МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІІІ МЕДИЧНИЙ ФАКУЛЬТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ТА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ № 2
ТА МЕДСЕСТРИНСТВА

Освітня кваліфікаційна робота на здобуття звання магістр за спеціальністю “Сестринська справа”

На тему: «Якість життя пацієнта з гіпертонічною хворобою та методи її корекції»

Виконала:
студентка 2 курсу групи МС-20-маг(з)
223 Медсестринство (сестринська справа) магістр
Сіробаба Катерина Євгенівна
Керівник:
доц., к.мед.н. Веремієнко Оксана Володимирівна

ХАРКІВ 2022

Зміст

ВСТУП 3

РОЗДІЛ 1. Огляд літератури 6

1.1 Поняття якості життя 6

1.2 Сучасні уявлення про хронічні аспекти гіпертонічної хвороби 16

1.3 Особливості перебігу та корекції гіпертонічної хвороби у хворих із супутньою вегетативною дисфункцією 23

1.4 Вплив стресу на якості життя людини. Види антистресової терапії 3

РОЗДІЛ 2. Практична частина 36

2.1 Клінічна характеристика спостережуваних пацієнтів 36

2.2 Матеріали і методи дослідження 38

РОЗДІЛ 3. 40

3.1 Статистична обробка отриманих результатів 65

РОЗДІЛ 4. 48

4.1 Аналіз отриманих результатів 48

ВИСНОВКИ 60

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ 62

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ 64

ВСТУП

Актуальність дослідження. Артеріальна гіпертонія (АГ) є однією із значних проблем сучасної охорони здоров'я. Це зумовлено, з одного боку, широкою поширеністю захворювання особливо в осіб похилого віку на тлі тенденції до старіння населення, з іншого боку, її визначальною роллю у структурі серцево-судинної та загальної смертності. За високої медичної та соціальної значущості АГ залишається нині погано контрольованим станом у всіх країнах незалежно від соціально-економічної ситуації.

Останні десятиліття ознаменувалися зміною ставлення до підвищення АТ з віком – відмовою від вікових норм АТ. Це сталося завдяки як епідеміологічним дослідженням, що поклали край уявленням про нешкідливість підвищення АТ з віком, так і дослідженням з терапевтичними втручаннями, що довели безумовну користь лікування АГ особливо у літніх хворих. Враховуючи, що пацієнти з гіпертонічною хворобою становлять значну частку всіх хворих на АГ і вимагають менше витрат на лікування, вони виступають серйозним резервом покращення контролю АГ та підвищення таких показників як якість та тривалість життя.

Останнім часом все більша увага у вивченні та лікуванні АГ приділяється не тільки власне підвищеному АТ, але й іншим найважливішим складовим серцево-судинного ризику, таким як фактори ризику, особливості добового профілю та ритму АТ, характер та ступінь гіпертензивного ремоделювання серцево-судинної системи наявність асоційованих з АГ клінічних станів. Багато що з цих складових є так званими проміжними точками, набуваючи самостійного прогностичного значення, часом більше, ніж власне наявність і ступінь АГ.

У зв'язку з тим, що перегляд поглядів на підвищення АТ з віком, що полягає у зміні ставлення саме до ПАГ, відбувся не так давно, дотепер відсутні достовірні дані про особливості клініки ПАГ, наявність та ступінь гіпертензивного ремоделювання серцево-судинної системи, співвідношенні його з інволютивним, що сприяло б формуванню діагностичних та терапевтичних підходів до ведення цих пацієнтів.

Мета дослідження - дати клінічну характеристику артеріальної гіпертонії у хворих та оцінити структурно-функціональний стан серцево-судинної системи, для вдосконалення діагностики та лікування пацієнтів на артеріальну гіпертонію.

Задачі дослідження:

1. Дати клінічну характеристику гіпертонічної хвороби пацієнтів: оцінити зустрічальність артеріальної гіпертонії серед пацієнтів, виявити поширеність складових ризику серцево-судинних ускладнень артеріальної гіпертонії.

2. Показати клінічне значення вивчення структурно-функціональних особливостей стану серцево-судинної системи у пацієнтів на артеріальну гіпертонію для вдосконалення контролю артеріальної гіпертонії.

Наукова новизна дослідження. У дослідженні встановлено поширеність гіпертонічної хвороби серед пацієнтів, які звертаються за амбулаторною медичною допомогою. Виявлено порівняно високу поширеність у цих пацієнтів феномену «артеріальної гіпертонії білого халата», відносну перевагу серед них пацієнтів із ізольованою систолічною артеріальною гіпертонією.

Виявлено високу зустрічальність у пацієнтів факторів ризику, уражень органів-мішеней, асоційованих з артеріальною гіпертонією клінічних станів, що в цілому визначає високий і дуже високий ризик серцево-судинних помилок артеріальної гіпертонії. Встановлено, що добовий профіль артеріального тиску у пацієнтів на артеріальну гіпертонію характеризується значним «навантаженням тиском», підвищеною варіабельністю артеріального тиску, вираженими, різноманітними порушеннями добового ритму артеріального тиску. Показано наявність у пацієнтів на артеріальну гіпертонію гіпертензивного ремоделювання серця. Виявлено, що наявність артеріальної гіпертонії у пацієнтів веде до більш вираженого, порівняно з інволютивним, зростання жорсткості судин еластичного та м'язового типу.

Виявлено, що наявність гіпертонічної призводить до зниження реактивності нейрогуморальних механізмів контролю серцевого ритму у хворих.

Встановлено, що зміни структурно-функціонального стану серцево-судинної системи при гіпертонічній хворобі у пацієнтів визначаються не тільки

інволютивними процесами, але більшою мірою відображають гіпертензивне ремоделювання.

Практична значність дослідження. Показано, що пацієнти на гіпертонічну хворобу складаючи значну частку пацієнтів, які звертаються за амбулаторною медичною допомогою, характеризуються здебільшого (72%) високим/дуже високим ризиком розвитку серцево-судинних ускладнень артеріальної гіпертонії та летальності, що потребує активного виявлення пильної уваги до цього контингенту хворих.

Продемонстровано наявність у пацієнтів гіпертонічної хвороби, поряд з інволютивними змінами серця, гіпертензивного ремоделювання серцево-судинної системи, що впливає на вибір діагностичної та терапевтичної тактики та свідчить про необхідність ретельного обстеження цих пацієнтів.

Обґрунтовано показання та визначено клінічне значення додаткових методів обстеження (добового моніторування артеріального тиску, ехо-кардіографії, вивчення швидкості поширення пульсової хвилі та варіабельності серцевого ритму) у пацієнтів з гіпертонічною хворобою. Показано необхідність поглибленого аналізу даних додаткових методів дослідження для розмежування змін інволютивного та гіпертензивного характеру, розроблено критерії їх диференціювання.

Об’єктом дослідження є характеристика гіпертонічної хвороби.

Предметом дослідження є якість життя пацієнта з гіпертонічною хворобою та методи її корекції.

РОЗДІЛ 1.

Огляд літератури

1.1.Поняття якості життя

Мало знати лише кількісно виражені показники грошових доходів та забезпеченість населення благами та послугами, тобто показники рівня життя. Розуміння такого підходу призвело до появи та до наступної еволюції поняття «якість життя», яке, тим не менш, все ще трактується і використовується дослідниками і практиками по-різному.

Вже у 1960-ті роки у найбільш розвинених країнах світу стала очевидною обмеженість використання терміна «рівень життя», оскільки реальність переконливо показала, що економічне зростання та досягнення високого рівня життя не позбавляють суспільство від злиднів, злочинності, наркоманії, забруднення навколишнього середовища та техногенних катастроф, від глибоких соціальних потрясінь. [56, с. 176]

За свідченням американського соціолога Сторса Макколла, вираз «якість життя» було вперше вжито у 1964 році президентом США Л. Джонсоном, які заявили, що цілі американського суспільства «не можуть бути виміряні розміром наших банківських депозитів. Вони можуть бути виміряні якістю життя наших людей».

Радянські дослідники того часу досить критично поставилися до цього нововведення. Виникнувши в США, формула «нова якість життя» має безсумнівний генетичний зв'язок із горезвісною концепцією «американського життя» тощо. Незабаром «якість життя стала розхожим оборотом буржуазної політичної публікації та перекочувало до передвиборчих документів багатьох буржуазних та соціально-демократичних партій».

Деякі дослідники поставилися до нововведення не так упереджено: «Проблема якісного боку життя людей – не псевдопроблема. Друга половина XX ст. висунула перед людством багато складних та відповідальних проблем, що стосуються не тільки долі конкретних суспільно-політичних систем, соціальних класів та політичних партій, а й долі, життя окремого індивідуума. Одна з цих

проблем, актуальність якої безперервно зростає та безпосередньо пов'язана з бурхливими процесами та високими темпами розвитку суспільства – це проблема якості життя».

Спочатку формула, що не мала певного сенсу «якість життя» стала наповнюватися цілком конкретним змістом. Незважаючи на активні розробки у цій сфері в трактуваннях поняття спостерігається велика строкатість і різнобій. Рамки проблеми практично безмежні, у них включається безліч речей, починаючи із сенсу та мети історії, питання про людське щастя, закінчуючи питанням про утилізацію відходів та очищення міст. З цим поняттям пов'язували все позитивне, все те, чого прагнули. [43, с. 125]

«Якість життя виступає і як футурологічний ідеал, набуваючи при цьому форму явних утопій, і як ностальгія за минулим, виражена в вигляді антиутопій». «У нас немає, - пише американський соціолог О. Тофлер, - жодних одиниць виміру для «якості життя». У нас немає жодних систематичних показників, які давали б відповіді питання: чи стали люди більш відчуженими друг від друга, чи, навпаки, вони стали ближчими; чи стало освіту ефективним, чи спостерігаємо ми світанок мистецтва, музики, літератури ... ».

Зв'язуючись із питанням про цінність та, звичайно, про сенс існування, поняття «якість життя» набуває або оптимістичне, чи песимістичне звучання. Найважливіше місце у його концепції займає науково-технічний прогрес та його вплив на спосіб життя людини, економічна та демографічна проблема, питання демократії, свободи та прав людини, тобто справді значущі, глобальні проблеми людства.

Американський соціолог Сторс Макколл розкриває першопричину, яка відродила питання про «якість життя»: «Багато людей відчувають, що сучасне індустріальне суспільство, незважаючи на те, що воно досягло значних результатів, що стосується достатку, комунікації та відпочинку, не зробило значного прогресу в покращенні людської долі в цілому, що перспективи людства фактично нині менш привабливі, ніж вони були 25 років тому.

Якість життя – комплексна інтегральна характеристика економічних, соціальних, політичних та культурно-ідеологічних факторів, що визначають становище людини у суспільстві.

Засновники марксизму-ленінізму дали інше, науково матеріалістичне вирішення якісних та кількісних змін в історичному процесі: «Говорячи про «якість життя», вони мають на увазі якісний бік способу життя, це узагальнений синтетичний показник соці алістичного гуманізму».

Існує думка, що у 1970-х роках відомий американський економіст Дж. Гелбрейт, а потім і його послідовники надали концепції якості життя трактування, пов'язану з рятуванням суспільства від деяких ексцесів споживання, пов'язаних, насамперед, з орієнтацією суспільства на чисто кількісне зростання матеріальних благ, що веде до деформації потреб. Відповідно до їхніх поглядів у сучасних умовах зростання виробництва не слід пов'язувати з підвищенням життєвого рівня людей.

На перший план висувається необхідність «надати життю людини людську гідну якість». Життя, на їхню думку, ставить суспільство перед вибором: або кількість - збільшення заробітної плати, зростання виробництва товарів, зростання задоволення матеріальних потреб, будівництво дешевих квартир тощо, або якість - освіта, охорона здоров'я, культура, екологія тощо. Фактично, така концепція якості життя є антитезою принципів «суспільства споживання», що закликає до «зростання заради зростання» та задоволення потреб як самоцілі, і стверджує необхідність переходу до «постіндустріального суспільства». [42, с. 117]

Творці моделі «постіндустріального суспільства» роблять основний акцент не на достатку товарів та їх зростаючому споживанні, а закликають до запровадження елементів «організованого споживання», збагаченого наявністю духовних, соціальних та культурних благ.

Підсумовуючи аргументи цих зарубіжних авторів, які формулюють свою концепцію якості життя, її основні положення становлять так: зростання економіки веде до виснаження природних ресурсів, руйнування довкілля, духовне

виродження людства; вони бачать вихід у уповільненні чи припиненні цих тенденцій.

У дореформеній вітчизняній науці термін «якість життя» не отримав широкого поширення, хоча теоретичні дослідження змісту цього поняття не проводились. Якість життя на той період виступало проміжним компонентом єдності рівня, якості та способу життя.

У Радянському Союзі всю сферу умов життя людей підводили під термін «забезпечення повного добробуту всіх членів суспільства» та, крім рівня життя, виділявся особливо, як перевага нашої суспільної системи – «соціалістичний спосіб життя». Безперечно, проблема якості життя не обмежується способом життя та охороною навколишнього середовища, а показник рівня життя далеко не погано характеризує умови життя людей, їхній добробут.

В останні роки до проблем якості життя виявляють інтерес багато фахівців, пов'язаний з конкретними дослідженнями проблем здоров'я, освіти, демографії, досліджень ринку та ін. Розгорнулася змістовна дискусія з охопленням різних сторін проблеми – цілей, методів, засобів оцінки. Крім того, якість життя передбачає можливість усіх членів суспільства брати участь у прийнятті життєво важливих рішень та використовувати можливості, що надаються свободами, формує почуття причетності до життя нашого суспільства та т.п. Все це випливає із сучасних визначень якості життя та показників, його складових.

Поняття «якість життя» існує і використовується разом із цілим сімейством синонімічних та близьких за значенням термінів: народний добробут, рівень життя, ступінь задоволення матеріальних та духовних запитів, умови, образ життя, становище населення тощо. [41, с. 167]

Найбільш ємне поняття цього набору – це народний добробут. Під народним добробутом розуміється і складний соціально - економічний феномен, що інтегрує на гомогенній основі характеристики рівня, способу, якості життя населення, кожна з яких представляє лише деякий зріз єдиного, але багатогранного та об'ємного суспільного організму. В кінцевому рахунку, народний добробут відображає розвиток потреб людей, стан та способи їх задоволення стосовно

основних сфер життєдіяльності; сфері праці, споживання, культури, репродуктивної поведінки, суспільно – політичного життя.

Слід наголосити, що у змісті терміна «народний добробут» виразно проглядається такий відмінний значеннєвий елемент, як характеристики майнового стану населення. До теперішнього часу «народний добробут», слідом за «ступенем задоволення матеріальних та духовних запитів трудящих», стало поступово втрачати популярність, будучи, по-перше, терміном, що відноситься до застарілого словника централізованої планової економіки, по-друге, під впливом зростання вживання понять рівня якості життя і, по-третє, у зв'язку з певною несумісністю терміна «достаток», що має позитивний смисловий відтінок, зі значним падінням рівня життя більшості населення. [44, с. 166]

Про те, що перераховані вище поняття схожі і іноді взаємно замінюють один одного, свідчить таке: «якщо раніше, визначаючи прогнози рівня життя населення, що обмежувалися лише строгими рамками доходів та споживання, то тепер, маючи на увазі народний добробут, ми включаємо в нього, поряд з доходами та споживанням, що надаються в «розширеному» вигляді, умови праці та побуту, обсяг та структуру вільного часу, і не тільки характеристики культурного та освітнього рівня людей, а також індикатори здоров'я та показники економічної ситуації».

Але це визначення добробуту виходить за межі свого поняття і частково перетинається із «якістю життя». Ще одне суміжне поняття якості життя – це рівень життя населення.

Незважаючи на те, що це вже стала категорія, підходів до її розкриття кілька. Наявні у науковій літературі визначення відштовхуються від різних вихідних понять: від виробництва, споживання, доходів, вартості життя, споживчих нормативів та стандартів або мають комплексний багатоаспектний характер.

Найбільший інтерес представляють визначення, що мають комплексний характер. Рівень життя – це складна комплексна соціально-економічна категорія, що виражає ступінь задоволення матеріальних та духовних потреб людей. Вона складається із багатьох компонентів. Це і розмір реальних доходів трудящих, та

рівень споживання населенням матеріальних благ та послуг, та забезпеченість населення упорядкованим житлом, і, нарешті, зростання освіченості, ступінь розвитку медичного та культурно-побутового обслуговування громадян, стан природного середовища. [62, с. 145]

Рівень життя відображає найважливіший із аспектів, що виділяються в соціології, положення людини в суспільстві, висловлюючи ступінь реалізованості життєвих інтересів та переваг, які є рушійною силою господарської діяльності, рівень життя тим самим виступає найважливішою інтегральною характеристикою соціально-економічної системи. Показники динаміки рівня життя дають можливість судити як про характер спрямованості змін у цілому, так та про їхні соціальні наслідки в цілому для різних груп населення.

