

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТАБОЛІЧНОЇ ТЕРАПІЇ В РОЗВИТКУ АДГЕЗИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

©Є. Х. Заремба, О. В. Заремба-Федчишин, М. І. Прокоша

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. Ендотеліальна дисфункція вважається предиктором високого ризику серцево-судинних захворювань. Додаткове застосування метаболічної терапії у комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію впливає на стабілізацію ендотеліальної дисфункції, що дозволяє запобігти виникненню та прогресуванню ускладнень.

Мета – оцінити ефективність впливу метаболічної терапії на зміну показників адгезивної дисфункції ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи. Наведені результати концентрації молекул адгезії судинного ендотелію (s-VCAM), молекул міжклітинної адгезії I типу (s-ICAM-1), а також рівня ендотеліну-1 у сироватці хворих на АГ II стадії 2–3 ступенів. Обстежено 65 хворих (32 чоловіки та 33 жінки). Середній вік пацієнтів становив (45,2±10,5) років. Хворим на артеріальну гіпертензію застосовували базисну комбіновану антигіпертензивну терапію раміприл/амлодипін в індивідуально підібраних дозах, у поєднанні з метаболічною терапією кверцетином.

Результати. Застосування метаболічної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію сприяє зниженню концентрації розчинних форм адгезивних молекул ендотелію судинної стінки (s-ICAM-1, s-VCAM), рівня ендотеліну-1, дозволяє зменшити прояви ендотеліальної дисфункції та зменшити розвиток та прогресування ускладнень у хворих на АГ.

Висновки. Порушення ендотеліозалежної вазодилатації у хворих на артеріальну гіпертензію асоціюється з достовірним збільшенням кількості розчинних молекул адгезії: s-VCAM та ICAM-1 у сироватці крові, а також зі збільшенням концентрації ендотеліну-1. Застосування кверцетину (корвітину, квертину) в комплексній терапії з використанням комбінованого антигіпертензивного лікарського засобу раміприл/амлодипін впливає на стабілізацію ендотеліальної дисфункції, що дозволяє запобігти виникненню та прогресуванню ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: адгезивні молекули ендотелію судинної стінки; молекула адгезії судинного ендотелію 1 типу (s-VCAM-1); внутрішньоклітинна молекула адгезії (VCAM-1); ендотелін-1; артеріальна гіпертензія; комбінована терапія; раміприл; амлодипін; корвітин; квертин.

Вступ. Актуальним питанням сучасної кардіології є вивчення ендотеліальної дисфункції (ЕД) при серцево-судинних захворюваннях [10–12]. Ендотелій – складний та багатофункціональний орган, площа якого складає понад 5 000 м², а маса – 2–3 кг. Ендотеліальні клітини у вигляді моношару вистилають внутрішню поверхню судин і камер серця. Ендотелій не лише формує бар'єр між кров'ю та гладкою мускулатурою, а й продукує ряд вазоактивних речовин [3].

Серед патофізіологічних механізмів виникнення АГ одним із найважливіших факторів вважають порушення структури і функції ендотелію, який відіграє провідну роль у контролі судинного тонуусу через вивільнення вазоконстрикторів та вазодилататорів [6, 9]. Порушення рівноваги між вазодилататорами та вазоконстрикторами з переважанням вазоконстрикторів має здатність формувати вазоспазм та сприяти прогресуванню судинних розладів. Це дозволило розцінити ендотелій не лише як селективний бар'єр на шляху проникнення в тканини різних речовин із кровотоку, а й як важливий механізм регулювання вазомоторного тонуусу.

Дисфункцію ендотелію розглядають сьогодні як ранній маркер розвитку і прогресування артеріальної гіпертензії [4].

