

# ПОРІВНЯННЯ П'ЯТИРІЧНОГО РИЗИКУ РОЗВИТКУ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ЧОЛОВІКІВ МОЛОДОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД СПАДКОВОГО АНАМНЕЗУ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ

Одеський національний медичний університет

## Вступ

Проблема первинної профілактики гіпертонічної хвороби (ГХ) є актуальною для України. Поширеність ГХ за період 2005–2008 рр. зросла на 9,4 % [1]. Невирішеним остаточно є питання щодо часу початку та змісту ефективних програм профілактики розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) у осіб молодого віку, значна частка яких має низький кардіоваскулярний ризик, але цей ризик може збільшуватися протягом короткого часу [2].

Середні рівні артеріального тиску (АТ) і поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) у жінок молодого і середнього віку дещо менші, ніж у чоловіків. Стандартизований за віком показник поширеності АГ серед чоловіків сягає 32,5 %, серед жінок — 25,3 % [1]. Аналіз показників смертності населення України за віком і статтю за 2008 р. показав, що у віковій групі 20–34 роки смертність чоловічого населення від ССЗ перевищує таку у жінок у 3,4 разу [1]. Разом із цим, саме молоді чоловіки мають найменшу схильність звертатися до лікарів амбулаторної практики по профілактичну допомогу [3].

Тому надзвичайно важливою є первинна профілактика АГ саме серед чоловіків молодого віку як частки населення з найбільш високим ризиком розвитку ССЗ у середньому віці. Для розробки цього напряму профілактичної кардіо-

логії необхідно визначитися з такими питаннями: чи є доцільним використання такого фактора ризику (ФР), якою є спадкова схильність до АГ (ССАГ), як скринінгового для початку більш поглибленого обстеження чоловіків молодого віку з метою визначення у них ризику розвитку АГ протягом короткого часу; чи можна визначити у них доклінічні предиктори виникнення АГ?

Саме оцінка ризику розвитку АГ протягом короткого часу в осіб молодого віку може стати інструментом мотивації як пацієнтів, так і лікарів щодо початку ранніх профілактичних втручань.

**Мета** дослідження: порівняти п'ятирічний ризик розвитку АГ у чоловіків молодого віку залежно від спадкового анамнезу з ГХ для визначення значущих предикторів розвитку захворювання.

## Матеріали та методи дослідження

У дослідження включалися чоловіки віком 18–35 років з нормальним і високим нормальним рівнем офісного АТ (ВНАТ). Не включали пацієнтів, які отримували антигіпертензивну терапію, з вродженими та набутими вадами серця, зі стійкими порушеннями ритму та провідності серця, цукровим діабетом, онкологічними захворюваннями, осіб, які не дали письмової згоди на участь у дослідженні. Пацієнти були обстежені двічі: вперше (I) протягом 2000–2005 рр. та вдруге

(II) — протягом 2006–2008 рр. Фактори ризику виявляли за допомогою анкети з програми CINDI (Countrywide Integrated Noncommunicable Disease Intervention Programme) [4]. Термін між I та II обстеженнями становив від 3 до 8 років (у середньому  $4,6 \pm 1,2$  року). При II обстеженні пацієнта вважали гіпертензивним, якщо його офісний систолічний АТ ( $САТ_{off}$ ) дорівнював або перебільшував 140 мм рт. ст., а діастолічний ( $ДАТ_{off}$ ) — 90 мм рт. ст. або йому вже було призначено антигіпертензивні ліки. Артеріальний тиск вимірювали згідно з рекомендаціями Робочої групи з АГ Української асоціації кардіологів [5] тричі протягом місяця 1 раз на тиждень. Усім пацієнтам проводили стандартну ехокардіографію (ЕхоКГ) із визначенням типу геометрії лівого шлуночка (ЛШ) [6].

