

УДК 616.12—008.331.1:616.34—002



А. Е. Дорофеев, В. І. Тарасова

Про особливості перебігу гіпертонічної хвороби, поєднаної із синдромом подразненої кишки

Автори вивчають особливості клініки, тяжкість перебігу та частоту виникнення ускладнень гіпертонічної хвороби в пацієнтів із синдромом подразненої кишки на підставі результатів обстеження 61 хворого.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, синдром подразненої кишки, артеріальний тиск, гіпертонічний криз, Кальцій, Магній.

Останнім часом велику увагу приділяють проблемі ко- і поліморбідності захворювань. Коморбідність — випадкове поєднання в однієї особи захворювань різної етіології і патогенезу або нозологічна синтропія, тобто розвиток закономірно зумовленої комбінації хвороб. Для кожної синтропії можна виявити спільні або близькі етіологічні й/або патогенетичні чинники хвороб.

Особливо актуальним є завдання вивчити проблему коморбідності найпоширеніших і соціально значущих захворювань, зокрема хронічних неінфекційних хвороб серцево-судинної системи і функціональних порушень системи травлення. За поширеністю перше місце в структурі патології системи кровообігу посідає гіпертонічна хвороба (ГХ) (45,8 %) [1]. У 2005 році частота виявлення ГХ в Україні становила 28 169,3 на 100 тис. населення [2]. Перебіг ГХ завжди прогресивний, несприятливий, іноді злоякісний. У хворих на ГХ розвивається низка ускладнень, що й визначають тяжкість і прогноз перебігу хвороби, тактику лікування.

Не менш поширений і синдром подразненої кишки (СПК): у більшості країн його діагностують у 20 % (9—48 %) людей, причому близько 2/3 хворих, що відчувають симптоми СПК, до лікарів не звертаються [3]. Хоча в більшості пацієнтів із СПК тривалість життя не змінена, її якість значно знижена, що, без сумніву, впливає на інтеграційний показник здоров'я.

Нині отримано велику кількість даних про роль порушень нейрогенної регуляції кровообігу в патогенезі первинної артеріальної гіпертензії. У більшості хворих є ознаки симпатикотонії [4, 5]. Як виявили численні дослідження, дисфункція вегетативної нервової системи відіграє ключову роль і в патогенезі СПК [6].

Біологічно активні речовини, що їх виробляють гіперплазовані в разі кишкової дисфункції ЕС-клітини, — серотонін, субстанція Р — вплива-

ють і на розвиток артеріальної гіпертензії. Наукові дослідження останніх десятиліть довели взаємозв'язок між формуванням ГХ і дефіцитом Магнію та Кальцію [7, 8, 9]. Однією з причин браку останніх може бути знижена інтенсивність їхньої кишкової абсорбції за наявності СПК.

Попри значну поширеність ГХ і СПК в популяції і наявність спільних ланок патогенезу, взаємозв'язок цих патологій вивчено недостатньо. Виявити спільні патогенетичні ланки й етіологічні чинники в разі поєднання ГХ та СПК потрібно для того, щоб діагностувати ці недуги на ранніх етапах, визначити комплекс превентивних заходів немедикаментозного й медикаментозного характеру, розробити раціональні схеми лікування названої синтропії, що, безперечно, вимагатиме модифікації антигіпертензивної терапії.

Мета цієї роботи — вивчити особливості клініки, тяжкість перебігу та прогноз гіпертонічної хвороби в пацієнтів із синдромом подразненої кишки.

Матеріали і методи

Обстежили 61 хворого на ГХ та 22 практично здорових добровольців віком від 29 до 78 років.

Усі хворі перебували на лікуванні в кардіологічному та гастроентерологічному відділеннях Центральної міської клінічної лікарні № 3. Серед пацієнтів із ГХ були 26 чоловіків (42,6 %) і 35 жінок (57,4 %). Давність захворювання становила від 4 місяців до 26 років. У 35 (57,4 %) хворих була ГХ II ст., у 26 (42,6 %) — ГХ III ст.