Все це дозволяє віднести категорію «рівень життя», як і «якість життя», оцінним щодо «умов життя» населення. Водночас, «рівень життя» є кількісно-оцінною категорією, а «якість життя» – якіснооцінною категорією.

Багато авторів вважають, що у центрі соціально–географічного дослідження знаходяться умови та спосіб життя населення.

Умови життя – сукупність таких показників, як природні умови, безпосередньо впливають на населення, умови трудової діяльності, обслуговування, рівень життя, «соціально-культурні» умови та характер розселення людей .

Істотний елемент вивчення умов життя – вивчення способу життя. Це поняття розглядалося як спосіб концентрованого висловлювання життєдіяльності, як стан, як система життєдіяльності, як сукупність методів. Деякі автори ототожнюють його з умовами життя. Хоча ці поняття різні. Найбільш адекватним з погляду дослідників-соціологів є таке визначення способу життя.

Спосіб життя – це:

1.Сукупність істотних рис діяльності, свідомість та поведінка соціальної спільності чи особистості, обумовлених способом матеріального виробництва;

2. Сукупність форм життєдіяльності людей у єдності з умовами цієї життєдіяльності;

3. Характер життєдіяльності особистості, соціальної групи суспільства, визначений способом виробництва, сукупністю суспільно- географічних та суспільних умов, а також ціннісних установок;

4. Сукупність істотних рис діяльності народів, класів, соціальних груп умовах певної системи громадського виробництва, визначеної суспільно-економічною формацією;

5. Стійкий спосіб відтворення та задоволення соціальних потреб.

Головне у цьому понятті – діяльність людини, яка керує її свідомістю. А свідомість, у свою чергу, визначається умовами життя, діяльністю людини та його основними характеристиками. Отже, для вивчення способу життя необхідні знання складу населення, умов його життя та особливостей свідомості. [45]

Як зазначалося, попри всю схожість перелічених і згаданих понять всі вони мають чіткі та/або досить різні відмінності. Якщо вважати, що рівень життя відображає комплекс умов і характер функціонування людини в сфері споживання («по той бік виробництва»), спосіб життя – особливості діяльності поведінки у всіх сферах їх прояву, а якість життя – стан населення стосовно його суттєвих характеристик, то народний добробут є синтез цих понять дуже впливає на всі сторони життя дитини.

Якщо вищезгадані суміжні поняття мають більш-менш усталені визначення, структуру та методи оцінки, то з визначенням та оцінкою якості життя населення справа набагато складніша. Ця багатокомпонентна система досить нещодавно стала предметом дослідження соціології та соціальної географії, хоча її відображення так чи інакше відображалося в таких термінах, як «загальний добробут», "рівень життя" і т.п.

На сьогоднішній день існує безліч концепцій та визначень якості життя, які є загальноприйнятими. Наведемо кілька трактувань даного поняття різними авторами. Більшість зарубіжних дослідників дотримується наступного визначення:

Якість життя – комплексна характеристика соціально-економічних, політичних, культурно-ідеологічних, екологічних факторів та умов існування особистості, становища людини у суспільстві. Якість життя – система якостей

духовних, матеріальних, соціокультурних, екологічних та демографічних компонентів життя. У цій системі виявляється рівень реалізації пологових сил людини, творчий сенс її життя. [40, с. 65]

Причому, відповідно до вчення про три пологи якостей: предметно-речове, функціональне та системно-соціальне розкриваються і індивідуальна та суспільна якість життя, різноманітність потреб людини, потенціал її всебічного, гармонійного, творчого розвитку.

Природа якості життя – це хіба що кілька її «зрізів»: предметно-речовий, який дозволяє розглянути біолого-фізичний та матеріальний аспект якості життя, функціональний, - з його допомогою можна оцінити життя з погляду потреб і здібностей людини у взаємодії з соціально-економічними, культурними та екологічними просторами, системно-соціальний – розкриває якість самих «просторів». [63, с. 235]

Під якістю життя ми розуміємо інтегральне поняття, що характеризує відповідність (або не відповідність) багатокомпонентної системи середовища життя об'єктивним нормам та суб'єктивним потребам територіальної спільності. Якість життя характеризується ступенем задоволення потреб людини, що визначається по відношенню до відповідних норм, звичаїв та традицій, а також стосовно рівня особистих домагань.

Якщо виходити з природної посилки, то підвищення якості життя населення (регіону, країни) та підтримання тенденцій його зростання у перспективі є головною метою діяльності управлінських служб різного рівня (від адміністративних органів муніципального значення до владних та законодавчих органів регіону та всієї країни), то значення інтегральних показників якості життя різних рівнів інтерпретуватися як оцінки ступеня ефективності (або якості) управління відповідних адміністративних служб.

Якість життя - складна синтетична категорія, що акумулює у собі всі суттєві для особи умови існування та розвитку. До компонентів цієї категорії віднесено товари та послуги, доходи, заощадження, духовні потреби, особиста безпека проживання на даній території та інші атрибути соціальної комфортності,

екологічна обстановка та стан середовища проживання. Якість кожного з них бажано вміти оцінювати своїм узагальненим показником.

Зрештою, якість життя населення визначається балансом між виробленими в регіоні та ввезеними для кінцевого споживання продуктами та послугами та можливостями населення купувати ці товари та послуги, накопичувати заощадження, задовольняти свої духовні потреби, а також – можливостями управлінських структур підтримувати соціальну комфортність проживання на території регіону та екологічну безпеку.

Таким чином, ефективність управління розвитком регіону чи країни визначається можливостями впливу управлінських структур для підвищення значень основних інтегральних характеристик якості життя населення у межах повноважень, що надаються ним Конституцією України.

Наведемо ще одне, на наш погляд, цікаве визначення якості життя: Якість життя як комплексна оцінка життєдіяльності людей, є системою показників, що характеризують рівень реалізації потреб людини, ступінь задоволеності її відчуттям своїх життєвих планів, співвіднесені з мінімальними соціальними стандартами та з ресурсними повноваженнями суспільства. [39, с. 43]

Якщо якість життя не безпосередньо залежить від рівня життя та добробуту, то що ж визначає це поняття і чого воно залежить? Зрозуміло, що якість життя населення істотно відрізняється залежно від соціального статусу людини.

Отже, можна дійти невтішного висновку, що якість життя населення, тобто рівень реалізації потреб людини залежить з його конкретних потреб. Саме цим можна частково пояснити наведений вище парадокс: на населення високим рівнем життя діє закон «підвищення потреб», тобто чим більше ми маємо, тим більше ми хочемо, тим критичніше ми належимо до дійсності.

Характеризуючи сутність якості життя як соціально-економічну категорію, необхідно підкреслити низку її особливостей. По-перше, якість життя надзвичайно широке, багатоаспектне, багатогранне поняття, незрівнянно ширше, ніж рівень життя. Це категорія, що далеко виходить за межі економіки. Це, перш за все всього, соціологічна категорія, що охоплює всі сфери суспільства, оскільки вони

укладають у собі життя людей та її якість. Відповідно – це предмет уваги всіх, хто стикається з життям людей. По-друге, якість життя має дві сторони: об'єктивну та суб'єктивну. [46, с. 10]

Критерієм об'єктивної оцінки якості життя є наукові нормативи потреб та інтересів людей, згідно з якими слід об'єктивно судити про ступінь задоволення цих потреб та інтересів. З іншого боку, потреби та інтереси людей індивідуальні та ступінь їх задоволення можуть оцінити лише самі суб'єкти. З позиції особистих інтересів вони не фіксуються будь-якими статистичними величинами та практично існують лише у свідомості людей і, відповідно, в їх особистих думках та оцінках.

Таким чином, оцінка якості життя виступає у двох формах:

1) об'єктивна оцінка за комплексу умов життя;

2) задоволеність якістю життя самих людей. По-третє, якість життя не є категорією, відокремленою від інших соціально-економічних категорій, але поєднує багато з них, включає в себе в якісному їх аспекті.

Так, змістом якості життя є і спосіб життя, і рівень життя, і довкілля, збагачені якісними оцінками. Наприклад, характеризуючи якість життя, не можна обмежитися оцінкою харчування за його поживною цінністю (калорійність, вміст білків, жирів). Не можна оминути такі якості харчування, як його регулярність, різноманітність, смакові якості. Характеризуючи якість трудового життя, не можна обмежитись (як при аналізі рівня життя) показниками зайнятості, безробіття, тривалості робочого дня, тижня, року, рівнем виробничого травматизму. [38]

Необхідні оцінки відповідності інтересам працівників утримання та характеру праці, його інтенсивності, взаємовідносин усередині трудового колективу та ін. Зазначимо, що категорія якості стає символом прогресу та виживання, цивілізації. При цьому відбувається подолання традиційних уявлень про якість товару, роботи та якості продукції, що широко використовуються в системі управління якістю. З'являються поняття якості інтелекту, інформації. Якість життя поступово стає центром, ядром соціально – економічних та інших досліджень.

1.2 Сучасні уявлення про хронічні аспекти гіпертонічної хвороби

Артеріальна гіпертонія (АГ) до сьогодні залишається однією з ключових проблем, впливаючи на перебіг та прогноз серцево-судинної патології, оскільки пов'язана з розвитком таких ускладнень як мозковий інсульт, інфаркт міокарда, хронічна серцева недостатність та хронічна хвороба нирок. Незважаючи на величезну різноманітність гіпотензивних лікарських засобів препаратів, проблема лікування АГ залишається актуальною. [37, с. 150]

Трапляються ситуації, коли призначення препаратів декількох класів не дає можливості знизити артеріальний тиск (АТ) до цільових значень. Це, швидше за все, пов'язано з тим, що підвищення АТ та формування АГ має складний патогенез, тут задіяно багато механізмів, що впливають рівень АТ.

З неповного розуміння механізму регуляції АТ, тим паче складності розуміння порушення роботи цих механізмів, єдиної універсальної схеми патогенезу АГ ще немає.

При АГ головною особливістю гемодинамічних змін є підвищення загального периферичного опору, а це означає, що основним субстратом морфологічних та функціональних змін при АГ є резистивна судина.

І на нього безпосередньо впливають нервові та гуморальні фактори. Усі нервові та гуморальні механізми регуляції АТ умовно можуть бути об'єднані у дві групи функціональних систем - короткочасної та тривалої дії.

Основні системи короткочасної дії – це барорецепторний рефлекс, нирковий ендокринний плазмовий контур та симпатоадреналова система (САС). Барорецепторний рефлекс, як і інші системи короткочасної дії, здебільшого утримує АТ від надмірного зниження. Він спрацьовує через 1-5 с, утримує свій тонус протягом годин і не дає виходити АТ за межі 100-120 мм рт. при стресах та зміні становища тіла. Нирковий ендокринний рефлекс спрацьовує через 2-4 хв, ця дія утримується протягом доби, перешкоджає зниженню АТ межі 60-100 мм рт.ст. [47]

САС спрацьовує при фізичних та психоемоційних стресах, збільшує ударний об'єм, розширює судини серця, легень, м'язів та шкіри, звужує судини черевної

порожнини, оптимізуючи, тим самим, кровообіг на користь систем, що забезпечують рух. [57]

До системи регуляції тривалої дії відносять два механізми – пресорний та депресорний. Основними елементами пресорного механізму є представлені в судинах та серці тканинні системи ренін-ангіотензин-альдостерону (РААС), ниркова РААС, а також вазоконстрикторні. речовини власне ендотелію - ендотеліни 1, 2 та 3. Крім того, на регуляцію АТ впливають мозкові механізми, представлені РААС, центральною нервовою системою (ЦНС) (вплив на сольову поведінку, стимуляцію виділення вазопресину), ендотелінами, вазопресином та нейропептидом (Вазопресія, потенціювання ефектів норадреналіну).

Багато елементів пресорного контуру (особливо альдостерон) стимулюють утворення у стінці судин колагену і, тим самим, крім минущої вазоконстрикції, сприяють розвитку морфологічних труднооборотних змін у судинах, їх ремоделюванню, що є морфологічною основою закріплення АГ. Такі ж структурні зміни, що відбуваються в стінці серця, сприяють підвищенню жорсткості міокарда та розвитку його діастолічної дисфункції.

Депресорну функцію системи регулювання АТ, можна розділити на кілька складових: депресорну систему стінки судин, систему натрійуретичних пептидів та депресорні системи мозкового шару нирок та ЦНС. Основним елементом депресорної системи стінки судин є сильний вазодилататор оксид азоту, який виділяється при активації ендотеліальної синтази оксиду азоту і в присутності таких ве - ацетилхолін, аденозинтрифосфат, брадикінін, а також при механічній деформації стінки судини (напруга зсуву) та при гіпоксії.

До депресорної системи стінки судин також можуть бути віднесені натрійуретичний пептид С та адреномедулін.

До депресорної системи мозкового шару нирок відносять системи простагландинів та калікреїнкінінів. Простагландини мозкового шару нирки надають три основні ефекти, що мають пряме відношення до екскреції води, а саме: знижують здатність антидіуретичного гормону підвищувати проникність епітелію збірних трубок для води, посилюють кровотік у судинах цієї зони та

інгібують реабсорбцію натрію. і хлоридів у товстому висхідному коліні петлі Генлі. Калікреїн-кінінова система нирок теж сприяє посиленню ниркового кровотоку та стимуляції натрійурезу. [62, с. 210]

Натрійуретичні пептиди продукуються у стінці передсердь та головному мозку. У ЦНС теж є потужні депресорні механізми. Досить добре вивчені гіпотензивні ефекти, зумовлені стимуляцією імідазолінових, допамінергічних, серотонінових та α2-адренорецепторів. Сюди можуть бути віднесено вже згадані мозкові натрійуретичні пептиди.

Останнім часом знову набуло актуальності питання про вплив вегетативної нервової системи (ВНС), зокрема симпатичної нервової системи (СНС), протягом АГ. Результати останніх досліджень показують, що порушення симпатичної іннервації призводять до розвитку та прогресування ураження органів-мішеней, навіть незалежно від підвищення АТ. Вегетативні порушення можуть виявлятися, починаючи з періоду новонародженості, але у різні вікові періоди ступінь їхньої виразності змінюється.

На прийомі у педіатра вегетативна дисфункція виявляється у 50-75% дітей, що звернулися. Поширеність вегетативних порушень серед підлітків пубертатного віку, за даними А.М. Вейна (2000) становить 25-80%. У дітей частота виявлення вегетативної дисфункції коливається від 30 до 50%. Синдром вегетативної дисфункції (СВД) це стан, який характеризується порушеннями вегетативного регулювання роботи внутрішніх органів, зокрема. та серцево-судинної системи. [56]

В основі його розвитку лежать відхилення у структурі та функціях центрального та периферичного ланок ВНС. При цьому зміни з боку всіх систем носять багатофункціональний, тобто оборотний характер. Проте встановлено можливість переходу СВД у такі захворювання, як АГ у дітей та підлітків та гіпертонічна хвороба у дорослих.

Порушення СНР розглядаються як найважливіша патогенетична ланка у розвитку АГ. Відомо, що збільшення тонусу СНР може бути пусковим моментом

підвищення артеріального тиску у людей. Наслідки тривалої активації СНР можна розділити на 4 групи:

- Гемодинамічні ефекти - підвищення частоти серцевих скорочень (ЧСС) та вазоконстрикція. Це супроводжується підвищенням потреби міокарда в кисні та зниженням коронарного резерву, а також підвищенням аритмогенності. У нирках симпатична стимуляція зрештою реалізується як затримки натрію і води. [48, с. 128]

— Метаболічні ефекти, які полягають у формуванні інсулінорезистентності (ІР), гіперінсулінемії, та у порушеннях ліпідного обміну.

— Трофічні ефекти, які полягають в індукції та подальшій стимуляції серцево-судинного ремоделювання, а також у розвитку ендотеліальної дисфункції

- Зміни коагуляції – підвищення гематокриту, активація тромбоцитів, прокоагуляційна дія. [18, с. 63]

Стани, у яких розвивається есенціальна гіпертензія, як було доведено, характеризуються як порушенням тонусу парасимпатичної (ПСНС), а й вираженим гіпертонусом СНР, що проявляється підвищенням ЧСС у спокої. Симпатична активація призводить до розвитку цих гемодинамічних змін унаслідок своїх відомих позитивних хронотропних ефектів, які властиві головному адренергічному нейромедіатор норадреналіну. [36]

У хворих на АГ з гіпертрофією лівого шлуночка (ГЛШ) та пацієнтів з діастолічною дисфункцією лівого шлуночка виявляється гіперреактивність СНР; це підтверджує концепцію, що, крім рівня АТ, вкрай важливу роль у визначенні структурних та функціональних змін міокарда, які мають місце при різних клінічних станах з артеріальною гіпертензією, грають та інші фактори. Також було доведено, що симпатична активація впливає на розвиток та прогресування ремоделювання судин, що порушує ендотеліальну функцію, а також викликає підвищення артеріального тонусу, що зумовлює розвиток підвищеного АТ.

