

ний методами варіаційної статистики за стандартними програмами.

Результати. Після лікування в обох групах виявлено позитивні зміни структурно-функціонального стану серця та покращення лабораторних показників, причому в 1-й групі спостерігалась більш значима динаміка досліджуваних параметрів, а саме: систолічний АТ знизився у пацієнтів 1-ї групи із $(166,8 \pm 8,4)$ до $(132,4 \pm 6,0)$ мм.рт.ст., та із $(162,4 \pm 9,2)$ до $(138,4 \pm 8,6)$ мм.рт.ст. у пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,05$). Діастолічний АТ знизився із $(108,6 \pm 6,8)$ до $(85,6 \pm 6,4)$ мм.рт.ст. та із $(106,2 \pm 8,8)$ до $(88,2 \pm 8,4)$ мм.рт.ст. відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ($p < 0,05$). Загальний холестерин знизився з $(6,8 \pm 0,5)$ до $(4,5 \pm 0,4)$ ммоль/л та з $(6,6 \pm 0,3)$ до $(5,6 \pm 0,6)$ ммоль/л відповідно у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп ($p < 0,05$). Через 6 місяців від початку застосування Корсару-Н у добовій дозі 160/12,5 мг відбулося достовірне зниження HbA1c з рівня $(7,6 \pm 1,1)$ % до $(6,7 \pm 1,1)$ %, ($p < 0,05$), тоді як на тлі прийому комбінації гідрохлортіазиду з еналаприлом у добовій дозі 20/12,5 мг рівень HbA1c навпаки збільшився з рівня $(7,8 \pm 1,1)$ % до $(8,6 \pm 1,1)$ %, ($p < 0,05$). Наприкінці лікування в обох групах було зафіксовано суттєве зниження індексу маси міокарда лівого шлуночка, причому в 1-й групі динаміка була більш значущою порівняно з 2-ю групою, різниця склала $9,2 \text{ г/м}^2$ ($p < 0,05$); товщина міжшлуночкової перетинки зменшилась на 9,4 % ($p < 0,05$) та на 8,5 % ($p < 0,05$), задньої стінки на 7,6 % ($p < 0,05$) та на 7,2 % ($p < 0,05$) відповідно. Впродовж усього періоду лікування у пацієнтів 1-ї групи не відзначалося жодних побічних реакцій. Серед пацієнтів 2-ї групи у трьох з'явився непродуктивний сухий кашель, внаслідок чого вони самостійно припинили лікування.

Висновки. Таким чином, тривала (протягом 6 місяців) фармакотерапія комбінацією валсартану (160 мг) із гідрохлортіазидом (12,5 мг), (Корсар-Н, АТ «Фармак»), не тільки призводить до достовірного та клінічно значущого зниження АТ (порівняно з таким у групі пацієнтів, де застосовувалася комбінація гідрохлортіазиду (12,5 мг) з еналаприлом 20 мг), але й позитивно впливає на метаболізм вуглеводів та ліпідів, на атерогенез, сприяє регресу гіпертрофії лівого шлуночка та зменшенню індексу маси міокарду лівого шлуночка, товщини задньої стінки лівого шлуночка та міжшлуночкової перетинки та максимального і мінімального об'єму лівого передсердя, що істотно покращує структурно-функціональний стан міокарду. Крім того, Корсар-Н має високий профіль фармакологічної безпеки, що зумовлює високу прихильність пацієнтів до лікування.

Сучасні методи профілактики дисплазії сполучної тканини в практиці сімейного лікаря

Т.М. Соломенчук, Н.О. Рах, О.В. Заремба,
М.М. Вірна

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького

Мета – підвищити ефективність діагностики та профілактики хворих на АГ II стадії, 1–3 ступенів, поєднану з ДСТ, на основі вивчення зовнішніх і внутрішніх ознак ДСТ, показників вільного та загального оксипроліну крові, результатів інструментальних методів дослідження, консультацій лікарів-спеціалістів.

Матеріали та методи. В дослідження було включено 100 пацієнтів на АГ II стадії 1-3 ступенів, поєднану з ДСТ, серед яких було 48 чоловіків (48 %) та 52 жінки (52 %). Середній вік пацієнтів становив $59,72 \pm 2,42$ років. Під час клінічного дослідження пацієнти були розподілені на 3 групи: I група ($n = 19$) – АГ II стадії 1 ступеня, поєднана з ДСТ; II група ($n = 32$) – АГ II стадії 2 ступеня, поєднана з ДСТ; III група ($n = 49$) – АГ II стадії 3 ступеня, поєднана з ДСТ. Контрольну групу склали 30 осіб без підвищеного АТ та встановленої ДСТ.

Результати. Частота виявлення зовнішніх фенотипових ознак ДСТ у пацієнтів з АГ II стадії 1–3 ступенів була вищою III групі порівняно з I та II відповідно. Серед них найчастіше спостерігали: атрофічні стріи в нижньогрудному або поперековому відділі хребта; геморагічні шкірні прояви; зміни з боку нігтів (м'які, ламкі, попереково посмуговані); зміни волосся (стоншення, ламкість, сухість, повільний ріст); зміни вušних раковин, у вигляді великих вух, що стирчать; зміни кістково-м'язової системи (сколіоз, біль в ділянці хребта, поперечна плоскостопість, вальгусна установка стоп, макродактилія першого пальця стопи, «хруст» у суглобах, другий палець стопи більший за перший). Серед внутрішніх фенотипових ознак ДСТ, найчастіше реєстрували в III групі пацієнтів з АГ II стадії 1–3 ступенів, порівняно з I та II відповідно. Відмічали наступні зміни з боку серцево-судинної системи: додаткові хорди серця, фібриляція передсердь, варикозне розширення вен нижніх кінцівок легкого ступеня; органів зору – ангіопатія сітківки; щелепно-лицевої ділянки – карієс зубів, пародонтит; шлунково-кишкового тракту – дискінезія жовчовивідних шляхів на фоні анатомічних порушень (перегинів); сечовидільної системи – дисметабо-

лічна нефропатія, неповне подвоєння нирок. Підвищення концентрації вільного оксипроліну в крові пацієнтів на АГ II стадії 1–3 ступенів, поєднану з ДСТ, виявили в I групі у 19 осіб (100 %), в II – у 31 (96,88 %), в III – у 47 (95,92 %); збільшення концентрації загального оксипроліну крові в I групі пацієнтів в 10 осіб (52,63 %), в II – у 25 (78,13 %), в III – у 45 (91,84 %).