У 29 (47,5 %) хворих ГХ поєднувалася із синдромом подразненої кишки. Діагноз СПК встановили відповідно до Римських критеріїв III (2006) [3, 10], оцінивши сукупність функціональних розладів кишечника, що тривали щонайменше 6 місяців до моменту звернення до лікаря. Критеріями діагностування СПК були рецидивний абдомі-

нальний біль або дискомфорт, які турбували не менш як 3 дні за останніх 3 місяці, що поєднуються з двома чи більше з-поміж таких ознак: поліпшення самопочуття після дефекації; зміна частоти випорожнень; зміна форми (консистенції) випорожнень. Для того щоб відкинути органічне захворювання органів черевної порожнини, пацієнтам за показаннями провели додаткові лабораторні й інструментальні дослідження: іригоскопію і/або колоноскопію, копрологічне дослідження, біохімічний аналіз крові, фіброгастроуденоскопію, рентгеноскопію шлунка, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини.

Концентрацію Кальцію та Магнію в сироватці крові визначали фотометричними методами. З огляду на те, що в літературі наводять різні дані щодо норми концентрації Магнію і Кальцію в сироватці крові, ми обстежили групу практично здорових людей (22 особи), у них концентрація Кальцію становила $(2,35 \pm 0,07)$ ммоль/л, Магнію — $(0,70 \pm 0,09)$ ммоль/л.

Статистичне опрацювання даних проводили методами математичної статистики з обчисленням *t*-критерію Стьюдента, користувалися програмою «Microsoft Excel» (2003). Відмінності між групами вважали статистично значущими, якщо $p < 0,05$.

Результати і обговорення

В обстежених пацієнтів проаналізували найвищі значення артеріального тиску (АТ), зафіксовані в медичних установах (табл. 1). У хворих на ГХ II ст. та СПК максимальні значення систолічного АТ були в 1,12 разу вищими ($p = 0,009$), ніж такі в осіб без наявності СПК. Найвищі значення діастолічного АТ (ДАТ) у цих же групах також відрізнялися в 1,12 разу ($p = 0,022$). У пацієнтів з ГХ III ст. розбіжності максимальних значень ДАТ були також статистично значущими — ДАТ у хворих із СПК в 1,09 разу перевищував такий в осіб без СПК. Показники САТ у цих підгрупах істотно не відрізнялися. Водночас порівняння максимальних значень АТ у хворих на ГХ II і III ст. з наявним СПК і без СПК статистично значущих відмінностей не виявило.

Вочевидь, наявність СПК погіршує перебіг ГХ, спричиняє підвищення АТ. Своєю чергою стабілізація АТ на високому рівні спричинює дальший розвиток гіпертрофії міокарда, ремоделювання серця і судин, розвиток аритмій, порушення перфузії нирок, що зумовлює прогресування хвороби.

У 50 (82,0%) обстежених хворих на ГХ, серед яких 26 (52,0%) мали в анамнезі СПК, відзначено кризовий перебіг ГХ. Згідно з класифікацією JNC-6, прийнятою в Україні, кризи поділяють на два типи: криз типу 1 (невідкладний, ускладнений, що потребує негайного зниження АТ протягом 1 год приблизно на 15—20%) і криз типу 2 (неускладнений, такий, що потребує менш енергійного лікування) [1]. У проведеному нами дослідженні кризи типу 1 відзначили у 27 (54,0%) пацієнтів, з них у 18 (69,2%) ГХ поєднувалася із СПК.

Причому переважання ускладнених кризів у хворих на ГХ із супровідним СПК було статистично значущим ($p = 0,038$). Кризи типу 2 значущо частіше спостерігали в осіб без наявності СПК — у 15 (63,5%) ($p = 0,023$).

Отже, поєднання гіпертонічної хвороби із СПК зумовлює тяжчий перебіг кризів і підвищує ризик розвитку життєво небезпечних ускладнень у таких хворих.

У більшій частині всіх хворих на ГХ кризи виникали 1 раз на 3—6 місяців — у 30 (60,0%) пацієнтів. При цьому серед хворих із СПК в анамнезі таку частоту кризів виявляли в 65,4% випадків (17 хворих), тоді як у пацієнтів без наявності СПК — тільки у 54,2% (13 хворих). Розвиток кризів частіше за 1 раз на 3 місяці реєстрували в 6 осіб із СПК (23,1%), без СПК — лише у 3 (12,5%). У хворих без наявності СПК у значущо більшій кількості пацієнтів, ніж у підгрупі з наявністю СПК, кризи розвивалися рідше за 1 раз на 6 місяців — у 8 (33,3%) пацієнтів проти 3 (11,5%) ($p = 0,019$). Вочевидь, наявність СПК зумовлює не тільки тяжчий перебіг гіпертонічних кризів, а й вищу частоту їхнього розвитку.

