШУМОВИХ ПРОФЕСІЙ АВІАПІДПРИЄМСТВ

© С. Г. Сова

Стаття присвячена проблемі артеріальної гіпертензії (АГ), зокрема профілактиці гіпертензивних кризів (ГК) у робітників віброакустичних професій авіаційних підприємств. Розглядається вплив нейрометаболическої терапії на перебіг і прогноз АГ. Показано, що додавання Вінпоцетину до комплексних схем лікування АГ зменшує частоту ГК та резистентність до антигіпертензивної терапії, сприяє покращенню діастолічної функції серця і зменшенню когнітивного дефіциту

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, гіпертензивний криз, віброакустичні професії, резистентність, нейрометаболическа терапія, Вінпоцетин

The article is dedicated to the problem of arterial hypertension, including hypertensive crisis prevention in aircraft enterprises' workers of vibroacoustic professions. The article studies the influence of neurometabolic pharmaceutical medicine Vinpocetine on the course and prognosis of hypertension.

Methods. *Using the routine methods of cardiac patients' clinical study we examined 63 persons delivered in an emergency to the inpatient units of the occupational diseases clinics with the diagnosis of "uncomplicated hypertensive crisis." The main group includes aircraft enterprises' workers of vibroacoustic professions (n=31) who were administered according to a therapeutic complex scheme the neurometabolic medicine Vinpocetine at a dose of 30–40 mg per day. The control group consists of the workers (n=32) who didn't encounter with vibroacoustic factor during their working activity and didn't get any neurometabolic medicines according to the complex scheme of treatment.*

Results. *The survey results have demonstrated the comparability of working groups by age, sex, main modifiable factors of cardiovascular risk, hemodynamic characteristics and cognitive abilities. Introduction of Vinpocetine into the scheme of treatment of vibroacoustic professions' workers made it possible to achieve more significant, compared to control, decrease in blood pressure and the rates of hypertensive crises recurrence in the long-term dynamics, as well as improvement in left ventricular diastolic function of the heart and the significant increase in the scale of cognitive function data at the fifth month of observation (p<0,05).*

Conclusions. *Using Vinpocetine can significantly improve the course and prognosis of hypertension among aircraft enterprises' workers of vibroacoustic professions*

Keywords: *hypertension, hypertensive crisis, vibroacoustic professions, resistance, neurometabolic treatment, Vinpocetine*

1. Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) і її ускладнення продовжують займати лідируючі позиції в структурі інвалідності та смертності населення планети [1–6]. Незважаючи на значні успіхи останніх років в боротьбі з цією «хворобою цивілізації», вона як і раніше залишається найбільш актуальною проблемою практичної медицини завдяки широкій поширеності та загрози розвитку вітальних ускладнень з боку органів-мішеней [2, 5, 6]. Вплив АГ на розвиток і пе-

ребіг гострих (транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертонічна енцефалопатія, інсульт) і хронічних (хвороба Біствангера, хронічна гіпертонічна енцефалопатія, атеросклероз судин головного мозку) судинних захворювань центральної нервової системи, а також серця і нирок визначає подальший прогноз, якість життя та соціальну адаптацію хворих [3–8]. Крім того, АГ сьогодні вважається одним з найдо-рожчих захворювань, як для пацієнта так і суспільства в цілому. Економічні втрати на лікування та ре-

абілітацію хворих оцінюються мільярдами євро на рік [3–5].

2. Аналіз літературних даних та постановка проблеми

Особливої актуальності для лікарів-інтерністів набувають питання боротьби зі злякисним перебігом АГ, який реалізується резистентністю до терапії і кризовістю, що, в свою чергу, визначає швидкість і глибину ураження органів-мішеней та істотно впливає на частоту фатальних ускладнень. За даними різних дослідників гіпертонічні кризи (ГК) зустрічаються у 1–7 % хворих АГ [9–16]. Тобто, враховуючи поширеність цієї хвороби, кількість таких пацієнтів є дуже великою. Наприклад, в США щорічно фіксується близько 500 тисяч випадків ГК [14]. За даними А. П. Голікова в переважній більшості випадків ГК у хворих на АГ є повторними, що робить правомірним використання поняття «кризовий перебіг» АГ [17, 18].

Особливого значення перебіг АГ набуває у хворих, що працюють в умовах комбінованої дії віброакустичного фактора і важкої фізичної праці. Сьогодні доведено, що перераховані шкідливі фактори виробничого середовища і трудового процесу характеризуються здатністю прискорювати розвиток і обтяжувати перебіг серцево-судинних захворювань [19–22]. У зв'язку з цим вбачається досить актуальним питання вивчення ефективності нейрометаболическої терапії при лікуванні АГ саме в цій когорті працюючого населення.

В Україні прийнято наступне визначення ГК: «гострий значний підйом артеріального тиску (АТ), який супроводжується клінічною симптоматикою ураження органів-мішеней, вторинної щодо гіпертензії» [6]. Головною особливістю кризи є підвищення АТ, зазвичай систолічного, на 20–100 мм рт. ст. і діастолічного на 10–50 мм рт. ст. Деякі експерти пропонують діагностичним критерієм встановити рівень АТ 210/120 мм рт. ст., проте прямої залежності між рівнем АТ і важкістю кризи визначити не вдається [7, 12, 23]. Очевидно, що для формування клінічної картини кризи, крім провідного чинника – підвищення АТ, мають не менше значення й інші патогенетичні механізми: ступінь порушення регіонального кровообігу, водно-електролітного обміну, розвиток набряку мозку та інш. [2, 6, 8, 24]. Необхідно пам'ятати, що сьогодні до ГК слід відносити тільки ті випадки, коли раптовий значний підйом АТ передує і є причиною (однією з причин) гострого ураження органів-мішеней, а не навіпаки [2, 7, 8, 17].

3. Мета і завдання дослідження

У накопичених на сьогодні клінічних дослідженнях і спостереженнях відзначається сприятливий вплив фармакологічних засобів нейропротекторного дії на перебіг і прогноз АГ. У зв'язку з цим метою даної роботи стало вивчення профілактичних і терапевтичних можливостей корекції злякисного перебігу АГ нейропротекторним препаратом полімодалної дії – Вінпоцетином, враховуючи наявні повідомлення

про його вегетостабілізуючу, судинну, нейропластичну, антишемічну та антиагрегантну дію [25–28].

