

Ханджян А.М., Солодухин К.А., Никифоров В.С. // Клиническая медицина. – 2006.-Т.84, №2.-С.28-32.

8. Estimation of relation between homocysteine concentration and selected lipid parameters and adhesion molecules concentration in children with atherosclerosis risk factors / Sierakowska-Fijazek A., Baj Z., Kaczmarek P., Rysz J. // Pol. Merkur. Lekarski.-2008.-Vol.25, N148.-P.356-360.

9. Gotsman I., Stabholz A., Planer D., Pugatsch T. Serum cytokine tumor necrosis factor-alpha and inter-

leukin-6 associated with the severity of coronary artery disease: indicators of an active inflammatory burden? //Isr. Med. Assoc. J.-2008.-Vol.10, N7.-P.494-498.

10. Srinivas G., Anversa P., Frishman W.H. Cytokines and myocardial regeneration: a novel treatment option for acute myocardial infarction // Cardiol. Rev.-2009.-Vol.17, N1.-P.1-9.

11. Wheal A.J., Randall M.D.. Effects of hypertension on vasorelaxation to endocannabinoids in vitro // Eur. J. Pharmacol.-2009.-Vol.603, N1-3.-P.79-85.



УДК 616.12-008.331.1-092:616.1

І.В. Дроздова

КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК, ПОВ'ЯЗАНИЙ ІЗ ПІДВИЩЕННЯМ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА НАЯВНІСТЮ НОЗОГЕНІЙ

Український державний науково-дослідний інститут медико-соціальних проблем інвалідності

(директор – проф. А.В. Іпатів)

м. Дніпропетровськ

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, нозогенії, стратифікація, серцево-судинний ризик

Key words: arterial hypertension, nosogenies, stratification, cardiovascular risk

Резюме. У 427 больных артериальной гипертензией (АГ) 1 и 2 стадии изучались распространенность нозогений, факторов риска (с учетом стрессов и психологических особенностей), стратификация общего сердечно-сосудистого риска. У 81,9% больных АГ выявлены нозогении и комбинации 4-7 факторов риска, что привело к высокому риску возникновения сердечно-сосудистых осложнений при АГ у 86,5-95,2% больных с дистимией, у 100,0% больных с другими стойкими изменениями личности, у 74,6-94,3% больных с неврастенией, у 94,1-100,0% больных со смешанным тревожно-депрессивным расстройством, у 81,8-88,9% больных с ипохондрическим расстройством, у 94,3-95,0% у больных с легким депрессивным эпизодом, у 89,6-89,7% больных без нозогений. Сделан вывод о значимости нозогений при АГ в стратификации общего сердечно-сосудистого риска, которые даже при нормальном артериальном давлении требуют коррекции.

Summary. Prevalence of nosogenies, risk factors (with regard for stresses and psychological features), stratification of common cardiovascular risk was studied in 427 patients with the 1-st and 2-d stages of arterial hypertension (AH). Nosogeny and combination of 4-7 risk factors were revealed in 81,9% of patients; this led to high and very high risk of cardiovascular complications in 86,5-95,2% of AH patients with dysthymia, in 100,0% of patients with another personal disorders, in 74,6-94,3% of patients with neurasthenia, in 94,1-100,0% of patients with mixed anxious-depressive disorder, in 81,8-88,9% of AH patients with mild depressive episode, in 89,6-89,7% of patients without nosogenies. The conclusion was drawn on nosogenies significance in AH for common cardiovascular risk stratification, which require correction even in normal arterial pressure.

Ризик, пов'язаний із артеріальною гіпертензією (АГ), реалізується через розвиток її кардіоваскулярних ускладнень. У хворих на АГ порівняно із особами, у яких артеріальний тиск (АТ)

знаходиться в межах норми, у 7 разів вища частота виникнення мозкових інсультів (МІ), у 6 разів – серцевої недостатності, у 4 рази – ішемічної хвороби серця, у 2 рази – ураження

периферійних артерій. Ризик смерті від гіпертензивного ураження нирок підвищується у десятки разів у хворих із тяжкою АГ [3, 5].