Статистичну обробку результатів виконували з використанням програми STATISTICA 5,0 [7]. Результати наведені у вигляді середнього значення ( $M$ ) і стандартного відхилення ( $\pm SD$ ). Для оцінки вірогідності різниці між показниками ( $p$ ) за кількісними ознаками при розподілі, близькому до нормального, використовували  $t$ -критерій Стьюдента. Для перевірки статистичної вірогідності різниці частотних показників використовували критерій  $\chi^2$ . Різницю вважали статистично вірогідною при  $p < 0,05$ ; при  $0,05 < p < 0,1$  констатували тенденцію до різниці.



## Результати дослідження та їх обговорення

Були обстежені 366 пацієнтів — 173 із ССАГ і 193 без ССАГ із нормальним тиском та ВНАТ при I обстеженні. Встановити повторний контакт було можливо з 227 пацієнтами.

3-поміж 366 чоловіків із нормальним тиском і ВНАТ при включенні у дослідження на момент II обстеження у 77 (21,1 %) пацієнтів було діагностовано АГ. Серед чоловіків із ССАГ

розвиток АГ зафіксований у 63 (36,4 %), серед 193 пацієнтів без ССАГ — у 14 (7,3 %) осіб. Усі пацієнти без ССАГ з АГ при II обстеженні на момент включення у дослідження мали ВНАТ (табл. 1). Отже, відносний ризик розвитку АГ протягом 5 років у чоловіків із ССАГ із нормальним тиском і ВНАТ був у 4,6 разу (95 % довірчий інтервал (ДІ) 2,66–7,81) вищим порівняно з їх однолітками з ВНАТ без спадкового анамнезу АГ ( $p < 0,0001$ ).

Таблиця 1

**Кількість пацієнтів із розвитком артеріальної гіпертензії при повторному обстеженні залежно від спадкового анамнезу з гіпертонічної хвороби, n=366**

Група пацієнтів	Вихідний рівень АТ, мм рт. ст.		
	<120/80	120–129/ 80–84	130–139/ 85–89
Пацієнти із ССАГ, n=173			
Залишилися під наглядом, n=155	19	50	86
Втрачені для нагляду, n=18	6	8	4
Пацієнти з розвитком АГ, n=63	0	14	49
Пацієнти без ССАГ, n=193			
Залишилися під наглядом, n=72	9	11	52
Втрачені для нагляду, n=121	29	31	61
Пацієнти з розвитком АГ, n=14	0	0	14

При порівнянні клінічних характеристик пацієнтів із ССАГ та без неї на момент I та II обстежень (табл. 2) виявлено, що пацієнти із ССАГ були молодші, ніж пацієнти без ССАГ. При розподілі пацієнтів із розвитком АГ за віком із кроком у 5 років (23–27 років, 28–32 роки, більше 33 років) визначено, що серед пацієнтів із ССАГ при II обстеженні найбільшу кількість — 70 чоловіків (75,2 %) становили особи віком 23–27 років, серед пацієнтів без ССАГ — 11 (78,6 %) чоловіків віком 28 і більше років ( $p=0,003$ ).

При порівнянні основних ФР (див. табл. 2) виявлено, що чоловіки зі ССАГ при I обстеженні мали менші значення індексу маси тіла (ІМТ), і на момент II обстеження серед них також було менше осіб із надмірною масою тіла, ніж серед пацієнтів без ССАГ. На момент I і II обстежень серед пацієнтів із ССАГ також були виявлені особи, які надмірно вживають сіль. Серед чоловіків без ССАГ осіб, які надмірно вживають сіль, не було.