4. Матеріали та методи дослідження

У клініці професійних захворювань Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця в період з 2010 по 2013 рр. спостерігалось 63 пацієнти із злякисним перебігом АГ, який характеризувався частим виникненням ГК і розвитком резистентності до гіпотензивної терапії. Відбір пацієнтів у групи порівняння здійснювався на підставі їх ургентного надходження в різні відділення клініки з діагнозом «Гіпертензивний криз». Критерієм включення в дослідження була госпіталізація з приводу неускладненого ГК. Госпіталізувались хворі з вперше виявленими ГК (I тип); хворі з ГК, що протягом 24 годин не знімався фармакологічними засобами на догоспітальному етапі (II тип); хворі з повторним ГК протягом останніх 48 годин і повторним з цього приводу зверненням за медичною допомогою (III тип), а також хворі з високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень (IV тип), тобто ймовірністю трансформації в ускладнений ГК. Критеріями виключення були: ускладнений гіпертензивний криз, порушення серцевого ритму, вік старше 60 років, наявність коморбідної патології в стадії декомпенсації, а також непереносимість Вінпоцетину. Для діагностики АГ використовувались критерії Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіологів 2013 року. Артеріальний тиск вимірювався за допомогою механічного апарату Ріва-Роччи перевіреному та сертифікованому ДП «Всеукраїнський державний науково-виробничий центр стандартизації, метрології, сертифікації та захисту прав споживачів Укрметртестстандарт» згідно стандартної методики. Ехокардіографічне обстеження проводили за стандартною методикою на апаратах «Toshiba-6000» (Toshiba, Японія) і «Vivid E9» (General Electric, США) в М- та В-режимах з використанням датчика 3,5 МГц. Когнітивні функції вивчали шляхом анкетування у відповідності до Короткої шкали оцінки психічного статусу (Mini-Mental State Examination – MMSE) [29].

Метою стаціонарного лікування було усунення ГК і посткризова стабілізація стану хворих з подальшою профілактикою повторних кризів та зменшення сумарного ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Критеріями ефективності лікування ГК були: зникнення або виражене зменшення клінічної симптоматики ГК і зниження рівня АТ нижче 180/110 мм рт. ст. При цьому швидкість зниження АТ становила 15–25 % від вихідного протягом 90–120 хв з подальшим досягненням цільового АТ протягом декількох годин [6, 18].

Госпіталізовані в клініку хворі шляхом примусової рандомізації розподілялись в 2 групи. Першу групу хворих (основну) склали робітники віброшумових професій авіаційних підприємств, яким після усунення ГК, а також корекції гіпотензивної терапії, супутніх факторів ССР і коморбідної патології в схемі стаціонарного лікування призначався Вінпоцетин

внутрішньовенно в дозі 40 мг/добу з подальшим переведенням на таблетовані його форми в режимі 10 мг тричі на день протягом місяця. Другій групі хворих (контрольній), які не зазнавали в процесі роботи комбінованого віброакустичного впливу після усунення ГК проводилась корекція гіпотензивної терапії і модифікованих факторів ССР без призначення нейрометаболічних засобів. В якості стандартизованої терапії АГ в обох групах порівняння використовували фіксовану комбінацію лізиноприлу в дозі 10–20 мг на добу і амлодипіну в дозі 5–10 мг на добу – сучасних гіпотензивних засобів з доведеною ефективністю.

Обидві групи хворих спостерігалися протягом 5 місяців. Точками контролю було значення АТ в день виписки зі стаціонару і на щомісячному візиті до сімейного лікаря і профпатолога, а також частота розвитку ГК в постгоспітальний період. Крім цього, всі хворі вели індивідуальні щоденники, в яких вони двічі на день (іноді частіше) фіксували показники АТ, ЧСС, виникнення гіпертензивних кризів та пов'язаних з ними госпіталізацій, а також режим прийому призначених препаратів в амбулаторних умовах. Це дозволило оцінити прихильність пацієнтів до лікування, відстежити динаміку АТ і ЧСС, а також розрахувати частоту ГК і показник середнього гемодинамічного тиску (СГТ) за формулою Хікема: $СГТ = ДАТ + 1/3 ПТ$, де ДАТ – діастолічний АТ, а ПТ – пульсовий тиск (мм рт ст). Зручність цього показника полягає в згладжуванні добових коливань АТ, що, у свою чергу, дозволило проаналізувати ступінь впливу терапії на його динаміку. Обробці також піддавалися результати офісного вимірювання АТ під час щомісячного відвідування сімейного лікаря. Підвищенню прихильності хворих сприяла їх прив'язка до отримання пільгового препарату в рамках Пілотного проекту впровадження державного регулювання цін на лікарські засоби для лікування осіб з гіпертонічною хворобою (2011–2013 рр.).

Обидві групи порівняння були співставимі за віком та статтю. Так, середній вік пацієнтів основної групи склав $55,1 \pm 2,4$ років, а контрольної – $54,1 \pm 2,7$ років ($p > 0,05$). В дослідження включались тільки особи чоловічої статі. Розподіл пацієнтів за типами неускладненого ГК представлений в табл. 1.

Таблиця 1

Розподіл хворих груп порівняння в залежності від типу ГК

Група / Тип ГК	Основна група (n=31)	Контрольна група (n=32)	Всього (n=63)
I	7 (22,6 %)	8 (25,0 %)	15 (23,8 %)
II	6 (19,4 %)	5 (15,6 %)	11 (17,5 %)
III	13 (41,9 %)	9 (28,1 %)	22 (34,9 %)
IV	5 (16,1 %)	10 (31,3 %)	15 (23,8 %)

Дані табл. 1 свідчать про те, що найбільша кількість випадків госпіталізації в основній групі хворих приходилась на повторні ГК (III тип), склавши відповідно 41,9 %. В контрольній групі частіше госпіталізовувались хворі з ризиком ускладнення ГК

(III тип) – 31,3 % осіб. На другому місці за частотою госпіталізації в основній групі опинились хворі з вперше виявленим ГК (I тип), склавши 22,6 % усіх госпіталізованих. В групі контролю на другому місці були хворі з повторним ГК (III тип) – 28,1 %. Третє місце за частотою госпіталізації в основній групі належало пацієнтам з ГК, результати лікування яких виявились незадовільними на до госпітального етапі (II тип) – 19,4 %, а в контрольній групі – пацієнтам з вперше виявленими ГК (I тип) 25,0 %. Найрідше в основній групі госпіталізовувались хворі з ризиком розвитку ускладнень ГК (IV тип) – 16,1 %, а в контрольній групі – хворі з ГК, що не піддавався лікуванню протягом доби (II тип) – 15,6 %. Загальна для обох груп пацієнтів частота госпіталізації залежно від типу ГК представлена на рис. 1.

