

### Summary

PHARMACOGENETIC TESTING IN OVERCOMING EPILEPSY PHARMACORESISTANCE

Tantsura L.M., Koliada O. K., Pylypets O.Yu., Tretyakov D.V., Tantsura Ye.O.

Key words: epilepsy, pharmacoresistance, genetic testing, isoenzymes of cytochrome P-450, therapy.

We carried out a pharmacogenetic testing of patients with drug-resistant epilepsy, who took from 2 to 4 antiepileptic drugs (AEDs). The duration of the disease and its treatment with AEDs ranged from 4 to 16 years. All surveyed individuals are Caucasians and live in Kharkiv region. In one case, epileptic seizures were of primary generalized character, and 13 of them were recorded as focal seizures and focal seizures with secondary generalization. Among the patients studied in 50% of cases we found mutations in the genes encoding isoenzymes of cytochrome P-450 CYP2C9 and CYP2S19, which involved in the biotransformation of most AEDs. Despite the fact that, according to most researchers, isoform of cytochrome P-450 CYP3A4 metabolize drugs majority (47%), we have found no changes in the gene that codes for this enzyme in the group of the patients under the observation. Analysis of the treatment outcomes showed that in all cases where the genotyping revealed gene mutations, the patients were receiving polytherapy for many years, which was selected without regard to individual characteristics and, thus, was ineffective. We demonstrated a clinical case of drug-resistant epilepsy, its development and ways to overcome it. We also demonstrated the advantages of patient-centered approach in the treatment of epilepsy, and in particular, the possibility of predicting response to the therapy, its efficiency, that can save costs.

УДК 616.12–008.331.1–009.72–056.5

Тесленко Ю. В.

## МУЛЬТИМОРБІДНІСТЬ ЯК ІНТЕГРАЛЬНИЙ ФАКТОР РИЗИКУ ТА ПРОГРЕСУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУГИ, ПОЄДНАНОЮ З ОСТЕОАРТРОЗОМ ТА ОЖИРІННЯМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Враховуючи розповсюдженість, спільні механізми патогенезу, а також взаємообтяжуючий перебіг ішемічної хвороби серця, ОА та ожиріння вивчення впливу даного мультиморбідного стану на розвиток та прогресування артеріальної гіпертензії є актуальною проблемою внутрішньої медицини. Метою проведеного дослідження було визначення основних закономірностей розвитку та прогресування АГ у хворих з ССН, поєднаною з ОА та ожирінням. Окрім загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів, дослідження хворих включало проведення ДМАТ та визначення індексу маси тіла. Результати проведеного дослідження засвідчили достовірний вплив поєднаної супутньої патології на рівень АТ. Поєднання ССН, ОА та ожиріння у осіб з підвищеним АТ обумовлює прогресивне зростання ступеня та несприятливо впливає на клінічний перебіг АГ. Погіршення показників ДМАТ у хворих на ССН, поєднану з ОА та ожирінням у хворих з супутньою АГ пропорційне збільшенню індексу маси тіла, що свідчить про важливу роль ожиріння у перебігу та прогресуванні АГ у хворих з мультиморбідною патологією.*

Ключові слова: мультиморбідність, артеріальна гіпертензія, стабільна стенокардія напруги, остеоартроз, ожиріння.

*Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини з доглядом за хворими «Роль запалення в патогенезі коронарних і некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії» № держреєстрації 0107U004808*

### Вступ

У сучасних наукових публікаціях досить широко обговорюються питання поєднаного перебігу захворювань, коморбідності та мультиморбідності [1,2]. Мультиморбідність (multimorbidity), як поєднання трьох і більшої кількості захворювань є проблемою як вітчизняної, так і світової медицини [3–6]. Вивчення особливостей перебігу та прогресування мультиморбідної патології, оцінка впливу супутньої патології на перебіг основного захворювання, а також розробка ефективної діагностичної та лікувальної тактики є актуальним питанням сучасної медицини.

Рівень захворюваності та смертності в Україні від серцево-судинних захворювань займає провідні позиції в Європі [7]. Згідно даних Державної служби статистики, у 2013 році близько

66% смертей було обумовлено ССЗ. Розповсюдженість артеріальної гіпертензії серед дорослого населення в Україні сягає 35%. У хворих на АГ у 3-4 рази частіше розвивається ІХС [8-12].