Ризик виникнення основних кардіоваскулярних ускладнень залежить від ступеня підвищення АТ. Незалежно від віку і статі пацієнта кардіоваскулярний ризик зростає на 30-40% на кожні 10 мм рт. ст. підвищення систолічного артеріального тиску (САТ). При стійкому збільшенні діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 5 мм рт. ст. ризик МІ підвищується на 34%, а інфаркту міокарда (ІМ) – на 21%. Існує тісний кореляційний зв'язок між рівнем АТ та загальною смертністю: ризик неупинно зростає з підвищенням АТ [3].

Останнім часом для оцінки перебігу й можливих ускладнень АГ практичного значення набула стратифікація загального серцево-судинного ризику. За шкалою SCORE низькому ризику відповідає величина нижче 4%, помірному ризику – 4-5%, високому – 5-8% і дуже високому – вище 8%. В системі SCORE використані такі фактори ризику (ФР), як стать, вік, паління, рівні загального холестерину і холестерину ліпопротеїдів високої щільності, рівні САТ та ДАТ [11].

У директивах із діагностики й лікування артеріальної гіпертензії 2007 року до ФР належать: рівні САТ і ДАТ, рівень пульсового АТ, вік, паління, дисліпідемія, рівень глюкози натще, порушена толерантність до глюкози, патологічне ожиріння, обтяжений сімейний анамнез щодо серцево-судинних захворювань у молодому віці [5].

Існуючі моделі прогнозування перебігу та виникнення ускладнень при АГ базуються на оцінці генотипових значень параметрів геодинаміки [1], зміни показників варіабельності ритму серця [9], вікових аспектах динаміки АТ [4], кількісної оцінки обтяженої спадковості [4, 6, 9], гіпертрофії лівого шлуночка [10], аналізі організації системного гомеокінезу [12], біологічних та соціальних корелятах [13], психосоціальних факторів [7]. Усі наявні на сьогоднішній день моделі оцінки серцево-судинного ризику мають обмеження: вони не враховують різноманітності, сполучення та тривалості впливу ФР й такі фактори, як особистісні відмінності, стреси та фізична активність хворих.

Мета дослідження – визначення кардіоваскулярного ризику у хворих на АГ із нозогеніями.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Критерієм включення до дослідження, яке охоплювало 427 хворих на АГ, була есенціальна АГ у хворих віком 28 – 59 років. Критерії

виключення: вторинні форми АГ; порушення ритму; інфаркт міокарда, гострі й хронічні порушення мозкового кровообігу; кардіохірургічні втручання; наявність ендогенних психічних розладів і супутніх захворювань, які впливають на виживання та якість життя хворих; відмова від лікування.

Дизайн дослідження: 24-денне рандомізоване порівняльне дослідження. Усі хворі отримували інформацію для пацієнтів і підписували інформовану згоду на участь у дослідженні.

Серед обстежених було 263 жінки і 164 чоловіки. Хворих із 1 стадією АГ було 201 (46,7%) особа, середній вік $46,7 \pm 0,6$ року; із 2 стадією АГ – 226 (52,3%) осіб, середній вік $52,3 \pm 0,5$ року. Тривалість захворювання на АГ становила від 2 до 15 років, тривалість нозогеній – від декількох місяців до 5 років. Серед усіх пацієнтів було виділено сім груп: шість груп із різними формами нозогеній і одна – без нозогеній. Неврастенію діагностовано у 164, іпохондричний розлад – у 67, легкий депресивний епізод – у 38, дистимію – у 36, змішаний тривожно-депресивний розлад – у 36, а у 9 осіб діагностовано стійкі зміни особистості. Не виявлено нозогеній у 86 хворих на АГ.

Психопатологічна діагностика базувалась на принципі відповідності психічних розладів критеріям об'єктивності, репрезентативності та верифікованості, на субстратному і структурному аналізі, діахронічній структурі психічних розладів [6]. Вивчення ФР та стратифікацію загального серцево-судинного ризику проводили згідно з директивами з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії 2007 року [5]. Для визначення особистісних відмінностей хворих на АГ використовували методику багатостороннього дослідження особистості [2].