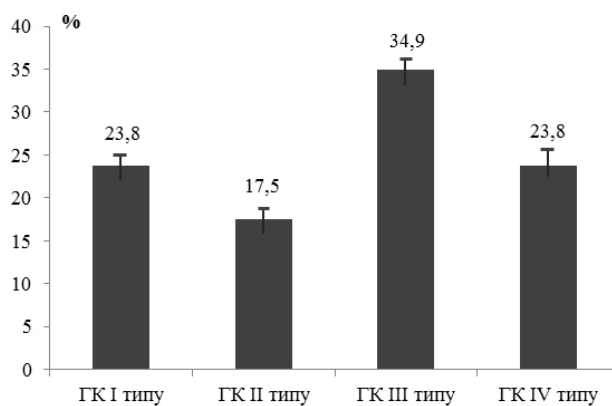


Рис. 1. Частота госпіталізації хворих з окремими типами ГК

Таким чином, загалом найбільша кількість осіб була госпіталізована з приводу повторного за останні 48 годин звернення за медичною допомогою внаслідок рецидиву ГК (ГК III типу). Друге місце за частотою госпіталізації посіли вперше виявлений ГК (ГК I типу) і ГК з високим ризиком розвитку ускладнень (ГК IV типу). На останньому місці за частотою серед госпіталізованих хворих опинився ГК, який не піддавався ефективному лікуванню на госпітальному етапі протягом 24 годин (ГК II типу).

Усі хворі, які надійшли в клініку з діагнозом неускладненого ГК, були обстежені згідно стандартного протоколу [7,8,11], а також консультовані суміжними спеціалістами в залежності від спектру скарг, анамнестичних даних і результатів обстеження. В табл. 2 представлені показники лабораторного обстеження хворих, що стосуються основних модифікованих факторів серцево-судинного ризику і свідчать про співставимість груп порівняння.

Слід відзначити, що показники АТ при госпіталізації були дещо нижчими у представників основної групи, що збігається з літературними даними про формування симпато-адреналової дефіцитності у робітників вібро-шумових професій внаслідок розвитку віброгенного синдрому прогресуючої вегетативної недостатності (ПВН). Так, при поступленні в стаціонар

середні значення систолічного артеріального тиску (САТ) в основній групі робітників склали 190,8±±3,7 мм рт. ст., а в групі контролю – 192,4±4,3 мм рт. ст., не демонструючи при цьому статистичної значимості. За показниками ДАТ міжгрупові розбіжності набували достовірності, складаючи 99,4±2,3 і 105,6±1,9 мм рт. ст. відповідно (p<0,05).

Таблиця 2

Модифіковані фактори ССР у обстежених хворих (M±m)

Фактор ССР \ Група	ОСНОВНА (n=31)	КОНТРОЛЬНА (n=32)
ІМТ	28,1±0,6	29,8±0,7
Загальний холестерин, ммоль/л	6,3±0,13	6,7±0,15
Тригліцериди, ммоль/л	1,95±0,08	1,84±0,09
Глюкоза венозної крові, ммоль/л	6,0±0,2	5,9±0,6
САТ при поступленні, мм рт. ст.	190,8±3,7	192,4±4,3
ДАТ при поступленні, мм рт. ст.	99,4±2,3	105,6±1,9*
САТ при виписці, мм рт. ст.	146,4±3,2*	138,4±4,3
ДАТ при виписці, мм рт. ст.	85,7±1,4	87,5±1,7
% осіб, що палять	35,1	32,5
Урикемія, ммоль/л	318,3±13,5	310,2±15,1
МНВ	1,5±0,12	1,3±0,08
Гемоглобін, г/л	131,2±4,1	133,5±4,5
ШОЕ мм/г	13,7±0,9	11,9±0,8

Примітка. * p<0,05

На момент виписки середні значення показників АГ в основній групі робітників виявились вищими, набуваючи статистичної значимості за показником САТ: 146,4±3,2 мм рт. ст. в основній групі і 138,4±±4,3 мм рт. ст. в контрольній (p<0,05), що свідчило про наявність у робітників вібро-шумових професій більш вираженої резистентності до гіпотензивної терапії, не дивлячись на підсилення терапевтичної схеми нейропротекторним засобом. Крім цього, в основній групі відзначались дещо вищі показники рівнів тригліцеридів та сечової кислоти в сироватці крові, більш високі значення міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) і відсотку осіб, що палять, не виявляючи при цьому достовірності розбіжностей з відповідними показниками контрольної групи. Серед осіб групи контролю вище виявились показники індексу маси тіла, гемоглобіну, загального холестерину та ДАТ, також не демонструючи статистичної значимості.

В табл. 3 представлений спектр коморбідної патології у осіб груп порівняння.

Представлений у табл. 3 спектр найбільш частих нозологічних форм також свідчить про співставимість груп порівняння. Так, кількість осіб, яким встановлено діагноз другої стадії АГ в основній групі

склала 71,0 %, а в групі контролю 71,9 %. Особи з першою стадією АГ склали 16,1 і 21,9 % відповідно. У 12,9 % робітників основної і 6,2 % осіб контрольної групи зафіксована третя стадія АГ. Слід підкреслити, що в обох групах порівняння за даними неврологічного огляду і параклінічних методів обстеження спостерігався досить високий відсоток хронічної ішемії головного мозку (ДЕП): 54,8 % в основній і 43,8 % в контрольній групі. Кількість осіб з ІХС склали 32,3 % в основній групі і 34,4 % в групі контролю. В обох групах порівняння відзначено високий відсоток захворювань печінки не вірусної етіології – 32,3 і 40,6 % відповідно. Частота дегенеративно-запальних захворювань суглобового апарату різної локалізації була значно вища в основній групі робітників, реєструючись у кожного четвертого працівника (25,8 %), що пояснюється наявністю етіопатогенетичного впливу вібраційного чинника та важкої фізичної праці на розвиток захворювань опорно-рухового апарату в цій когорті працюючих. Крім того, описаний розподіл нозологічних форм в групах порівняння відповідає сучасним уявленням про коморбідність описаних патологічних станів в рамках формування метаболічного синдрому.