Захворювання серцево-судинної системи, зокрема ішемічна хвороба серця (ІХС) та одна з її основних форм – стабільна стенокардія напруги (ССН) - досить часто поєднується з іншими захворюваннями, наприклад, ураженнями опорно-рухового апарату. Найбільш поширеним вік-асоційованим захворюванням суглобів є остеоартроз (ОА), на який страждає приблизно 15-20% населення світу, серед яких близько 65 % – люди віком від 60 років [13,14]. Разом із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) ОА є головною причиною функціональної недостатності суглобів і втрати працездатності дорослого на-

селення [15,16,17]. Ожиріння – первинний чинник ризику для ОА та ІХС [18,19].

Враховуючи розповсюдженість, спільні механізми патогенезу, а також взаємообтяжуючий перебіг ІХС, ОА та ожиріння вивчення впливу даного мультиморбідного стану на розвиток та прогресування АГ є актуальною проблемою внутрішньої медицини.

### Мета дослідження

Визначення основних закономірностей розвитку та прогресування артеріальної гіпертензії у хворих з стабільною стенокардією напруги, поєднаною з остеоартрозом та ожирінням.

### Матеріали та методи дослідження

У дослідженні взяли участь 145 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) (стабільна форма стенокардії II-III функціональний клас (ФК). Дослідну групу (ДГ) склали 115 хворих із ССН, поєднаною з ОА та надлишковою масою тіла (НМТ) чи ожирінням. Хворих з II ФК стабільної стенокардії було 83 (72,2%), з III ФК – 32 (27,8%). Середній вік хворих - 60,7±0,89 років. Чоловіків було 45 (39,1%), жінок – 70 (60,9%). Враховуючи індекс маси тіла (ІМТ) хворі ДГ були розподілені на 4 підгрупи. У першу (1) підгрупу увійшло 10 хворих з НМТ (Гр. НМТ) згідно ІМТ від 25 до 30 кг/м<sup>2</sup>. В другу (2) підгрупу увійшло 30 хворих з ожирінням I ступеню (Гр. Ож. I) згідно ІМТ від 30 до 35 кг/м<sup>2</sup>. В третю (3) підгрупу увійшло 40 хворих з ожирінням II ступеню (Гр. Ож. II) згідно ІМТ від 35 до 40 кг/м<sup>2</sup>. В четверту (4) підгрупу увійшло 35 хворих з ожирінням III ступеню (Гр. Ож. III) згідно ІМТ ≥40 кг/м<sup>2</sup>.

Контрольну групу (КГ) склали 30 хворих із ССН без ОА та з нормальною масою тіла згідно індексу маси тіла (ІМТ), з яких хворих на ІХС: Стабільна стенокардія напруги II ФК було 22 (73,3%), хворих на ІХС: Стабільна стенокардія напруги III ФК 8 (26,7%). Чоловіків було 21 (70%), жінок 9 (30%). Вік хворих коливався в межах від 45 до 83 років. Середній вік був 58,6±1,5 років. У

всіх хворих КГ та ДГ діагностовано супутню артеріальну гіпертензію (АГ).

Окрім загальноклінічних, лабораторних та інструментальних методів, дослідження хворих включало проведення добового моніторування артеріального тиску (ДМАТ) (апарат АВРМ-04, 2008) з визначенням мінімального, середнього та максимального показника: систолічного артеріального тиску (САТ), діастолічного артеріального тиску (ДАТ), пульсового артеріального тиску (ПАТ); показників варіабельності систолічного та діастолічного артеріального тиску (ВСАТ та ВДАТ), а також добового індексу САТ та ДАТ (ДІСАТ та ДІДАТ). Враховувалось значення показників ДМАТ в денний, нічний період та протягом доби.

Для визначення ступеню відповідності маси тіла до зросту та оцінки ступеню ожиріння визначався індекс маси тіла за формулою:  $IMT = \text{маса тіла (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$ .

При статистичній обробці результатів проведеного дослідження використовувався параметричний критерій t Стьюдента.

