

МЕДИЦИНА



**СЕГОДНЯ
И
ЗАВТРА**

**МЕДИЦИНА
СЬОГОДНІ І ЗАВТРА**

2010. № 1 (46)



МЕДИЦИНА СЬОГОДНІ І ЗАВТРА

2010. № 1 (46)

Медицина сьогодні і завтра

Науково-практичний журнал
Заснований у вересні 1998 р.

Засновник —
*Харківський національний
медичний університет*

Періодичність видання — 4 рази на рік

Свідоцтво про державну реєстрацію
КВ 16433-4905 Пр від 21.01.10
Затверджено постановою президії ВАК
України № 2-02/2 від 9.02.2000

Редактор *Л.В. Степаненко*
Коректор *М.Ю. Мартинова*
Комп'ютерна верстка *О.М. Козицька*

Адреса редакції: Україна, 61022,
Харків, пр. Леніна, 4. ХНМУ.
Тел. (057) 707-73-00
e-mail: *ekm.kharkiv@mail.ru*

Номер рекомендовано до друку
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 1 від 21.01.10

Підписано до друку 22.01.10.
Ум. друк. арк. 11,0
Обл.-вид. арк. 14,0
Формат 60x84 1/8. Папір офс. Друк.
офс. Тираж 500 прим. Замовл. № 1503

Видавець — ХНМУ
61022, Харків, пр. Леніна, 4.
Свідоцтво про внесення до Державного
реєстру суб'єктів видавничої справи
ДК № 3242 від 18.07.08

Надруковано у ФОП Воронюк В.В.
Україна, 61001, Харків, пл. Руднева, 4.

© Медицина сьогодні і завтра.
ХНМУ. 2010. № 1 (46)

Головний редактор *В.М. ЛІСОВИЙ*

Перший заступник головного редактора
В.А. Капустник

Заступники головного редактора:

*В.В. Бойко, Л.В. Журавльова, Т.В. Звягінцева,
В.В. М'ясоєдов, Ю.В. Одинець*

Відповідальний секретар *О.Ю. Степаненко*

Редакційна колегія

*І.В. Завгородній, С.В. Кузнецов, В.А. Огнєв,
Р.С. Назарян, О.В. Ніколаєва, Л.В. Подрігало,
В.М. Синайко, І.В. Сорокіна, І.А. Тарабан,
І.О. Тучкіна*

Редакційна рада

Голова — *А.Я. Циганенко*
Заступник голови — *С.Ю. Масловський*

*Ю.Г. Антипкін (Київ), О.Я. Бабак (Харків),
С.Ф. Багненко (Санкт-Петербург, Російська Федерація),
О.М. Біловол (Харків), Р.В. Богатирьова (Київ),
О.Ф. Возіанов (Київ), П.В. Волошин (Харків),
М.П. Воронцов (Харків), О.Я. Гречанина (Харків),
В.І. Грищенко (Харків), В.М. Ждан (Полтава),
В.К. Івченко (Луганськ), М.О. Клименко (Харків),
О.М. Ковальова (Харків), М.О. Корж (Харків),
В.О. Коробчанський (Харків), П.Г. Кравчун (Харків),
В.І. Лупальцов (Харків), В.Д. Марковський (Харків),
В.В. Ніконов (Харків), В.О. Ольховський (Харків),
М.І. Пилипенко (Харків), В.С. Приходько (Харків),
М.Г. Проданчук (Київ), Л.Г. Розенфельд (Київ),
Даніела Стрітт (Кройцлінген, Швейцарія)*

ЗМІСТ

ТЕОРЕТИЧНА І ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Н.А. Клименко, И.В. Сорокина, М.А. Кучерявиченко, Н.И. Горголь. Морфофункциональное состояние регионарных и отдаленных лимфоузлов при остром инфекционном воспалении	4
С.І. Крижна. Проникність гематоенцефалічного бар'єра для порфіринів та їхніх попередників за умов хронічної інтоксикації бензолом	10
С.Н. Калашникова, Н.В. Жарова. Возрастные особенности миелоархитектоники нервов яичников человека	14
В.В. Савенкова, М.І. Зуєва. Ген SPINK-5 як генетичний маркер схильності до розвитку хронічного червоного вовчака	18
А.Г. Краснояружский, А.Ю. Гаврилов, А.В. Токарев. Биопсия как основной метод морфологической диагностики и оценки операбельности новообразований средостения у больных с компрессионным синдромом средостения	22
Н.Ю. Куричѣва. Дифференцированный подход к терапии гиперпластических процессов эндометрия у женщин в перименопаузальном периоде	28