Патологічна адгезивність ендотелію та неконтрольована адгезія моноклеарів до інтими артерій є одним із ключових механізмів ініціації та прогресування артеріальної гіпертензії. Маркерами цього типу дисфункції ендотелію є розчинні форми адгезивних молекул, синтез яких у нормальних умовах практично не відбувається: судинні молекули адгезії (s-ICAM-1, s-VCAM-1). Молекула адгезії судинного ендотелію 1 типу (s-VCAM-1) або CD 106 належить до суперродини імуноглобулінів. Вона забезпечує стійку адгезію лімфоцитів, моноцитів, еозинофілів і базофілів до ендотелію через взаємодію з лейкоцитарним дуже пізнім антигеном (VLA-4) та подальшою трансендотеліальною міграцією. s-VCAM-1 – вірогідний показник високого ризику смертності від серцево-судинних захворювань [5]. *Ендотелін-1 чинить безпосередній констрикторний вплив на стінку як артерій, так і вен [1]. У дослідженнях встановлено, що після внутрішньовенного введення ендотеліну-1 спостерігається зниження коронарного кровотоку на 90 % [8]. Ендотелін-1 чинить антинатрійуретичний ефект унаслідок констрикції артерій клубочків нирки, бере участь в автопаракринному контролі секреції альдостерону, адреномедуліну і вазопресину [7].*

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

При тяжкому ураженні ендотелію порушується його цілісність, в інтимі з'являються ділянки, позбавлені ендотеліальної вистилки (деендотелізація). Це призводить до того, що нейрогормони, оминаючи ендотелій і безпосередньо взаємодіючи з гладкоком'язовими клітинами, зумовлюють їх скорочення, s-VCAM-1 відсутня на інтактному ендотелії і експресується тільки після стимуляції різними факторами, активація експресії s-VCAM-1 може бути індукована механічними факторами, зокрема гіпертензією і турбулентним потоком крові [5].

ЕД може бути самостійною причиною порушення кровообігу в органі, оскільки часто провокує ангіоспазм або тромбоз судин, що, зокрема, спостерігають у хворих на деякі форми ІХС. Тривала дія пошкоджувальних факторів порушення регіонарного кровообігу (ІХС, венозний застій, гіпоксія, гемодинамічні навантаження під час нападів ФП, підвищення концентрації катехоламінів, коливання рівня артеріального тиску, прискорення кровотоку) також може призводити до виникнення ЕД [3]. Основними факторами, які впливають на функціональну активність ендотелію, є гемодинамічні (швидкість, тиск), газовий склад крові, гормони та медіатори – катехоламін, вазопресин, ацетилхолін, ендотелін, брадикінін, ангіотензин II.

Ефективність медикаментозної терапії з реалізації зусиль антигіпертензивного лікування, як одного з основних завдань, визначається насамперед нормалізацією артеріального тиску за рахунок функції ендотелію. Це обумовлює додаткові діагностичні та лікувальні можливості. Зв'язок між параметрами добового АТ, ступенем ураження органів-мішеней та ризиком серцево-судинних ускладнень свідчить про більш важливу залежність рівня гіпертензії, ніж окремих змін АТ [2].

Важливою є оптимізація метаболізму шляхом відновлення порушених біохімічних процесів і пов'язаних з ними пошкоджень судинної стінки та кардіоміоцитів. Розвиток таких патофізіологічних процесів як клітинний ацидоз, локальне запалення і пошкодження мембран кардіоміоцитів, зменшення синтезу АТФ і пероксидація визначають очевидну необхідність застосування в комплексній терапії лікарських засобів, дія яких спрямована на відновлення клітинної цілісності та нормалізацію балансу між інтенсивністю пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиоксидантним захистом [11]. Покращення функції ендотелію відбувається внаслідок зменшення вільнорадикального окиснення, підвищення рівня NO. Впливати на ланки пероксидного окиснення ліпідів або безпосередньо руйнувати молекули перекисів спроможні антиоксиданти. На особливу увагу заслуговує флаво-

ноїд – кверцетин. Він має виражені антиоксидантні, антирадикальні, мембраностабілізуючі властивості, антиагрегантну дію, запобігає підвищенню рівня калію в клітинах, чинить вазопротекторний вплив, вивільняє оксид азоту та інгібує протейніназу, має виражену кардіопротекторну активність [10].

