

**Бобкович К. О.**

*к. мед. н., доцент*

**Малкович Н. М.**

*к. мед. н., доцент*

*Буковинського державного медичного університету*

**Бойко Б. В.**

*лікар-кардіолог*

*Міської клінічної лікарні № 3 міста Чернівці*

**Єрхова А. А.**

*викладач*

*Буковинського державного медичного університету*

*м. Чернівці, Україна*

## **ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ ГІНСОМІН У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГІПОТОНІЧНИМ СИНДРОМОМ**

Медикаментозна терапія пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи є не до кінця вирішеним питанням сучасної терапевтичної науки, підтвердженням чого є високі показники кардіоваскулярної захворюваності поширеності хронічної серцевої недостатності (ХСН) [2]. Особливі труднощі виникають у категорії пацієнтів з гіпотонічним синдромом, який супроводжується вираженими суб'єктивними проявами, такими як запаморочення, виражена загальна слабкість, періодичні синкопальні стани [3]. Це пов'язано з тим, що переважна більшість препаратів, дія яких направлена на корекцію серцево-судинних розладів, проявляє гіпотензивні властивості. Зокрема, основні групи ангіангікальних препаратів (нітрати, бета-блокатори, антагоністи кальцієвих каналів) у пацієнтів на ішемічну хворобу серця (ІХС) із стенокардією напруги поряд з бажаним протиішемічним ефектом володіють вираженою системною гіпотензивною дією. Тому виконання необхідних, відповідних

до клінічного протоколу надання медичної допомоги, заходів, у вказаних категоріях хворих суттєво ускладнюється. Проте найбільш актуальним питання гіпотонії постає в осіб молодого віку в аспекті вегетосудинної дистонії (ВСД), у яких показники зниженого артеріального тиску (АТ) більш розповсюджені [4,5].

Актуальним в даному контексті постає доповнення стандартних схем лікування ад'ювантними засобами, які б корегували знижений АТ та не проявляли небажаних побічних ефектів. Альтернативою у вирішенні зазначених станів є застосування комбінованих препаратів природного походження.

Мета дослідження – дослідити вплив препарату гінсомін на клінічний перебіг гіпотонічного синдрому в хворих на хронічні форми ІХС та у пацієнтів із вегетосудинною дистонією.

Матеріали та методи дослідження. Нами обстежено 46 пацієнтів із гіпотонічним синдромом. Усі хворі були розподілені на дві групи. Групу А склали 20 пацієнтів, у яких гіпотонічний синдром супроводжував ІХС зі стабільною стенокардією напруги II функціонального класу (ФК) із явищами ХСН II ФК. Вік хворих групи А становив у середньому  $56,3 \pm 5,6$  років. Співвідношення чоловіки:жінки склало 1,6:1. У частини хворих діагностовано супутні патологічні ендокринні розлади: цукровий діабет, гіпотиреоз. Восьмеро пацієнтів групи А знаходились у преклімактеричному періоді. У групу Б увійшов 26 пацієнт на ВСД зі гіпотонічним синдромом. Вік зазначеної категорії пацієнтів становив  $29,4 \pm 4,6$  роки, жінки 15 осіб, чоловіки – 6. Обстеження хворих проводили згідно протоколу надання медичної допомоги. Пацієнти групи А отримували стандартну схему терапії (нітрат, бета-блокатор, кардіомагніл) з додатковим призначенням препарату гінсомін по 1 капсулі 1 раз в день зранку впродовж 14 днів. Хворі на ВСД приймали зазначений медикаментозний засіб в аналогічній дозі у вказаний проміжок часу та займалися спеціальним комплексом фізичних вправ. До складу гінсоміну входить екстракт женьшеня, вітаміни та мікроелементи: натуральний бетакаротин, вітаміни D3, вітаміни B1, B2, B6, B12, C, E, нікотинамід, кальцію пантотенат, кальцію дигідрофосфат, фолієва кислота, залізо, мідь, цинк, магній, марганець, калій, селен.

Критеріями виключення із дослідження визначено підвищений ніж нормальний оптимальний АТ: систолічний АТ (САТ) – вище ніж 120 мм рт.ст., діастолічний АТ (ДАТ) – 80 мм рт.ст., ангіоневротичний набряк в анамнезі; гостра серцева недостатність; порушення серцевого ритму (фібриляція передсердь, часта екстрасистоля; шлуночкова або надшлуночкова тахікардія більше 100 уд/хв); порушення АВ-провідності або синусова брадикардія, або синдром слабкості синусового вузла); вагітність або лактація; бронхіальна астма; серцева недостатність вища за III функціональний клас (згідно з Нью-Йоркською класифікацією); інфаркт міокарда в анамнезі впродовж 6 місяців до моменту включення в дослідження; гостре порушення мозкового кровообігу в анамнезі; наявність стенокардії напруження III–IV функціонального класів або вазоспастичної стенокардії; інфекційні та онкологічні захворювання.