ТЕРАПІЯ

А.К. Журавльова, В.М. Хворостінка, М.А. Лісова. Стан жовчовидільної і жовчотворюючої функції печінки при жировій дистрофії печінки у хворих на цукровий діабет 2-го типу	33
Л.В. Журавльова, Л.Р. Боброннікова. Вплив метаболічних порушень на показники центральної гемодинаміки у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою	39
М.Н. Кочуева, А.С. Шалимова, Г.И. Кочуев, А.В. Линская, А.П. Браславская. Механизмы формирования диастолической дисфункции левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией	45
Г.П. Фомина, М.В. Савина, О.Н. Литвинова. Состояние микроциркуляции и реологических свойств крови у лиц с пограничной артериальной гипертензией в динамике лечения индапамидом	50
Е.Е. Томина, Н.И. Яблучанский. Типы ортостатических реакций диастолического артериального давления и вариабельность сердечного ритма у пациентов с коморбидной с язвенной болезнью артериальной гипертензией	55
И.В. Солдатенко, Н.И. Яблучанский. Особенности ортостатических реакций систолического артериального давления коморбидной с остеоартрозом артериальной гипертензии на этапах терапии	61
Я.Ю. Самбург. Вплив альфакальцидолу на корекцію вторинного гіперпаратиреозу у хворих з хронічною хворобою нирок і артеріальною гіпертензією	68
М.Н. Кочуева, А.С. Шалимова, А.П. Браславская. Подходы к медикаментозной коррекции диастолической сердечной недостаточности	72
Ю.О. Ковальова. Активність гуморальних факторів, лептину і тонусу судин у хворих на стенокардію з ожирінням	76
В.О. Сірик. Зміни функціональної активності тромбоцитів і системи гемостазу у пацієнтів із різним ступенем артеріальної гіпертензії	82

ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ І ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

А.П. Подаваленко, Т.О. Чумаченко, Т.О. Карлова, Т.І. Тонкошкур, І.М. Авдєєва. Поширеність грипу і гострих респіраторних вірусних інфекцій у Харківській області	88
В.Н. Козько, М.И. Краснов, А.П. Черкасов, Е.И. Задорожная, Г.Л. Великоданов. Результаты антиретровирусной терапии у больных ВИЧ-инфекцией в зависимости от клинико-иммунологических показателей	92

И.В. Солдатенко, Н.И. Яблучанский

ОСОБЕННОСТИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КОМОРБИДНОЙ С ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА ЭТАПАХ ТЕРАПИИ

Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина

Изучены особенности ортостатических реакций систолического артериального давления (САД) коморбидной с остеоартрозом (ОА) артериальной гипертензии (АГ) на этапах терапии. Показано, что коморбидная с ОА АГ наблюдалась у половины пациентов, при этом в группе АГ + ОА наблюдались более высокие степень и стадия АГ, чем в группе с изолированной АГ (ИАГ) независимо от типа ортостатической реакции САД. До терапии в обеих группах преобладал гипертензивный тип ортостатической реакции, гипотензивный тип при АГ + ОА встречался в 1,5 раза чаще, чем при ИАГ. Коморбидность АГ с ОА на этапах терапии усиливала миграцию типов ортостатической реакции САД в гипертензивный и гипотензивный типы. При АГ + ОА и ИАГ к концу периода наблюдения происходило одинаковое снижение неблагоприятных квалифицированных ортостатических реакций САД. Использованные препараты и схемы терапии оказали одинаково положительное влияние на течение АГ при АГ + ОА и ИАГ вне зависимости от исходно более тяжелого ее состояния у пациентов с АГ + ОА.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, остеоартроз, ортостатические реакции, лечение.