Поєднання антиоксидантного і мембраностабілізуючого ефектів кверцетину сприяє зниженню проникності і стабілізації капілярної стінки. Кардіопротекторний ефект кверцетину обумовлений підвищенням енергетичного забезпечення кардіоміоцитів унаслідок антиоксидантної дії і покращення кровообігу. Інгібування судинних механізмів атерогенезу шляхом усунення ретракції ендотелію і набряку інтими перешкоджає збільшенню міжендотеліальних проміжків.

Мета – оцінити вплив метаболічної терапії на зміну показників адгезивної дисфункції ендотелію у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ).

Матеріал і методи дослідження. Після роз'яснення основних етапів лікування та підписання інформованої згоди проведено клінічне дослідження у 65 хворих на артеріальну гіпертензію II стадії, 2–3 ступенів, різного додаткового ризику, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні комунального некомерційного підприємства «Клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова». Рандомізацію пацієнтів проводили в порядку госпіталізації хворих до стаціонару. Наведені результати концентрації молекул адгезії судинного ендотелію (s-VCAM), молекул міжклітинної адгезії I типу (s-ICAM-1) та рівня ендотеліну-1 в сироватці хворих на АГ II стадії 2–3 ступенів. Обстежено 65 хворих (32 чоловіки та 33 жінки). Середній вік пацієнтів становив (45,2±10,5) роки. Хворим на артеріальну гіпертензію застосовували базисну комбіновану антигіпертензивну терапію раміприл/амлодипін в індивідуально підібраних дозах: 5/5; 5/10; 10/5; 10/10, в поєднанні з метаболічною терапією кверцетином – корвітин в дозі 0,5 г розчиненого у 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно 2 рази на добу через 12 годин протягом 5 днів, наступні 30 днів амбулаторного лікування хворі отримували квертин по 40 мг 3 рази на день перорально.

Пацієнти були поділені на 2 групи: I група (основна) – 34 хворих на АГ II стадії 2–3 ступенів, які, крім базисної терапії, отримували кверцетин; II група (порівняння) – 31 хворий на АГ, які отримували базисну терапію відповідно до існуючих стандартів. Групу контролю склали 25 практично здорових нормотензивних осіб (16 чоловіків (64%) і 9 жінок (36%), середній вік – (53,31±1,39) років. Дослідження проводили двічі: 1-й раз – при

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення госпіталізації хворого; 2-й раз – в день виписування зі стаціонару (на 10 – 12 день стаціонарного лікування).

Для визначення концентрації розчинних форм адгезивних молекул ендотелію судинної стінки (s-ICAM-1, s-VCAM) використовували набір реактивів Human s-ICAM-1 ELISA BMS201 та Human s-VCAM-1 ELISA BMS232, виробництва MedSystems GmbH (Австрія) шляхом імуноферментного аналізу.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Microsoft Office Excel 2007 та Statistica 10.0. Достовірність результатів оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали достовірною при $p < 0,05$.

Результати й обговорення. Згідно з даними дослідження, середньодобовий САТ у хворих, що отримували базисну терапію, до лікування становив $(154 \pm 5,56)$ мм рт. ст., ДАТ $(99,7 \pm 4,3)$ мм рт. ст., при застосуванні раміприлу з амлодипіном ці показники знизилися на 23 % та 25,5 % ($p < 0,01$) і становили $(119,8 \pm 5,4)$ мм рт. ст та $(74,3 \pm 5,2)$ мм рт. ст.

У хворих, які додатково отримували метаболічну терапію корвітином, спостерігалось зниження середньодобового САТ на 27 %, до показника $(117 \pm 4,8)$ мм рт. ст., ДАТ на 29 % та показника $(80,3 \pm 4,7)$ мм рт. ст. У I групі хворих після лікування ЧСС становила $(64,4 \pm 3,4)$ уд/хв, тобто зафіксовано достовірне зниження показника на 7 %, у II групі хворих показник знизився ЧСС на 4 % $(74,3 \pm 5,2)$ уд/хв (табл. 1).