Зрештою, у дослідженнях останніх років доведено, що як метаболічні порушення, так і захворювання нирок, що виявляються АГ не тільки на пізніх, але і на ранніх стадіях, справді пов'язані із змінами в СНР, що, ймовірно, потенціює

адренергічне навантаження, що вже зустрічається при неускладненій АГ. [55, с. 133]

Показано, що маса міокарда безпосередньо корелює з активністю СНР, а рівень норадреналіну є незалежним предиктором ГЛШ при гіпертензії. При ГЛШ внаслідок підвищеного артеріального тиску порушується однорідність структури міокарда, він стає гетерогенним, збільшується об'ємна фракція інтерстиціального колагену[49]

Згідно з даними гістологічних досліджень матеріалу, отриманого при аутопсії, сполучнотканинна перебудова міокарда у вигляді утворення фокальних рубців та інтерстиціального фіброзу з накопиченням колагену I та III типу розвивається вже на ранніх стадіях АГ та при помірній виразності ГЛШ. Наслідком фіброзу міокарда служить підвищення його жорсткості, що веде до діастолічної дисфункції, що виникає електрична нестабільність серцевого м'яза, що є субстратом для розвитку шлуночкових порушень ритму; все це в результаті наводить до систолічної дисфункції та дебюту хронічної серцевої недостатності.

Таким чином, сполучнотканинна перебудова міокарда та збільшення його жорсткості при підвищеному АТ можуть розглядатися як додаткові фактори ризику, що негативно впливають на прогноз та наслідки у пацієнтів з АГ. Накопичені також дані про роль СНР у розвитку ремоделювання дрібних та великих судин, а також у розвитку ниркової дисфункції. [17]

Багато факторів ризику розвитку АГ, пов'язані з способом життя, такі як надмірне споживання кухонної солі, алкоголю та ін. підвищенню активності СНР як одній з ланок патогенезу АГ. [35, с. 128]

Останнім часом стали з'являтися дані про те, що активація СНР стимулює розвиток хронічного запалення, продукцію прозапальних цитокінів клітинами кісткового мозку та іншими органами та тканинами, активацію запалення, пов'язаного з ЦНС. Це призводить до замикання порочного кола, при якому розвивається ремоделювання судин та структур мозку надалі сприяє симпатичній активації та прогресування системного запалення. Ця теорія нейрогенної гіпертензії отримала назву теорії автономно-імунного та судинного дисбалансу.

Імунна система вносить свій внесок у патогенез АГ. За останні декілька років накопичилися дані, що свідчать про те, що АГ, принаймні, частково, є імуноопосередкованим запальним захворюванням.

Імуносупресивні препарати та інгібування активності окремих цитокінів запобігають або експериментальну АГ або зменшують її вираженість, а дослідження на генетично модифікованих мишах показали, що лімфоцити є необхідними учасниками розвитку гіпертензії та гіпертензивного пошкодження органів. Крім того, при аутоімунних захворюваннях імунна реактивність може призводити до підвищення артеріального тиску. Інфільтрація імунних клітин, окисний стрес та стимуляція внутрішньониркової ангіотензинової системи індукується активацією вродженого та адаптивного імунітету.

Високий АТ є результатом комбінованого впливу, викликаного зсувом співвідношення натрійурезу та тиску, дисфункціональної релаксації судин та гіперактивності СНР. При цьому тяжкість запалення значною мірою визначає дисбаланс між прозапальними ефекторними реакціями та протизапальними реакціями регуляторних Т-клітин. [19]

Поруч із запальний каскад підтримується і посилюється імунним потоком через вісь мозок – кістковий мозок – селезінка – шлунково-кишковий тракт, тим самим ще більше посилюючи імунно-опосередковані реакції, що призводять до порочного кола формування АГ та пошкодження органів-мішеней. Подальші дослідження імунної реактивності при гіпертонічній бо лізні можуть призвести до розробки нових стратегій лікування АГ. [16, с. 378]

Зменшення симпатичного тонусу, що впливає на серцево-судинну систему, може викликати цілий ряд сприятливих серцево-судинних та кардіометаболічних ефектів. Найактуальнішими їх із клінічної погляду є:

1) рівномірний контроль АТ протягом доби,

2) зменшення діапазону коливання АТ протягом доби,

3) регресування уражень органів-мішеней,

4) корекція метаболічних порушень, пов'язаних із АГ.

Як же зменшити тонус СНР? На сьогоднішній день є кілька різних шляхів впливу на СНС та рівень АТ: хірургічний симпатична денервація нирок; стимуляція каротидного барорефлексу; немедикаментозний та медикаментозний вплив.

1.3. Особливості перебігу та корекції гіпертонічної хвороби у хворих із супутньою вегетативною дисфункцією

Гіпертонічна хвороба є досить поширеним синдромом при серцево-судинних захворюваннях. Вона спостерігається більш ніж у третини працездатного населення України і є одним із головних факторів ризику розвитку атеросклерозу та його клінічних проявів: ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, церебросудинної патології і мозкових інсультів. Патогенез АГ, особливо на початкових етапах, тісно пов'язаний з вегетативними розладами, які виникають при порушенні функціонування церебральних адренергічних рецепторів, що впливають на еферентну регуляцію судинного тонусу. Клінічна маніфестація вегетативних порушень при АГ досить різноманітна, що ускладнює діагностику захворювання й часто призводить до гіпердіагностики. [50, с. 150]

Вегетативна нервова система (ВНС) відіграє важливу роль у координації циклічних процесів в організмі людини. Добові коливання тонусу ВНС тісно пов'язані з циклом день – ніч; симпатична активність переважає в денний період, парасимпатична – під час нічного сну. Встановлено, що максимальні значення функціональних показників серцево-судинної системи відмічаються у другій половині дня: збільшуються частота пульсу, систолічний та хвилинний об'єми серця, артеріальний тиск (АТ) та скорочувальна здатність міокарда. [34, с. 109]

У здорових осіб працездатного віку спостерігається майже паралельний хід кривих добової динаміки значень основних показників кровообігу й екскреції катехоламінів, що вказує на існування залежності циркадіанних ритмів серцево-судинної системи від рівня симпатико-адреналового напруження.

Вегетативна нервова система чинить модулюючий вплив на серцево-судинну діяльність, діючи за принципом «акцентованого антагонізму». Підвищення тонусу симпатичної іннервації стимулює роботу серця – зростають частота серцевих скорочень (ЧСС), швидкість проведення імпульсів, посилюються хронотропна, дромотропна та інотропна функції серця. [33, с. 135]

Стимуляція блукаючого нерва викликає зниження ЧСС, уповільнення атріовентрикулярної провідності. Збудження судинних барорецепторів при

підвищенні АТ призводить до зниження частоти й сили серцевих скорочень, що зумовлено одночасним збільшенням парасимпатичної і зниженням симпатичної активності. Існують дані про взаємозв'язок між вегетативною регуляцією серця та його структурно-функціональним станом.

Так, симпатична стимуляція відіграє одну з важливих ролей у формуванні ремоделювання лівого шлуночка, а активація адренорецепторів призводить до значної стимуляції білкового синтезу в кардіоміоцитах. Водночас гіпертрофія лівого шлуночка супроводжується змінами чутливості міокарда до вегетативних впливів та зниженням інтенсивності артеріального барорефлексу. [15, с. 43]

В дослідженнях останніх років отримані переконливі дані про порушення вегетативного контролю серцевої діяльності у хворих із есенціальною АГ. У рамках Фремінгемського дослідження аналіз двогодинних ділянок ЕКГ 2042 пацієнтів із есенціальною гіпертензією показав, що редукція показників варіабельності серцевого ритму (ВСР) тісно асоційована з розвитком та прогресуванням АГ. Численні дані свідчать, що артеріальна гіпертензія характеризується підвищенням тонусу симпатичної нервової системи. [20, с. 63]

При використанні методу спектрального аналізу ВСР у пацієнтів із гіпертонічною хворобою спостерігалося зростання потужності симпатичного компонента спектра. В інших дослідженнях не відмічено збільшення потужності низькочастотного компонента, однак спостерігалося зниження парасимпатичного компонента, що призводило до відносного переважання симпатичної активності.

З огляду на те що при АГ порушується баланс між симпатичною та парасимпатичною активністю, своєчасна діагностика та медикаментозна корекція вегетативної дисфункції є важливим терапевтичним аспектом. АГ є одним із основних чинників серцево-судинних захворювань. Відомо, що наявність високого артеріального тиску (АТ) провокує та прискорює розвиток атеросклерозу, що в свою чергу суттєво (у 3-4 рази) підвищує захворюваність на ішемічну хворобу серця та інсульт, а також на серцеву та ниркову недостатність, в 7 разів частіше спричиняє порушення мозкового кровообігу. Якщо проаналізувати структуру

загальної смертності населення України, стає очевидним: 66,3% смертей є наслідком хвороб системи кровообігу.

Тому усунення АГ, яка є вагомим чинником зменшення ризику серцевосудинних захворювань, сприятиме поліпшенню стану здоров'я суспільства в цілому. Не викликає сумнівів, що завдання боротьби з АГ є посильним для України. Діагностика цього захворювання не потребує великих затрат, проте значних економічних збитків для держави завдають витрати, пов’язані з лікуванням і реабілітацією зазначеної категорії хворих (лікарські препарати, обладнання, медичний персонал, амортизація основних фондів тощо).

Аналіз показників поширеності, захворюваності, інвалідності та смертності від серцево-судинних хвороб свідчить, що значна їх частина припадає на працездатний вік. І з кожним роком гіпертонія "молодіє". В Україні, за даними епідеміологічних досліджень, стандартизований за віком показник поширеності АГ серед працездатного населення України становить 34,1%: серед чоловіків – 34,7%; серед жінок – 33,4%. Наявність підвищеного тиску як захворювання знають лише 46,9% сільських і 85,1% міських мешканців, лікуються відповідно всього 12,4 та 61,2%, з них ефективно – 6,2 та 20,5%.[14]

Отже, ситуація щодо контролю АГ незадовільна як у сільській популяції, так і в міській, проте в сільській місцевості вона вкрай несприятлива На основі результатів багатоцентрових досліджень з лікування АГ експертами встановлено, що основні позитивні результати лікування зумовлені застосуванням конкретних груп АГП, а також фактором зниження АТ. Деякі групи препаратів мають перевагу, і тому, за рекомендаціями експертів, вони становлять основу антигіпертензивної терапії і є так званими препаратами основної групи (першого ряду).

В якості препаратів першого ряду рекомендується використовувати антигіпертензивні засоби 5-ти класів: 1) діуретики; 2) інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (АПФ) ; 3) антагоністи кальцію тривалої дії; 4) блокатори (антагоністи) рецепторів ангіотензину II ; 5) бета-адреноблокатори. Препарати першого ряду при застосуванні в еквівалентних дозах призводять до

однакового зниження АТ та суттєвого зменшення ризику серцево-судинних ускладнень. Як препарати додаткової групи (другого ряду) слід використовувати: 1) альфа-1-адреноблокатори; 2) алкалоїди раувольфії; 3) центральні α-2-агоністи (клонідин, гуанфацин, метилдопа); 4) агоністи імідазолінових рецепторів (моксонідин).

Докази ефективного зниження ризику серцево-судинних захворювань при застосування препаратів другої лінії значно менші порівняно з препаратами першої лінії. Найбільш прийнятними для лікування АГ з групи діуретинів є тіазидові та тіазидоподібні діуретики. Вони запобігають розвитку серцево-судинних ускладнень при АГ, особливо мозкового інсульту. Діуретики знижують тиск завдяки зменшенню реабсорбції натрію і води, а при тривалому застосуванні – зниженню судинного опору, що є основою їх антигіпертензивного ефекту. [13, с. 192]

Основними представниками цієї групи препаратів можна назвати гідрохлортіазид, індапамід. Петльові діуретики (фуросемід, торасемід) застосовуються для лікування АГ за наявністю ниркової недостатності, а також у хворих з серцевою недостатністю, коли тіазидові діуретики неефективні. Антагоністи кальцію зменшують АТ завдяки зменшенню судинного тонусу, зумовленого зменшенням концентрації кальцію в гладких м’язах судин.

Антагоністи кальцію ділять на три групи: похідні фенілалкіламіну (верапаміл, галопаміл); похідні бензотіазепіну (дилтіазем); похідні дигідропіридину (амлодипін, ніфедипін, німодипін). [51]

Слід застосовувати лише антагоністи кальцію тривалої дії, оскільки коротко-кодіючі дигідропіридинові похідні можуть справляти негативний вплив на перебіг АГ. Інгібітори АПФ – це препарати, котрі зменшують концентрацію ангіотензину II в крові та тканинах, а також збільшують у них вміст брадикініну, завдяки чому знижується тонус судин та АТ. Блокатори рецепторів ангіотензину II – препарати, котрі запобігають реалізації основних фізіологічних ефектів ангіотензину II. За механізмом дії та клінічною ефективністю ці препарати близькі до інгібіторів

АПФ. Блокатори бета-адренорецепторів знижують АТ завдяки зменшенню частоти серцевих скорочень і серцевого викиду та пригніченню секреції реніну.

Для лікування АГ застосовують всі групи бета-адреноблокаторів: селективні та неселективні, із внутрішньою симпатоміметичною дією і без такої. Масштабний мета-аналіз результатів досліджень підтверджує, що основні класи АГП – діуретики, інгібітори АПФ, антагоністи кальцію, блокатори рецепторів ангіотензину та бета-блокатори – істотно не відрізняються між собою за загальною здатністю знижувати АТ при артеріальній гіпертензії. Загальні показники обсягу реалізованих АГП характеризують діяльність лікарів і провізорів щодо впливу на покупця (пацієнта) в плані придбання та застосування ліків.

Високі рейтингові позиції займають лікарські засоби, яким на даному етапі розвитку медицини і фармації найбільш оптимальними та прийнятними є співвідношення показників « ефективність \ безпечність \ доступність (вартість)». У ході дослідження був проведений збір інформації, на основі якого проводився документальний аналіз. Основними джерелами інформації були використані матеріали офіційного сайту МОЗ України, Компендіум 2011-2012 року, електронний Internet-довідник ЛЗ, результати моніторингу фармацевтичного ринку аналітичної системи «Фармстандарт» компанії «Моріон», та інші. Посилаючись на інформаційні джерела, у 2012 році в Україні було зареєстровано 10320 готових лікарських засобів (ГЛЗ), з яких 3034 – ЛЗ вітчизняного виробництва, 7286 – ЛЗ іноземного виробництва. Частка вітчизняних ГЛЗ складала майже третину від зареєстрованих ГЛЗ на території України. [21, с. 68]

Артеріальна гіпертензія, за визначенням Комітету експертів ВООЗ, – це постійно підвищений систолічний та/чи діастолічний артеріальний тиск. Есенціальна гіпертензія (первинна гіпертензія або гіпертонічна хвороба) – це підвищений артеріальний тиск при відсутності очевидної причини його підвищення. Вторинна гіпертензія (симптоматична) – це гіпертензія, причина якої може бути виявлена.

Відповідно до останніх рекомендацій Європейського товариства гіпертензії та Європейського товариства кардіології (2007 р.), виділя ють декілька рівнів АТ

(Згідно з цією класифікацією, артеріальною гіпертензією є підвищення САТ до 140 мм рт. ст. і вище або ДАТ до 90 мм рт. ст. і вище, якщо таке підвищення є стабільним, тобто підтверджується при повторних вимірюваннях АТ (не менш ніж 2+3 рази у різні дні протягом 4 тижнів). Класифікація АГ за рівнем артеріального тиску вказує на ступінь його підвищення (не на стадію захворювання).

Для встановлення стадії артеріальної гіпертензії застосовується класифікація за ураженням органів-мішеней. Ця класифікація розроб лена експертами ВООЗ (19631993) та прийнята в Україні в 1992 році згідно до наказу МОЗ України № 206 від 30.12.92 р. і рекомендується до по дальшого застосування згідно наказу № 247 від 1.08.98 р.. Її слід застосовувати для встановлення стадії гіпертонічної хвороби (есенціальної гіпертензії), а також вторинної гіпертензії.

Діагноз формулюється із зазначенням стадії захворювання та характеру ураження органівмішеней. У разі формулювання діагнозу гіпертонічної хвороби II ст. або вторин ної гіпертензії II ст. необхідно конкретно вказати, на підставі чого встанов люється II стадія захворювання (наявність гіпертрофії лівого шлуночка, звуження артерій сітківки, ознаки ураження нирок – креатинін на верхній межі норми або наявність мікроальбумінурії).