Проблема коморбидности артериальной гипертензии (АГ) и остеоартроза (ОА) становится все актуальнее [1, 2]. Эти два, на первый взгляд разных, патологических состояния объединяют не только высокая распространенность в популяции, увеличивающаяся с возрастом, и общие факторы риска, но и, во многом, вовлечение единых нейрогуморальных механизмов и реализация заболеваний через эти механизмы [3].

Многочисленными проспективными клиническими исследованиями установлена высокая прогностическая значимость систолического артериального давления (САД) как фактора риска развития всех сосудистых осложнений [4–6].

В более ранних работах выявлена взаимосвязь между типом ортостатической реакции САД и течением АГ [7]. Однако данные о диагностическом значении САД у пациентов с коморбидной патологией в доступной литературе нами не найдены.

Цель настоящей работы — изучение особенностей ортостатических реакций САД коморбидной с ОА АГ.

Материал и методы. На базе городской поликлиники № 6 г. Харькова обследовано 89 пациентов, из них 39 с коморбидной с ОА

АГ (группа наблюдения — АГ + ОА), 50 — с изолированной АГ (группа сравнения — ИАГ). Данные о пациентах двух сравниваемых групп приведены в табл. 1.

Диагноз АГ устанавливали согласно Рекомендациям Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии [8], диагноз ОА — на основании Классификации ревматических заболеваний Украинской ассоциации ревматологов [9].

В исследование не включали лиц, перенесших инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, с фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом, страдающих ХСН IV функционального класса, АГ III стадии, ожирением III–IV степени, с вторичными ОА и АГ, поражением суставов 4-й стадии по классификации Kellgren–Lawrence.

За 24 часа до исследования пациенты не принимали кофе, алкоголя и лекарственных препаратов, за 30 минут ограничивалась физическая нагрузка.

АД измеряли в утреннее время по методу Короткова тонометром Microlife BP AG1-20 в клиностазе после 5-минутного отдыха и спустя 3 минуты после перехода в ортостаз.

Таблица 1. Распределение пациентов на группы с учетом пола, возраста, степени и стадии заболеваний

Показатель	Группа пациентов	
	АГ + ОА	ИАГ
Кол-во пациентов	39	50
мужчины	11	21
женщины	28	29
Возраст, лет	61,2±11,1	55,9±10,1*
Степень АГ, % ±σ		
мягкая	7±4	6±3
умеренная	93±4	92±5*
тяжелая	—	2±2
Стадия АГ, % ±σ		
I	8±4	16±5*
II	92±4	84±5*
Стадия ОА, % ±σ		
I	—	—
II	54±8	—
III	46±8	—

* $p < 0,05$.

Оценивали ортостатические реакции САД. При повышении САД при проведении ортостатической пробы > 4 мм рт. ст. классифицировали гипертензивный тип ортостатической реакции, при понижении > 4 мм рт. ст. — гипотензивный, при изменении не более чем на 4 мм рт. ст. — изотензивный тип ортостатической реакции. Критериями квалифицированной ортостатической реакции САД было ее отклонение в переходе из клиностаза в ортостаз > 20 мм рт. ст.

Терапия АГ основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении медицинской помощи больным с гипертонической болезнью I–II стадий [10]. Всем пациентам давались стандартные рекомендации по модификации образа жизни и диете. Начальная терапия включала комбинации препаратов: ингибитор АПФ (лизиноприл) + диуретик (гидрохлортиазид либо индапамид). В среднем через месяц от начала терапии в случае неэффективности дополнительно назначали антагонист кальция (амлодипин), при сопутствующей синусовой тахикардии — бета-адреноблокатор (бисопролол) в соответствии с задачами достижения целевых уровней АД.

Терапия ОА основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении меди-

цинской помощи больным с ОА [11] и включала в себя двигательный режим с ограничением чрезмерной нагрузки на суставы, комплекс лечебной гимнастики, прием хондропротекторов перорально (хондроитин сульфат 750 мг 2 раза в день 1 месяц, потом 500 мг 2 раза в день длительно) и местно. При воспалительных явлениях в суставных тканях использовали местно мази с диклофенаком натрия.