Математичну обробку отриманих даних проводили на комп'ютері на базі процесора Mobile DualCore Intel Pentium T4300 за допомогою пакету прикладних програм STATISTICA 7.0 фірми StatSoft Inc. для персонального комп'ютера в системі Windows та прикладних програм Microsoft Office (Word, Excel).

### Результати та їх обговорення

Проведений аналіз отриманих середніх значень показників ДМАТ засвідчив чітку тенденцію до зростання показників максимального САТ, ДАТ, ПАТ, ВСАТ, ВДАТ протягом доби, а також зниження ДІСАТ та ДІДАТ у хворих ДГ (n=115) порівняно з цими показниками у хворих КГ (n = 30).

Показники ДМАТ у хворих КГ (n=30) ілюструє таблиця 1.

Таблиця 1.  
Показники ДМАТ у хворих КГ (n=30)

№	Показник	Рівень у хворих КГ, М±m
1.	САТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
2.		Максимальний
3.		Середній
4.	САТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
5.		Максимальний
6.		Середній
7.	САТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
8.		Максимальний
9.		Середній
10.	ДАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
11.		Максимальний
12.		Середній
13.	ДАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
14.		Максимальний
15.		Середній
16.	ДАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний
17.		Максимальний

		Продовження таблиці 1	
18.		Середній	79,33±0,86
19.	ПАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний	36,4±0,97
20.		Максимальний	60,1±1,89
21.		Середній	47,43±1,09
22.	ПАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний	40,37±1,09
23.		Максимальний	61,5±1,84
24.		Середній	49,17±1,07
25.	ПАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.	Мінімальний	37,43±1,30
26.		Максимальний	54,17±1,83
27.		Середній	43,87±1,47
28.	ВСАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.		14,7±0,38
29.	ВСАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.		13,5±0,54
30.	ВСАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.		14,1±0,64
31.	ВДАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.		11,5±0,36
32.	ВДАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.		11,03±0,40
33.	ВДАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.		9,1±0,32
34.	ДІСАТ, %		8,23±0,76
35.	ДІДАТ, %		6,37±0,56

Примітка: САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск; ПАТ – пульсовий артеріальний тиск; В – варіабельність; ДІ – добовий індекс; <sub>24 год.</sub> – протягом доби; <sub>д.</sub> – вдень; <sub>н.</sub> – вночі.

Заслуговує на увагу статистично достовірна ( $p < 0,05$ ;  $p < 0,01$ ) різниця між цими показниками у підгрупах ДГ відповідно до зростання ІМТ ( $\text{кг}/\text{м}^2$ ). Так, середнє значення максимального САТ<sub>24 год.</sub> у підгрупах ДГ зростає від  $167,7 \pm 1,18$  до  $184,06 \pm 0,56$  порівняно з  $152,93 \pm 2,29$  мм. рт. ст. у хворих КГ. Середнє значення максимального ДАТ<sub>24 год.</sub> у підгрупах ДГ зростає від  $108,7 \pm 0,60$  до  $118,63 \pm 0,19$  порівняно з  $101,03 \pm 1,87$  мм. рт. ст. у хворих КГ. Середнє значення максималь-

ного ПАТ<sub>24 год.</sub> у підгрупах ДГ зростає від  $59,0 \pm 1,29$  до  $65,43 \pm 0,60$  порівняно з  $60,1 \pm 1,89$  мм. рт. ст. у хворих КГ (Рисунок 1).

Показники ВСАТ<sub>24 год.</sub> та ВДАТ<sub>24 год.</sub> зростають у хворих ДГ від  $16,3 \pm 0,21$  до  $22,89 \pm 0,60$  та від  $14,3 \pm 0,21$  до  $21,17 \pm 0,13$  порівняно з цими ж показниками у хворих КГ, де середнє значення їх склали відповідно  $14,7 \pm 0,38$  та  $11,5 \pm 0,36$  мм. рт. ст. (Рисунок 2).