Якість життя і прогноз у хворих на гіпертонічну хворобу залежить від виразності ураження ор-

Таблиця 1

Найвищі значення артеріального тиску у хворих на гіпертонічну хворобу залежно від наявності синдрому подразненої кишки, мм рт. ст.

Артеріальний тиск	Хворі, патологія			
	ГХ II ст.		ГХ III ст.	
	із СПК	без СПК	із СПК	без СПК
Систолічний	207,3 ± 7,9	183,8 ± 4,7 *	202,5 ± 5,0	197,0 ± 9,3
Діастолічний	120,0 ± 7,9	107,0 ± 3,8 **	120,0 ± 5,4	110,0 ± 3,0 **

* Значення показника статистично значущо відрізняється від такого у хворих на ГХ тієї ж стадії із СПК, $p < 0,01$.

** Те саме, $p < 0,05$.

ганів-мішеней. Тому ми дослідили частоту виникнення ускладнень ГХ: інфаркт міокарда, аритмія, нефропатія, інсульт, ангіоретинопатія, наявність крововиливів на очному дні (табл. 2). У підгрупі хворих з наявним СПК ускладнення реєстрували значущо частіше, ніж у пацієнтів без СПК: 47 (59,5%) проти 32 (40,5%) випадків ускладнень ($p=0,031$).

Ми виявили, що найчастіше серед уражень органів-мішеней виникає ангіоретинопатія: у 46,8% хворих без наявності СПК та в 36,2% — із СПК (див. табл. 2). Частота розвитку інфаркту міокарда в обох підгрупах не розрізнялася: 25,0 проти 23,4%. Аритмії частіше спостерігали у хворих на ГХ в поєднанні із СПК, ніж без СПК: 18,8 проти 14,9% пацієнтів. Мозковий інсульт в анамнезі частіше відзначали у хворих на ГХ із СПК — у 14,9% пацієнтів проти 9,4% осіб без СПК. Тобто в цілому наявність СПК у хворих на ГХ зумовлює розвиток більшої кількості ускладнень недуги. Очевидно, це пов'язане зі значно вищим рівнем АТ у таких хворих.

Серед механізмів розвитку ГХ великого значення надають метаболічним порушенням [7, 8, 9].

Ми виявили розбіжності в рівнях сироваткового Кальцію і Магнію у хворих на ГХ залежно від наявності в них СПК (табл. 3): у пацієнтів із СПК концентрація цих елементів у сироватці крові була статистично значущо нижчою ($p=0,023$ і $p=0,049$ відповідно), ніж у хворих на ГХ без СПК, у яких вона значущо не відрізнялася від нормальних значень. Можливо, у пацієнтів із ГХ, поєднаною із СПК, має місце певне зниження інтенсивності кишкової абсорбції і/або надмірне виділення Магнію та Кальцію зі зміною синтезу кишкового слизу, характерною для СПК.

Висновки

Наявність СПК у хворих на ГХ зумовлює певні особливості перебігу захворювання — вищі значення максимального АТ, тяжчий перебіг і високу частоту гіпертонічних кризів, — підвищуючи ризик виникнення ускладнень. У хворих на ГХ відзначили тенденцію до гіпокальціємії та гіпомagneмії, найвиразнішу у хворих із СПК, це може бути одним із чинників, що модифікують перебіг ГХ і що потрібно враховувати, добираючи індивідуальну схему лікування хворих на ГХ, поєднаної із СПК.

Таблиця 2

Частота виникнення ускладнень гіпертонічної хвороби залежно від наявності у хворих синдрому подразненої кишки

Ускладнення ГХ	Кількість ускладнень у хворих на ГХ					
	без СПК		із СПК		усього	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Інфаркт міокарда	8	25,0	11	23,4	19	24,1
Аритмія	6	18,8	7	14,9	13	16,4
Інсульт	3	9,4	7	14,9	10	12,7
Гіпертонічна нефропатія	0	0,0	2	4,3	2	2,5
Ангіоретинопатія	15	46,8	17	36,2	32	40,5
Крововилив на очному дні	0	0,0	3	6,3	3	3,8
Разом	32	100,0	47 *	100,0	79	100,0

* Статистично значуща відмінність від показника у хворих на ГХ без СПК, $p < 0,05$.