Пациентов обследовали до и спустя 2 нед, 1 мес и 3 мес от начала терапии. По типу ортостатической реакции САД до начала терапии они в обеих группах наблюдения (АГ + ОА, ИАГ) были разделены на три подгруппы с гипертензивным, изотензивным и гипотензивным типами ортостатической реакции (табл. 2).

В группах наблюдения и сравнения изучали исходное частотное распределение и миграцию пациентов на этапах терапии в подгруппах по типам ортостатической реакции САД.

Полученные данные обрабатывали статистически. Для статистической оценки результатов использовали частотные соотношения (%) и их отклонения — σ и параметрические критерии (среднее значение — M и стандартное отклонение — sd). Для определения статистических различий количественных показателей в сформированных группах и подгруппах пациентов применяли t -критерий Стьюдента, при отсутствии нормального распределения — непараметрический U -критерий Манна–Уитни). Достоверными данные были признаны при уровнях значимости $p < 0,05$ и $p < 0,01$.

Результаты. Коморбидная с ОА АГ отмечена у 44 % пациентов, т. е. почти у половины всей наблюдавшейся нами выборки. Частота коморбидности не зависела от пола и увеличивалась с возрастом, так как при АГ + ОА средний возраст пациентов был на 5 лет выше, чем при ИАГ ($p < 0,05$), табл. 1.

У пациентов сравниваемых групп преобладала умеренная АГ ($p < 0,05$) и значительно реже встречались мягкая и тяжелая степени АГ ($p > 0,05$). АГ II стадии, преобладавшая в обеих группах, достоверно чаще встречалась в группе больных АГ + ОА ($p < 0,05$). В группе АГ + ОА у 54 % пациентов был диагностирован ОА II стадии, у 46 % — ОА III стадии.

В обеих сравниваемых группах пациентов наблюдались все три типа ортостатической реакции САД с преобладанием гипертензивного типа (табл. 2). Гипотензивный

Таблица 2. Распределение пациентов на подгруппы с учетом ортостатической реакции САД

Показатель	Подгруппы пациентов по типу ортостатической реакции САД					
	гипертензивный		изотензивный		гипотензивный	
	АГ + ОА	ИАГ	АГ + ОА	ИАГ	АГ + ОА	ИАГ
Кол-во пациентов	16	20	8	18	15	12
мужчины	4	9	5	6	2	5
женщины	12	11	3	12	13	7
Возраст, лет	63±8	55±11*	59±17	57±10	60±10	55±8
Степень АГ, %±σ						
мягкая	18±9	20±9	37±17	39±11	20±10	50±14 [#]
умеренная	70±11	50±11 [#]	26±15	33±11*	60±13	25±12 [#]
тяжелая	12±8	30±10 [#]	37±17	28±10 [#]	20±10	25±12*
Стадия АГ, %±σ						
I	—	—	25±15	17±9*	6±6	33±13 [#]
II	100	100	75±15	83±9*	94±6	67±13 [#]
Стадия ОА, %±σ						
I	—	—	—	—	—	—
II	50±12	—	50±18	—	60±13	—
III	50±12	—	50±18	—	40±13	—

* p<0,05; [#] p<0,01.

тип ортостатической реакции САД чаще встречался в группе больных АГ + ОА, а изотензивный — в группе лиц с ИАГ. Возраст пациентов при АГ + ОА был выше, чем при ИАГ в подгруппах с гипертензивным (p<0,05) и гипотензивным (p>0,05) типами ортостатической реакции САД. Существенной разницы между подгруппами пациентов с различными типами ортостатической реакции САД по половым признакам не обнаружено.

До начала терапии квалифицированная гипертензивная ортостатическая реакция САД при ИАГ имела место у 5 пациентов, при АГ + ОА не наблюдалась, квалифицированная гипотензивная ортостатическая реакция была у 2 пациентов при АГ + ОА и у 3 — при ИАГ.