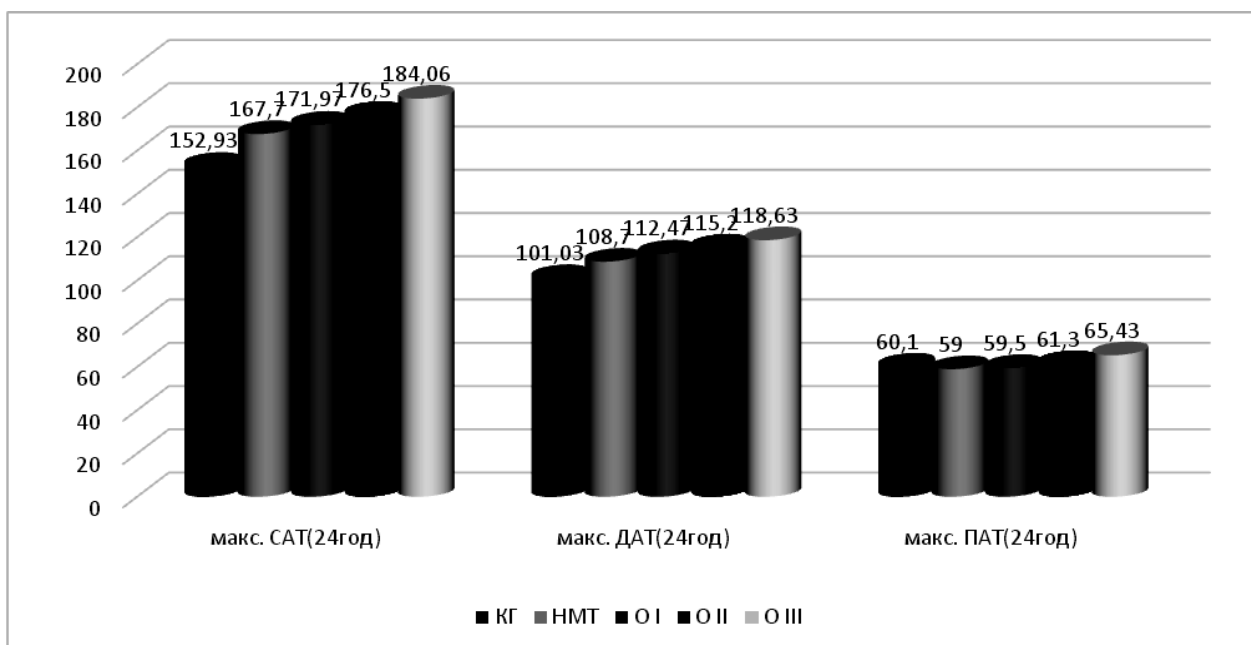


Рис. 1. Показники ДМАТ (макс.: САТ<sub>24</sub>; ДАТ<sub>24</sub>; ПАТ<sub>24</sub>, мм. рт. ст.) у хворих КГ та ДГ.