Висновки. Диспансерне спостереження за пацієнтами з ознаками ДСТ включає комплекс заходів спрямованих на зміцнення сполучної тканини (СТ). До таких заходів відносять адекватний режим праці та відпочинку, лікувальну фізкультуру, фізіотерапію, психотерапію, дієтичне харчування та застосування різноманітних біокоректорів (вітамінів, мікро – та макроелементів, амінокислот, антиоксидантів, енергетичних комплексів, глікозоаміногліканів). Доцільно вживати продукти збагачені макро – (кальцій, фосфор, магній) та мікроелементами (мідь, цинк, селен, марганець, фтор, ванадій, кремній, бор), які є кофакторами ферментів, активують синтез колагену, нормалізують мінералізацію кісткової системи. Надзвичайно важливим аспектом реабілітації таких хворих є систематичне курсове вживання біокоректорів, оскільки з їжею не завжди в достатній кількості можна отримати речовини, що необхідні для нормального функціонування СТ. Метаболічна корекція стану СТ повинна проводитися по наступним напрямкам: стимуляція колагенуотворення, корекція порушень синтезу та катаболізму глікозоаміногліканів, стабілізація мінерального обміну, корекція рівня вільних амінокислот в крові, покращання біоенергетичного стану організму, нормалізація імунологічних порушень, антиоксидантний захист. З цією метою застосовуються біокоректори – вітаміни, вітаміноподібні речовини, макро – та мікроелементи, коферменти, амінокислоти, глікозоаміноглікани.

Комбінована антигіпертензивна терапія в реальній клінічній практиці

Л.В. Распутіна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова

Мета – оцінити вплив фіксованої комбінації вальсартану, гідрохлортіазиду та амлодипіну на ступінь зниження артеріального тиску (АТ) за результатами добового моніторингування АТ (ДМАТ).

Матеріали та методи. У дослідження включено 61 пацієнт середнього віку ($62,1 \pm 0,4$) рік,

серед них – 36 жінок (59 %), середній вік ($64,8 \pm 0,2$) роки та 25 (41 %) чоловіків, середній вік ($61,3 \pm 0,5$) років, $p < 0,001$. Усіх пацієнтів вибірково чинно розподілили на дві групи. I група 31 пацієнт, що отримували лікування фіксованою комбінацією валсартану, гідрохлортіазиду та амлодипіну та II група 30 пацієнтів, що продовжували лікування окремими препаратами. Групи були співставними за віком, статтю, супутніми захворюваннями, зокрема стажем артеріальної гіпертензії (АГ), цукровим діабетом (ЦД), фібриляцією передсердь, серцевою недостатністю. Не відмічалось достовірної відмінності між рівнем глюкози, сечової кислоти, ліпідограми, функціональним станом нирок у двох групах дослідження. До включення у дослідження пацієнтам було виконано ДМАТ, повторно ДМАТ виконували через 12–14 тижнів стабільної антигіпертензивної терапії. Оцінювали: середній систолічний АТ за добу, в активний та пасивний період, середній діастолічний АТ за добу, в активний, пасивний період, добовий індекс, максимальний АТ за весь період, в активний та пасивний період.

Результати. Початково за даними ДМАТ у I групі середній систолічний АТ становив $140,6 \pm 1,4$ мм рт. ст., середній діастолічний АТ $84,5 \pm 1,2$ мм рт. ст., в II групі – середній систолічний АТ становив $143,5 \pm 1,2$ мм рт. ст., середній діастолічний АТ $83,8 \pm 1,7$ мм рт. ст. Через 12–14 тижнів після корекції терапії відзначається, що в I групі рівень систолічного АТ за весь період становив $120,4 \pm 1,3$ мм рт. ст., що достовірно менше ніж у II групі – $136,5 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p = 0,001$). Рівень діастолічного АТ в I групі становив $76,6 \pm 0,9$ мм рт. ст., в II групі $81,0 \pm 1,1$ мм рт. ст. ($p = 0,005$). Достовірна відмінність спостерігається за ступенем зниження систолічного АТ в пасивний період, діастолічного АТ в пасивний період в I групі. Також має місце достовірно нижчий рівень максимального систолічного АТ за добу. В II групі достовірно нижчим був добовий індекс. Ступінь зниження систолічного АТ за добу в I групі становив $15,5$ мм рт. ст., діастолічного АТ 8 мм рт. ст. В II групі обстежених зниження систолічного АТ за добу становив 7 мм рт. ст., діастолічного АТ $2,8$ мм рт. ст. Рівень систолічного АТ в активний період знижувався достовірно більше в I групі, ніж у II групі, відповідно на $10,2$ та $5,6$ мм рт. ст. ($p = 0,006$). Діастолічний АТ в активний період також достовірно більше знижувався в I групі, ніж у II групі, відповідно: на 9 та $3,9$ мм рт. ст. ($p = 0,005$). Відзначається зменшення систолічного АТ в пасивний період у більшій мірі в I групі, ніж у II групі: 13 та $7,7$ мм рт. ст.