У результаті проведених досліджень встановлено, що у хворих на артеріальну гіпертензію відбувається статистично виражене збільшення концентрації розчинних молекул адгезії ICAM-1, а також VCAM-1, що свідчить про наявність ендотеліальної дисфункції (рис. 1, 2). На фоні проведеного лікування відмічається достовірне зниження концентрації розчинних форм адгезивних молекул ендотелію судинної стінки (s-ICAM-1, sVCAM) у обох групах хворих. У II групі хворих на артеріальну гіпертензію, які отримували лише базисну терапію, рівень ICAM-1 до лікування становив $(392 \pm 3,5)$ нг/мл, після лікування – $(372 \pm 2,3)$ нг/мл, тобто

Таблиця 1. Динаміка САТ, ДАТ, ЧСС, ICAM-1, VCAM та ендотеліну-1 у хворих на артеріальну гіпертензію

Показник	Хворі, які отримували метаболічну та базисну терапію n=34		Хворі, які отримували базисну терапію раміприлом з амлодипіном n=31	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
САТ (доба), мм рт. ст.	160±5,22	117±4,8*	154±5,56	119,8±5,4*
ДАТ (доба), мм рт. ст.	112,2±3,4	80,3±4,7*	99,7±4,3	74,3±5,2*
ЧСС, уд/хв	69±3,1	64,4±3,4**	65±2,88	63,4±3,4**
ICAM-1, нг/мл	387±22,3	351±5,3**	392±13,5	372±2,3*
VCAM, нг/мл	859±16,5	783±15,3*	998±13,7	944±4,3
Едотелін-1, пг/мл	9,5±0,77	7,8±0,4**	6,8±0,52	5,2±0,3*

Примітка. * – $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

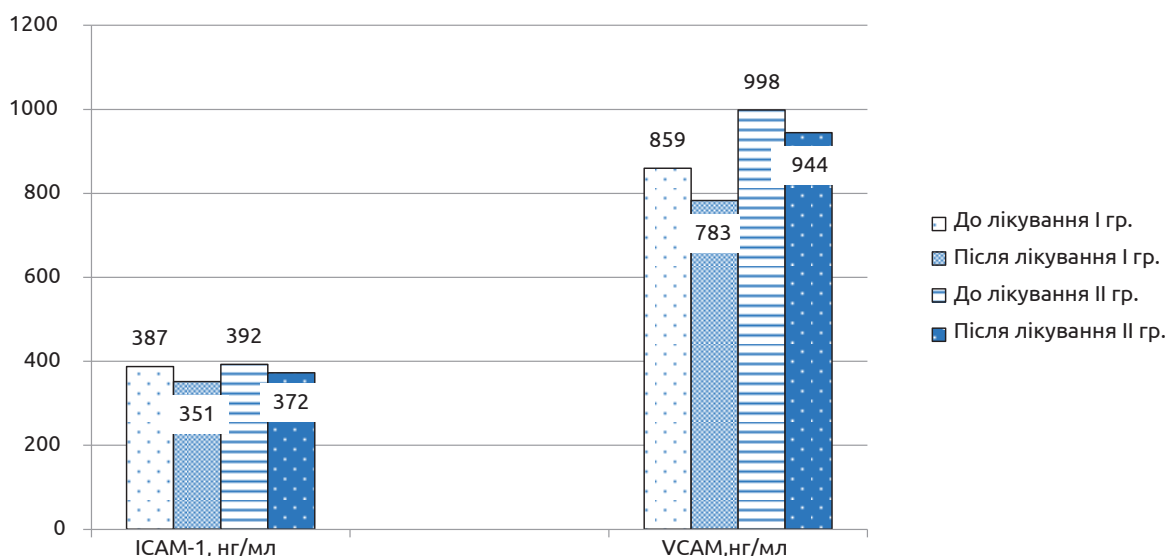


Рис. 1. Динаміка концентрації молекул адгезії ендотелію (s-ICAM-1, sVCAM) у сироватці хворих на АГ.