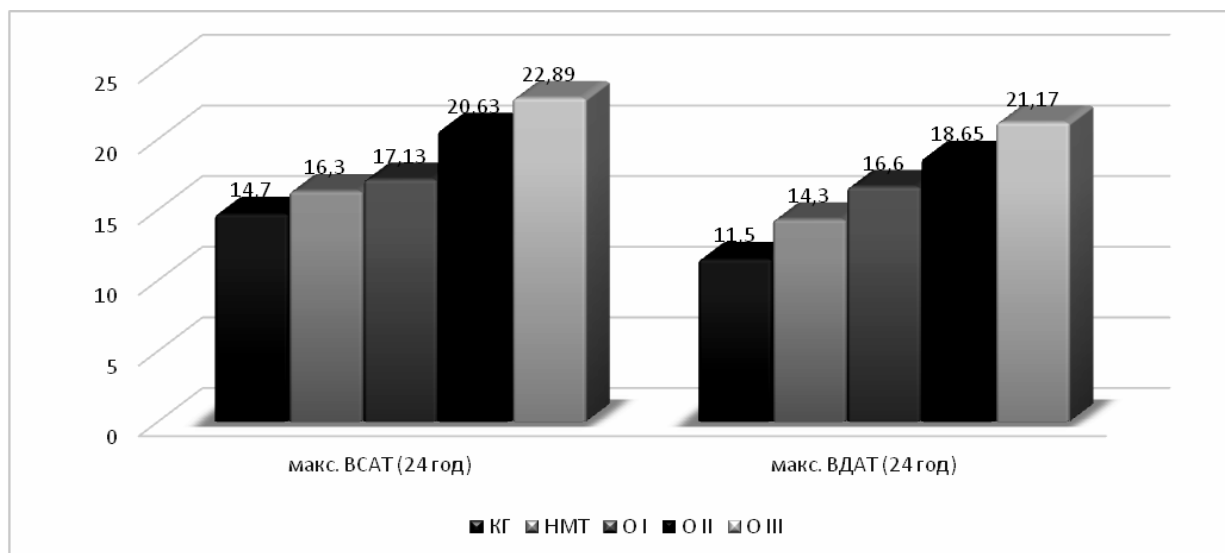


Рис. 2. Показники ДМАТ (макс.:  $ВСАТ_{24}$ ;  $ВДАТ_{24}$ ;  $ПАТ_{24}$ , мм. рт. ст.) у хворих КГ та ДГ.

Зниження середнього значення ДІСАТ та ДІДАТ у підгрупах хворих ДГ було від  $7,30 \pm 0,91$  до  $-1,34 \pm 0,23$  та від  $5,0 \pm 0,92$  до  $-2,63 \pm 0,28$  порівняно з показниками у КГ, які склали відповідно  $8,23 \pm 0,76$  та  $6,37 \pm 0,56$  % (Рисунок 3).

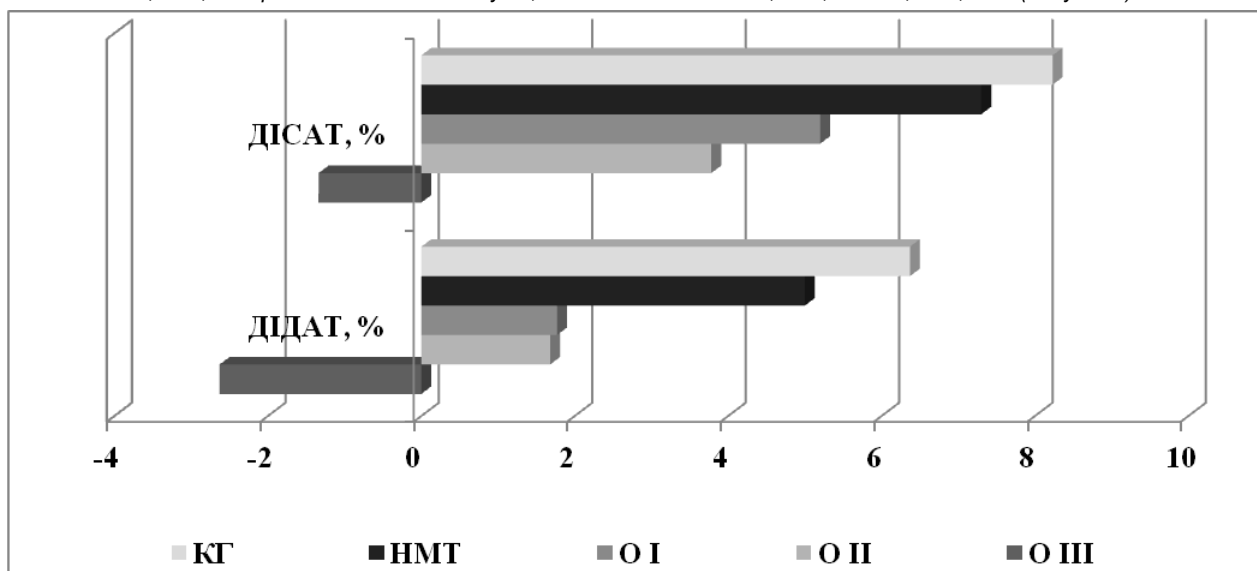


Рис. 3. Показники ДМАТ (DІСАТ; DІДАТ, %) у хворих КГ та ДГ.

Таблиця 2.  
Показники ДМАТ у хворих ДГ,  $M \pm m$  (n=115).