В подгруппах пациентов с гипертензивным типом ортостатической реакции САД преобладала умеренная АГ при АГ + ОА и ИАГ. В группе АГ + ОА реже всего наблюдалась тяжелая АГ, в группе ИАГ — мягкая. В подгруппах пациентов с изотензивным типом ортостатической реакции в группе АГ + ОА преобладали тяжелая и мягкая АГ, в группе ИАГ — мягкая АГ. Значительно реже при АГ + ОА встречалась умеренная АГ, а при ИАГ — тяжелая. В подгруппах паци-

ентов с гипотензивным типом ортостатической реакции умеренная АГ наблюдалась у большинства пациентов в группе АГ + ОА, тогда как в группе ИАГ преобладала мягкая АГ. При АГ + ОА наименьшей по частоте встречаемости были тяжелая и мягкая АГ, при ИАГ — тяжелая и умеренная.

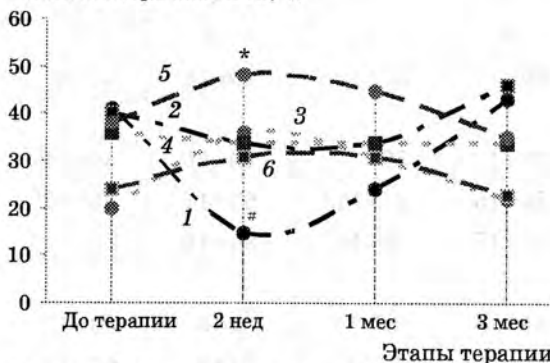
В подгруппах с гипертензивным типом ортостатической реакции САД АГ II стадии наблюдалась у всех пациентов (100 %) в группах АГ + ОА и ИАГ. В подгруппах пациентов с изотензивным типом ортостатической реакции также преобладала АГ II стадии, которая по частоте встречаемости была ниже в группе АГ + ОА, чем в группе ИАГ (p<0,05). АГ I стадии встречалась значительно реже АГ II стадии, но при этом в группе АГ + ОА с большей частотой, чем в группе ИАГ (p<0,05). В подгруппах пациентов с гипотензивным типом ортостатической реакции преобладала АГ II стадии, которая по частоте встречаемости была выше при АГ + ОА, чем при ИАГ (p<0,01). АГ I стадии встречалась значительно реже АГ II стадии, но при этом в группе АГ + ОА с меньшей частотой, чем в группе ИАГ (p<0,01).

В подгруппах с гипертензивным и изотензивным типами ортостатической реак-

ции САД ОА II и III стадий наблюдался с одинаковой частотой, а с гипотензивным типом ортостатической реакции преобладали пациенты с ОА II стадии.

Динамика типов ортостатической реакции САД на этапах терапии в выделенных группах АГ + ОА и ИАГ представлена на рисунке.

Частота встречаемости, %



Частота встречаемости гипертензивного (1, 2), изотензивного (3, 4) и гипотензивного (5, 6) типов ортостатических реакций САД у пациентов с ИАГ (2, 4, 6) и АГ + ОА (1, 3, 5) до и на этапах терапии: * $p < 0,05$; # $p < 0,01$ в текущих значениях внутри групп АГ + ОА и ИАГ против исходных

Частота встречаемости гипертензивного типа ортостатической реакции САД на фоне терапии в течение первых 2 недель снижается при АГ + ОА в большей степени, чем при ИАГ ($p < 0,01$), но в дальнейшем возрастает и к концу наблюдения оказывается меньшей при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

В первые 2 недели терапии частота встречаемости изотензивного типа ортостатической реакции при АГ + ОА немного возрас-

тает, но к концу наблюдения возвращается к исходному уровню, в отличие от ИАГ, где она оставалась все время на одном уровне.

Частота встречаемости гипотензивного типа ортостатической реакции в обеих сравниваемых группах незначительно возрастает в первые 2 недели терапии ($p < 0,05$), в дальнейшем плавно снижается и к концу наблюдения возвращается к исходному уровню.