Таблиця 2

**Порівняльна характеристика пацієнтів при першому (I) та повторному (II) обстеженнях**

Параметр	Пацієнти із ССАГ		Пацієнти без ССАГ		$p_{1-2}$	$p_{3-4}$	$p_{1-3}$	$p_{2-4}$
	I обстеження, n=155	II обстеження, n=63	I обстеження, n=72	II обстеження, n=14				
Вік, роки	21,9±4,2	26,2±5,2	25,1±7,7	31,4±6,6	0,122	0,072	0,058	0,050
САТ <sub>оф</sub> , мм рт. ст.	126,0±10,5	143,9±9,6	128,6±4,4	142,6±13,5	0,009	0,006	0,467	0,285
ДАТ <sub>оф</sub> , мм рт. ст.	80,2±8,4	87,1±10,1	78,2±5,6	86,8±10,2	0,093	0,104	0,389	0,483
ЧСС, уд/хв	77,1±16,3	79,5±14,1	80,2±7,9	79,4±7,9	0,377	0,494	0,389	0,564
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,2±2,4	24,1±3,5	25,2±2,6	26,4±2,7	0,280	0,076	0,058	0,096
Кількість осіб із ІМТ ≥25,5 кг/м <sup>2</sup> , абс. (%)	24 (15,5)	26 (41,3)	7 (9,7)	9 (64,3)	0,0001	<0,0001	0,239	0,205
Курці, абс. (%)	36 (23,2)	39 (61,9)	5 (7,0)	8 (57,1)	<0,0001	0,002	0,005	0,975
Особи, які помірно вживають алкоголь, абс. (%)	36 (23,2)	48 (76,2)	10 (13,9)	8 (57,2)	0,100	0,001	0,146	0,265
Особи, які надмірно вживають сіль, абс. (%)	36 (23,2)	28 (44,4)	0	0	0,003	—	—	—
Хворі з ремоделюванням лівого шлуночка, абс. (%)	11 (7,1)	21 (33,3)	1 (1,4)	2 (14,3)	<0,0001	0,107	0,074	0,048



Визначена різниця між частотою такого ФР, як паління: серед осіб із ССАГ при І обстеженні курців була вірогідно більшою.

На момент І і ІІ обстежень кількість осіб, які помірно вживають алкоголь, у групах пацієнтів із ССАГ та без неї була порівнюваною.

Незважаючи на зіставні рівні АТ<sub>оф</sub> при ІІ обстеженні в групах пацієнтів із різним сімейним анамнезом за АГ серед чоловіків із ССАГ визначено вірогідно більше осіб з ознаками ремоделювання лівого шлуночка (див. табл. 2).

Враховуючи значення таких ФР, як надмірна маса тіла і паління, для розвитку і прогресування ССЗ [8], порівнювалася частота розвитку АГ протягом 5 років у молодих чоловіків з ІМТ  $\geq 25,5$  кг/м<sup>2</sup>, у пацієнтів, які палять, та у пацієнтів без цих ФР. Із 24 молодих чоловіків із ССАГ із нормальним АТ і ВНАТ і ІМТ  $\geq 25,5$  кг/м<sup>2</sup> у 15 (62,5 %) осіб розвинулася АГ, а серед 131 пацієнта з нормальною масою — у 48 (36,6 %). Різниця між частотою розвитку АГ була вірогідною ( $p=0,006$ ). Відносний ризик розвитку АГ становив 1,71 (95 % ДІ 1,16–2,50);  $p=0,006$ . З-поміж 7 молодих чоловіків без ССАГ із ВНАТ та ІМТ  $> 25,5$  кг/м<sup>2</sup>, у 5 (71,4 %) розвинулася АГ, а із 65 пацієнтів з нормальною масою — у 7 (10,8 %). Різниця між частотою розвитку АГ була вірогідною ( $p=0,0004$ ). Відносний ризик — 6,63 (95 % ДІ 2,86–15,39) ( $p<0,0001$ ). Якщо порівняти частоту розвитку АГ протягом 5 років у пацієнтів з ІМТ  $> 25,5$  кг/м<sup>2</sup> із ССАГ та без неї, то відносний ризик становить 0,667 (95 % ДІ 0,106–4,18),  $p=0,665$ . Отже, у молодих чоловіків, залучених до дослідження, надмірна маса тіла й ожиріння є впливовими факторами розвитку АГ протягом 5 років незалежно від спадкового анамнезу.