Клінічні дослідження відповідали протоколам надання медичної допомоги хворим на есенціальну артеріальну гіпертензію 1 й 2 стадії [8].

Статистичну обробку проводили після створення комп'ютерної бази даних у системі Microsoft Excel та Ascend за допомогою персональної ЕОМ із обчисленням критерію t-Ст'юдента для порівняння середніх величин та критерію χ^2 для порівняння відносних величин.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У результаті вивчення психічного стану хворих на АГ 1 та 2 стадії було діагностовано такі нозогенії: афективні розлади: легкий депресивний епізод (по 8,9%), дистимія (7,5 і 9,3%); невротичні розлади, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади: змішаний тривожно-депресивний розлад (8,5 і 8,4%), неврастенія (37,3 і

39,4%); іпохондричний розлад (10,9 і 19,9%); стійкі зміни особистості, не пов'язані з ускладненням або захворюванням головного мозку: стійкі зміни особистості (3,0 і 1,3%). Нозогенії формуються у переважної більшості хворих на АГ (81,9%) [6].

Обстеження хворих із різними нозогеніями дозволило встановити, що у хворих на АГ із дистимією найбільш поширеними основними ФР (відповідно при АГ 1 та 2 стадії) були: стрес (90,5 і 93,3%), зловживання вуглеводами (80,0 і 90,5%), низька фізична активність (53,3 і 81,0%), обтяжена спадковість (60,0 і 80,9%), високий соціально-економічний статус (60,0 і 71,4%), збільшення маси тіла (40,0 і 71,4%). Ці хворі відзначались підвищенням рівня Нs-іпохондрії, зменшенням паління. Серед них найчастіше спостерігалось поєднання 5-7 факторів ризику: п'ять факторів зустрічались у 46,7 і 52,4%, шість – у 26,7 і 33,3%, сім – у 13,3 і 14,3% випадків у хворих на АГ 1 та 2 стадії відповідно. Високий прогностичний ризик було встановлено у 66,6 та 71,4%, дуже високий – у 20,0 і 23,8% хворих.

У хворих на АГ 1 та 2 стадії з легким депресивним епізодом найбільш поширеними основними факторами ризику були відповідно: високий соціально-економічний статус (72,2 і 100,0%), стрес (88,9 і 90,0%), зловживання вуглеводами (83,3 і 90,0%), обтяжена спадковість (77,7 і 80,0%), низька фізична активність (61,1 і 75,0%). Ці хворі відзначались підвищенням рівня D-депресії, високим соціально-економічним статусом, зменшенням паління. Значною мірою у хворих на АГ 1 і 2 стадії поєднувались 3-6 факторів ризику відповідно: три фактори – у 5,5 і 25,0%, чотири – у 16,7 і 30,0%, п'ять – у 27,8 і 40,0%, шість – у 16,7 і 25,0 % випадків. Високий прогностичний ризик відзначено у 88,8 і 90,0%, дуже високий – у 5,5 і 5,0% хворих.

У хворих із змішаним тривожно-депресивним розладом найпоширенішими факторами ризику (відповідно при 1 та 2 стадії захворювання) були: стрес (94,1 і 100,0%), низька фізична активність (64,7 і 89,5%), високий соціально-економічний статус (70,6 і 89,5%), обтяжена спадковість (82,4 і 89,5%), зловживання вуглеводами (64,7 і 73,7%), підвищення рівня D-депресії (70,6 і 73,7%). Ці хворі характеризувались зниженням фізичної активності, зловживанням сіллю, підвищенням рівня D-депресії та Нs-іпохондрії. У даній групі хворих відзначалось поєднання 5-7 факторів ризику: п'ять факторів ризику – у 23,5% при АГ 1 стадії та у 42,1% при АГ 2 стадії, шість факторів – відповідно у 41,2 і 47,3%, сім факторів – у 11,8 і 10,6% обстежених. Високий

прогностичний ризик був у 76,5 та 94,7%, дуже високий – у 17,6 і 5,3% хворих.