Таблиця 3

Характеристика груп порівняння за спектром виявленої патології

Нозологія \ Група	ОСНОВНА (n=31)		КОНТРОЛЬНА (n=32)	
	Абс.	%	Абс.	%
АГ I стадія	5	16,1	7	21,9
АГ II стадія	22	71,0	23	71,9
АГ III стадія	4	12,9	2	6,2
ДЕП I-II стадія	17	54,8	14	43,8
ІХС	10	32,3	11	34,4
Подагра	3	9,7	4	12,5
Гіпотиреоз	2	6,5	4	12,5
ХОЗЛ	5	16,1	5	15,6
Артрозоартрит	8	25,8	4	12,5
Цукровий діабет	6	19,4	5	15,6
Анемія	1	3,2	3	9,4
Гепатоз/гепатит	10	32,3	13	40,6
ЖКХ	3	9,7	2	6,2
Виразкова хвороба	2	6,5	3	9,4
Облітеруючий атеросклероз н/к	3	9,7	1	3,1
Інші	4	12,9	6	18,8

5. Результати досліджень

У відповідності до задач дослідження проаналізована загальна кількість ГК у пацієнтів обох груп протягом кожного місяця, у тому числі повторних. В основній групі протягом перших двох місяців після виписки зі стаціонару госпіталізацій з приводу ГК не було взагалі, в той час як в контрольній групі один пацієнт (3,1 %) в перший місяць і троє пацієнтів (9,4 %) в другий місяць спостереження були повторно госпіталізовані, причому один пацієнт з групи контролю госпіталізувався двічі. За третій місяць спостереження двоє пацієнтів з основної групи (6,5 %) і троє

пацієнтів з контрольної (9,4 %) лікувалися повторно з приводу ГК. При цьому у одного пацієнта (3,1 %) контрольної групи ГК ускладнився гострою гіпертензивною енцефалопатією (ГТЕ). Аналогічна динаміка зареєстрована на четвертий місяць спостереження – двоє осіб основної групи (6,5 %) і п'ятеро пацієнтів (15,6 %) з контрольної групи були госпіталізовані з приводу ГК. При цьому у пацієнтів контрольної групи в одному випадку (3,1 %) ГК ускладнився ГКС з розвитком гострої лівошлунчкової недостатності, а в другому (3,1 %) – ТІА у вертебро-базиллярному судинному басейні. Також в групі контролю у одного пацієнта (3,1 %) на тлі повторного ГК гостро виникло важке порушення когнітивної функції з розвитком деменції II ступеня важкості за шкалою MMSE при відсутності грубого неврологічного дефіциту. Проведене на третій день перебування в стаціонарі магнітно-резонансне обстеження виявило у цього хворого лакунарний стан з наявністю «свіжого» ішемічного вогнища в стратегічній зоні лівої півкулі головного мозку (межа тім'яної, скроневої і потиличної часток). На п'ятий місяць спостереження ГК обумовив необхідність в госпіталізації у 3 осіб основної (9,7 %) і 5 осіб контрольної групи (15,6 %), при цьому у одного робітника контрольної групи ГК ускладнився ГТЕ з трансформацією в ішемічний інсульт. Динаміка частоти госпіталізацій з приводу ГК в групах спостереження представлена на рис. 2.

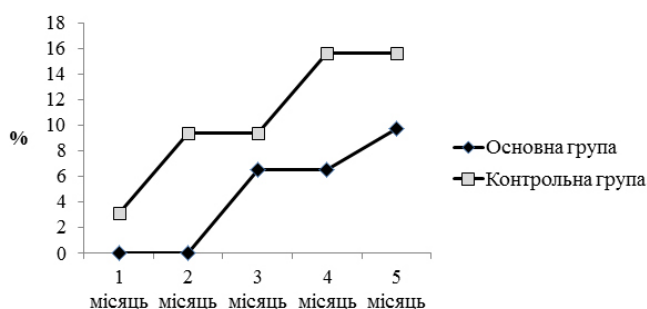


Рис. 2. Частота повторної госпіталізації з приводу ГК в групах порівняння протягом періода спостереження

Як видно з предст авленої на рис. 2 діаграми, у пацієнтів основної групи, які отримували в схемі лікування Вінпоцетин спостерігалась значно менша кількість повторних госпіталізацій з приводу ГК – на 30,4 % і повна відсутність ускладнень АГ протягом 5 місяців спостереження. В той же час в контрольній групі у 15,6 % осіб повторна госпіталізація з приводу ГК супроводжувалась розвитком важких вітальних ускладнень.

Результати щомісячного вимірювання офісного АТ у хворих груп порівняння під час відвідування профпатолога і сімейного лікаря представлені в табл. 4.

Дані табл. 4 свідчать про більш виражену позитивну реакцію АТ на гіпотензивну терапію в основній групі робітників. Вже наприкінці першого місяця постгоспітального спостереження зникає різниця середніх значень САТ і ДАТ, виявлена між групами порівняння при виписці з стаціонару. Починаю-

чи з третього місяця більш виражене зниження САТ в основній групі набуває статистичної значимості і становить $143,5 \pm 1,5$ мм рт. ст. в основній і $148,8 \pm 1,9$ мм рт. ст. в контрольній групі ($p < 0,05$). На четвертому місяці спостереження достовірно зниження спостерігається вже як за показниками САТ, так і за показниками ДАТ, складаючи $144,7 \pm 1,9$ і $92,7 \pm 1,9$ в основній групі та $151,4 \pm 2,5$ і $96,8 \pm 1,2$ мм рт. ст. в контрольній ($p < 0,05$). На п'ятому місяці відмічається аналогічна динаміка, але вже при відсутності статистичної значимості розбіжностей між середніми значеннями показників САТ і ДАТ, що свідчить про початок виснаження профілактичного ефекту проведеної нейрометаболічної терапії. Таким чином, результати вивчення динаміки офісного АТ після проведеного курсу лікування вказують на позитивний вплив на перебіг АГ засобів ноотропної дії з судинним ефектом, що проявляється значним зменшенням частоти повторних ГК і зниженням резистентності до гіпотензивної терапії.

Таблиця 4
Динаміка офісного АТ у хворих груп спостереження (M±m)

Місяць	Основна (n=34), мм рт. ст.		Контрольна (n=34), мм рт. ст.	
	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ
1 місяць	140,1±2,7	86,9±2,2	140,4±2,2	89,2±2,1
2 місяць	142,2±2,2	89,4±1,8	145,9±2,0	88,6±1,4
3 місяць	143,5±1,5*	88,7±1,6	148,8±1,9	90,4±1,6
4 місяць	144,7±1,9*	92,7±1,9*	151,4±2,5	96,8±1,2
5 місяць	157,4±2,0	92,3±1,6*	162,1±2,1	96,9±1,4

Примітка. * $p < 0,05$

Наступним етапом дослідження стало вивчення п'ятимісячної динаміки показників СГД, розрахованого за даними індивідуальних щоденників пацієнтів. Результати цього сегменту роботи представлені в табл. 5.