Діагноз гіпертонічної хворо би III ст. також необхідно обгрунтувати наявністю серцевої недостатності, перенесеного мозкового інсульту, протеїнурії тощо. Діагноз гіпертонічної хвороби III ст. за наявності інфаркту міокарда, інсульту чи інших ознак III стадії слід встановлювати лише у тих випадках, коли ці серцево-судинні ускладнення виникають на тлі тривало існуючої гіпертонічної хвороби, що підтверджується наявністю об'єктивних ознак гіпертензивного ураження органів-мішеней (гіпертрофія лівого шлуночка, генералізоване звуження артерій сітківки тощо) [52, с. 78]

Максимально корисною для хворого визнана стратегія, що базується на визначенні загального ризику.. Виділяють декілька груп ризику. До групи звичайного ризику відносять осіб з тиском, меншим за 140/90 мм рт. ст., без додаткових факторів ризику. Групу людей, які мають додатковий (до звичайного)

ризик ускладнень, але він є порівняно невисоким, виділено як групу помірного ризику.

Її складають хворі з АГ 1 та 2го ступеню, які мають не більше 2 факторів ризику серцевосудинних захворювань. Підвищення АТ до 180/110 мм рт. ст. і більше підвищує вірогідність ускладнень, і такі хворі вже складають групу високого ризику. Наявність ураження органівмішеней або супутніх серцевосудинних захворювань свідчить про високий або дуже високий ризик ускладнень.

1.4 Вплив стресу на якості життя людини. Види антистресової терапії

Стародавня людина так само, як тварина, стикаючись з небезпекою, мала відреагувати миттєво: напасти (реакція боротьби) або втекти (реакція втечі). На абстрактні міркування часу в нього не було. Це так званий первісний, фізіологічний стрес. Фізіологічний стрес неодноразово відчувала кожна людина.

У науковій літературі виділяють поняття «психологічний стрес», або «емоційний стрес», що характеризується станом яскраво вираженого психоемоційного переживання людиною конфліктних життєвих ситуацій, які гостро чи довго обмежують задоволення його соціальних чи біологічних потреб.

У сучасній літературі існують різні класифікації стресів:

1. Повсякденний стрес – реакція організму на дрібні та незначні події, що з'являються у повсякденному житті, але які негативно впливають на індивіда, наприклад, поточні проблеми зі здоров'ям, брак грошей на одяг, проблеми з приготуванням їжі та ін.

2. Емоційний стрес – реакція у відповідь на перенапругу нервової системи.

3. Професійний стрес - різноманітний феномен, що виражається в психічних і фізичних реакціях на напружені ситуації в трудовій діяльності людини. [12]

4. Інформаційний стрес – стан, що виникає внаслідок інформаційних навантажень, з якими людина не може справлятися та приймати рішення у поставленому темпі.

Відомий російський учений у галузі стресу та стресостійкості, доктор біологічних наук, професор МГЕІ Ю. В. Щербатих виділяє три типи стресу за здатністю людини впливати на нього:

1) стреси, які не залежать від нас;

2) стреси, на які ми можемо реально вплинути;

3) стреси, які є плодом нашої власної уяви.

Слід розрізняти два види стресу:

1) еустресс – нормальний стрес, що служить цілям збереження та підтримання життя (“stress” (англ.) – тиск, натиск, напруга);

2) дистрес – патологічний стрес, що виявляється у хворобливих симптомах (“distress” (англ.) – горе, нещастя, нездужання, виснаження, потреба).

До причин стресу у людей найчастіше відносять втрату близьких, проблеми зі здоров'ям, зіпсовані стосунки з іншими, спілкування з неприємними людьми, фінансові труднощі, безробіття, брак часу та нестача відпочинку, змагання або публічні виступи. [22, с. 73]

Стрес також може бути об'єктивним та суб'єктивним. Під об'єктивним стресом розуміють наявність у людини фізіологічних та психологічних розладів. Під суб'єктивним стресом розуміють зниження загального психоемоційного фону. Необхідно розуміти, що психіка та тіло – це частини однієї енергоінформаційної системи. Якщо є зміни в тілі, то це позначиться на психічному стані людини, і, навпаки, зміни у психічному стані будуть призводити до тілесних трансформацій.

Сучасна людина відчуває стреси, але не такі, як людина стародавня. Сучасний стрес проявляє себе раніше всього на психологічному рівні, а вже потім на рівні фізиком. Найчастіше у сучасної людини під впливом психологічних труднощів немає можливості фізично відреагувати всю напругу, яка зосереджується в тілі.

Таким чином, стрес – це напружений стан організму, тобто неспецифічна відповідь організму на пред'явлену йому вимогу (стресову ситуацію). Під дією стресу організм людини відчуває стресове напруження, завдяки якому людина здатна практично миттєво мобілізувати всі свої внутрішні ресурси та подолати перешкоду. Але трапляється так, що стресова ситуація стає хронічною, і тоді настає стадія виснаження, яка призводить людину до емоційного вигоряння та психосоматичних захворювань. Саме тому важливо знати, які методи саморегуляції та відновлення допоможуть гармонізувати тілесний та психоемоційний стан людини.

Ідеї Виготського були підтримані іншим класиком вітчизняної науки - С.Л. Рубінштейном. Він вважав, що емоційні, вольові та когнітивні процеси єдині, але є основою для різних психічних процесів, які відрізняються один від одного переважанням одного з цих трьох компонентів. Так, в звичайному стані свідомості,

когнітивна діяльність обмежує і спрямовує емоційні реакції, а в стані афекту емоції «беруть верх» над інтелектом, і поведінка стає непередбачуваною. [11, с. 176]

У 70-х роках теоретична база, закладена в працях класиків, стала активно доповнюватися експериментальними роботами з вивчення впливу емоцій на розумову діяльність.

На початку 80-х років дослідження ролі емоцій в розумовому процесі тривали, але в кінці цього десятиліття запанувала тиша в зв'язку з ситуацією в країні. Воно тривало близько п'яти років, а в середині 90-х знову стали з'являтися публікації на дану тему. [23]

Зародившись у вітчизняній психології у вигляді ідеї єдності афективних і розумових процесів, ЕІ активно вивчався і продовжує вивчатися на території нашої країни. Незважаючи на безліч теорій і емпіричних досліджень в цій області, даний психологічний феномен все одно до кінця не вивчений.

Взагалі, перехід від норми до патології дуже складний і має багато проміжних форм (так званих межових станів). Так, за Г. Дж. Айзенком, усіх індивідів можна розташувати в ряд, «на одному полюсі якого знаходиться тип особистості, що характеризується надзвичайною стійкістю, а на другому – надзвичайно нервозний, нестійкий і погано адаптований тип; нормальні люди розташовуються в інтервалі між цими типами». За останні роки опубліковано два аналітичні огляди, присвячені даній проблемі, один з яких відповідає деяким критеріям мета-аналізу з ретельності відбору досліджень та оцінки їх якості. Обидва огляди обговорюють лише ті дослідження, які оцінюють ситуацію на великих тимчасових інтервалах та з використанням стандартизованих інструментів. В огляді W.Bor та співавт. автори після обробки 2 349 джерел відібрали 19 найбільш релевантних .

Засадниче значення психічного здоров’я нації є традиційно усталеною науковою тезою, проте його підтримка та збереження зумовлюють нагальну потребу різноаспектного вивчення та науково-психологічного осмислення. Реалії сучасного трансформаційного суспільства характеризуються численними соціально-психологічними проблемами, які виявляються насамперед на

соцієтальних пластах психіки людини, зокрема на її психічному здоров'ї. Загалом здоров'я – це одна з основних цінностей нинішнього суспільства.

Проте, на жаль, сучасна українська людина зорієнтована не на запобігання та профілактику різних захворювань, а навпаки, на їх лікування. Причини цієї проблеми криються у стані навколишнього соціального та політичного середовища, соціально-економічному статусі, умовах праці, побутових умовах та способі життя особистості.

Саме тому психічне здоров'я особистості можна визначити як багатовимірний феномен інтегрованості, гармонійності, гуманістичності та врівноваженості всіх аспектів буття індивіда. В основі високорозвиненої особистості є психологічне благополуччя, а тому з метою комплексного підходу до саморозвитку варто зрозуміти основні складові психічного здоров'я та благополуччя. Першою і, мабуть, найголовнішою складовою є самосприйняття та рівень самоповаги як ознаки ментального здоров'я особистості. [10, с. 154]

Слід зазначити, що фактори, що викликають стан стресу, прийнято називати «стресорами», а сукупність змін, що відбуваються в організмі під дією стресів, - загальним адаптаційним синдромом.

У сучасній літературі існують різні класифікації стресів:

1. Повсякденний стрес - реакція організму на дрібні і незначні події, що з'являються в повсякденному житті, але які чинять негативний вплив на індивіда, наприклад, поточні проблеми зі здоров'ям, брак грошей на одяг, проблеми з приготуванням їжі та ін. [5, с. 18]

2. Емоційний стрес - відповідна реакція на перенапруження нервової системи. [9, с. 36]

3. Професійний стрес - різноманітний феномен, що виражається в психічних і фізичних реакціях на напружені ситуації у трудовій діяльності людини.

4. Інформаційний стрес - стан, який виникає в результаті інформаційних навантажень, з якими людина не може справлятися і приймати рішення в поставленому темпі.

Можна виділити три типи стресу по можливості людини впливати на нього:

1) стреси, що не залежать від нас;

2) стреси, на які ми можемо реально вплинути;

3) стреси, які є плодом нашої власної уяви.

Слід розрізняти два види стресу:

1) еустресс - нормальний стрес, службовець цілям збереження і підтримки життя ("stress" (англ.) - тиск, натиск, напруга);

2) дистрес - патологічний стрес, що виявляється в хворобливих симптомах ("distress" (англ.) - горе, нещастя, нездужання, виснаження, потреба). [24, с. 120]

До причин стресу найчастіше відносять втрату близьких, проблеми зі здоров'ям, зіпсовані відносини з іншими, спілкування з неприємними людьми, фінансові труднощі, безробіття, брак часу і недолік відпочинку, змагання або публічні виступи.

Найчастіше у сучасної молодої людини під впливом психологічних труднощів немає можливості на фізичному рівні відреагувати всю напругу, яка зосереджується в тілі.

Здатність реагувати на інтенсивні зовнішні подразники визначається індивідуально-психологічними особливостями конкретної особистості: психофізіологічною конституцією, чутливістю до впливів, особливостями мотиваційної та емоційно-вольової сфери. [4, с. 133]

Щоб зовнішні впливи не викликали дистрес, необхідно формування у особистості таких якостей, як позитивне мислення, самовладання, дисциплінованість, прагнення до подолання перешкод і т. д.

З метою ефективного подолання наслідків стресового стану необхідно розглянути докладніше прояви даного феномена. Основні ознаки стресу, незалежно від його причин, такі: [8, с. 274]

- постійне відчуття втоми;
- безсоння;
- нестача часу;
- неможливість зосередитися;
- неможливість прийняти рішення;

- поганий або надмірний апетит;
- підвищена дратівливість;
- невдоволення собою, неповага до себе;
- болі в області хребта;
- головні болі;
- почуття безпорадності і безнадійності;
- необґрунтований страх, тривога;
- зловживання курінням, алкоголем;
- втрата інтересу до свого зовнішнього вигляду;
- сексуальні розлади;
- запаморочення;
- скачки тиску;
- нервовий тик;
- розлади травлення.

У разі тривалого стресу виснаження приводить до нервового зриву, а іноді і до серйозних фізіологічних порушень. [3, с. 129]

Таким чином, стрес - це напружений стан організму, тобто неспецифічна відповідь організму на пред'явлену йому вимогу (стресову ситуацію). Під дією стресу організм людини відчуває стресову напругу, завдяки якому людина здатна практично миттєво мобілізувати всі свої внутрішні ресурси і подолати перешкоду. Але трапляється так, що стресова ситуація стає хронічною, і тоді настає стадія виснаження, яка приводить людину до емоційного вигоряння і психосоматичних захворювань. Саме тому важливо знати, які методи саморегуляції і відновлення допоможуть гармонізувати тілесний і психоемоційний стан людини.

РОЗДІЛ 2.

Практична частина

2.1 Клінічна характеристика спостережуваних пацієнтів

Розрахунок необхідної кількості спостережень було проведено на основі розрахунку обсягу вибірки з рівнем статистичної потужності дослідження p=0,80 виконаний за допомогою статистичних програмних пакетів STATISTICA 6.1 та SPSS-17.

Клінічні та лабораторно-інструментальні методи дослідження проводились на базі Львівського обласного клінічного кардіологічного центру, у кардіологічному відділенні. [5, с. 74]

Для досягнення поставлених завдань визначено критерії включення та винятки із дослідження.

Критерії включення:

- чоловіча стать
- вік 18-27 років
- артеріальна гіпертонія
- артеріальна гіпертонія при метаболічному синдромі

Критерії виключення із груп:

- симптоматична АГ
- гострий інфаркт міокарда
- нестабільна стенокардія
- гостре порушення мозкового кровообігу
- цукровий діабет
- аутоімунні захворювання
- захворювання щитовидної залози, надниркових залоз[2, с. 39]

У дослідження було включено 86 чоловіків у віці 18-27 років. Виділено групи: порівняння (практично здорові, n=24) та група спостереження (n=62), в останній - виділялися чоловіки з артеріальною гіпертонією (АГ) (n=25) та чоловіки з АГ (АГ) (n = 37). У групах оцінювали дані анамнезу (куріння, спадковість); обсяг

талії (ВІД); індекс маси тіла (ІМТ), артеріальний тиск (АТ); лабораторні дані: глікемія натще, сечова кислота, креатинін, сечовина, ліпідний профіль.

Загальний холестерин (ОХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ); мікроальбумінурія (МАУ) у добовій сечі; дані інструментальних методів дослідження: стандартна електрокардіограма (ЕКГ), ехокардіографія (ЕХО-КГ), величина комплексу інтима-медіа (ВКІМ) сонних артерій, швидкість поширення пульсової хвилі (СРПВ), добове моніторування артеріального тиску (СМАД).

Діагноз ”гіпертонічна хвороба” встановлювався на підставі рекомендацій експертів ВНОК з діагностики та лікування артеріальної гіпертензії 2021 року. За артеріальну гіпертензію приймали систолічний АД≥140 мм рт. ст., діастолічний АТ≥90 мм рт. ст. при триразовому вимірі в умовах стаціонару та середньодобовий АД≥130/80 мм рт. ст. за даними СМАД.

До початку проведення дослідження чоловіка антигіпертензивні препарати не приймали. Другий етап дослідження полягав у повторному спостереженні чоловіків за 6 місяців. Медикаментозна терапія призначалася в залежності від стадії АТ, ступеня АТ, факторів ризику та ураження органів-мішеней.

У динаміці було досліджено дані: анамнез (куріння, спадковість); обсяг талії (ВІД); артеріальний тиск (АТ); лабораторна діагностика: глікемія натще, сечова кислота, ліпідний спектр (ОХС, ТГ, ЛПНГ, ЛПВЩ); МАУ (мікроальбумінурія); інструментальні методи дослідження: ЕКГ, СМАД, ВІДЛУННЯ-КГ, ВКИМ загальної сонної артерії (величина комплексу інтима-медіа), УРПВ (швидкість поширення пульсової хвилі по судинах м'язового та еластичного типів). [1, с. 65]

Дослідження проводилося відповідно до принципів біоетики. При наборі груп проводилося інформування про цілі, можливі ризики та користь проведеного дослідження. При заподіянні шкоди здоров'ю пацієнта в результаті проведеного дослідження могла бути надана екстрена реанімаційна допомога, при необхідності - госпіталізація в стаціонар у рамках державної програми обов'язкового медичного страхування.

2.2 Матеріали і методи дослідження

1. Вимірювання АТ проводили триразово в положенні сидячи за методом Н.С.

В процесі дослідження визначали рівень САД та ДАТ (мм рт. ст.). За АГ приймали рівень АД≥140/90 мм рт. ст. Для аналізу використовували середню величину з трьох вимірів. Для оцінки ступеня АГ використовували національні клінічні рекомендації ВНОК (2010) та рекомендації ESN/ESC (2013).

АГ 1 ступеня: САД 140-159 та/або ДАТ 90-99 мм рт. ст.;

АГ 2 ступеня: САД 160-179 та/або 100-109 мм рт. ст.;

АГ 3 ступеня: САД>180 та/або 110 мм рт. ст.

2. Для визначення антропометричних показників (зростання, вага, обсяг талії, індекс маси тіла) використовували медичні ваги з ростоміром. Зважування пацієнтів проводили на електронних вагах після випорожненого сечового міхура і без важкого одягу.