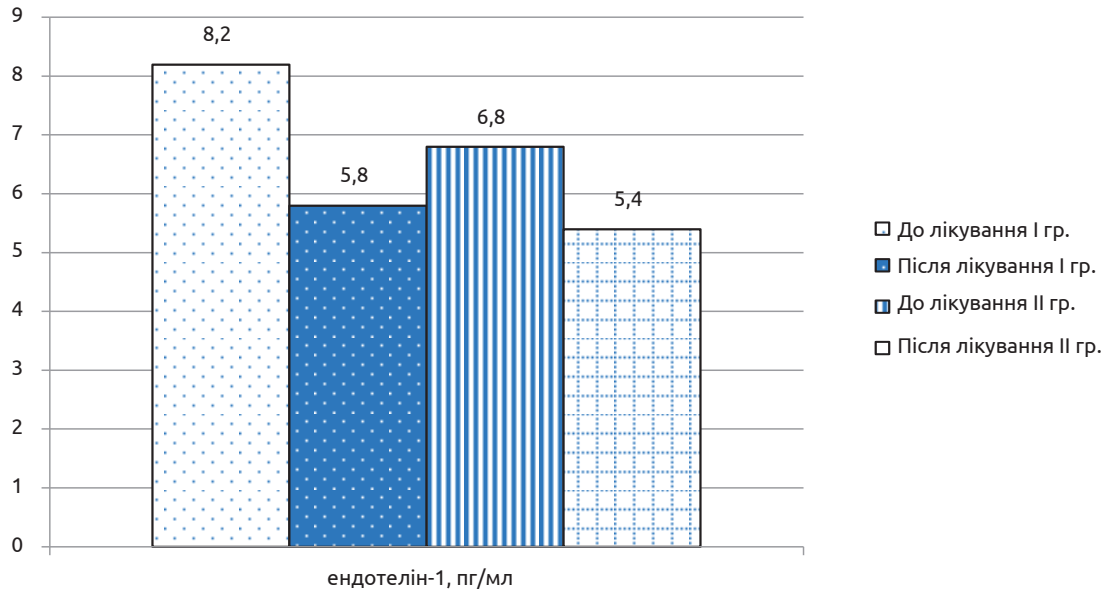


Рис. 2. Динаміка показників ендотеліну-1 у сироватці хворих на АГ.

відмічається достовірне зниження показника на $(20 \pm 1,2)$ нг/мл ($p < 0,01$), у групі, що додатково отримувала метаболічну терапію, відмічається зниження рівня ендотеліну-1 на 36 ± 7 ($p < 0,001$). Динаміка показників sVCAM в I групі хворих відображає достовірне зниження показника на $76 \pm 1,2$ ($p < 0,001$), у II групі, в якій застосовувалась лише базова терапія, відмічається достовірне зниження рівня sVCAM на $54 \pm 9,4$ ($p < 0,01$), зниження концентрація ICAM-1 на 36 ± 17 у II групі хворих на АГ, що отримували базисну терапію, проте, у групі, де в лікуванні застосовували корвітин, відмічається більш виражене зниження показника sVCAM на 36 ± 17 ($p < 0,001$).

Висновки. 1. Застосування комбінованої антигіпертензивної терапії, крім гіпотензивного

впливу, дозволяє нормалізувати функцію ендотелію, а додаткове застосування метаболічної терапії в лікуванні АГ посилює специфічний плейотропний вплив на загальні механізми, що лежать в основі виникнення серцево-судинних ускладнень, посилює терапевтичний ефект при відсутності побічних реакцій, що дає змогу покращити клінічний перебіг артеріальної гіпертензії, зменшити ризик уражень органів-мішеней.