Таблиця 5
Динаміка СГТ (M±m)

Місяць	Основна (n=31), мм рт. ст.		Контрольна (n=32), мм рт. ст.	
	САТ	ДАТ	САТ	ДАТ
1 місяць	104,1±1,3	64,0±1,3	104,0±1,3	64,0±1,3
2 місяць	106,2±1,3	68,1±1,1	108,1±1,1	68,1±1,1
3 місяць	105,1±1,3**	68,4±1,1	108,4±1,1	68,4±1,1
4 місяць	110,0±1,2*	71,2±1,3	113,2±1,3	71,2±1,3
5 місяць	114,8±1,6	71,7±1,4	118,7±1,4	71,7±1,4

Примітка. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

Як видно з табл. 5, динаміка змін СГТ дублює дані отримані при вивченні офісного АТ в групах порівняння. Так само, починаючи з другого місяця після виписки із стаціонару та наступного місячного амбу-

латорного прийому Вінпоцетину у робітників основної групи спостерігається більш виражене зниження показників СГТ, набуваючи статистичної значимості з третього місяця спостереження і становлячи $105,1 \pm 1,3$ мм рт. ст. в основній і $108,4 \pm 1,1$ мм рт. ст. в контрольній групах відповідно ($p < 0,01$). На четвертому місяці спостереження відмічається аналогічна динаміка – в групі робітників вібро-шумових професій значення СГТ достовірно менші і становлять $110,0 \pm 1,2$ мм рт. ст. на відміну від значень цього показника в групі контролю, які виявились суттєво вищими, склавши $113,2 \pm 1,3$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). На п'ятому місяці зберігалась відзначена динаміка, втрачаючи при цьому статистичну значимість розбіжностей, що також розцінювалось нами як поступове зниження ефекту нейрометаболічної терапії на перебіг АГ.

Окрім вивчення змін показників АТ усім хворим груп порівняння проводилось ехокардіографічне (ЕХОКГ) обстеження в перші дні після усунення ГК і наприкінці курсу нейрометаболічної терапії, тобто приблизно через 2 місяці. Результати цього обстеження представлені в табл. 6.

Таблиця 6
Результати ЕХОКГ у обстежених хворих ($M \pm m$)

Показник	Група Контрольна група (n=32)	Основна група (n=31)	Основна (Вінпоцетин) (n=31)
КДР, см	$5,4 \pm 0,3$	$5,5 \pm 0,2$	$5,4 \pm 0,4$
КСР, см	$3,4 \pm 0,1$	$3,7 \pm 0,2$	$3,8 \pm 0,2$
ММ, г	$333,7 \pm 4,5$	$340,5 \pm 4,0^*$	$327,5 \pm 10,3$
ІММ, г/м ²	$162,9 \pm 4,2$	$165,8 \pm 4,9$	$159,8 \pm 6,3$
КДО, мл/м ²	$69,4 \pm 2,8$	$68,5 \pm 3,6$	$68,5 \pm 3,6$
КСО, мл/м ²	$30,4 \pm 1,5$	$33,2 \pm 1,3$	$30,8 \pm 1,0$
УО, мл/м ²	$38,9 \pm 1,8$	$36,4 \pm 2,8$	$37,9 \pm 2,8$
ФВ, %	$55,2 \pm 1,9$	$53,7 \pm 1,2$	$55,7 \pm 1,2$
ХОК, л/хв.	$5,2 \pm 1,3$	$5,1 \pm 0,22$	$5,3 \pm 0,18$
СІ, л/хв/м ²	$2,66 \pm 0,12$	$2,62 \pm 0,09$	$2,72 \pm 0,11$
ЗСЛШ, см	$1,41 \pm 0,06$	$1,39 \pm 0,07$	$1,37 \pm 0,05$
МШП, см	$1,38 \pm 0,08$	$1,42 \pm 0,08$	$1,39 \pm 0,05$
ЛП, мм	$42,3 \pm 1,1$	$41,5 \pm 1,3$	$41,2 \pm 0,9$
ВТС	$0,51 \pm 0,07$	$0,50 \pm 0,07$	$0,51 \pm 0,07$
Е/А	$0,89 \pm 0,02$	$0,87 \pm 0,04$	$0,92 \pm 0,04$
ЧІР, мс	$122,8 \pm 5,2$	$133,4 \pm 4,1^*$	$123,1 \pm 4,1^*$
ЗПОС, дин·см ⁻⁵	$2772,3 \pm 63,4$	$2887,7 \pm 81,1$	$2701,5 \pm 92,4^*$

Примітка. * $p < 0,05$.

Результати ЕХОКГ, представлені в табл. 6, свідчать про те, що в обох групах хворих, які були госпіталізовані з приводу неускладнених ГК, спостерігається помірна гіпертрофія стінок лівого шлуночка, що, відповідно, супроводжується збільшенням маси міокарду, середні значення якої в основній групі робітників достовірно перевищують величину цього показника контрольної групи, складаючи $333,7 \pm 4,5$ і $340,5 \pm 4,0$ г відповідно ($p < 0,05$). Крім цього, в обох групах піддослідних спостерігається розвиток діастолічної дисфункції серця І типу, що характеризується змінами трансмітрального кровоплину в чотирьохка-

мерній проекції і проявляється зменшенням середніх значень співвідношення Е/А і збільшенням тривалості часу ізометричного розслаблення (ЧІР) міокарду лівого шлуночка. Середні значення останнього в основній групі хворих достовірно перевищують відповідні значення цього показника в контрольній групі, складаючи $133,4 \pm 4,1$ і $122,8 \pm 5,2$ мс відповідно ($p < 0,05$). Інші показники, отримані при проведенні ЕХОКГ, не виявили значимих відмінностей в групах порівняння.

Після курсу стаціонарного і амбулаторного лікування Вінпоцетином у хворих основної групи спостерігалось покращення діастолічної функції серця (табл. 6), що проявлялось достовірним зменшенням ЧІР на 7,7 % ($p < 0,05$) і відбувалось за рахунок невеликого (на 6,4 %), але статистично значущого ($p < 0,05$) зменшення ЗПОС, середня величина якого склала $2701,5 \pm 92,4$ дин·см⁻⁵. Таким чином, завдяки задекларованим полімодальним ефектам, до яких відноситься вазодилатуюча, вегетостабілізуюча, антиагрегантна, нейропластична і антиоксидантна дія Вінпоцетин продемонстрував сприятливий вплив на стан насосної функції серця та перебіг АГ у робітників вібро-шумових професій.

Іншим напрямком дослідження впливу нейрометаболічної терапії на робітників вібро-шумових професій із злякисним перебігом АГ стало вивчення дії Вінпоцетину на стан їх когнітивної функції. Останнім часом показано, що незважаючи на адекватну гіпотензивну терапію, у осіб, які страждають на АГ, відбувається прогресивне ураження мікросудинного русла головного мозку з прогресуючим ішемічно-дегенеративним ураженням глибоких відділів білої речовини та розвитком дементивних порушень [25, 28].

Результати вивчення когнітивної функції у пацієнтів обох груп за допомогою опитувальника MMSE представлені в балах на рис. 3.