3. Вимірювання ВІД (об'єм талії) проводили у положенні стоячи. Крапкою вимірювання була середина відстані між вершиною гребеня здухвинною кістки та нижнім боковим краєм ребер при горизонтальному ході сантиметрової стрічки. Показник надлишкової маси тіла розраховувався за допомогою індексу Кетле (ІМТ = маса тіла (кг)/ріст (м2))).Показники крові визначали на базі Львівського обласного клінічного кардіологічного центру, у кардіологічному відділенні. [6, с. 163]

Оцінювали концентрацію глюкози, загального холестерину (ОХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХсЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХсЛПВЩ), індекс атерогенності (І/А), концентрацію креатиніну, сечовини та сечової кислоти.

Кров для дослідження показників гемостазу забиралася вранці натще, вени внутрішньої поверхні ліктьового суглоба, з використанням голки широкої просвіти, з накладенням джгута протягом 1 хв.

Дослідження проводилося на апараті Stat Profilep Hox PlusL 2015 випуску. Екскреція мікроальбумінурії (МАУ) у добовій сечі визначалася на апараті Siemens (Японія) 2016 р. випуску ЕКГ реєструвалося у 12 стандартних відведеннях на

апараті Fukuda FX-7302 6-канальний за загальноприйнятою методикою, з наступною оцінкою стандартних параметрів. Визначали ознаки ГЛШ щодо розрахунку індексу Соколова-Лайона> 35 (SV1 + RV5-6).

РОЗДІЛ 3.

3.1 Статистична обробка отриманих результатів

У дослідженні брали участь 86 чоловіків призовного віку 18-27 років, які були розподілені на групу порівняння (контрольна): практично здорові (n=24) та групу спостереження (n=62). У групі спостереження виділялися чоловіки призовного віку з артеріальною гіпертонією (АГ) (n=25), відмічені як 1 група, та з артеріальною гіпертонією (АГ) (n=37) - 2 група.

На момент проведення дослідження чоловіки призовного віку не отримували антигіпертензивні препарати та препарати, що впливають на судинну стінку та їх реактивність. [58, с. 1104]

За допомогою дискримінантного аналізу програмою математичної обробки проаналізовано 86 спостережень. Використання комплексу спостережень дозволило диференціювати чоловіків на групи порівняння та групи спостереження (відповідно 24, 25 та 37 пацієнтів) з точністю, відповідної 88,4%, 98%, 74,5% випадків. [25]

Вибрані методом дискримінації найбільш значущі параметри отримані при цьому коефіцієнти Фішера дозволили ідентифікувати спостереження у групах із 100% чутливістю, специфічністю у 88,4%.

Це відображено у диспозиції спостережень

Таблиця 3.1.

Частота факторів серцево-судинного ризику у молодих чоловіків артеріальною гіпертонією та артеріальною гіпертонією

Фактори ризику	Група порівняння (контрольна), n=24	Група спостереження, n=62	
		1 гр. (АГ) n=25	2 гр. (АГ при МС) n=37
Куріння	**11 (45,83%)**	10 (40%)	**19 (51,35%)**
Спадковість	**15 (62,5%)**	9 (36%)	**26 (70,27%)**

Виявлено високий ризик серцево-судинних ускладнень в обох групах спостереження: у першій групі 18 (72%) та у другій групі - 33 (89%). Незважаючи на це, серед пацієнтів з артеріальною гіпертонією високий ризик спостерігався частіше, ніж у групі (АГ)

При фізикальному обстеженні проводився аналіз антропометричних показників. За віком та зростанням групи були співставні. Показники обсягу талії (ВІД), індексу маси тіла (ІМТ) були достовірно вищі у чоловіків із артеріальною гіпертонією. У цій групі відзначався абдомінальний тип розподілу жирової тканини, який є найбільш несприятливим типом для перебігу та ускладнень артеріальної гіпертонії.

Середні показники обсягу талії перевищували верхню межу норми. (табл. 3.1).

Таблиця 3.1.

Порівняльна характеристика пацієнтів за антропометричними даними

Признаки	Група порівняння (контрольна) n=24		Група спостереження, n=62			
			1 гр. (АГ), n=25		2 гр. (АГ при МС) n=37	
	Me [Q25; Q75]	рк-1р<0,05	Me [Q25; Q75]	рк-2Р<0,05	Me [Q25; Q75]	р1-2Р<0,05
Вік	**23 [22,0; 25,0]**	**p=0,001**	**21 [19; 22]**	**p=0,0001**	20 [19; 22]	p=0,971
Ріст (см)	177,5 [174,5; 186,5]	p=0,4168	176 [172; 183]	p=0,6357	177 [175; 182]	p=0,830
Вага (кг)	70 [62; 75]	p=0,3167	**72 [67; 81]**	**p=0,0001**	**100 [93; 110]**	**p=0,0001**
ІМТ ($кг/м^2$)	**22 [20; 23]**	**p=0,0530**	**23 [21,5; 25]**	**p=0,0001**	**32 [29; 34]**	**p=0,0001**
ОТ (см)	**87,5 [81,5; 89]**	**p=0,054**	**85 [80; 89]**	**p=0,0001**	**107 [103; 111]**	**p=0,0001**

Примітки: р - значення достовірності відмінностей серед груп, визначене згідно з критеріями Краскела-Уолліса. Жирним шрифтом виділено показники, що максимально відрізняються від нормативних значень.

Під час проведення кореляційного аналізу групи чоловіків з АГ виявлено достовірні зв'язки між індексом маси тіла (ІМТ) та МАУ (r=0,50; p<0,05), ЕКГ (r=0,41; p<0,05), КДО (r=0,44; p<0,05), КСВ (r=0, 51; p<0,05), ТЗСЛШ (r=0,40; p<0,05), ТМЖП (r=0,50; p<0,05), ММЛЖ (r=0,41; p<0,05), E/e/ (r=0,52; p<0,05), IVRT (r=0,64; p<0,05), а також індексом обсягу ЛП (r=0,83; p<0,05). Відзначено позитивний кореляційний зв'язок між ІМТ та СРПВ, Се м/с (r=0,50; p<0,05), СРПВ, Ее (r=0,49; p<0,05), варіабельністю ДАТ (r=0,44; p<0,05) та зворотний середній зв'язок з індексом часу ДАТ (r=-0,48; p<0,05).

При дослідженні кореляційних зв'язків у другій групі (АГ при МС) відзначені середні позитивні зв'язки між ВІД та ТГ (r=0,37; p<0,05), СКФ (r=0,37; p<0,05), ТЗСЛЖ (r=0,37; p<0,05), і VЛП (r=0,52; p<0,05), денне середнє САД (r=0,39; p<0,05) та індекс часу денного САД (r=0,41; p<0,05).

Виявлено зворотний середній зв'язок між ВІД і ЛПВЩ (r=-0,39; p<0,05). Встановлено позитивні кореляційні зв'язки між ІМТ та ТГ(r=0,39; p<0,05), ЛПНГ (r=0,39; p<0,05), I/A (r=0,41; p<0,05), і VЛП (r=0,64; p<0 ,05) та денне середнє САД (r=0,32; p<0,05)

За величину АТ приймали середні цифри всіх вимірів. У 17 (68%) обстежених чоловіків молодого віку з АГ (1 група) виявляли 1 ступінь АГ, а у 2 групі (АГ при МС) у 13 (35%) випадків. З 2-м ступенем АГ у групі (АГ) зустрічалося у 32% випадків, а у групі (АГ при МС) — у 60% випадків. У 2 групі був 1 чоловік із 3-м ступенем.

У групі порівняння систолічне та діастолічний артеріальний тиск був у межах норми — 121 [16;124] / 74 [70; 80] мм рт. ст. Медіани «офісного» САД та ДАТ у першій групі (АГ) склали 140 [138; 150]/80 [80; 90] мм рт. ст., у другій групі (АГ при МС) 140 [140; 155]/80 [80; 90] мм рт. ст. відповідно, (РК-1=0,0001, РК-2<0,05, Р1-2>0,05).

Достовірність діастолічного АТ рк-1=0,001, рк-2=0,001, р1-2=0,4678 відповідно. АТ достовірно було вище у групах з АГ та АГ по відношенню до групи порівняння. Показники ЧСС - медіана 70 [65; 74], 78 [74; 88] і 78 [72; 88], (p = 0,001, p = 0,0001, p = 0,8156) відповідно. Метод добового моніторування артеріального тиску дозволяє більш достовірно оцінювати рівень АТ, визначаючи його не за одноразовим виміром у штучних умовах лікарського прийому, а за середніми значеннями багаторазових реєстрацій у різні періоди природну активність людини протягом доби

Таблиця 3.2.

Порівняльна характеристика СМАД у пацієнтів з АГ та АГ при МС

Показники	Група спостереження, n=62		
	1 гр. (АГ), n=25	2 гр. (АГ при МС), n=37	
	Me [Q25; Q75]	Me [Q25;Q75]	P1-2<0,05
Середня добова САД (мм рт. ст.)	**146 [139;150]**	**153 [145;158]**	**p=0,0089**
Середнє денне ДАТ (мм рт. ст.)	82 [79;89]	87 [81;90]	p=0,4903
Індекс часу дн. САД	81 [57;90]	87,0 [70;91]	p=0,2329
Індекс часу дн. ДАД	22 [19;52]	36 [20;63]	p=0,5462
Варіабельність дн. САД	11[11;15]	12 [10;14]	p=0,7230
Варіабельність дн. ДАД	9,0 [8,0;12]	10,0 [8;11]	p=0,9827
Середня нічна САД (мм рт. ст.)	**124 [113;128]**	**130[123;135]**	**p=0,0274**
Середнє нічне ДАТ (мм рт. ст.)	69 [62;74]	71[66;75]	p=0,2216
Індекс часу ніч. САД	55 [20;80]	71 [33;83]	p=0,4206
Індекс часу ніч. ДАД	23 [6;56]	38 [13;54]	p=0,5462
Варіабельність ніч. САД	**11 [9;12]**	**13 [11;16]**	**p=0,014**
Варіабельність ніч. ДАД	**9,0 [7;10]**	**10 [10;14]**	**p=0,003**
Середній пульсовий АТ	58 [53;62]	**62 [60-65]**	**p=0,037**
Ступінь ніч. зниж. САД	16 [13;18]	12 [12;18]	p=0,2593
Ступінь ніч. зниж. ДАД	**21 [14;25]**	**13[10-22]**	**p=0,045**

Примітки: p - значення достовірності відмінностей серед груп, визначене згідно з критеріями Краскела-Уолліса. Жирним шрифтом виділено показники, що максимально відрізняються від нормативних значень.

Слід зазначити, що значення середніх рівнів АТ у чоловіків призовного віку з АГ та АГ при МС перевищували показники загальноприйнятних норм. Пацієнти обох груп відрізнялися один від одного за рівнем середньоденного систолічного артеріального тиску (пор. дн. САД). Швидкість підйому денного САД перевищувала норму, як у першій, і у другій групах спостереження. Медіана середньоденного САД у групах АГ та АГ при МС достовірно відрізнялася між собою: АГ — 146 [139; 150] та АГ при МС - 153,00 [145; 158], p = 0,0089 відповідно. Середньонічний САД (пор. ніч. САД) був вищим у групі пацієнтів з АГ при МС порівняно з АГ - медіана 124 [113; 128] та 130,0 [123; 135], p = 0,027 відповідно. Варіабельність САД та ДАТ вночі достовірно була вищою у другій групі чоловіків призовного віку порівняно з АГ, p = 0,014 відповідно.

Достовірні відмінності отримані також за середнім рівнем пульсового артеріального тиску (ПАД): у чоловіків з АГ при МС показники були вищими порівняно з першою групою, p = 0,037 відповідно. Недостатній рівень зниження нічного ДАТ відзначена в обох групах p=0,04. Несприятливими варіантами двофазного ритму АТ з точки зору, ризику розвитку ураження органів-мішеней та серцево-судинних ускладнень є типи (“nightpeaker”) та ("Nondipper") [44].

За результатами нашого дослідження виявлено прогностично несприятливий варіант пацієнтів (“nondipper”) у 16,2% випадків у групі з АГ при МС, інші пацієнти були з нормальним ступенем нічного зниження АТ у діапазоні від 10% до 20% (“dipper”). У групі пацієнтів із АГ всі пацієнти були з нормальним ступенем нічного зниження артеріального тиску (“dipper”).[26, с. 127]

Під час проведення кореляційного аналізу з'ясувалося, що показники СМАД взаємопов'язані зі станом органів-мішеней. Виявлено прямі зв'язки середнього денного САД між показниками ЕХО-КГ, у групі з АГ: ТЗСЛЖ (r=0,44,p<0,05); ТМЖП (r=0,43, p<0,05); ММЛШ (r=0,50, p<0,05); ВКИМ на стандартних ділянках позитивний середній за силою зв'язок (r=0,48, p<0,05).

Виявлено позитивний середній зв'язок між САД та сечовиною крові (r=0,43, p<0,05). Середнє денне ДАТ із сечовиною крові (r=0,40, p<0,05). Позначено позитивна середня кореляція між індексом часу САД та індексом атерогенності (r=0,43, p<0,05), КДО (r=0,45, p<0,05), ВКИМ загальної сонної артерії дільниці біфуркації (r=0,42, p<0,05). Варіабельність денного САД з І/А (r=0,50, p<0,05), сечовиною (r=0,45, p<0,05), КДО (r=0,45, p<0,05), ММЛШ (r=0,50, p<0,05), індексом ММЛЖ (r=0,47, p<0,05). Варіабельність денного ДАТ та вага (r=0,43, p<0,05), ІМТ (r=0,45, p<0,05), індекс обсягу ЛП (r=0,62, p<0,05), Е/е/ (r=0,44, p<0,05). Нічний середній САД та ВКИМ навч. біф. (r=0,41, p<0,05).

У групі АГ при МС під час проведення кореляції виділено прямі слабкі зв'язки середньоденним САД та ТМЖП (r=0,41, p<0,05); Денне середнє САД та ВІД (r=0,39,p=0,05), ІМТ (r=0,32,p=0,01), вага (r=0,38,p=0,05); індекс часу денного САД та ВІД (r=0,41, p=0,05); варіабельність денного ДАТ та ТГ (r=0,37, p<0,05). Середній пульсовий артеріальний тиск (ПАД) та ТЗСЛЖ (r=0,46, p<0,05), ТМЖП (r=0,49, p<0,05), ММЛЖ (r=0,33, p<0,05), і VЛП (r=0,55, p<0,05), КИМ ст. ділянки (r=0,56, p<0,05), на ділянці біфуркації (r=0,34, p<0,05). [27, с. 74]

Епідеміологічні дослідження показали, що сечова кислота може незалежно передбачати розвиток гіпертонії, а також інсульту та хронічної серцевої недостатності (ХСП). За підвищений рівень сечової кислоти у нашому дослідженні приймали рівень >400 мкмоль/л.

Рівень сечової кислоти у всіх групах: 311 [300,5; 341,5]/312 [270; 378] / 349 мкмоль/л, p>0,05 відповідно. Концентрація рівня сечової кислоти в крові, що дорівнює 349 мкмоль/л (медіана), який був вище групі чоловіків призовного віку з артеріальною гіпертонією, ніж у групі АГ та у групі порівняння (практично здорові). У групі АГ при МС рівень сечової кислоти був вищим за 400 мкмоль/л (24,32%) випадків, чого не спостерігалося в інших групах.

Виявлено позитивні взаємозв'язки вмісту сечової кислоти в крові з показниками добового профілю АТ та субклінічними ознаками ураження органів-мішеней — судин (жорсткість судин), нирок (МАУ) — та ліпідним спектром крові (ОХС, ЛПНГ, І/А, сечовина).

У першій групі чоловіків призовного віку встановлено позитивний кореляційний зв'язок між рівнем сечової кислоти (МК) та МАУ (r=0,61, p<0,05), СРПВ, См (r=0,40, p<0,05), СРПВ, Ем (r=0,40, p<0,05). А у другій групі позитивний, слабкий взаємозв'язок МК та ОХС (r=0,36, p<0,05), ЛПНГ (r=0,50, p<0,05), I/A (r=0,40, p<0,05), сечовина (r=0,37, p<0 ,05), СРПВ, Див (r=0,36, p<0,05).

При вивченні особливостей ремоделювання міокарда показник індексу Соколова-Лайона був вищим у 2 групі в порівнянні з іншими групами, але не виходив за межі норми. У групі АГ при МС показник індексу Соколова-Лайона >35 мм у 8,1% випадків, а в групі АГ у 16% випадків, чого не спостерігалося у групі порівняння.

Таблиця 3.3.