Серед хворих на АГ 1 та 2 стадії із неврастенією найбільш поширеними були: стрес (96,0 і 100,0%), обтяжена спадковість (72,0 і 95,5%), низька фізична активність (86,7 і 83,1%), зловживання вуглеводами (76,0 і 83,1%), високий соціально-економічний статус (57,3 і 84,3%). Ці хворі відзначались зловживанням каваю й сіллю, підвищенням рівня Нs-іпохондрії та Ну-істерії, зменшенням паління. Найчастіше у них спостерігалось поєднання 4-7 факторів ризику: чотири фактори зустрічались при 1 та 2 стадії АГ відповідно у 6,7 и 22,5%, п'ять – у 26,7 і 36,0%, шість – у 21,3 і 33,7%, сім факторів – у 8,0 і 7,8% випадків. Високий прогностичний ризик був у 61,3 та 87,6%, дуже високий – у 13,3 і 6,7% хворих.

Серед хворих на АГ 1 та 2 стадії з іпохондричним розладом найбільш поширеними були відповідно: стрес (по 100,0%), підвищення рівня Нs-іпохондрії (по 100,0%), рівні Ну-істерії (70,0 і 80,0%) та D-депресії (68,2 і 73,3%), зловживання вуглеводами (81,8 і 93,3%) та кофе (54,5 і 73,3%), високий соціально-економічний статус (77,3 і 86,7%), обтяжена спадковість (по 80,0%), низька фізична активність (70,0 і 73,3%). Ці хворі відзначались підвищенням рівнів Ну-істерії, D-депресії, Нs-іпохондрії, зловживанням вуглеводами та кавою. Хворі цієї групи найчастіше мали поєднання 5-7 факторів ризику – у 22,7 і 31,1%, шість – у 27,3 і 48,9%, сім факторів – у 18,2 і 40,0% хворих відповідно при АГ 1 та 2 стадій. Високий прогностичний ризик був у 63,6 и 66,7%, дуже високий – у 18,2 і 22,2% пацієнтів.

Серед хворих на АГ 1 та 2 стадії з іншими стійкими змінами особистості найбільш поширеними були відповідно: стрес (по 100,0%), обтяжена спадковість (по 100,0%), зловживання алкоголем (66,7 і 100,0%) та вуглеводами (50,0 і 100,0%), низька фізична активність (83,3 і 100,0%), паління (по 66,7%), підвищення рівнів Нs-іпохондрії (50,0 і 100,0%) та D-депресії (50,0 і 100,0%). Ці хворі відзначались обтяженою спадковістю, зниженням фізичної активності, збільшенням вживання вуглеводів й алкоголю, підвищенням рівнів Нs-іпохондрії та D-депресії. Найчастішими у них були поєднання 5-8 факторів ризику: п'ять факторів при АГ 1 та 2 стадії зустрічались по 16,6%, шість, сім і вісім факторів – відповідно у 16,6 та 33,3% випадків. Високий прогностичний ризик був у 50,0 і 66,7%, дуже високий – у 50,0 і 33,3% цих хворих.

Серед хворих на АГ без нозогеній найбільш поширеними були (відповідно при 1 та 2 стадіях

АГ): стрес (93,8 і 96,6%), обтяжена спадковість (77,1 і 93,1%), високий соціально-економічний статус (79,2 і 86,2%), зловживання вуглеводами (62,5 і 82,8%), низька фізична активність (62,5 і 72,4%). При відсутності нозогеній у хворих на АГ 1 та 2 стадії найчастіше спостерігалось поєднання 4-6 факторів ризику: чотири фактори зустрічались відповідно у 10,4 і 17,2%, п'ять – у 35,4 і 51,7%, шість факторів – у 27,1 і 34,5% хворих. Високий прогностичний ризик був у 58,3 і 82,8%, дуже високий – у 31,3 і 6,9% хворих.