Таблиця 3

Концентрація Кальцію та Магнію в сироватці крові хворих на гіпертонічну хворобу залежно від наявності в них синдрому подразненої кишки, ммоль/л

Елемент	Здорові особи, $n=22$	Хворі на ГХ, $n=61$		
		Середнє значення	із СПК, $n=29$	без СПК, $n=32$
Кальцій	$2,35 \pm 0,07$	$2,17 \pm 0,23$	$2,16 \pm 0,05$	$2,31 \pm 0,06 *$
Магній	$0,70 \pm 0,09$	$0,78 \pm 0,06$	$0,67 \pm 0,04$	$0,85 \pm 0,04 *$

* Значення показника статистично значущо відрізняється від такого в підгрупі пацієнтів із СПК, $p < 0,05$.

Стаття надійшла до редакції 25.12.2007

Цитована література

1. *Гипертоническая болезнь* — основная причина, определяющая сердечно-сосудистую заболеваемость и смертность в стране / Е. Е. Гогин // *Терапевтический архив*. — 2003. — Т. 75, № 9. — С. 31—36.
2. *Динаміка* показників стану здоров'я населення України за 1995—2005 роки : аналіт.-статист. посіб. для лікарів кардіологів, ревматологів, терапевтів загальної практики / Володимир Миколайович Коваленко (ред.). — К., 2006. — 72 с.
3. *Функциональные* заболевания кишечника / Г. В. Дзяк, В. И. Залевский, Ю. М. Степанов. — Днепропетровск : Лира, 2004. — 98 с.
4. *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. *The sympathetic nervous system in the pathogenesis of hypertension* / K. N. Rahn, M. Barenbrock, M. Hausborg // *J. Hypertens.* — 1999. — Vol. 17, suppl. 3. — P. 11—14.
6. *Дисфункция* вегетативной нервной системы в формировании синдрома раздраженного кишечника и принципы ее коррекции / Н. А. Жуков, Е. А. Сорокина, В. А. Ахмедов, Т. Н. Березникова // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. — 2004. — Т. 14, № 5. — С. 35—41.
7. *Регуляция* обмена кальция при гипертонической болезни / В. В. Коломиец // *Кардиология*. — 1990. — Т. 30, № 7. — С. 26—28.
8. *Эпидемиологические, патофизиологические и клинические аспекты* дефицита магния при артериальной гипертензии / А. М. Шилов, Ж. Г. Рабинович // *Топ-медицина*. — 2001. — № 3. — С. 31—33.
9. *Cellular calcium and magnesium metabolism in the pathophysiology and treatment of hypertension and related metabolic disorders* / L. M. Resnick // *Am. J. Med.* — 1992. — Vol. 93, N 2. — P. 11—20.
10. *Functional bowel disorders* / G. F. Longstreth et al. // *Gastroenterology*. — 2006. — Vol. 130, N 5. — P. 1480—1491.

А. Э. Дорофеев, В. И. Тарасова

Об особенностях течения гипертонической болезни, сочетающейся с синдромом раздраженного кишечника

С целью изучения особенностей клиники гипертонической болезни (ГБ) у пациентов с синдромом раздраженного кишечника был обследован 61 больной. Учитывались уровень артериального давления (АД), частота развития гипертонических кризов и осложнений ГБ. Выявлено, что наличие синдрома раздраженного кишечника у больных ГБ обуславливает более высокие значения АД, более тяжелое течение и большую частоту гипертонических кризов, повышая риск развития осложнений.

A. E. Dorofiev, V. I. Tarasova

The peculiarities of the course of essential hypertension combined with irritable bowel syndrome

Sixty one patients were examined with the purpose of the study of peculiarities of the course of essential hypertension combined with irritable bowel syndrome. The following factors were taken into consideration: arterial pressure (AP) level, the rate of hypertensive crisis and complications development. It has been revealed, that irritable bowel syndrome presence in patients with essential hypertension determined the higher AP parameters, the more severe disease course and the higher frequency of hypertensive crisis, the increased risk of complications development.