У всіх 36 (100 %) чоловіків із ССАГ із нормальним АТ і ВНАТ, які палили на момент І об-

стеження, зафіксовано розвиток АГ через 5 років спостереження, а із 119 пацієнтів, які не палили, — у 57 (47,9 %). Різниця між частотою розвитку АГ була вірогідною ( $p<0,0001$ ). Відносний ризик — 2,06 (95 % ДІ 1,70–2,49),  $p<0,0001$ . Із 5 молодих чоловіків без ССАГ із ВНАТ, які палили на момент І обстеження, у 3 (60 %) розвинулася АГ, а із 67 пацієнтів, які не палили, — у 7 (10,4 %). Різниця між частотою розвитку АГ була вірогідною ( $p=0,016$ ). Відносний ризик — 5,74 (95 % ДІ 2,11–15,64),  $p=0,0006$ . Різниця між частотою розвитку АГ протягом 5 років у пацієнтів, які палять, із ССАГ та без неї була вірогідною ( $p=0,016$ ). Отже, поєднання двох таких ФР, як паління та спадковість, призводить до збільшення частоти розвитку АГ протягом 5 років у 2,4 рази.

Було оцінено залежність між віком і кількістю ФР у пацієнтів із ССАГ та без неї при І обстеженні та виявленні АГ протягом 5 років за методом Kaplan–Meier. У молодих чоловіків без спадкового анамнезу з ВНАТ при І обстеженні вірогідність розвитку АГ протягом 5 років збільшується у тих осіб,

які при І обстеженні були у віці  $\geq 25$  років та мали 2 і більше ФР (табл. 3). Водночас, у чоловіків молодого віку із ССАГ із вихідним нормальним АТ і ВНАТ частота виявлення АГ збільшується, починаючи з 20–24 років та при наявності двох і більше ФР.

Таким чином, результати дослідження дозволяють визначити значущі ФР розвитку АГ протягом 5 років залежно від спадкового анамнезу АГ, що дає додаткові можливості у розв'язанні проблеми індивідуального прогнозу розвитку АГ у чоловіків молодого віку та, відповідно, визначенні термінів початку індивідуальної первинної профілактики.

### Висновки

1. У 21,1 % молодих чоловіків, включених у дослідження з нормальним і високим нормальним АТ, протягом 5 років розвинулася АГ. Серед чоловіків із ССАГ розвиток АГ зафіксований у 36,4 % пацієнтів, без ССАГ — у 7,3 %.

2. Спадкова схильність до АГ у чоловіків молодого віку з нормальним і високим нормальним АТ, включених у дослідження, асоціюється зі збіль-

Таблиця 3

**Залежність між віком і кількістю факторів ризику у пацієнтів зі спадковою схильністю до артеріальної гіпертензії та без неї при першому обстеженні та виявленні артеріальної гіпертензії протягом 5 років за методом Kaplan–Meier**

Показник	Кількісна характеристика показника			Вірогідність розходження кривих виявлення АГ, $p$	Прогностичне значення
Чоловіки без ССАГ, $n=113$					
Вік, роки	$\leq 19$	20–24	$\geq 25$	0,076	$\geq 25$ $p_{2-3}=0,056$
Кількість ФР	$\leq 1$	2–3	$> 3$	0,031	$\geq 2$ $p_{1-2}=0,068$
Чоловіки із ССАГ, $n=148$					
Вік, роки	$\leq 19$	20–24	$\geq 25$	0,052	$\geq 20$ $p_{1-2}=0,011$
Кількість ФР	$\leq 1$	2–3	$> 3$	0,043	$\geq 2$ $p_{1-2}=0,018$



шенням відносного 5-річного ризику розвитку АГ в 4,9 разу та з більш раннім розвитком ремоделювання серця порівняно з їх однолітками без спадкового анамнезу.

3. Надмірна маса тіла й ожиріння виявилися значущими факторами розвитку АГ протягом 5 років незалежно від спадкового анамнезу.

4. Поєднання таких факторів ризику, як паління та спадкова схильність до АГ, призводить до збільшення частоти розвитку АГ протягом 5 років у 2,4 разу.