З метою вивчення впливу гінсоміну на зміни АТ використано метод добового моніторування АТ (ДМАТ). Обстеження проводилось впродовж 24 годин в першу добу дослідження та на 14-ту добу. При цьому вивчали такі показники: середньодобові, денні, нічні та максимальні САТ і ДАТ. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програми «Biostat» [1].

Результати досліджень та їх обговорення. У першу добу дослідження проводили реєстрацію АТ впродовж доби. Залежно від вихідних значень САТ в умовах ДМАТ хворі обох груп були розподілені на дві групи.

У групі А в першу підгрупу (8 – 40% чоловік) увійшли пацієнти із показниками САТ від 81 до 100 мм рт ст (середньодобове значення -  $93,46 \pm 3,31$  мм рт ст). У 12 (60%) хворих САТ був в межах від 101 до 120 мм рт ст (середньодобовий становив  $105,67 \pm 9,19$  мм рт ст). У групі Б першу підгрупу 10 осіб (38,5%) склали пацієнти із показниками АТ від 81 до 100 мм рт ст (середньодобовий -  $91,51 \pm 4,31$  мм рт ст), у другій підгрупі з 16 пацієнтів (61,5%) САТ був в межах від 101 до 120 мм рт ст (середньодобове значення -  $107,23 \pm 7,19$  мм рт ст). ДАТ у обстеженої категорії хворих

коливався в межах 60-80 мм рт.ст. При оцінці структури середньодобового САТ визначено, що зниження цього показника відбувалось переважно за рахунок нічних параметрів.

Під впливом призначеного лікування відбувалося достовірне ( $p < 0,001$ ) підвищення рівня середньодобового САТ впродовж 14 днів лікування у групі пацієнтів з ВСД до  $110,2 \pm 2,6$  мм рт.ст. у першій підгрупі та до  $117,7 \pm 5,5$  у другій. Причому у більшості пацієнтів з помірним гіпотензивним синдромом досягнуто цільового оптимального САТ (80%).

У групі пацієнтів на ІХС підвищення САТ носило тенденційний характер, та цільового рівня АТ досягти не вдалося. Проте, позитивним моментом можна вважати той факт, що не зважаючи на прийом препаратів базисних схем, які володіють небажаним у даному випадку гіпотензивним ефектом, у жодного з пацієнтів не зареєстровано подальше зниження АТ.

Динаміка наростання ДАТ в обох досліджуваних групах носила однонаправлений характер у порівнянні з САТ.

Подальший аналіз показників ДМАТ показав достовірне підвищення рівнів денного та нічного САТ/ДАТ в середньому на  $15,5/9,7$  та  $18,1/8,4$  мм рт.ст. відповідно у хворих на ВСД першої підгрупи та на  $10,4/6,5$  та  $14,3/7,1$  мм рт.ст. у другій підгрупі. Ступінь зростання був значно меншим у пацієнтів групи А. Під впливом призначеної терапії спостерігалось достовірне зростання таких показників, як рівні максимального САТ і ДАТ.

Призначене лікування добре переносилося хворими. Побічні реакції не були відмічені. Варто відмітити, що у групі хворих на ІХС, що знаходились у передклімактеричному періоді, покращилось загальне самопочуття хворих. Пацієнти відмітили зменшення проявів депресії, покращання статевої функції. Це свідчить про ефективність призначеного лікування й має позитивний прогностичне значення на якісні показники життя.

#### Висновки

1. Лікування гіпотензивного синдрому препаратом гінсомін призвело до достовірного зростання АТ у хворих на ВСД, сприяючи досягненню цільового рівня у 80 % хворих.

2. На фоні призначеної терапії у пацієнтів на ІХС наростання АТ носило невірогідний характер, проте нівелювався небажаний гіпотензивний ефект препаратів стандартних схем.

3. Гіпертензивна ефективність поєднувалась із покращанням загального самопочуття хворих, зменшенням тривожних та депресивних проявів в умовах доброї переносимості та відсутності небажаних побічних ефектів, що дозволяє широко застосовувати його у клінічній практиці.

#### Список літератури:

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. / С.Гланц; пер. с англ. за ред. Н.Е. Бузикашвили и Д.В.Самойлова. – М.: Практика. 1999. – 460 с.

2. Горбась І.М. Епідеміологічні аспекти хронічної серцевої недостатності у дорослого населення України / І.М.Горбась, Л.Г.Воронков // Український кардіологічний журнал. – 2008. – №4. – С. 58-62.

3. Кушнір С.М. Вегетативная дисфункция и вегетативная дистония / С.М.Кушнір, Л.К.Антонова. – Тверь, 2007. – 215 с.

4. Левченко В.А. Застосування вазоактивних середників при лікуванні гіпотонічної форми нейроциркуляторної дистонії / В.А. Левченко // Практическая ангиология. – 2008. – №5(16). – С. 45-49.

5. Синдром вегетососудистой дисфункции как интегральный показатель высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста с отягощенной наследственностью / Э.А.Отева, Николаева А.А., Николаев К.Ю. и др. // Тер. арх. – 2000. – № 4. – С. 31-34.