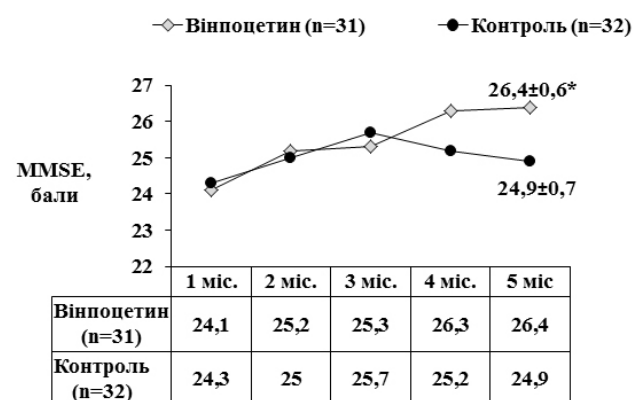


Рис. 3. П'ятимісячна динаміка змін когнітивної функції у робітників основної і контрольної груп за середніми балами тестового опитувальника MMSE ($M \pm m$). * $p < 0,05$

Дані рис. 3 свідчать про те, що вихідні середні значення кількості набраних балів за шкалою MMSE в контрольній і основній групах піддослідних відповідали градації – «преддементні порушення» (24–27 балів), що свідчило про суттєве порушення когні-

тивних функцій у представників обох груп внаслідок персистенції церебральної ангіодистонії. Корекція АГ та супутніх факторів ССР суттєво не впливала на стан інтелектуально-мнестичних здібностей, про що свідчить динаміка балів MMSE в контрольній групі протягом 5 місяців спостереження. Так, в обох групах порівняння, середні значення балів MMSE до третього місяця спостереження після виписки із стаціонару зростали приблизно однаково – на 4,7 % в основній групі і на 5,4 % в контрольній. Та вже з четвертого місяця у осіб контрольної групи спостерігається зниження балів MMSE, яке на 5 місяці майже повертається до вихідних значень. На відміну від контролю в основній групі робітників, що отримали курс лікування Вінпоцетином, середні значення балів MMSE продовжують зростати, майже досягаючи нормальних значень на п'ятому місяці спостереження і демонструючи статистичну значимість при їх порівнянні з відповідними значеннями контрольної групи – $26,4 \pm 0,4$ ($p < 0,05$).

Щодо переносимості необхідно відзначити, що четверо робітників основної групи були виключені з представленої аналізу у зв'язку з розвитком побічних реакцій (7,4 %). Так, у двох пацієнтів відбулась маніфестація шлуночкової екстрасистоїї без істотних порушень центральної гемодинаміки, яка зменшувалась і зникла на 2–5-й день після відміни препарату. В одного робітника основної групи розвинулась алергічна реакція за типом кропив'янки, але однозначний зв'язок з прийомом тестового препарату встановити не вдалося, оскільки прояви алергії збереглися і після його скасування. Поява системного запаморочення зареєстровано у хворого 62 років з контрольної групи під час внутрішньовенного введення Вінпоцетину, яке зникло на четвертий день після відміни препарату і було пов'язане з наявністю у цього хворого гемодинамічно значущого стенозу (67 %) лівої внутрішньої сонної артерії, що з'ясувалось під час сонографічного обстеження. В цілому слід відзначити гарну переносимість Вінпоцетину, а зареєстровані реакції були рідкісними, клінічно неважкими і зникали після відміни препарату. Поява описаних побічних реакцій диктує необхідність більш ретельного скринінгу на етапі відбору пацієнтів із застосуванням методів холтеровського моніторингу ЕКГ та ультразвукового доплерографічного обстеження судин брахіоцефальної зони, а отримані результати щодо позитивних ефектів Вінпоцетину ні в якому разі не усувають необхідності проведення багатоцентрових рандомізованих плацебоконтрольованих досліджень властивостей цього фармацевтичного засобу.

6. Висновки

1. Включення Вінпоцетину в схеми лікування та профілактики загострень АГ у робітників вібро-шумових професій суттєво покращує перебіг цього захворювання, сприяючи зменшенню резистентності до антигіпертензивної терапії та зниженню частоти ГК та їх ускладнень.

2. Завдяки полімодальності дії Вінпоцетин виявив здатність покращувати діастолічну функцію серця шляхом зменшення постнавантаження, а також

сприяти відновленню когнітивних функцій у цієї когорти працівників.

3. Частота і важкість виявлених побічних реакцій дозволяють віднести Вінпоцетин до відносно безпечних фармакологічних засобів і рекомендувати цей препарат для профілактики і лікування хворих на АГ, особливо тих, що працюють в умовах комбінованої дії ЛВ і ВШ, враховуючи здатність цих професійних шкідливих факторів сприяти розвитку і прогресуванню серцево-судинної патології.

Література

1. Lim, S. S. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010 [Text] / S. S. Lim, T. Vos, F. D. Flaxman, G. Danaei, K. Shibuya, H. Adair-Rohani et al. // *Lancet*. – 2012. – Vol. 380, Issue 9859. – P. 2224–2260. doi: 10.1016/s0140-6736(12)61766-8
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии [Текст] / Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов; прил. 2 // *Кардиоваск. тер. и проф.* – 2008. – № 7 (6). – С. 28.
3. Manchia, G. 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) [Text] / G. Manchia, G. De Backer, A. Dominiczak et al. // *J Hypertens.* – 2007. – Vol. 25, Issue 6. – P. 1105–1187.
4. Jones, D. Hypertension: pathways to success [Text] / D. Jones, J. Hall // *Hypertension*. – 2008. – Vol. 51, Issue 5. – P. 1249–1249. doi: 10.1161/hypertensionaha.108.113746
5. Chambanian, A. V. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. The JNC 7 report [Text] / A. V. Chambanian, G. L. Bakris, H. R. Black et al. // *JAMA*. – 2003. – Vol. 289, Issue 19. – P. 2560–2572. doi: 10.1001/jama.289.19.2560
6. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії [Текст] / К., 1999.
7. Сіренко, Ю. М. Диагностика та лікування гіпертензивних кризів [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://m-l.com.ua/?aid=221>. – Назва з екрану.
8. Сидоренко, Б. А. Гипертензивные кризы: классификация и современное лечение [Текст] / Б. А. Сидоренко, Д. В. Преображенский, Н. С. Носенко // *Кардиология*. – 2002. – № 2. – С. 88–94.
9. Верткин, А. Л. Гипертонические кризы [Текст] / А. Л. Верткин // *Cons. Med.* – 2000. – № 2. – С. 362–367.
10. Терещенко, С. Н. Гипертонические кризы, современные принципы терапии [Текст] / С. Н. Терещенко // *Системн. гипертенз.* – 2004. – № 6 (2). – С. 37–49.
11. Кобалава, Ж. Д. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? [Текст] / Ж. Д. Кобалава, К. М. Гудков // *Сердце*. – 2003. – № 2 (3). – С. 116–127.
12. Varon, J. The diagnosis and management of hypertensive crises [Text] / J. Varon, P.E. Marik // *CHEST Journal*. – 2000. – Vol. 118, Issue 1. – P. 214–227. doi: 10.1378/chest.118.1.214
13. Vaughan, C. J. Hypertensive emergencies [Text] / C. J. Vaughan, N. Delanty // *The Lancet*. – 2000. – Vol. 356, Issue 9227. – P. 411–417. doi: 10.1016/s0140-6736(00)02539-3