Порівняльна характеристика структурно-функціональних змін міокарда у пацієнтів з АГ та АГ при МС

Показники ЕХОКГ	**Група порівняння (контрольна), n=24**		**Група спостереження, n=62**			
			I гр. (АГ), n=25		**II гр. (АГ при МС),n=37**	
	Me [Q25;Q75]	**рк-1<0,05**	**Me [Q25;Q75]**	**рк-2<0,05**	**Me [Q25;Q75]**	p1-2<0,05
КДО (мл)	**110 [105,5;116,0]**	**p=0,0282**	**118 [114;134]**	**p=0,007**	**128 [113;141]**	p=0,2012
КСО (мл)	33 [31;34,5]	p=0,1220	**37[32;42]**	**p=0,005**	**38[34;42]**	p=1,982
ФВ%	69 [68,5;69,5]	p=0,9594	70 [68;70]	p=0,7800	69 [68;71]	p=0,6572
ТЗСЛЖ (мм)	8 [7,75;9,0]	p=0,0761	**8,7 [8,0;9,0]**	**p=0,0001**	**9,0 [9,0;10]**	**p=0,004**
ТМЖП (мм)	**8,0[7,75;9,]**	**p=0,0387**	**8,9 [8,0;9,0]**	**p=0,0001**	**9,0 [9,0;10]**	**p=0,039**

ОТС ЛЖ	**0,34 [0,32;0,35]**	**p=0,291**	**0,35 [0,33;0,36]**	**p=0,023**	**0,36 [0,34;0,38]**	**p=0,041**
ЕХО-КГ, ИММЛЖ (≥115 г/м²)	72 [70;79]	p=0,9201	**71[66;89]**	**p=0,0203**	**78 [71;82]**	p=0,1158
иVЛП (мл/м²)	30,5 [28;32]	p=0,045	**32 [30;33]**	**p=0,0001**	**37 [35;40]**	**p=0,0001**
E/e/	6 [5,1;7,1]	p=0,653	5,6 [5,0;6,9]	p=0,165	**6,3 [5,2;8,0]**	p=0,075
DTE, мс	199 [177;205]	p=0,1600	**200[195;207]**	**p=0,0001**	**209[201;240]**	**p=0,025**
IVRT, мс	77,5 [74,5;84,5]	p=0,4115	**80 [75;86]**	**p=0,0166**	85 [76;100]	**p=0,091**

Примітки: p — значення достовірності відмінностей серед груп, визначене згідно з критеріями Краскела-Уолліса. Жирним шрифтом виділено показники, що максимально відрізняються від нормативних значень.

РОЗДІЛ 4.

4.1 Аналіз отриманих результатів

Обстеженим молодим чоловікам з артеріальною гіпертонією та артеріальною гіпертонією були рекомендовані немедикаментозні методи терапії та лікарська терапія. Лікарська терапія призначалася пацієнтам зі II стадією АГ та високим серцево-судинним ризиком. Через 6 місяців з'ясувалося, що серед пацієнтів з артеріальною гіпертонією (АГ) прихильність до терапії була відсутня. А в групі з артеріальною гіпертонією (АГ) виділилися дві підгрупи: перша - без терапії і друга - на тлі терапії. Інші пацієнти вибули зі спостереження, оскільки були покликані до військової служби.

За допомогою дискримінантного аналізу програмного забезпечення математичної обробки спостереження, досліджуваних чоловіків розподілили групи: I група АГ (n=16), II група АГ при МС (n=35). Група чоловіків призовного віку з АГ при МС складалася з двох підгруп (їх надалі відзначатимемо, як група IIA - без терапії n=17, II B – на тлі терапії n=18) з точністю 87%, 76%, 71% випадків. Диспозиція ареалу досліджуваних груп (з відповідними центроїдами 1, 2 та 4) ілюструється. За даними антропометричних досліджень показники за віком, ваги та зростання були зіставні (p>0,05). ІМТ 24,35 [22,8; 26]/23,75 [22,5; 26] кг/м2 , p>0,05 відповідно. Об'єм талії 86 [84; 89]/88,0 [84; 90] см, p>0,05 відповідно.

При проведенні порівняння рівнів офісного АТ у досліджуваної групи на початку та в динаміці спостереження достовірних відмінностей не було. Проте спостерігався незначний приріст САД від 1390 [130; 140] мм рт. ст. до 144,0 [140; 146] мм рт. ст., (+5,0%), p>0,05 відповідно. Діастолічний артеріальний тиск на початку спостереження 90,0 [80; 90] мм рт. ст. і в динаміці 90,0 [81; 92] мм рт. ст., без змін. Частота серцевих скорочень становила 74,0 [68; 78] та 73,0 [70; 86], p>0,05 відповідно.

За отриманими результатами СМАД видно, що у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, не які виконували рекомендації з медикаментозного лікування, зазначалося підвищення середньоденного САД у динаміці. Загалом воно склало 140,0 [136,89; 145,9] мм рт. ст. / 147,5 [143,98; 152,61] мм рт. ст. (+5,3%), p = 0,03

відповідно. Показник індексу часу ДАТ (денний) достовірно збільшився від 12,0 [5,01; 52,59] до 68,5 [33,64; 81,16], p = 0,04 відповідно.

Варіабельність САД та ДАТ вдень та вночі відповідає нормальним значенням. Різниця між систолічним та діастолічним артеріальним тиском (середній пульсовий АТ) також достовірно збільшився від 54,0 [52,0; 58,0] до 58,0 [56; 60] мм рт. ст. (7,4%), p = 0,03 відповідно.

Під час проведення кореляційних відносин виявлено достовірно прямий зв'язок між курінням та індексом часу денного ДАТ (r=0,66, p<0,05).

Таким чином, у пацієнтів з АГ, які не отримували антигіпертензивну терапію, спостерігалася несприятлива динаміка за деякими показниками СМАД. [28]

За лабораторними показниками виявлено такі зміни: ЛПНЩ достовірно знизилися від 2,29 [2,2; 2,6] ммоль/л до 1,7 [1,1; 2,1] ммоль/л, p = 0,001 відповідно. Рівень глюкози натще достовірних змін у динаміці не показав, але зменшився на 43% від 506 [4,98; 5,45] ммоль/л до 4,85 [4,38; 5,6] ммоль/л, p>0,05 відповідно.

У динаміці виявлено пряму сильну кореляцію між ОХС і ТМЖП (r=0,80, p<0,05); між показниками ЛПВЩ та ВКИМ ОСА на стандартних ділянках прямий, середній зв'язок (r=0,68, p<0,05); I/A та варіабельність денного ДАТ (r=0,65, p<0,05).

На момент первинного обстеження та в динаміці спостереження статистично значущих відмінностей за рівнем показників функціонального стану нирок у групі АГ не було. При цьому показник мікроальбумінурії у добовій сечі зменшився від 42,1 [5; 60,6] мг на добу. До 12,25 [5; 28,4] мг/добу. (-29,1%), p>0,05 відповідно.

Таблиця 4.1.

Порівняльна характеристика функціональних показників ЕКГ, ВІДЛУННЯ-КГ у чоловіків з АГ, без терапії

Показники ЕХОКГ	**Група порівняння (контрольна), n=24**		**Група спостереження, n=62**			
			I гр. (АГ), n=25		**II гр. (АГ при МС), n=37**	
	Me [Q25;Q75]	**рк-1<0,05**	**Me [Q25;Q75]**	**рк-2<0,05**	**Me [Q25;Q75]**	p1-2<0,05
КДО (мл)	**110 [105,5;116,0]**	**p=0,0282**	**118 [114;134]**	**p=0,007**	**128 [113;141]**	p=0,2012
КСО (мл)	33 [31;34,5]	p=0,1220	**37[32;42]**	**p=0,005**	**38[34;42]**	p=1,982
ФВ%	69 [68,5;69,5]	p=0,9594	70 [68;70]	p=0,7800	69 [68;71]	p=0,6572
ТЗСЛЖ (мм)	8 [7,75;9,0]	p=0,0761	**8,7 [8,0;9,0]**	**p=0,0001**	**9,0 [9,0;10]**	**p=0,004**
ТМЖП (мм)	**8,0[7,75;9,0]**	**p=0,0387**	**8,9 [8,0;9,0]**	**p=0,0001**	**9,0 [9,0;10]**	**p=0,039**
ОТС ЛЖ	**0,34 [0,32;0,35]**	**p=0,291**	**0,35 [0,33;0,36]**	**p=0,023**	**0,36 [0,34;0,38]**	**p=0,041**
ЕХО-КГ, ИММЛЖ (≥115 г/м^2)	72 [70;79]	p=0,9201	**71[66;89]**	**p=0,0203**	**78 [71;82]**	p=0,1158
иVЛП (мл/м^2)	30,5 [28;32]	p=0,045	**32 [30;33]**	**p=0,0001**	**37 [35;40]**	**p=0,0001**
E/e/	6 [5,1;7,1]	p=0,653	5,6 [5,0;6,9]	p=0,165	**6,3 [5,2;8,0]**	p=0,075
DTE, мс	199 [177;205]	p=0,1600	**200[195;207]**	**p=0,0001**	**209[201;240]**	**p=0,025**
IVRT, мс	77,5 [74,5;84,5]	p=0,4115	**80 [75;86]**	**p=0,0166**	85 [76;100]	**p=0,091**

Примітки: p - значення достовірності відмінностей серед груп, визначене згідно з критеріями Манна-Уітні.

При порівнянні результатів ехокардіографії та електрокардіографії, у досліджуваній групі пацієнтів достовірних відмінностей не було виявлено. [61, с. 11]Але деякі параметри мали незначний приріст у динаміці: КДО вихідно 116,0 [108; 118] мл, динаміці 117,0 [114; 120] мл, p>0,05 відповідно. Медіана індексу обсягу ЛП зберігалася у межах норми:

32,5 [31; 33] мл/м2

/ 32,5 [32; 34] мл/м2, p>0,05 відповідно. Діастолічна дисфункція (E/e/) у межах норми 5,75 [5,0; 6,9]/5,70 [5,4; 6,8], p>0,05 відповідно. Показники маси міокарда ЛШ та індексу маси міокарда ЛШ були зіставні. ММЛШ - вихідно 145,5 [120,0; 166] г, у динаміці 158,0 [137; 166] р, p>0,05 відповідно, збільшився на 8,6%. ІММЛЖ – в початку спостереження медіана 68,5 [66; 80] г/м2 /75,0 [69; 80] г/м2 p>0,05 відповідно збільшився на 9,5%.

У групі пацієнтів, що спостерігається, показники ВКИМ загальної сонної артерії на всіх ділянках були приблизно однакові протягом усього терміну дослідження, (p>0,05). ВКИМ ОСА на ст. уч. дорівнювала 0,55 [0,5; 0,7] мм, а в динаміці відзначалося зростання (18,2%) 0,65 [0,6; 0,7] мм, p>0,05 відповідно. На дільницях біфуркації в динаміці змін не зазначалося: 0,7 [0,6; 0,7] мм/0,7 [0,7; 0,8] мм, p>0,05 відповідно.

У чоловіків призовного віку на початковому етапі обстеження виявлено пряму середню кореляцію між ВКИМ ОСА ст. уч. I середньоденним ДАТ (r=0,68, p<0,05) та індексом часу ДАТ(д) (r=0,64, p<0,05).

Таблиця 4.2.

Порівняльна характеристика швидкості розповсюдження пульсової хвилі у чоловіків з артеріальною гіпертонією (без терапії)

Показники	**І гр. (АГ) без терапії, n=16**		
	Початкове Me [Q25;Q75]	**Через 6 місяців.Me [Q25;Q75]**	p<0,05
СРПВ (м/с), $C_м$	7,74 [6,53;9,01]	7,95 [6,77;9,13]	p>0,05
СРПВ (м/с), $C_е$	7,13 [6,37;7,15]	7,14 [6,99;7,23]	p>0,05
СРПВ (м/с), $C_м/C_е$	1,12 [0,91;1,35]	1,2 [0,96;1,35]	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_м$	5,35 [3,81;7,25]	6,03 [4,09;7,45]	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_е$	6,86 [5,48;6,9]	6,88 [6,61;7,07]	p>0,05
СРПВ (м/с), $E_О$	1029,5 [891,0;1069,0]	1029,5 [891,0;1086,0]	p>0,05

Примітки: p - значення достовірності відмінностей серед груп, визначене згідно з критеріями Манна-Уітні.

Виходячи з вищеописаної слід зазначити, що значення швидкості поширення пульсової хвилі по судинах м'язового (СРПВм) та еластичного типів (СРПВе) були зіставні, p>0,05. Незважаючи на значення медіани, СРПВм наростала від 7,74 [6,53; 9,01] м/с до 7,95 [6,77; 9,13] м/с, (+2,7%) p>0,05 відповідно. УРПВ по судинах еластичного типу від 7,13 [6,37; 7,15] м / с до 7,14 [6,99; 7,23] м/с, p>0,05 відповідно. Найбільш значущою медико-соціальною проблемою є зростання захворюваності на артеріальну гіпертонію (АГ) у молоді.

Артеріальна гіпертонія, діагностована у молодому віці, впливає на частоту виникнення серцево-судинних ускладнень (ССО) та смертність. Доведено вплив АГ, встановленої у молодому віці, на частоту виникнення серцево-судинних ускладнень (ССО) та смертність. Особливий інтерес представляє початок АГ у молодому віці, оскільки навіть невелике підвищення систолічного артеріального

тиску (САД) викликає збільшення ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ) у пізнішому віці. [29, с. 165]

Згідно з результатами нашого дослідження, незважаючи на різні структурно-функціональні показники, всі три групи (група порівняння, 1 група АГ, 2 група АГ при МС) були зіставні за віком, зростання. На момент проведення дослідження пацієнти не приймали антигіпертензивні препарати та препарати, що впливають на судинну стінку та їх реактивність.

Чоловіки з АГ мали II стадію - 14 випадків (56%), при цьому в групі з АГ при МС відзначалося більше з I стадією - 25 випадків (68%). За результатами обстежених чоловіків у першій групі - 1 ступінь АГ у 17 випадках (68%), 2 ступінь АГ у 8 випадках (32%). У другій групі - 1 ступінь АГ у 13 випадках (35%), 2 ступінь АГ у 22 випадках (60%), а також у 1 випадку (5,4%) була 3 ступінь АГ. [62, с. 16]

Виявлено високу частоту народження обтяженої спадковості по артеріальної гіпертонії та іншими серцево-судинними захворюваннями (ранні інфаркти, гострі порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії у родичів першої лінії. Серед факторів ризику серцево-судинних ускладнень в обох групах спостереження виявлено високий ризик у першій групі – 18 випадків (72%) та у другій групі - 33 випадки (89%). Попри це серед чоловіків з АГ при МС високий ризик спостерігався частіше, ніж у групі із АГ. Обтяжена спадковість у групі порівняння — 15 випадків (62,5%), у 1 групі 9 випадків (36%) та у 2 групі у 26 чоловіків (70,27%). Обтяжена спадковість переважала у чоловіків призовного віку в групі АГ при МС у 70,27% випадків. Кількість курців у групі порівняння — 11 осіб (45,83%), у 1 групі — 10 осіб (40%) та у 2 групі - 19 випадків (51,35%).

Надмірна маса тіла (ІМТ) та ожиріння є найбільшими найпоширенішими факторами ризику ССЗ. У нашому спостереженні показники обсягу талії (ВІД), індексу маси тіла (ІМТ) були достовірно вищими у чоловіків з артеріальною гіпертонією. Основні антропометричні показники були достовірно вище групи пацієнтів з АГ при МС. Вага у досліджуваних групах достовірно відрізнявся: 70 [62; 75] кг / 72 [67; 81] кг і 100 [93; 110] кг (рк-1> 0,05; рк-2<0,05; р1-2<0,05)

відповідно. ІМТ у групах спостереження 22 [20; 23] кг/м2/23 [21,5; 25] кг/м2/32 [29; 34] кг/м2 (рк-1>0,05; рк-2<0,05; р1-2<0,05) відповідно. ВІД достовірно був вищим у чоловіків з АГ при МС, ніж у групі з АГ 87,5 [81,5; 89] див/85 [80; 89] см та 107 [103; 111] см (РК-1>0,05, РК-2<0,05; р1-2<0,05) відповідно.

У групах спостереження було проведено добовий моніторинг артеріального тиску (СМАД). СМАД дозволяє більш достовірно оцінювати рівень АТ, у різні періоди природної активності людини на протягом доби. При аналізі даних виявлено значущі відмінності показників СМАД між групами спостереження. Так, пацієнти обох груп відрізнялися одна від одної за рівнем середнього денного систолічного артеріального тиску. Швидкість підйому денного САД перевищувала норму, як у першій, і у другій групах спостереження. Медіани середнього денного САД у групах АГ та АГ при МС достовірно відрізнялися між собою: 146 [139; 150] мм рт. ст. та АГ при МС — 153,00 [145; 158] мм рт. ст., p = 0,0089 відповідно.