2. Додаткове застосування кверцетину (корвітину, квертину) у комплексній терапії з використанням комбінованого антигіпертензивного лікарського засобу раміприл/амлодипін достовірно знижує концентрацію розчинних форм адгезивних молекул ендотелію судинної стінки (s-ICAM-1, sVCAM), покращує функцію ендотелію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Hedayat M. Proinflammatory cytokines in heart failure: double-edged swords / M. Hedayat // Heart Fail. Rev. – 2010. – Vol. 15 (6). – P. 543–562.
2. Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review / J. Hodgkinson, J. Mant, U. Martin [et al.] // BMJ. – 2011. – Vol. 342. – d3621.
3. Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function / G. P. van Nieuw Amerongen, M. A. Vermeer, P. Nègre-Aminou [et al.] // Circulation. – 2000. – Vol. 102 (23). – P. 2803–2809.
4. Александрова Е. Н. Растворимые молекулы адгезии при антифосфолипидном синдроме, связанном с системной красной волчанкой, и первичном антифос-

фолипидном синдроме / Е. Н. Александрова, А. А. Новиков, Т. М. Решетняк // Тер. арх. – 2012. – № 5. – С. 23–27.

5. Березин А. Е. Состояние эндотелиальной функции у больных ИБС и сердечной недостаточностью пожилого и старческого возраста / А. Е. Березин // Проблемы старения и долголетия. – 2000. – Т. 9, № 1. – С. 47–52.

6. Волков В. И. Про- и противовоспалительные цитокины при сердечной недостаточности / В. И. Волков, Х. Н. Саламех, С. А. Серик // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 2. – С. 42–44.

7. Горбась І. М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І. М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 21/1. – С. 62–63.

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення

8. Заремба Є. Х. Вплив метаболічної терапії на динаміку добового моніторингу артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію / Є. Х. Заремба, О. В. Заремба-Федчишин, М. І. Прокоса // Сімейна медицина. – 2020. – № 4 (90). – С. 63–66.

9. Корж А. Н. Клиническая эффективность лозартана и его влияние на суточный профиль артериального давления и диастолическую функцию миокарда левого желудочка у больных артериальной гипертензией / А. Н. Корж, Г. И. Кочуев, С. В. Краснокутский // Кардиоло-

гия. – 2007. – № 4. – С. 22–23.

10. Мойбенко А. А. Патогенетическое обоснование эффективности нового отечественного кардиопротектора корвитина (водорастворимого кверцетина) при остром инфаркте миокарда / А. А. Мойбенко // Вісник фармакології та фармації. – 2007. – № 5. – С. 38–47.

11. Артериальная гипертензия и сердечно-сосудистый риск / Под ред. Ю. Н. Сиренко, О. И. Жаринова. – К. : Четверта хвиля, 2009. – 160 с.

REFERENCES

1. Hedayat, M., Mahmoudi, M.J., Rose, N.R., & Rezaei, N. (2010). Proinflammatory cytokines in heart failure: double-edged swords. *Heart Fail. Rev.*, 15 (6), 543-562. DOI: 10.1007/s10741-010-9168-4. PMID: 20405319

2. Hodgkinson, J., Mant, J., Martin, U., Guo, B., Hobbs, F.D., Deeks, J.J., & McManus, R.J. (2011). Relative effectiveness of clinic and home blood pressure monitoring compared with ambulatory blood pressure monitoring in diagnosis of hypertension: systematic review. *BMJ*, 342, d3621. DOI: 10.1136/bmj.d3621

3. van Nieuw Amerongen, G.P., Vermeer, M.A., Nègre-Aminou, P., Lankelma, J., Emeis, J.J., & van Hinsbergh, V.W. (2000). Simvastatin improves disturbed endothelial barrier function. *Circulation*, 102 (23), 2803-2809. DOI: 10.1161/01.cir.102.23.2803

4. Aleksandrova, E.N. (2012). Rastvorimyye molekuly adgezii pri antifosfolipidnom sindrome, svyazanom s sistemnoy krasnoy volchankoy, i pervichnom antifosfolipidnom sindrome [Soluble adhesion molecules in antiphospholipid syndrome associated with systemic lupus erythematosus and primary antiphospholipid syndrome]. *Ter. arkh.* – *Ter. Arch.*, 5, 23-27. DOI: 10.15587/2519-4798.2017.100135 [in Russian].