В конце периода наблюдения (3 месяца от начала терапии) квалифицированная гипертензивная ортостатическая реакция САД возникла у 1 пациента при АГ + ОА, при ИАГ не стало ни 1 такого случая. В группе АГ + ОА квалифицированная гипотензивная ортостатическая реакция САД исчезла на фоне проводимой терапии и при ИАГ сохранилась лишь у 1 пациента.

Миграция типов ортостатической реакции САД на этапах терапии в пределах выделенных подгрупп пациентов по исходным типам ортостатической реакции представлена в табл. 3. Из данных табл. 3 видно, что она наблюдалась при всех типах ортостатической реакции. При этом часть пациентов оставалась с исходным типом ортостатической реакции, а часть мигрировала в другие типы. Эти процессы происходили на всех этапах терапии таким образом, что к концу наблюдения (3 месяца от начала терапии) большая часть пациентов в обеих сравниваемых группах перешла в гипертензивный тип ортостатической реакции САД.

На начальных этапах терапии при исходно изотензивном и гипертензивном типах ортостатической реакции САД миграция в другие типы при АГ + ОА происходила

Таблица 3. Миграция типов ОР САД в группах пациентов с АГ + ОА и ИАГ на этапах терапии

Ортостатическая реакция САД				АГ + ОА			ИАГ		
Исходный тип	кол-во пациентов до начала терапии		направление миграции	2 нед	1 мес	3 мес	2 нед	1 мес	3 мес
	АГ + ОА	ИАГ							
Гипотензивный	15	12	Гипотензивный	6	6	4	4	2	2
			Изотензивный	5	6	2	3	3	1
			Гипертензивный	1	2	3	3	3	4
Изотензивный	8	18	Гипотензивный	4	4	2	3	2	1
			Изотензивный	2	3	—	7	4	3
			Гипертензивный	1	3	5	2	3	5
Гипертензивный	16	20	Гипотензивный	5	2	2	4	5	3
			Изотензивный	5	—	1	3	4	3
			Гипертензивный	3	2	2	7	3	2

в большей степени, чем при ИАГ. На фоне лечения переход пациентов в изотензивный тип ортостатической реакции САД в группе АГ + ОА оказывался меньшим, чем переход пациентов с ИАГ. Спустя 3 месяца терапии переход в гипертензивный тип при АГ + ОА оказывался меньшим, чем при ИАГ.

Обсуждение результатов. Нами установлена высокая частота коморбидности АГ и ОА, рост коморбидности с возрастом, более тяжелое течение АГ в сочетании с ОА, что соответствует данным [12].

В группе АГ + ОА наблюдались более высокая степень и стадия АГ, чем в группе ИАГ, независимо от типа ортостатической реакции САД.

В группе ИАГ чаще всего встречались пациенты с гипертензивным типом ортостатической реакции, при этом изотензивный тип встречался не намного реже, а гипотензивный тип был лишь у небольшого количества пациентов. Наши данные совпадали с результатами исследования [7].

При АГ + ОА, как и при ИАГ, преобладал гипертензивный тип ортостатической реакции САД, а гипотензивный тип встречался в 1,5 раза чаще, чем при ИАГ. Большую частоту гипертензивного типа ортостатической реакции и меньшую — гипотензивного при АГ + ОА против ИАГ можно объяснить участием в развитии обоих заболеваний одних нервно-гуморальных механизмов [3]. Согласно данным многоцентровых клинических исследований, существует прямая взаимосвязь между степенью тяжести АГ и гипотензивным типом ортостатической реакции [13]. Результаты наших исследований подтверждают, что ОА усугубляет течение АГ.

По нашим данным, на фоне проводимой терапии при АГ + ОА и ИАГ наблюдались колебания частот встречаемости всех типов ортостатической реакции САД и миграция пациентов из одного типа в другие. В ранее проведенных исследованиях это не учитывалось.

Согласно нашим результатам, миграция типов ортостатической реакции САД при АГ + ОА происходила в большей степени, чем при ИАГ, при этом переход пациентов в изотензивный тип наблюдался лишь у небольшого числа пациентов. Следовательно, коморбидность с ОА в значительной мере способствует миграции типов ортостатической реакции в гипертензивный и гипотензивный типы. Это необходимо учитывать в каждом индивидуальном случае.