5. У молодих чоловіків зі спадковим анамнезом гіпертензії збільшене вживання солі підвищує вірогідність розвитку АГ протягом 5 років.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Медико-соціальні аспекти хвороб системи кровообігу* : аналітично-статистичний посібник / за ред. В. М.

Коваленка, В. М. Корнацького ; ННЦ «Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска». – К., 2009. – 146 с.

2. *Fourth Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice* : European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice / I. Graham, D. Atar, K. Borch-Johnsen [et al.] // *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* – 2007. – Vol. 14 (Suppl. 2). – S. 1–113.

3. *Fortuna R. J. Ambulatory care among young adults in the United States* / R. J. Fortuna, B. W. Robbins, J. S. Halterman // *Ann. Intern. Med.* – 2009. – Vol. 151. – P. 379.

4. *Мониторирование поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения*. Ч. 1. / Р. А. Потемкина, И. С. Глазунов, Р. Г. Оганов [и др.] // Проф. заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – № 4. – С. 3–16; Ч. 2. – 2005. – № 5. – С. 8–17.

5. *Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії* : Робоча група з артеріальної гіпер-

тензії Української асоціації кардіологів [Електронний ресурс] / Є. П. Свіщенко (модератор), А. Е. Багрій, Л. М. Єна [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2009. – № 1 (3). – Режим доступу : <http://www.ukr-cardio.org/index.php/id/229>.

6. *Сучасна діагностика та лікування гіпертрофії лівого шлуночка у хворих на артеріальну гіпертензію* : метод. рекомендації / уклад. : О. Г. Купчинська, Є. П. Свіщенко [та ін.]. – К., 2002. – 24 с.

7. *STATISTICA: искусство анализа данных на компьютере* : для профессионалов. – СПб. : Питер, 2001. – 656 с. : ил.

8. *The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report* / A. V. Chobanian, G. L. Bakris, H. R. Black [et al.] ; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // *JAMA.* – 2003. – Vol. 289. – P. 2560–2572.

УДК 616.34-616-089.8+616.9:616-002.5

Нгуєн Ван Хань, П. В. Строганов, С. О. Гешелін

## ОРГАНІЗАЦІЯ НЕВІДКЛАДНОЇ ХІРУРГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ХВОРИМ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ІЗ ГОСТРОЮ АБДОМІНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Одеський національний медичний університет,  
Одеський обласний протитуберкульозний диспансер

### Вступ

За даними Одеського обласного протитуберкульозного диспансеру (ООПТД), з 2005 по 2009 рр. в Одесі на туберкульоз захворіли 3830 осіб, із них ВІЛ-інфікованих 775 (20,2 %), по Одеській області — 10 589 і 1374 (13,0 %) відповідно (табл. 1).

При тенденції до зниження захворюваності на туберкульоз в Одесі (див. табл. 1) питома вага ВІЛ-інфікованих зростає: у 2005 р. із 896 хворих на туберкульоз ВІЛ-інфікованих було 133 (14,8 %), а в 2009 р.

— серед 633 хворих 156 (24,6 %) інфіковані ВІЛ.

Туберкульоз залишається найбільш частою причиною смерті ВІЛ-інфікованих хворих [5].

Актуальність проблеми пов'язана з тим, що гостра хірургічна патологія органів черевної порожнини катастрофічно ускладнює перебіг туберкульозу, особливо у ВІЛ-інфікованих хворих [1–4].

Хворих із гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини на тлі туберкульозу часто госпіталізують до хірургічних стаціонарів за-

гального профілю, де вони не отримують протитуберкульозного лікування і сприяють розповсюдженню туберкульозу.

**Мета** роботи — поліпшити якість лікування хворих на туберкульоз із гострою хірургічною патологією органів черевної порожнини шляхом організації невідкладної хірургічної допомоги у спеціалізованому протитуберкульозному диспансері.

### Матеріали та методи дослідження

У дослідженні взяли участь 83 хворих на туберкульоз, які