Отримані нами дані свідчать, що найпоширенішими факторами ризику у хворих на АГ є стрес, спадкоємна обтяженість серцево-судинними захворюваннями, низька фізична активність, зловживання вуглеводами, вища освіта та високий соціально-економічний статус, які підвищують невротизацію й посилюють депресію, погіршують якість їхнього життя. На ранній стадії АГ найсуттєвішим є вплив високого соціального статусу й порушень здорового способу життя, тоді як прогресування АГ сполучене з обтяженою спадковістю та зниженням соціального статусу. Із прогресуванням АГ зростає поширеність нозогеній та підвищується АТ, кількість й частота ФР, ураження органів-мішеней, які обтяжують одне одного за механізмом замкнутого кола, що суттєво до збільшує відсоток хворих із високим та дуже високим прогностичним ризиком.

Формуванню дистимії у хворих на АГ сприяють збільшення маси тіла та рівень Hs – іпохондрії; легкого депресивного епізоду – високий соціальний статус і рівень D – депресії; неврастенії – рівні Hs – іпохондрії, Ну – істерії й порушення здорового способу життя; іпохондричного розладу – рівні Hs – іпохондрії, D – депресії та Ну – істерії; змішаного тривожно-депресивного розладу та стійких змін особистості – рівні Hs – іпохондрії, D – депресії, обтяжена спадковість і порушення здорового способу життя. Запобігають формуванню нозо-

геній дотримання здорового способу життя і відсутність дисгармонійних рис особистості.

Статистично значущими факторами прогресування АГ є невротизація (тенденція виглядати «у сприятливому світлі»), підвищення АТ, гіпертрофія лівого шлуночка та його діастолічна дисфункція, фактори ризику (вік, стать, обтяжена спадковість, паління, окружність талії, зловживання сіллю), соціальна ізоляція (Sc-шизоїдність, Ма-інтроверсія) [6].

Таким чином, визначено місце нозогеній у стратифікації загального серцево-судинного ризику і показано, що нозогенії при АГ необхідно розглядати як фактор ризику виникнення серцево-судинних ускладнень, а тому вони вимагають корекції навіть за нормального рівня АТ у хворих.

ВИСНОВКИ

1. Нозогенії посідають суттєве місце в стратифікації загального серцево-судинного ризику при артеріальній гіпертензії й тому вимагають корекції навіть за нормального рівня артеріального тиску у хворих.

2. Наявність нозогеній, асоційованих із дисгармонійними особистісними відмінностями, з обтяженою спадковістю за серцево-судинними захворюваннями та з вищою освітою, призводить до страху втрати високого соціально-економічного статусу, підвищеної вразливості до стресу, зниження фізичної активності та зловживання вуглеводами, що суттєво погіршує прогноз при артеріальній гіпертензії.

3. Із прогресуванням артеріальної гіпертензії зростає поширеність нозогеній і підвищується артеріальний тиск, кількість та частота факторів ризику, ураження органів-мішеней, які обтяжують одне одного за механізмом замкнутого кола, що суттєво збільшує відсоток хворих із високим та дуже високим прогностичним ризиком.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Батюшкин М.М. Популяционное и индивидуальное прогнозирование уровня артериального давления / М.М. Батюшкин, В. П. Терентьев // Рос. кардиол. журнал. – 2006. – № 2. – С. 50-61.
2. Березин Ф.Б. Методика многостороннего исследования личности (в клинической медицине и психогигиене) / Ф. Б. Березин, М. П. Мирошников, Р. В. Рожанец. – М.: Медицина, 1976. – 175 с.
3. Глобальное бремя артериальной гипертензии. Мировая статистика // *Medicine review*. – 2009. - № 4. – С. 6-11.
4. Динамика артериального давления и прогно-

зирование артериальной гипертензии: данные 20-летнего наблюдения детской когорты / Ю. Клубене, Ж. Милашаускене, И. Мисявичене [и др.] // Кардиология. – 2004. – Т. 44, № 2. – С. 30-34.

5. Директивы по диагностике и лечению артериальной гипертензии 2007 года // Медицина світу. – 2007. – Т. XXI, № 1. – С. 20-39.