14. Blumenfeld, J. D. Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions [Text] / J. D. Blumenfeld, J. H. Laragh // *American Journal of Hypertension*. – 2001. – Vol. 14, Issue 11. – P. 1154–1167. doi: 10.1016/s0895-7061(01)02245-2

15. Elliott, W. J. Clinical features and management of selected hypertensive emergencies [Text] / W. J. Elliott // *The Journal of Clinical Hypertension*. – 2004. – Vol. 6, Issue 10. – P. 587–592. doi: 10.1111/j.1524-6175.2004.03608.x

16. Aggarwal, M. Hypertensive crisis: hypertensive emergencies and urgencies [Text] / M. Aggarwal, I. A. Khan // *Cardiology Clinics*. – 2006. – Vol. 24, Issue 1. – P. 135–146. doi: 10.1016/j.ccl.2005.09.002

17. Голиков, А. П. Тактика лечения и профилактики кризов у больных гипертонической болезнью на фоне ишемической болезни сердца [Текст] / А. П. Голиков, М. М. Лукьянов, Д. В. Руднев и др. – М., 2005. – 25 с.

18. Голиков, А. П. Гипертонические кризы у лиц пожилого возраста [Текст] / А. П. Голиков // *Тер. арх.* – 1999. – № 9. – С. 21–24.

19. Manninen, O. Changes in hearing, cardiovascular function? Haemodynamics, upright body away, urinary catecholamines and their correlates after prolonged successive exposure to complex environmental conditions [Text] / O. Manninen // *International Archives of Occupational and Environmental Health*. – 1988. – Vol. 60, Issue 4. – P. 249–272. doi: 10.1007/bf00378472

20. Герасименко, О. Н. Системные механизмы ремоделирования сосудов при вибрационной болезни в сочетании с артериальной гипертензией и атеросклерозом [Текст]: дис. ... д. мед. наук / О. Н. Герасименко. – ГОУВПО «Новосибирский государственный медицинский университет». – Новосибирск, 2007. – 349 с.

21. Jonson, A. Prolonged Exposure to a Stressful Stimulus [Noise] as a cause of Raised Blood-Pressure in Man [Text] / A. Jonson // *The Lancet*. – 1977. – Vol. 1, Issue 8002. – P. 86–87. doi: 10.1016/s0140-6736(77)91093-5

22. Басанець, А. В. Хвороби системи кровообігу при дії професійних факторів [Текст] / А. В. Басанець, Т. А. Андрущенко // *Український журнал з проблем медицини праці*. – 2010. – № 2(22). – С. 71–81.

23. Herbert, C. J. Hypertensive crises [Text] / C. J. Herbert, D. G. Vidt // *Prim Care Office Pract.* – 2008. – Vol. 35. – P. 475–487.

24. Rodriguez, M. A. Hypertensive crisis [Text] / M. A. Rodriguez, S. K. Kumar, M. De Caro // *Cardiology in Review*. – 2010. – Vol. 18, Issue 2. – P. 102–107. doi: 10.1097/crd.0b013e3181c307b7

25. Чуканова, Е. И. Кавинтон в комплексном лечении пациентов с хронической цереброваскулярной недостаточностью [Текст] / Е. И. Чуканова // *Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова*. – 2009. – № 9. – С. 35–42.

26. Дадашева, М. Н. Алгоритм терапии дисциркуляторной энцефалопатии у больных с артериальной гипертензией в общей врачебной практике [Текст] / М. Н. Дадашева // *Неврология и Психиатрия*. – 2009. – Т. 17, № 20.

27. Ощепкова, Е. В. Гипертоническая энцефалопатия: принципы профилактики и лечения [Текст] / Е. В. Ощепкова // *Consilium Medicum*. – 2004. – Т. 06, № 2.

28. Valikovics, A. Study of the effect of vinpocetin on cognitive functions [Text] / A. Valikovics, A. Csanyi, L. Nemeth // *Ideggyogy Sz.* – 2011. – Vol. 64, Issue 3-4. – P. 123–140.

29. Folstein, M. F. “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician [Text] / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh // *Journal of psychiatric research*. – 1975. – Vol. 12, Issue 3. – P. 189–198.

References

1. Lim, S. S., Vos, T., Flaxman, A. D., Danaei, G., Shibuya, K., Adair-Rohani, H. et al. (2012). A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The Lancet*, 380 (9859), 2224–2260. doi: 10.1016/s0140-6736(12)61766-8

2. Diagnostyka i lechenie arterialnoy gipertenzii (2008). Rekomendacii Rossiyskogo medicinskogo nauchnogo obshchestva po arterialnoy gipertonii e Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov [Diagnosis and treatment of arterial hypertension]. *Cardiovasc. Treatment and Prophylaxis*, 7 (6), 2, 28.

3. Manchia, G., De Backer, G., Dominiczak, A. et al. (2007). 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 Hypertens*, 25 (6), 1105–1187.

4. Jones, D. W., Hall, J. E. (2008). Hypertension: Pathways to Success. *Hypertension*, 51 (5), 1249–1251. doi: 10.1161/hypertensionaha.108.113746

5. Chobanian, A. V. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. *JAMA*, 289 (19), 2560–2572. doi: 10.1001/jama.289.19.2560

6. Rekomendacii Ukrainskogo tovarystva kardiologiv z profilaktiki ta licuvania arterialnoi gipertenzii (1999). [Recommendation of Ukrainian society of Cardiology according prophylaxis and treatment of arterial hypertension]. Kyiv, Ukraine, 22.

7. Sirenko, U. M. (2014). Diagnostica ta likuvannia gipertenzivnih kryziv [Diagnostic and treatment of hypertensive crisis]. Available at: <http://m-l.com.ua/?aid=221>

8. Sidorenko, B. A., Preobrazhenski, D. V., Nosenko N. C. (2002). Gipertenzivniye krizy: klassifikacia i sovremennoe lechenie [Hypertensive crises: classification and modern treatment]. *Cadiology*, 2, 88–94.

9. Vertkin, A. L. (2000). Gipertonicheskie krizy [Hypertensive crises]. *Consilium Medicus*, 2, 362–367.

10. Tereschenko, S. N. (2004). Gipertonicheskie krizy, sovremennye principy terapii [Hypertensive crises: modern principles of treatment]. *System hypertension*, 6 (2), 37–49.