№	Показник Мінімальний, максимальний, середній*	Гр. НМТ (n=10)	Гр. Ож. I (n=30)	Гр. Ож. II (n=40)	Гр. Ож. III (n=35)
1.	САТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.*.	114,3±0,65	120,93±0,50	132,53±0,29	143,0±0,58
2.		167,7±1,18	171,97±0,56	176,5±0,41	184,06±0,56
3.		135,0±0,76	140,23±0,44	146,33±0,53	155,11±0,41
4.	САТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.*.	116,8±0,57	120,87±0,50	135,65±0,34	144,57±0,62
5.		171,4±1,57	171,7±0,64	174,48±0,50	184,06±0,56
6.		137,9±1,03	141,0±0,64	149,9±0,43	151,57±0,40
7.	САТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.*.	113,9±0,72	122,0±0,54	132,53±0,29	143,0±0,58
8.		144,5±0,87	163,1±0,73	173,9±0,75	182,17±0,63
9.		127,0±0,60	133,73±0,38	144,15±0,36	153,86±0,40
10.	ДАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.*.	67,4±0,79	72,87±0,37	75,28±0,23	82,83±0,40
11.		108,7±0,60	112,47±0,30	115,2±0,18	118,63±0,19
12.		85,8±1,16	90,17±0,30	95,43±0,28	101,29±0,50
13.	ДАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.*.	67,5±0,78	75,1±0,39	75,68±0,24	84,2±0,45
14.		110,9±0,99	112,07±0,25	115,2±0,18	117,77±0,25
15.		87,9±0,46	92,53±0,35	94,65±0,30	99,43±0,28

Продовження таблиці 2

16.	ДАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.*.	68,9±1,27	72,87±0,37	75,28±0,23	82,83±0,40
17.		93,2±0,77	109,63±0,72	113,73±0,23	118,37±0,23
18.		83,5±0,90	90,9±0,24	92,95±0,31	102,06±0,30
19.	ПАТ <sub>24 год.</sub> , мм. рт. ст.*.	46,9±0,99	48,07±0,55	57,25±0,31	60,17±0,62
20.		59,0±1,29	59,5±0,59	61,3±0,49	65,43±0,60
21.		49,2±1,62	50,07±0,38	50,9±0,67	53,83±0,62
22.	ПАТ <sub>д.</sub> , мм. рт. ст.*.	49,3±0,82	45,77±0,59	59,98±0,40	60,4±0,68
23.		60,5±1,83	59,63±0,65	59,28±0,59	66,29±0,62
24.		50,0±1,15	45,87±0,48	55,25±0,44	51,8±0,41
25.	ПАТ <sub>н.</sub> , мм. рт. ст.*.	45,0±1,36	49,13±0,57	57,25±0,31	60,17±0,62
26.		51,3±1,42	53,47±1,06	60,18±0,82	64,09±0,53
27.		43,5±1,23	43,07±0,44	51,2±0,53	52,14±0,50
28.	ВСАТ <sub>24 год.</sub>	16,3±0,21	17,13±0,10	20,63±0,15	22,89±0,16
29.	ВСАТ <sub>д.</sub>	15,8±0,20	16,9±0,10	20,13±0,13	22,46±0,17
30.	ВСАТ <sub>н.</sub>	15,3±0,30	16,23±0,11	19,35±0,15	21,51±0,20
31.	ВДАТ <sub>24 год.</sub>	14,3±0,21	16,6±0,13	18,65±0,10	21,17±0,13
32.	ВДАТ <sub>д.</sub>	14,2±0,25	16,2±0,14	17,95±0,15	21,06±0,16
33.	ВДАТ <sub>н.</sub>	13,9±0,31	15,77±0,14	17,5±0,09	20,69±0,18
34.	ДІСАТ, %	7,30±0,91	5,2±0,35	3,78±0,27	-1,34±0,23
35.	ДІДАТ, %	5,0±0,92	1,77±0,22	1,68±0,50	-2,63±0,28

Показники ДМАТ у хворих ДГ ілюструє таблиця 2.

Результати проведеного дослідження засвідчили достовірний вплив поєднаної супутньої патології на рівень артеріального тиску. Виявлені зміни підтверджують провідну роль мультиморбідної патології в перебігу та прогресуванні артеріальної гіпертензії. Слід відзначити важливу роль НМТ та ожиріння у хворих на ІХС в поєднанні з АГ та ОА у погіршенні показників ДМАТ, які визначають тяжкість перебігу та прогресування АГ. Погіршення показників ДМАТ знаходиться у відповідності зі збільшенням ІМТ або ступенем ожиріння.