По данным [14, 15], квалифицированные гипер- и гипотензивные ортостатические реакции САД являются менее благоприятными с точки зрения риска возникновения сердечно-сосудистых осложнений. Наблюдавшееся в нашем исследовании к концу периода наблюдения при АГ + ОА и ИАГ снижение частоты таких реакций свидетельствует, что использованные препараты и схемы терапии оказали положительное влияние на течение АГ одинаково при ИАГ и в сочетании с ОА.

Выводы

1. Коморбидная с остеоартрозом артериальная гипертензия встречалась у половины пациентов.

2. В группе больных коморбидной с остеоартрозом артериальной гипертензией наблюдались более высокая степень и стадия артериальной гипертензии, чем при изолированной артериальной гипертензии, независимо от типа ортостатической реакции САД.

3. До терапии при артериальной гипертензии с остеоартрозом, как и при изолированной артериальной гипертензии, преобладал гипертензивный тип ортостатической реакции САД, гипотензивный тип ортостатической реакции САД встречался в 1,5 раза чаще, чем при изолированной артериальной гипертензии.

4. Коморбидность артериальной гипертензии с остеоартрозом на этапах терапии усиливала миграцию типов ортостатической реакции систолического артериального давления в гипертензивный и гипотензивный типы.

5. Одинаково при артериальной гипертензии в сочетании с остеоартрозом и изолированной артериальной гипертензией к концу периода наблюдения происходило одинаковое снижение неблагоприятных квалифицированных ортостатических реакций САД.

6. Использованные препараты и схемы терапии оказали одинаково положительное влияние на течение артериальной гипертензии при артериальной гипертензии с остеоартрозом и изолированной артериальной гипертензии вне зависимости от исходно более тяжелого ее состояния у пациентов с АГ + ОА.

Перспективы последующих исследований в данном направлении. Представляется целесообразным исследование изменений ортостатической реакции диастолического и пульсового артериального давления на

етапах терапії артеріальної гіпертензії, поєднаної з остеоартрозом, для подальшого

улучшення якості діагностики і лікування даного контингенту пацієнтів.

Література

1. Joel M. Coexisting conditions and management of hypertension / M. Joel, M. D. Gore // J. Watch Cardiology. — 2008. — V. 521. — P. 5.
2. Effects of noncardiovascular comorbidities on antihypertensive use in elderly hypertensives / Ph. S. Wang, J. Avorn, M. A. Brookhart [et al.] // Hypertension. — 2005. — V. 46 (2). — P. 273–279.
3. Солдатенко И. В. Социально-экономическая значимость и факторы риска остеопороза и артериальной гипертензии: общего гораздо больше, чем отличий / И. В. Солдатенко, Н. И. Яблчанский // Вестник ХНУ им. В. Н. Каразина. — 2008. — № 831. — С. 104–111.
4. Недогода С. В. Возможности и перспективы Лодоза в лечении систолической артериальной гипертензии / С. В. Недогода // Consilium Medicum. — 2009. — № 1. — С. 15–20.
5. Levy D. Framingham Heart Study 100 K Project: Genome-wide Associations for Blood Pressure and Arterial Stiffness / D. Levy, M. G. Larson, E. J. Benjamin // BMC Med. Genet. — 2007. — V. 8, suppl. 1. — P. S3.
6. Multiple risk factor intervention trial. Risk factor changes and mortality results. Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group // JAMA. — 1982. — V. 248. — P. 1465–1477.
7. Гарькавий П. А. Типы ортостатических реакций систолического артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией / П. А. Гарькавий, А. Ю. Егорова, Н. И. Яблчанский // Вестник ХНУ им. В. Н. Каразина. — 2007. — № 774. — С. 89–93.
8. Міністерство охорони здоров'я України — Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії // Здоров'я України. — 2005. — № 117. — С. 25–27.
9. Коваленко В. Н. Ревматические заболевания: итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины / В. Н. Коваленко, Н. А. Корж, С. И. Герасименко // Здоров'я України. — 2007. — № 21. — С. 13–15.
10. Міністерство охорони здоров'я України — Протокол надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) I–II стадії // Ліки України. — 2009. — № 4. — С. 5–6.
11. Міністерство охорони здоров'я України — Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом (ОА) // Український ревматологічний журнал. — 2007. — № 1. — С. 74–75.
12. Лыгина Е. В. Клинические аспекты и оптимизация фармакотерапии у больных с гипертонической болезнью в сочетании с остеоартрозом : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук / Е. В. Лыгина. — Рязань, 2007. — 26 с.
13. Fedorowski A. Orthostatic hypotension in genetically related hypertensive and normotensive individuals / A. Fedorowski, Ph. Burri, O. Melander // J. of Hypertension. — 2009. — V. 27. — P. 976–982.
14. Witteman J. C. M. Orthostatic hypotension linked to increased mortality risk in elderly / J. C. M. Witteman // J. Am. Geriatr. Soc. — 2008. — V. 56. — P. 1816–1820.
15. Satoshi Hoshide. Orthostatic hypertension detected by self-measured home blood pressure monitoring: a new cardiovascular risk factor for elderly hypertensive's / Satoshi Hoshide, Yoshio Matsui, Seiichi Shibasaki // Hypertension Research. — 2008. — V. 31. — P. 1509–1516.