Середнє нічне САД (пор. ніч. САД) було вище в групі чоловіків з АГ при МС у порівнянні з особами АГ — 124 [113; 128] мм рт. ст. та 130,0 [123; 135] мм рт. ст., p = 0,027 відповідно. Варіабельність САД та ДАТ уночі достовірно були вищими у другій групі чоловіків за в порівнянні з групою з АГ, p = 0,014. Особливий інтерес представляє показник середнього пульсового артеріального тиску (пор. ПАД), який у групі АГ при МС досягав середнього рівня.

Достовірні відмінності отримані також за середнього рівня пульсового артеріального тиску (ПАД): у чоловіків з АГ при МС показники були вищими порівняно з першою групою. Середнє пульсовий АТ у пацієнтів, що спостерігаються 58 [53; 62] мм рт. ст. / 62 [60; 65] мм рт. ст., p = 0,037 відповідно. Цей параметр є одним із ранніх індикаторів тенденції до артеріальної гіпертензії, тому слід звернути увагу на його динамічні зміни. Недостатній рівень зниження нічного ДАТ зазначено в обох групах, p=0,04 відповідно.

Несприятливими варіантами двофазного ритму АТ з погляду, ризику розвитку ураження органів-мішеней та серцево-судинних ускладнень є типи (“nightpeaker”) та (“nondipper”).[61]

За результатами нашого дослідження виявлено прогностично несприятливий варіант пацієнтів (“nondipper”) у 16,2% випадків у групі з АГ при МС, інші пацієнти були з нормальним ступенем нічного зниження АТ у діапазоні від 10% до 20% (“dipper”). У групі пацієнтів із АГ всі пацієнти були з нормальним ступенем нічного зниження артеріального тиску (“dipper”).

Під час проведення кореляційного аналізу виявлено прямі, середні зв'язки середнього денного САД між показниками ЕХО-КГ та лабораторними параметрами крові. Середнє денне САД - слабкий позитивний зв'язок з ОП (r=0,39, p=0,05), ІМТ (r=0,32, p=0,01), вагою (r=0,38, p=0,05). Порівн. ПАД та ТЗСЛШ (r=0,46, p<0,05), ТМЖП (r=0,49, p<0,05), ММЛЖ (r=0,33, p<0,05), iVЛП (r=0,55, p<0,05), ВКИМ ст. ділянки (r=0,56, p<0,05), ВКИМ уч. біфуркації (r=0,34, p<0,05).

Дисліпідемія спостерігалася у всіх досліджуваних групах із достовірним переважанням групи АГ при МС. Найбільш достовірними виявились показники (ОХС, ТГ, І/А) у групі спостереження з АГ при МС щодо групи з АГ та до групи порівняння. При аналізі факторів ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань виявлено переважання гіперхолестеринемії у 43,24% у чоловіків з АГ при МС, а дисліпідемія у 59,45% випадків, тригліцеридемія у 62,16% випадків. У першій групі (АГ) гіперхолестеринемія у 20%, дисліпідемія – 36%, тригліцеридемія – 32% випадків. [30, с. 129]

У групі порівняння підвищений рівень загального холестерину відзначався у 16,6% осіб, а дисліпідемія – у 41,6% випадків. Порушення вуглеводного обміну у вигляді гіперглікемії натще (≥6,1 ммоль/л) виявлено у другій групі у 10 осіб (27,02%) порівняно з групою АГ (12%) та групою порівняння, однак результати глікемії натще у всіх групах були зіставні: 5,11 [4,94; 5,5] ммоль/л/5,12 [4,8; 5,6] ммоль/л і 5,44 [5,1; 5,9] ммоль/л, (РК-1>0,05, РК-2>0,05, Р1-2>0,05).

Епідеміологічні дослідження показали, що сечова кислота може незалежно передбачати розвиток гіпертонії, так само як інсульту та хронічної серцевої недостатності (ХСП). Підвищеним рівнем сечової кислоти прийнято вважати для чоловіків значенням >400 мкмоль/л.

Незважаючи на відсутність статистичної значущості рівня сечової кислоти отриманих даних у групі порівняння 311 [300,5; 341,5] мкмоль/л, у першій групі 312 [270; 378] мкмоль/л та у другій групі 349 [290; 389] мкмоль/л, $p>0,05$ відповідно. У групі АГ при МС рівень сечової кислоти 24,32% випадків був вищим за 400 мкмоль/л, що не спостерігалося в інших групах.

Виявлено позитивні взаємозв'язки вмісту сечової кислоти в сироватці крові з показниками добового профілю АТ та субклінічними ознаками ураження органів-мішеней: судин (жорсткість судин), нирок (МАУ), та ліпідним спектром крові (ОХС, ЛПНГ, І/А, сечовина).

У першій групі чоловіків встановлені позитивні кореляційні відносини між рівнем сечової кислоти (МК) та МАУ ($r=0,61$, $p<0,05$), СРПВ, См ($r=0,40$, $p<0,05$), СРПВ, Ем ($r=0,40$, $p<0,05$). А у другій групі позитивний слабкий взаємозв'язок МК і ОХС ($r=0,36$, $p<0,05$), ЛПНГ ($r=0,50$, $p <0,05$), І/А ($r=0,40$, $p<0,05$), сечовиною ($r=0,37$, $p<0,05$), СРПВ, См ($r=0,36$, $p<0,05$). Отримані дані підтверджують існуючу в літературі гіпотезу про вплив МК на розвиток ураження судин у чоловіків молодого віку.

Таким чином, у нашому дослідженні показано предикторну роль рівня сечової кислоти в ураженнях серцево-судинної системи.

Нова хвиля інтересу до сечової кислоти пов'язана з розумінням ролі безсимптомного підвищення сечової кислоти як потужного, незалежного і модифікованого фактора ризику серцево-судинної захворюваності та смертності. Результати отриманих пілотних досліджень, припускають, що подальше зниження сечової кислоти може знизити АТ у хворих на гіпертонію. Існує явний взаємозв'язок між рівнем сечової кислоти та такими захворюваннями, як гіпертонічна хвороба, діабет 2 типу. Підвищення рівня сечової кислоти стимулює активацію ренін-ангіотензинової системи та посилює дисфункцію ендотелію. [55, с. 137]

Припускають, що підвищення сечової кислоти відбиває пошкодження ендотелію. У багатьох дослідженнях виявлено, що рівень сечової кислоти пов'язані з гіперліпідемією, особливо з тригліцеридемії. Вважається, що тригліцериди є

проміжною ланкою між підвищенням сечової кислоти та підвищенням рівня холестерину. Концентрація сечової кислоти корелює з екскрецією альбумінів із сечею, які є провісниками розвитку нефросклерозу, а порушення ниркової гемодинаміки передує порушення метаболізму сечової кислоти у пацієнтів із нефропатією.

Рівень креатиніну крові у всіх групах залишався в межах норми: 92,5 [87,0; 99,0] мкмоль/л/97,0 [91,0; 104,0] мкмоль/л/94,0 [90,0; 104,0] мкмоль/л, p>0,05 відповідно. Достовірно рівень сечовини крові відрізнявся у чоловіків з АГ при МС щодо групи порівняння — медіана 5,45 [4,45; 5,7] ммоль/л/5,1 [4,0; 6,4] ммоль/л та медіана 4,4 [4,2; 5,1] ммоль/л (рк-1>0,05, рк-2<0,05, р1-2>0,05) відповідно. [31, с. 73]

Мікроальбумінурія (МАУ) вражає судинну систему в цілому та призводить до системної ендотеліальної дисфункції. В нашому дослідженні рівень мікроальбумінурії в добовій сечі був порівнянний, статистично значимих відмінностей не спостерігалося: групи порівняння 5,0 [5,0; 6,4] мг на добу, у першій групі - 5,0 [5,0; 8,9] мг на добу, у другій групі 11,9 [5,0; 23,5] мг/добу, РК-1>0,05, РК-2>0,05 і р1-2>0,05 відповідно. Незважаючи на допустимі медіани МАУ, у групі АГ спостерігалась мікроальбумінурія більше 30 мг/добу у 5 осіб (20%), а групі АГ при МС у 6 осіб (16,2%) випадків). У групі порівняння рівень МАУ зберігався у межах норми. [60, с. 142]

Медіана швидкості клубочкової фільтрації (СКФ), розрахованої за формулою (CKD-EPI), у всіх досліджуваних групах був у межах норми: 106,5 [100; 125]/100 [93; 110] та 98 [88; 108], (РК-1>0,05, РК-2<0,05, Р1-2>0,05) відповідно. [54]

При вивченні особливостей ремоделювання міокарда показник індексу Соколова-Лайона був вищим у 2 групі в порівнянні з іншими групами, але виходив межі норми. У групі АГ при МС показник індексу Соколова-Лайона >35 мм у 8,1% випадків, а в групі АГ у 16% випадків, чого не спостерігалося у групі порівняння. За даними ехокардіографії показники обсягу ЛШ у систолу (КСВ) та діастолу (КДО), виконані по формулі Teichholz, мали значні відмінності між групою порівняння та групами спостереження. КДО — 110,0 [108,36; 118,05] мл / 118,0

[113,87; 129,56] мл і 128,0 [122,36; 133,47] мл, РК-1>0,05, РК-2=0,007 і р1-2>0,05 відповідно. КСВ - рк-1> 0,05, рк-2 = 0,005, р1-2> 0,05. Товщина задньої стінки ЛШ у групі порівняння 8,0 [7,89; 8,52] мм, у групі (АГ) - 8,7 [8,3; 8,8] мм та у групі (АГ при МС) — 9,0 [9,0; 9,5] мм, (рк-1>0,05, рк-2=0,001 та р1- 2=0,004) мали між собою статистично значущі відмінності.

Товщина МЖП у групах спостереження була більш достовірна порівняно з групою порівняння: медіана - 8,0 [7,89; 8,52] мм/8,9 [8,3; 8,9] мм та 9,0 [9,0; 9,54] мм, (РК-1>0,05, РК-2<0,001, р1-2=0,039) відповідно. Достовірно були вищими показники індексу маси міокарда лівого шлуночка у чоловіків з гіпертензією при МС по відношенню до групи порівняння, але в межах норми медіана 72,0 [70,92; 77,82] г/м2/71,0 [70,22; 82,97] г/м2 та 78,0 [77,65; 85,37] г/м2, (РК-1>0,05, РК2=0,0203, р1-2>0,05) відповідно. Відносну товщину стінки лівого шлуночка (ОТС) розраховували як (ТЗСЛШ + ТМЖП)/КДРЛШ. ОТС 0,34 [0,32; 0,35]/0,35 [0,33; 0,36] та 0,36 [0,34; 0,38], (р = 0,291, р = 0,023, р = 0,041) відповідно. Медіана ОТСЛЖ у всій групі АГ при МС була в межах норми, але, проте, у 6 осіб ОТС ≥0,42 (16,2% випадків), вище допустимих параметрів.

У групі з АГ — ОТС ≥0,42 зустрічається у 1 особи (4% випадків). Індекс обсягу ЛП (iVЛП) достовірно був вищим у групі з АГ при МС по відношенню до групи порівняння та групи чоловіків АГ медіана 30,5 [28; 32] мл/м2 /32 [30; 33] мл/м2 та 37 [35; 40] мл/м2 , (РК-1=0,045, РК-2 = 0,0001, р1-2 = 0,0001) відповідно. У групі пацієнтів АГ при МС (ОТС ≥42) зустрічалося у 31 особи (83,78%), у групі АГ у 2 осіб (8%).[59]

Діастолічна дисфункція ЛШ 1 типу - порушення релаксації по співвідношенню максимальних швидкостей раннього та пізнього наповнення ЛШ 127 (Е/е/ <8) - діагностовано у пацієнтів групи з АГ при МС: 6,3 [5,2; 8,0], р=0,075 по відношенню до групи порівняння та групою АГ. При порівняльному аналізі відношення Е/е/ у групах пацієнтів з АГ та АГ при МС достовірність відмінностей була значною.

Незважаючи на допустимі медіани Е/е/, у групі АГ при МС спостерігалася діастолічна дисфункція >8 у 9 осіб (24,2%), чого не відзначалося у групі АГ та у

групі порівняння. DTE: медіана у групі порівняння 199 [177; 205], у групі (АГ) 200 [195; 207] та у групі (АГ при МС) — 209 [211; 227] мс, РК-1>0,05, РК-2<0,001, р1-2<0,025 відповідно. IVRT медіана 77,5 [76,73; 82,18] / 80,0 [78,21; 83,46] та 85,0 [83,72; 93,46] мс, (рк1> 0,05, рк- 2=0,0166, р1-2<0,05) відповідно. [32]

Підвищені цифри АТ негативно впливають на стан органів-мішеней, таких як сонні артерії, нирки та головний мозок. Саме судинна стінка я є морфологічним субстратом серцево-судинних захворювань та ранніх ускладнень. Ремоделювання судинної системи є незмінним атрибутом артеріальної гіпертонії, будучи, з одного боку, ускладненням, з іншого - фактором її прогресування. Найбільш ранніми та потенційно оборотними патофізіологічними та патоморфологічними змінами з боку органів-мішеней при АГ є структурно-функціональні зміни серця.

У нашому дослідженні показники величини комплексу інтима-медіа загальної сонної артерії у всіх групах достовірно не відрізнялися, медіани були у межах норми. У групі АГ при МС показники на дільницях біфуркації >0,9 мм у 8,1% випадків; >8,0 мм 24,32% випадків; на стандартних ділянках ≥8,0 мм у 13,5% випадків. Величина комплексу інтима-медіа стандартних вустках загальної сонної артерії серед пацієнтів АГ >0,9 мм у 4% випадків на ділянці біфуркації ≥8,0 мм у 4% випадків.

У групі порівняння на ділянках біфуркації ОСА ≥ 0,9 мм у 4,1% випадків, на стандартних дільницях ≥8,0 у 29,1% випадків. Медіана на стандартних ділянках у групі порівняння - 0,6 [0,5; 0,6] мм, РК-1 = 0,9088, у групі АГ-0,6 [0,5; 0,6] мм, рк-2=0,4175 та у групі АГ при МС 0,6 [0,5; 0,6] мм, р1-2 = 0,4781 відповідно. На ділянці біфуркації ОСА у групі порівняння – 0,7 [0,6; 0,8] мм, РК-1 = 0,365, в 1 групі 0,6 [0,6; 0,7] мм, РК-2 = 0,3694, в 2 групі 0,6 [0,6; 0,8] мм, р1-2 = 0,3877 відповідно. [53, с. 165]

Таким чином, дослідження ВКИМ не продемонструвало достовірні відмінності у досліджуваних пацієнтів.

ВИСНОВКИ

Таким чином, раннє виявлення ендотеліальної дисфункції у чоловіків призовного віку з АГ та артеріальною гіпертонією та вжиття заходів, спрямованих на їх корекцію, можуть покращити прогноз, та знизити розвиток ураження органів-мішеней. Також отримані нами результати підтверджуються численними дослідженнями, що у хворих з артеріальною гіпертонією спостерігаються значні зміни функції ендотелію, що в кінцевому підсумку впливає на реактивність артерій та сприяє їх атеросклеротичній поразці.

Також у ході нашої роботи було проведено дискримінантний аналіз двох груп: група чоловіків з артеріальною гіпертонією та група практично здорових осіб. В результаті дискримінантного аналізу отримані коефіцієнти Фішера дозволили розробити математичну модель прогнозування ризику розвитку артеріальної гіпертонії у практично здорових молодих чоловіків.

Основною перевагою даних способів діагностики та прогнозування є використання доступних методів діагностики, без застосування інвазивних, дорогих досліджень; запропоновані способи не вимагають підготовчих заходів, отже, не мають обмежень можливого використання в амбулаторних умовах, як скринінговий метод, що виявляє групу ризику на розвиток артеріальної гіпертонії у здорових осіб.

Використання створеної моделі, що включає 6 параметрів, дозволяє отримати однозначно кількісний інтегративний показник, що трактується оцінкою наявності або відсутності ризику розвитку артеріальної гіпертонії в, об'єктивуючи лікарську тактику виявлення осіб диспансерного спостереження.

Для прогнозування ризику розвитку артеріальної гіпертонії у практично здорових чоловіків призовного віку може бути використана математична модель, побудована з допомогою дискримінантного методу, з використанням передикторних ехокардіографічних, сфігмометричних параметрів, показників крові та «офісного» пульсового артеріального тиску.

Альтернативним методом визначення групи ризику, розвитку артеріальної гіпертонії запропонована апробована математична модель, що має високу чутливість 96,7% і специфічністю 95,1%.