### Висновки

1. Поєднання ССН, остеоартрозу та ожиріння у осіб з підвищеним АТ обумовлює прогресивне зростання ступеня та несприятливо впливає на клінічний перебіг артеріальної гіпертензії.

2. Погіршення показників ДМАТ у хворих на ССН, поєднану з ОА та ожирінням у хворих з супутньою АГ пропорційне збільшенню ІМТ, що свідчить про важливу роль ожиріння у перебігу та прогресуванні АГ у хворих з мультиморбідною патологією.

### Література

- Коломоець М. Ю. Коморбідність і поліморбідність у терапевтичній практиці / М. Ю. Коломоець, О. О. Вашеняк // Укр. мед. часопис. – 2012. – № 5 (91), IX/X. – С. 140–143.
- Біловол О. М. Коморбідність гіпертонічної хвороби і цукрового діабету 2 типу – актуальна проблема сучасної медицини / О. М. Біловол, А. С. Шалімова, М. М. Кочуєва // Український терапевтичний журнал. – 2014. – №1. – С. 11–17.
- Campbell-Scherer D. Multimorbidity: a challenge for evidence-based medicine. / D. Campbell-Scherer // Evid. Based Med. – 2010. – Vol. 15 (6). – P. 165–166.
- Caughey G. E. Multimorbidity research challenges: where to go from here? / G. E. Caughey, E. E. Roughead // J. Comorbidity. – 2011. – Vol. 1. – P. 8–10.
- Caughey G. E. Prevalence of comorbidity of chronic diseases in Australia / G. E. Caughey, A. I. Vitry, A. L. Gilbert [et al.] // BMC Public Health. – 2008. – Vol. 8. – 221 p.
- Caughey G. E. Comorbid chronic diseases, discordant impact on mortality in older people: a 14-year longitudinal population study / G. E. Caughey, E. N. Ramsay, A. I. Vitry [et al.] // J. Epidemiol. Community Health. – 2010. – Vol. 64 (12). – P. 1036–1042.
- Кочуев Г. И. Вариабельность артериального давления и состояние вегетативного гомеостаза у больных артериальной гипертензией в динамике лечения препаратом «Неотенз» / Г. И. Кочуев, М. Н. Кочуева, А. Н. Корж та інші // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини – 2014. – №1 – С. 70–77.
- Коваленко В. М. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз [Текст]: аналітично-статистичний посібник / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький. – К., 2013. – 239 с.
- Поспелов Д. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск в практической деятельности врача / Д. Поспелов // Український медичний часопис. – 2013. – № 2. – С. 25–27.
- Горбась І. М. Епідеміологія основних факторів ризику серцево-судинних захворювань / І. М. Горбась // Артеріальна гіпертензія. – 2008. – № 2. – С. 15–18.
- Горбась І. М. Оцінка поширеності та контролю факторів ризику серцево-судинних захворювань серед населення та лікарів / І. М. Горбась, О. М. Барна, В. Ю. Сакалош, М. А. Бакуменко // Ліки України. – 2010. – № 1. – С. 4–9.
- Серцево-судинна захворюваність в Україні та рекомендації щодо покращання здоров'я в сучасних умовах [Текст]: аналітично-статистичний пос. / [В. М. Корнацький, А. П. Дорогой, Т. С. Маноїленко та ін.] – Київ, 2012. – 177 с.
- Алексеева Л. И. Перспективные направления терапии остеоартроза / Л. И. Алексеева, Е. М. Зайцева // Научно-практическая ревматология. – 2014. – № 52(3). – С. 247–250.
- Галушко Е. А. Остеоартроз в амбулаторной практике / Е. А. Галушко, Ш. Ф. Эрдес, Л. И. Алексеева // Современная ревматология. – 2012. – № 4. – С. 66–70.
- Kadam U. T. Clinical Comorbidity in Osteoarthritis: Associations with Physical Function in Older Patients in Family Practice [Електронний ресурс] / U. T. Kadam, P. R. Croft // J Rheumatol. – 2007. – Vol. 34. – P. 1899–1904. – Режим доступу: <http://www.jrheum.org/content/34/9/1899.long> (дата звернення: 10.11.2015).
- Kadam U. T. Clinical comorbidity in osteoarthritis: associations with physical function in older patients in family practice / U. T. Kadam, P. R. Croft // J. Rheumatol. – 2007. – Vol. 34. – P. 1899–1904.
- Kadam U. T. Clinical comorbidity in patients with osteoarthritis: a case-control study of general practice consultants in England and Wales [Електронний ресурс] / U. T. Kadam, K. Jordan, P. R. Croft // Ann Rheum Dis. – 2004. – Vol. 63. – P. 408–414. – Режим доступу: <http://ard.bmj.com/content/63/4/408.full> (дата звернення: 10.11.2015).
- Malnick S.D. The medical consequences of obesity / S. D. Malnick, H. Knobler // Q. J. Med. – 2006. – Vol. 99. – P. 565–579.
- Schwartzberg S. S. The «obesity paradox»: Does it persist among Israeli patients with decompensated heart failure? a subanalysis of the heart failure survey in Israel (HFSIS) / S. S. Schwartzberg, M. Benderly, S. D. H. Malnick, J. A. George, S. Goland // Journal of Cardiac Failure. – 2012. – Vol. 18 (1). – P. 62–67.