11. Kobalava, Zh. D., Gudkov, K. M. (2003). Gipertonicheskie krizy: sushestvuut li realnye protivorecchia v klassifikacii i lechenii? [Hypertensive crises: is there real contradictions in classification and treatment]. *Heart*, 2 (3), 116–127.

12. Varon, J. (2000). The Diagnosis and Management of Hypertensive Crises. *CHEST Journal*, 118 (1), 214–227. doi: 10.1378/chest.118.1.214

13. Vaughan, C. J., Delanty, N. (2000). Hypertensive emergencies. *The Lancet*, 356 (9227), 411–417. doi: 10.1016/s0140-6736(00)02539-3

14. Blumenfeld, J. (2001). Management of hypertensive crises: the scientific basis for treatment decisions. *American Journal of Hypertension*, 14 (11), 1154–1167. doi: 10.1016/s0895-7061(01)02245-2

15. Elliott, W. J. (2004). Clinical Features and Management of Selected Hypertensive Emergencies. *The Journal of Clinical Hypertension*, 6 (10), 587–592. doi: 10.1111/j.1524-6175.2004.03608.x

16. Aggarwal, M., Khan, I. A. (2006). Hypertensive Crisis: Hypertensive Emergencies and Urgencies. *Cardiology Clinics*, 24 (1), 135–146. doi: 10.1016/j.ccl.2005.09.002

17. Golikov, A. P., Lukianov, M. M., Rudniev, D. V. et al. (2005). Taktika lecheniya i profilaktira krizov u bolnyh gipertonicheskoy boleznii na fone ishemicheskoy boleznii serdca [Tactics of treatment and prevention of crises in hypertensive pa-

tients on the background of coronary heart disease]: study guide, Moscow, 25.

18. Golikov, A. P. (1999). Gipertonicheskie krizy u lic pozhilogo vozrasta. [Hypertensive crises in the elderly]. Therapeutic archive, 9, 21–24.

19. Manninen, O. (1988). Changes in hearing, cardiovascular functions, haemodynamics, upright body sway, urinary catecholamines and their correlates after prolonged successive exposures to complex environmental conditions. International Archives of Occupational and Environmental Health, 60 (4), 249–272. doi: 10.1007/bf00378472

20. Gerasimenko, O. N. (2007). Sistemnye mehanizmy remodelirovaniya sosudov pri vibracionnoy bolezni v sochetanii s arterialnoy gipertenziey i aterosklerozom [Systemic mechanisms of vascular remodeling in vibration disease in combination with hypertension and atherosclerosis]. Novosibirsk, 349.

21. Jonsson, A., & Hansson, L. (1977). Prolonged exposure to a stressful stimulus (noise) as a cause of raised blood-pressure in man. The Lancet, 309 (8002), 86–87. doi: 10.1016/s0140-6736(77)91093-5

22. Basanec, A. V., Andruschenko, T. A. (2010). Hvro-roby systemy krovoobigu pry diyi profesiynih chynnykiv [Cardiovascular diseases when exposed occupational factors]. Ukrainian Journal of the problems of Occupational Medicine, 2 (22), 71–81.

23. Herbert, C. J., Vidt, D. G. (2008). Hypertensive crises. Prim Care Office Pract, 35, 475–487.

24. Rodriguez, M. A., Kumar, S. K., De Caro, M. (2010). Hypertensive Crisis. Cardiology in Review, 18 (2), 102–107. doi: 10.1097/crd.0b013e3181c307b7

25. Chukanova, E. I. (2009). Kavinton v kompleksnom lechenii pacientov s hronicheskoy cerebrovaskularnoy nedostatochnosti [Cavinton in complex treatment of patients with chronic cerebrovascular insufficiency]. S. S. Korsakov Journal of Neurology and Psychiatry, 9, 35.

26. Dadasheva, M. N. (2009). Algoritm terapii dis-cirkulatornoy encefalopatii u bolnyh s arterialnoy gipertenziey v obschey vrachebnoy praktike [Algorithm therapy vascular encephalopathy in patients with hypertension in general practice]. Neurology and Psychiatry, 17 (20).

27. Oschepkova, E. V. (2004). Gipertonicheskaya encefalopatya: principy profilaktiki i lechenia [Hypertensive encephalopathy: the principles of prevention and treatment]. Consilium Medicum, 6 (2).

28. Valikovics, A., Csanyi, A., Nemeth, L. (2011). Study of the effect of vinpocetin on cognitive functions. Ideggyogy Sz., 64 (3-4), 123–140.

29. Folstein, M. F., Folstein, S. E., McHugh, P. R. (1975). “Mini-mental state”. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician». Journal of psychiatric research, 12 (3), 189–198.

Рекомендовано до публікації д-р мед. наук Яворовський О. П.
Дата надходження рукопису 15.03.2015

Сова Сергій Геннадійович, доцент, кандидат медичних наук, кафедра гігієни праці і професійних хвороб, Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, пр. Перемоги, 34, м. Київ, Україна, 02000
E-mail: owls@ukr.net

УДК 616.127– 089.168:617– 089.5

DOI: 10.15587/2313-8416.2015.42069

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА ПРИ АНЕСТЕЗИИ НА ОСНОВЕ СЕВОФЛУРАНА И ПРОПОФОЛА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

© О. А. Лоскутов, А. Н. Дружина

Работа посвящена исследованию влияния сбалансированной анестезии на основе сочетания севофлурана и пропофола, на гемодинамические параметры и состояние коронарного кровотока у пациентов с ишемической болезнью сердца.

Полученные данные свидетельствуют, что использование сочетания севофлурана и пропофола у данной группы пациентов приводит к снижению контрактильной способности миокарда и обеднению коронарного кровотока, что обусловлено вазодилатацией и уменьшением коронарной перфузии

Ключевые слова: анестезия, севофлуран, пропофол, пожилой и старческий возраст, функциональное состояние сердца

The hemodynamic parameters using balanced anesthesia based on propofol and sevoflurane in elderly patients are studied. The aim of the present work was to study the parameters of systemic hemodynamics in anesthesiology maintenance of operations coronary artery bypass graft in elderly and senile patients.

Methods. A total of 36 patients from 65 to 83 years who underwent myocardial revascularization using sevoflurane and propofol are examined. The indicators that reflect the functional state of the heart, coronary blood flow and systemic hemodynamics in general are registered.

Results. For combining use of sevoflurane and propofol it is observed a decrease of stroke work index of left ventricular, stroke index, ejection fraction, which was accompanied by decrease in the degree of shortening of the anteroposterior size of the left ventricle during systole and a decrease in the index of general peripheral resistance. Coronary perfusion index also tended to decrease.