6. Кришталь В. В. Нозогени при артериальной гипертензии / В. В. Кришталь, И. В. Дроздова, В. Г. Дзяк. – Днепрпетровск: Пороги, 2008. – 288 с.

7. Лебедева Н.Б. Психосоциальные факторы, определяющие прогноз у больных инфарктом мио-

карда / Н. Б. Лебедева, О. Л. Барабаш // Рос. кардиол. журнал. – 2003. – № 4. – С. 98-101.

8. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія: Наказ МОЗ України № 436 від 03.07.2006». – К., 55с. [WWW-документ]. URL <http://www.ifp.kiev.ua>

9. Прогностическое значение параметров variability ритма сердца как фактора риска развития артериальной гипертензии / В. П. Подпалов, А. Д. Деев, В. П. Сиваков [и др.] // Кардиология. – 2006. – Т. 46, № 1. – С. 39-42.

10. Радченко Г.Д. Гіпертрофія лівого шлуночка, її регрес та прогноз у пацієнтів, які пройшли лікування у спеціалізованому відділенні / Г.Д. Радченко, Ю.М. Сіренко // Укр. кардіол. журнал. – 2007. – № 1. – С. 54-62.

11. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: [посібник до Національної Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії]. – К., 2004. – 83 с.

12. Сараев И. А. Диагностика и прогнозирование острых сердечно-сосудистых расстройств на основе анализа организации системного гомеостатизма: автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 05.13.06 «Автоматизированные системы управления и информационные технологии» / И. А. Сараев. – Курск, 2003. – 42 с.

13. Сарсембаев К. Т. Биологические и социальные корреляты благоприятного и неблагоприятного течения неврозов / К.Т. Сарсембаев // Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Т. 103, № 5. – С. 66-70.



УДК 616.127-002-008.315:616.124-08:616-021.2:612.171

**А.М. Василенко,
Ю.В. Павлова**

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА МІОКАРДИТ ПРИ РІЗНИХ СТУПЕНЯХ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ТА НА ТЛІ ЛІКУВАННЯ

*Дніпропетровська державна медична академія
кафедра терапії і сімейної медицини ФПО
(зав. - д. мед. н., проф. А. М. Василенко)*

Ключові слова: міокардит, структурно-функціональні зміни, лівий шлуночок, серцева недостатність, доплер-ехокардіографія, лікування

Key words: myocarditis, structurally functional changes, left ventricular, heart failure, doppler-echocardiography, treatment

Резюме. Работа посвящена анализу структурно-функциональных изменений сердца и особенностей развития сердечной недостаточности у больных очаговым и диффузным миокардитом. Изучали показатели, отражающие систолическую функцию, - КСР, КДР, КСО, КДО, ФВ. Для оценки диастолической функции левого желудочка изучали состояние трансмитрального кровотока. Использовали также морфометрическую неинвазивную методику ЭхоКГ в режиме «acoustic densitometry», так называемую эходенситометрию. Установлено, что при всех формах миокардита происходит нарушение внутрисердечной гемодинамики, что ведет к развитию диастолической и систолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и сердечной недостаточности (СН) с сохраненной и сниженной фракцией выброса ЛЖ. По данным эходенситометрии, у больных миокардитом развивается кардиофиброз разной степени выраженности. Исследование подтвердило высокую информативность ЭхоКГ в стандартном и денситометрическом режиме у больных миокардитом.

Summary. The work is devoted to the analysis of structurally-functional heart changes and features of cardiac insufficiency (CI) development in patients with local and diffuse myocarditis. There were studied indicators reflecting systolic function - KSR, KDR, KSV, KDV, EF. To estimate diastolic functions of the left ventricular (LV) the condition of transmitral blood-flow was studied. The noninvasive morphometry technique Echo CG in the «acoustic densitometry» regimen, so-called echodensitometry was used. It is established that in all forms of myocarditis an infringement of intraventricular haemodynamics occurs; this leads to development of systolic and diastolic dysfunctions of LV and CI of different types. By the data of