5. Berezyn, A.E. (2000). Sostoyaniye endotelialnoy funktsii u bolnykh IBS i serdechnoy nedostatochnostyu pozhilogo i starchykh vozrasta [The state of endothelial function in patients with coronary heart disease and heart failure in the elderly and senile age]. *Problemy stareniya i dolgoletiya – Aging and Longevity Problems*, 9, 47-52. Retrieved from: <https://www.umj.com.ua/article/89966/rol-endotelialnoj-disfunkcii-v-razviti-kardiovaskulyarnyx-zabolevanij-perspektivy-farmakologicheskoy-korrekcii-donatorami-oksida-azota> [in Russian].

6. Volkov, V.Y., Salamekh, Kh.N., & Serik, S.A. (2002). Pro- i protivovospalitelnyye tsitokiny pri serdechnoy nedostatochnosti [Pro- and antiinflammatory cytokines in patients with heart failure]. *Ukrainskyi kardiologichnyi zhurnal – Ukrainian Journal of Cardiology*, 2, 42-44. Retrieved from: http://www.journal.ukrcardio.org/cardio_archive/2002/2/volkov.htm [in Russian].

7. Horbas, I.M. (2007). Faktory ryzyku sertsevo-sudynnykh zakhvoriuvan: poshyrenist i kontrol [Factors of rhizicum of the heart-and-heart disease: wideness and control]. *Zdorovia Ukrainy – Health of Ukraine*, 21 (1), 62-63. Retrieved from: <http://health-ua.com/article/17120-faktori-ryzyku-sertcevosudinnih-zahvoryuvan-poshyrenist-kontrol> [in Ukrainian].

8. Zaremba, Ye.Kh., Zaremba-Fedchysyn, O.V., & Prokosa, M.I. (2020). Vplyv metabolichnoi terapii na dynamiku dobovoho monitorynhu arterialnoho tysku u khvorykh na arterialnu hipertenziiu [The influence of metabolic therapy on daily blood pressure monitoring dynamics in hypertensive patients]. *Simeina medytsyna – Family Medicine*, 4 (90), 63-66. Retrieved from: <http://family-medicine.com.ua/article/download/217673/217546> [in Ukrainian].

9. Korzh, A.N. (2007). Klinicheskaya effektivnost lozartana i yego vliyaniye na sutochnyy profil arterialnogo davleniya i diastolicheskuyu funktsiyu miokarda levogo zheludochka u bolnykh arterialnoy gipertenziyey [Clinical efficacy of losartan and its effect on the daily blood pressure profile and diastolic function of the left ventricular myocardium in patients with arterial hypertension]. *Kardyyolohiya – Cardiology*, 4, 22-23. Retrieved from: <https://angiology.com.ua/ua/archive/2008/6%2817%29/article-173/endotelialna-funkciya-sudin-pri-ishemichniy-hvorobi-sercyu-u-poiednani-z-arterialnoy-gipertenziyey> [in Russian].

10. Moibenko, A.A. (2007). Patogeneticheskoye obosnovaniye effektivnosti novogo otechestvennogo kardio-protektora korvitina (vodorastvorimogo kvertsetina) pri ostrom infarkte miokarda [Pathogenetic substantiation of the effectiveness of a new domestic cardioprotector corviti (water-soluble quercetin) in acute myocardial infarction]. *Visnyk farmakolohii ta farmatsii – Bulletin of Pharmacology and Pharmacy*, 5, 46-47. Retrieved from: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.6.108.2019.180530> [in Russian].

11. Syrenko, Yu.N., & Zharynova, O.Y. (Eds.). (2009). *Arterialnaya gipertenziya i serdechno-sosudisty risk [Arterial hypertension and cardiovascular risk]*. Kyiv: Chetverta khvilya [in Russian].

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В РАЗВИТИИ АДГЕЗИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

©Е. Ф. Заремба, Е. В. Заремба-Федчишин, М. И. Прокоса

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

РЕЗЮМЕ. Эндотелиальная дисфункция считается предиктором высокого риска сердечно-сосудистых заболеваний. Дополнительное применение метаболической терапии в комплексном лечении больных артериальной гипертензией влияет на стабилизацию эндотелиальной дисфункции, что позволяет предупредить возникновение и прогрессирование осложнений.