І. В. Солдатенко, М. І. Яблчанський

ОСОБЛИВОСТІ ОРТОСТАТИЧНИХ РЕАКЦІЙ СИСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ КОМОРБІДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ЕТАПАХ ТЕРАПІЇ

Вивчено особливості ортостатичних реакцій (ОР) систолічного артеріального тиску (САТ) коморбідної з остеоартрозом (ОА) артеріальної гіпертензії (АГ) на етапах терапії. Показано, що коморбідна з ОА АГ зустрічалася у половини пацієнтів, при цьому в групі АГ + ОА спостерігалися більш високі ступінь і стадія АГ, ніж у групі ізольованої АГ (ІАГ), незалежно від типу ортостатичної реакції САТ. До терапії в обох групах переважав гіпертензивний тип ортостатичної реакції, гіпотензивний тип при АГ + ОА зустрічався в 1,5 раза частіше, ніж при ІАГ. Коморбідність АГ з ОА на етапах терапії посилювала міграцію типів ортостатичної реакції САТ у гіпертензивний та гіпотензивний типи. При АГ + ОА та ІАГ до кінця періоду спостереження відбувалося однакове зниження несприятливих кваліфікованих ортостатичних реакцій САТ. Використані препарати та схеми терапії однаково позитивно впливали на перебіг АГ при АГ + ОА і ІАГ незалежно від початкового більш тяжкого її стану у пацієнтів з АГ + ОА.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, остеоартроз, ортостатичні реакції, лікування.

I.V. Soldatenko, N.I. Yabluchanskiy

FEATURES OF ORTHOSTATIC REACTIONS OF SYSTOLIC BLOOD PRESSURE COMORBID HYPERTENSION WITH OSTEOARTHRITIS AT STAGES OF THERAPY

The features of orthostatic reaction (OR) systolic blood pressure (SBP) comorbid hypertension (H) with osteoarthritis (OA) at the stages of therapy. It was shown, that H comorbid with OA was observed in half of patients, while in group H + OA observed higher level and stage of H than in the SH (single H) group regardless of the type OR SBP. Prior to therapy in both groups, dominated hypertensive type OR SBP, hypotensive type in H + OA met in 1,5 times more frequently than in SH. Comorbidity of H with OA enhanced the migration of type OR SBP in hypertensive and hypotensive types. When H + OA and SH at the end of the observation period occurred the same reduction of adverse qualified OR SBP. Used drugs and therapies have the same positive effect on the course of hypertension in the H + OA and SH, regardless of the initially more severe condition of patients with H + OA.

Key words: *hypertension, osteoarthritis, orthostatic reactions, treatment.*

Поступила 19.01.10