### Реферат

МУЛЬТИМОРБИДНОСТЬ КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ФАКТОР РИСКА И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ, СОЧЕТАННОЙ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И ОЖИРЕНИЕМ  
Тесленко Ю. В.

Ключевые слова: мультиморбидность, артериальная гипертензия, стабильная стенокардия напряжения, остеоартроз, ожирение.

Учитывая распространённость, общие механизмы патогенеза, а также взаимоотношающее течение ишемической болезни сердца, ОА и ожирения изучение влияния данного мультиморбидного состояния на развитие и прогрессирование АГ является актуальной проблемой внутренней медицины. Целью проведённого исследования было определение основных закономерностей развития и прогрессирования АГ у больных с ССН, сочетанной с ОА и ожирением. Кроме общеклинических, лабораторных и инструментальных методов исследования больных, включало проведение СМАД и определение индекса массы тела. Результаты проведённого исследования свидетельствовали о достоверном влиянии сочетанной сопутствующей патологии на уровень АД. Сочетание ССН, ОА и ожирения у пациентов с повышенным АД обуславливает прогрессивное возрастание степени и неблагоприятно влияет на клиническое течение АД. Ухудшение показателей СМАД у больных с ССН, сочетанной с ОА и ожирением у больных с сопутствующей АГ пропорционально увеличению индексу массы тела, что свидетельствует о важной роли ожирения в течении и прогрессировании АГ у больных с мультиморбидной патологией.

### Summary

MULTIMORBIDITY AS INTEGRAL RISK FACTOR FOR PROGRESSING OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA AND COMBINED OSTEOARTHRITIS AND OBESITY

Teslenko Yu.V.

Key words: multimorbidity, arterial hypertension, stable exertional angina, osteoarthritis, obesity.

Considering the prevalence, general mechanisms of pathogenesis, as well as the mutual burdening of the course of coronary heart disease (CHD), osteoarthritis (OA) and obesity, the study of the influence caused by this multimorbid state on the occurrence and progression of hypertension is an actual problem of internal medicine. The purpose of the study was to determine the main patterns of the occurrence and progression of hypertension in patients with CHD and comorbid OA and obesity. In addition to general clinical, laboratory and instrumental methodological studies, we include BPM and the body mass index assessment. The results of the study showed a significant effect produced by the concomitant pathologies on the level of blood pressure. The combination of CHD, OA and obesity in the patients with elevated blood pressure causes a progressive increase in the degree of the disease and results in unfavourable effect on the clinical course of BP. The worsening of the BPM indices in patients with CHD and comorbid OA and obesity in the patients with concomitant hypertension is proportional to the increase in the body mass index that points out the important role of obesity in the course and progression of hypertension in the patients with multimorbid pathology.