Цель – оценить эффективность метаболической терапии на изменение показателей адгезивной дисфункции эндотелия у больных артериальной гипертензией (АГ).

Материал и методы. Приведены результаты определения концентрации молекул адгезии сосудистого эндотелия (s-VCAM), молекул межклеточной адгезии I типа (s-ICAM-1), а также уровня эндотелина-1 в сыворотке больных АГ II стадии 2–3 степени. Обследовано 65 больных (32 мужчин и 33 женщин). Средний возраст пациентов составил (45,2±10,5) лет. У больных артериальной гипертензией применяли базисную комбинированную антигипертензивную терапию рамиприлом / амлодипином в индивидуально подобранных дозах, в сочетании с метаболической терапией кверцетином.

Результаты. Применение метаболической терапии у больных артериальной гипертензией снижает концентрацию растворимых форм адгезивных молекул эндотелия сосудистой стенки (s-ICAM-1, sVCAM), уровня эндотелина-1, позволяет уменьшить проявления эндотелиальной дисфункции.

Выводы. Нарушение эндотелийзависимой вазодилатации у больных артериальной гипертензией ассоциируется с достоверным увеличением количества растворимых молекул адгезии: sVCAM и ICAM-1 в сыворотке крови, а также увеличением концентрации эндотелина-1. Применение кверцетина (корвитина, квертина) в комплексной терапии с использованием комбинированного антигипертензивного лекарственного средства рамиприл / амлодипин влияет на стабилизацию эндотелиальной дисфункции, что позволяет предупредить возникновение и прогрессирование осложнений у больных АГ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: адгезивные молекулы эндотелия сосудистой стенки; молекула адгезии сосудистого эндотелия 1 типа (s-VCAM-1); внутриклеточная молекула адгезии (VCAM-1); эндотелин-1; артериальная гипертензия; комбинированная терапия; рамиприл; амлодипин; корвитин; квертин.

EVALUATION OF EFFECTIVENESS OF METABOLIC THERAPY IN THE DEVELOPMENT OF ADHESIVE DYSFUNCTION OF ENDOTHELIA IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

©Ye. Ch. Zaremba, O. V. Zaremba-Fedchyshyn, M. I. Prokosa

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

SUMMARY. Endothelial dysfunction is considered a predictor of high risk of cardiovascular disease. Additional use of metabolic therapy in the complex treatment of patients with hypertension affects the stabilization of endothelial dysfunction, which prevents the occurrence and progression of complications.

The aim – to evaluate the effectiveness of metabolic therapy to change the indicators of adhesive dysfunction of the endothelium in patients with hypertension (AH).

Material and Methods. The results of the concentration of vascular endothelial adhesion molecules (s-VCAM), type I intercellular adhesion molecules (s-ICAM-1), as well as the level of endothelin-1 in the serum of patients with stage II hypertension of 2–3 degrees are presented. 65 patients (32 men and 33 women) were examined. The mean age of patients was 45.2±10.5 years. Patients with hypertension received basic combination antihypertensive therapy ramipril / amlodipine in individually selected doses, in combination with metabolic therapy – quercetin.

Results. The use of metabolic therapy in patients with hypertension helps to reduce the concentration of soluble forms of adhesive molecules of the vascular endothelium (s-ICAM-1, sVCAM), endothelin-1 levels, reduces endothelial dysfunction and reduces the development and progression of complications in patients.

Conclusions. Violation of endothelium-dependent vasodilation in patients with hypertension is associated with a significant increase in the number of soluble adhesion molecules: sVCAM and ICAM-1 in the serum, as well as an increase in the concentration of endothelin-1. The use of quercetin (corvetin, quertin) in combination therapy with the combined antihypertensive drug ramipril / amlodipine affects the stabilization of endothelial dysfunction.

KEY WORDS: vascular wall endothelial adhesive molecules; vascular endothelial adhesion molecule type 1 (s-VCAM-1); intracellular adhesion molecule (VCAM-1); endothelin-1; arterial hypertension; combination therapy; ramipril; amlodipine; corvitin; quertin.

Отримано 12.03.2021