Профілактичні заходи щодо АГ передбачають впровадження здорового способу життя і корекцію виявлених факторів ризику. Їх модифікація спрямована на:

- обмеження вживання солі в їжі;
- зменшення маси тіла при її надлишку;
- обмеження вживання алкогольних напоїв;
- зменшення вживання їжі насиченої жирами, солодощів;
- відмову від паління;
- підвищення фізичної активності в години дозвілля;
- психоемоційне розвантаження та релаксацію.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Первинна профілактика ГХ включає боротьбу з факторами ризику. Вона направлена на оздоровлення населення з дотриманням здорового способу життя. Складові частини первинної профілактики:

1. нормалізація маси тіла з обмеженням калорійності їжі,
2. харчування з обмеженням кухонної солі до 4-6-10 г/ добу,

3. фізичні навантаження при гіподинамії,

4. по можливості виключення стресів з модифікацією поведінки людей психологічного типу А. Особливо важливе значення первинна профілактика має у людей з пограничною АГ.

Вторинна профілактика ГХ носить багатоплановий характер. Продовжується боротьба з факторами ризику. Хворі на ГХ підлягають диспансерному нагляду з динамічним спостереженням за їх здоров'ям кожних 3-6 міс. Важливим компонентом боротьби з гіперліпідеміею і ожирінням є обмеження калорійності харчових продуктів з великим вмістом холестерину і тваринних жирів. В їжу доцільно включати продукти, багаті поліненасиченими жирними кислотами і калієм, морську рибу, овочі, фрукти. Кількість кухонної солі повинна бути не більшою за 4-6 г/добу.

Психотерапія включає аутотренінг, рефлексотерапію, вольову дихальну гімнастику, раціональний відпочинок. Профілактичне значення мають санаторно-курортне лікування та перебування в профілакторіях при виробництві До вторинної профілактики відносять раціональне працевлаштування з виключенням умов праці, які сприяють підвищенню АТ /нічні зміни, вібрація, шум, невротизація/.

Залежно від рівня і стабільності АТ в амбулаторних умовах призначають гіпотензивну медикаментозну терапію, частіше у вигляді монотерапії. Огляд хворого в такому випадку проводиться раз в 2-3 тиж, а при нормалізації АТ — один раз в 1-2 міс. Необхідно забезпечити контроль за ліпідограмою, ЕКГ, станом очного дна, функціями нирок. Вторинна | профілактика затримує прогресування

ГХ, перехід її в злоякісний варіант попереджує виникнення таких ускладнень, як крововилив у мозок, серцева астма, ниркова недостатність, ХСН.

Гіпертонічна хвороба є однією з основних патологій серцево-судинної системи, яка займає першорядне місце в структурі непрацездатності, інвалідизації та смертності населення. У пацієнтів з високим артеріальним тиском в 3-4 рази частіше виникає ішемічна хвороба серця, в 7 разів - порушення мозкового кровообігу. Отже, з метою профілактики і боротьби доцільне проведення комплексних реабілітаційних заходів (ЛФК, лікувального масажу, фізіотерапії, дієтотерапії тощо), що є важливим загальнодержавним заходом, спрямованим на поліпшення здоров'я населення.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Технічний редактор: Писанко О.В. Г50 Гіпертонічна хвороба. Вторинні артеріальні гіпертензії. Нейроциркуляторна дистонія.. Модуль 2. Ч. 2 : навчальний посібник до практичних занять з внутрішньої медицини для студентів 5 курсу медичних факультетів / В.А. Візір, О.В. Деміденко, О.В. Гончаров, Г.В. Полякова. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2018. – 100 с.

2. Алгоритми невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря (навчальнометодичний посібник). – Чернівці: БДМА, 2004. – 325 с.

3. Вибрані питання кардіології для сімейних лікарів. Навчальний посібник. За ред. проф. Є. Х. Заремби. Київ 2004. – 340 с.

4. Давидович О.В., Давидович Н.Я. Клінічна фармакологія і фармакотерапія в кардіології.—Тернопіль: Укрмедкнига, 2005. – 318 с. 6.

5. Довідник сімейного лікаря / за ред. Марк Д. Грабер, Метью Л. Лантерньер. —Київ, 2003. – 730 с.

6. Жаріков о.й., Куць В. О., Тхор Н. В. Навантажувальні проби в кардіології. Київ: Медицина світу , 2006.- 84 с.

7. Загальні принципи оптимізації навчання та алгоритми виконання практичних навичок у загально-лікарський практиці. Навчальний посібник. Дніпропетровськ АРТ – ПРЕС 2004.

8. Мохначов ОВ. Психологічні особливості хворих на гіпертонічну хворобу, поєднану з ішемічною хворобою серця, порушеннями пуринового обміну та ожирінням. Журнал «Вістник проблем біології і медицини». 2017. 4, 3(141).

9. Молодан ДВ. Особенности перекисного окисления липидов при гипертонической болезни с ожирением и гиперурикемией. Ж. клін. та експерим. мед. досліджень. 2013. Т.1. № 3. 341

10. Яресько МВ, Зайченко ОЄ, Панченко ГЮ. Варіабельність артериального тиску у хворих на гіпертоничну хворобу в поєднанні з гастроезофагеальною рефлюксною хворобою. Загальнотерапевтична практика: нові технології та міждисциплінарні питання: матеріали Науково-практичної конференції з міжнародною участю, Харків, 7 листопада 2013 р. / Національний

Інститут 137 терапії імені Л. Т. Малої НАМН України, Харківський національний медичний університет [та ін.]. Харків. 2013.

11. Андрейчин С. М. Вплив глутаргіну на зв'язувальну функцію сироваткового альбуміну та інші показники функціонального стану печінки при гострому токсичному гідразиновому гепатиті / С. М. Андрейчин, З. С. Скірак // Медична та клінічна хімія. – 2014. – Т. 16, № 4. – С. 66–69.

12. Скірак З. С. Вплив препарату глутаргін на біохімічні показники при гострому алкогольному гепатиті в умовах експерименту / З. С. Скірак // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер. : Медицина. – 2010. – Вип. 38. – С. 92–94.

13. Скірак З. С. Показники ендогенної інтоксикації та ліпопероксидації в динаміці гострого токсичного тетрахлорметанового гепатиту / З. С. Скірак // Інфекційні хвороби. – 2014. – № 3. – С. 89–92.

14. Про затвердження та впровадження медикотехнологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії : наказ МОЗ України № 384 від 24.05.2012 року.

15. Про затвердження та впровадження медикотехнологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах : наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014

16. Лашкул З. В. Особливості епідеміології артеріальної гіпертензії та її ускладнень на регіональному рівні з 1999 по 2013 роки / З. В. Лашкул // Сучасні медичні технології. – 2014. – № 2. – 134 с.

17. Гребеник М. В. Особливості корекції діастолічної дисфункції лівого шлуночка у хворих на гіпертонічну хворобу з гіперурикемією / М. В. Гребеник, О. І. Коцюба // Ліки України. – 2016. – № 3 (199). – 72 с.

18. Видиборець С. В. Альбумін: спектр можливостей застосування / С. В. Видиборець // Семейная медицина. – 2018. – № 2 (76). – 109 с.

19. Кірієнко В. Т. Ефективність Антралю у хворих на хронічний гепатит С / В. Т. Кірієнко, В. В. Потій // Вісник наукових досліджень. – 2015. – № 3. – С. 28–30.

20. Hypertension Canada's 2017 Guidelines for Diagnosis, Risk Assessment, Prevention, and Treatment of Hypertension in Adults / A. A. Leung, S.S. Daskalopoulou, K. Dasgupta [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2017. – Vol. 33(5). – P. 557–576.

21. Звягинцева Т. Д. Применение препарата Антраль в лечении неалкогольного стеатогепатита: настоящее и будущее / Т. Д. Звягинцева, А. И. Чернобай // Человек и Лекарство. – 2016. – № 17 (78). – 84 с.

22. Бабак О. Я. Опыт применения препарата Антраль в составе комплексной терапии неалкогольной жировой болезни печени / О. Я. Бабак, Г. Д. Фадеенко, Е. В. Колесникова. // Consilium Medicum Ukraina. – 2010. – Т. 4, № 5. – 22 с.

23. Самогальська О. Є. Ефективність препарату «Антраль» при неалкогольній жировій хворобі печінки / О. Є. Самогальська // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 5(49). – 85 с

24. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах (2012 рік) / Є.П. Свіщенко, А.Е. Багрій, Л.М. Єна [та ін.] // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 1(21). – С.96-119.

25. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Артеріальна гіпертензія. Первинна медична допомога (догоспітальний етап). Вторинна (спеціалізована) медична допомога (2012 рік) // Артериальная гипертензия. – 2012. – № 1(21). – С.67–95.

26. Ревяцький І.Ю. Аналіз асортименту лікарських засобів для лікування артеріальної гіпертензії у дітей та підлітків / І.Ю. Ревяцький. // Фармацевтичний менеджмент, маркетинг та логістика. – 2012. – №2. – С. 95–101.

27. Стрилець О.П. Аналіз вітчизняного фармацевтичного ринку антигіпертензивних лікарських препаратів / О.П. Стрилець, Ю.Л. Стрельникова, Л.С. Стрельников.// Запорожский медичний журнал – 2011. – Т. 13. – с. 54.

28. Горбась І.М. Оцінка поширеності та контролю артеріальної гіпертензії серед населення України / І.М. Горбась // Новини медицини і фармації. – 2007. – № 229. – С.22–24.

29. Коваленко В.М. Виконання Державної програми боротьби з гіпертензіями в Україні / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький // Український кардіологічний журнал [Електронний ресурс]. – Режим доступу до інформації: http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/539

30. Компендіум он-лайн. [Електронний ресурс]. – Режим доступу до інформації: http://www.compendium.com.ua/atc/N03 8. Настанова з кардіології / за ред. В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН, 2011. –1368 С.

31. Заболевания сердца и реабилитация / под. общ. ред. М.Л. Поллока, Д.Х. Шмидта / пер. с англ. Г. Гончаренко. Київ: Олімпійська література, 2000. 408 с.

32. Коваленко В.М., Дорогой А.П. Хвороби системи кровообігу в Україні: проблеми і резерви збереження здоров'я населення. Серце і судини. 2015. № 2. С. 4- 10.

33. Мухін В.М. Фізична реабілітація. Київ: Олімпійська література, 2005. 472 с.

34. Реабилитация при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / под ред. И.Н. Макаровой. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 304 с.

35. Христова Т.Є. Комплексна фізична реабілітація жінок зрілого віку з гіпертонічною хворобою. Науковий часопис національного пед. ун-ту імені М.П. Драгоманова. Серія 15. «Науково-педагогічні проблеми фізичної культури / Фізична культура і спорт». 2018. Вип. 3К (97) 18. С. 595-598.

36. Христова Т.Є., Лахно О.О. Сучасні підходи до фізичного виховання старшокласників з артеріальною гіпертонією. Наука ІІІ тисячоліття: пошуки, проблеми, перспективи розвитку: мат-ли ІІ Міжнар. науково-практ. інтернет-конф., 25-26 квіт. 2018 р. Бердянськ: БДПУ, 2018. Ч. 2. С. 111-112.

37. Guidelines for the management of arterial hypertension / G. Mancia et al. European Heart Journal. 2009. Vol. 28. P. 1462-1536. 8

38. Гипертоническая болезнь — основная причина, определяющая сердечно сосудистую заболеваемость и смертность в стране / Е. Е. Гогин // Терапевтический архив. — 2003. — Т. 75, № 9. — С. 31—36.

39. заболевания кишечника / Г. В. Дзяк, В. И. Залевский, Ю. М. Степанов. — Днепропетровск : Лира, 2004. — 98 с.

40. Симпатическая гиперактивность в развитии артериальной гипертензии с метаболическими нарушениями: подходы к фармакотерапии / Л. И. Ольбинская, Ю. Боченков, Е. Железных // Врач. — 2004. — № 7. — С. 4—8. 5

41. . Лозинська М.С. Роль мозкового натрійуретичного пептиду у діагностиці діастолічної дисфункції міокарда у чоловіків із гіпертонічною хворобою I – II стадій з різними поліморфними варіантами гена CYP11B2 / М.С. Лозинська, В.М. Жебель, С.Е. Лозинський // Матеріали IV міжнародної науково-практичної конференції «Потенціал сучасної науки» (10-11 грудня 2019 року). Київ: МЦНіД, 2019. – С. 18-20. (Здобувачем проведено збір матеріалу, його аналіз, оформлення тез до друку)

42. Пархотик І. Сучасні наукові підходи реабілітації кардіологічних хворих / І. Пархотик. // Теорія і методика фізичного виховання і спорту. – 2015. – №2. – С. 115–119.

43. Сухан В. С. Лікувальна фізична культура при захворюваннях серцево-судинної системи (методичні рекомендації) / В. С. Сухан, Л. В. Дичка, О. С. Блага. – 2014. – с. 62.

44. Клименко В. І. Актуальні питання організації медичної реабілітації кардіологічних хворих у сучасних умовах / В. І. Клименко, І. М. Денисенко. // Україна. Здоров’я нації. – 2010. – №2. – С. 79–83.

45. Корчинський В. С. Кардіореабілітація: сучасний стан та пріоритети розвитку / В. С. Корчинський. // Вісник вінницького національного медичного університету. – 2015. – №1. – С. 244–247.

46. Коваленко В.М. Проблеми здоров’я і тривалості життя в сучасних умовах. / Коваленко В. М., Корнацький В. М. – 2017. – 298 с.

47. Швед М.І. Сучасні стратегії лікування та реабілітації хворих на інфаркт міокарда / Швед М.І., Левицька Л. В. – Київ. – 2013.

48. Інструментальні методи дослідження функції зовнішнього дихання при захворюваннях бронхолегеневої системи / Ю. М Мостовий, Т. В. Константинович_Чічірельо, О. М. Колошко, Л. В. Распутіна // К,- 2001,- 36 с.

49. Калманова Е. Н. Исследование респираторной функции у больных легочными заболеваниями /Е. Н Калманова // Пульмонология и аллергология. - 2002,-№ 2,-С. 14-17.

50. Кароли Н.А. Коморбидностъ у больных хронической обструктивной болезнью легких: место кардиоваскулярной патологии/ Н.А. Кароли, А.П. Ребров //Рацион, фармакотерапия в кардиологии,- 2009.-№ 4,- С. 9-16.

51. Козлова Л. И. Хронические обструктивные болезни легких у больных ишемической болезнью сердца: 15-летнее наблюдение / Л. И. Козлова, Р. В. Бузунов, А. Г. Чучалин // Терапевт, арх,- 2001,- № 3,- С. 27-32.

52. Наказ МОЗ України від 27.06.2013 №555 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої'), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Хронічне обструктивне захворювання легені». Адаптована клінічна настанова «Хронічне обструктивне захворювання легені».

53. Коркушко О.В., Лишневская В.Ю. (2003) Современные представления о синдроме миокардиальной ишемии. Кровообіг та гемостаз, 1: 8

54. Соломатіна Л.В. (2005а) Імунологічний статус та ремоделювання серця у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів. Вісник проблем біології і медицини, 4: 98

55. Соломатіна Л.В. (2005б) Особливості фагоцитарної реактивності нейтрофілів у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з запальною патологією внутрішніх органів. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник Української медичної стоматологічної академії, Т. 5, 4(12): 42–44.

56. Судаков К.В. (2003) Иммунные механизмы системной деятельности организма: факты и гипотезы. Иммунология, 6: 372–38

57. Калмиков, С. А., Калмикова, Ю. С., & Чухраєва, М. Г. (2016). Особливості механізму лікувальної дії фізичних вправ при гіпотонічній хворобі. Фізична реабілітація та рекреаційно-оздоровчі технології, (2), 17-20.

58. Калмиков, С.А., Драніщева, О.В. (2015), "Фізична реабілітація при недостатності аортального клапану", XV Міжнародна науковопрактична конференція "Фізична культура, спорт та здоров я", ХДАФК, Харків, С. 195-197.

59. Карпов Ю.А. Неконтролируемая артериальная гипертония – новые возможности в решении проблемы повышения эффективности лечения / Ю.А. Карпов, А.Д. Деев // Кардиология. – 2012. – № 2. – С. 29-35.

60. Коваленко В.М. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні / В.М. Коваленко, А.П. Дорогой // Матеріали XVII Національного конгресу кардіологів України (Київ, 21-23 вересня 2016 р.). – С. 5-14.

61. Козубенко Ю.Л. «Молодий вчений» • № 5 (32) • травень, 2016 р. Переяслав-Хмельницький державний педагогічний університет імені Григорія Сковороди.

62. Мамедов М.Н. Рациональный подход в лечении артериальной гипертонии у больных с высоким сердечно-сосудистым риском и метаболическими нарушениями / М.Н. Мамедов, М.Н. Ковригина, З.А. Тогузова // Кардиология. – 2013. – №2. – С. 85-90