УДК: 616.12-008.331.1-02:616.89-008.44]-085.322

Т.М. СОЛОМЕНЧУК, д. мед. н., професор; Н.А. СЛАБА, к. мед. н., доцент; О.Ю. КЛИМКОВИЧ, В.В. ПРОЦЬКО; А.С. БЕСЄДІНА, к. мед. н.

/Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького/

Тривожно-депресивні розлади і контроль артеріальної гіпертензії: можливості фітотерапії

Резюме

Було обстежено 62 хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) 1–2-го ступеня I–II стадії з легкими проявами тривожно-депресивних розладів (ТДР) та розподілено їх на дві групи. Пацієнти I групи отримували стандартну антигіпертензивну терапію і рослинний лікарський засіб Седафітон® з м'яким седативним, протитривожним та снодійним ефектом, а також позитивною кардіо- і ангіопротективною дією (1 таблетка 2 рази на добу). Пацієнти II групи отримували лише антигіпертензивну терапію. На початку дослідження і через 12 тижнів всім пацієнтам проводилося тестування за скринінговою шкалою тривоги і депресії HADS, а також добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ). За результатами дослідження у хворих на АГ з помірними ТДР переважно не вдалося досягти оптимального контролю основних параметрів АТ: середній рівень АТ та індексу часу (ІЧ) були вищими за цільові значення, відмічено надмірну варіабельність АТ і диспропорційність добового ритму з недостатнім нічним зниженням АТ. Застосування фітопрепарату Седафітон® у складі комплексної терапії хворих на АГ з помірними ТДР протягом 12 тижнів супроводжувалося достовірним зниженням проявів тривоги і депресії, покращенням контролю середнього рівня добового, денного та нічного АТ, корекції циркадного ритму АТ та зниженням варіабельності АТ, пов'язаних із проявами ТДР.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, тривожно-депресивні розлади, оптимальний контроль основних параметрів артеріального тиску, фітопрепарат Седафітон®

За прогнозами експертів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), до 2030 року основними причинами смерті населення планети і надалі залишаться серцево-судинні захворювання (ССЗ) та інсульт, основний внесок у розвиток яких робить артеріальна гіпертензія (АГ). Незважаючи на проведення великих рандомізованих досліджень, значний світовий досвід щодо лікування АГ, постійне оновлення клінічних рекомендацій та розробку уніфікованих протоколів з ведення хворих на АГ, у світі та зокрема в Україні невирішеною залишається проблема адекватного контролю артеріального тиску (АТ). Відомо, що досягнення цільового рівня всіх параметрів АТ (середньодобового, денного та нічного) та усунення його надмірної варіабельності є однією з першочергових передумов запобігання ураження органів-мішеней та розвитку інвалідизуючих ускладнень, пов'язаних з неконтрольованою АГ.

У формуванні гіпертензивного синдрому бере участь багато механізмів, але беззаперечним є факт суттєвого впливу на виникнення, перебіг і прогноз АГ хронічних психоемоційних порушень, насамперед тривожно-депресивних розладів (ТДР). Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що у хворих із ССЗ ТДР реєструється в декілька разів частіше, ніж у середньому в популяції (20–40% проти 2,5–10%). Найвищі показники їх поширеності відмічаються у хворих з хронічною серцевою недостатністю (61%), після перенесеного інсульту (59%) та інфаркту міокарда (54%), зі стенокардією (55%) та АГ (52%). ТДР частіше супроводжують АГ з кризовим перебігом, що ускладнюється розвитком інсульту або інфаркту міокарда [23]. Згідно з даними великих проспективних досліджень тривога і депресія є незалежними факторами ризику розвитку АГ, ішемічної хвороби серця (ІХС) та цереброваскулярних подій. Тривала і надмірна психоемоційна напруга, що виникає в умовах хронічного стресу, приєднання почуття пригніченості й незадоволеності, а у подальшому – і депресії, погіршують прогноз та знижують виживання хворих з кардіоваскулярною патологією [4, 7, 18, 29].

Суттєву роль психоемоційних розладів у збільшенні кардіоваскулярного ризику підтверджують експерти Європейського товариства кардіологів (ESC). У рекомендаціях ESC з кардіоваскулярної профілактики (2012) підкреслюється, що конфлікти і хронічний стрес підвищують серцево-судинний ризик у 2,7–4 рази [21, 22]. Депресія, яка у 70% випадків супроводжується тривожною симптоматикою, сприяє підвищенню ризику кардіоваскулярних ускладнень у 1,9 разу і погіршує виживаність у 2,4 разу. Погіршує цю проблему і значна поширеність психоемоційних порушень у суспільстві. Зокрема, тривожні розлади зустрічаються у 20–25% населення європейських країн, а патологічна, необґрунтована тривога – у 30–40% пацієнтів терапевтичного профілю, зокрема панічні і ТДР – у 19% та 40% хворих на АГ відповідно. Згідно з результатами російського дослідження КООРДИНАТА [6] серед 5038 хворих на ІХС і/або АГ клінічно значиму тривожну (≥11 балів за HADS) і депресивну симптоматику було верифіковано у 30–38% осіб. При цьому депресія у 1,6 разу збільшувала трирічний комбінований ризик несмертельних і смертельних кардіоваскулярних подій. За даними В.Ю. Приходько та співавторів, підвищена тривожність спостерігається у трьох

© Т.М. Соломенчук, Н.А. Слаба, О.Ю. Климкович, В.В. Процько, А.С. Бесєдіна, 2014

із чотирьох хворих на АГ (74%) за госпітальною шкалою тривоги і депресії (HADS), у 78% – діагностована субклінічна депресія, у 82% – висока реактивна тривожність [7].

Механізми, через які ТДР реалізують свій вплив на захворюваність та смертність, поділяють на патофізіологічні та поведінкові. Патофізіологічний механізм включає активацію гіпоталамо-гіпофізарної та симпатоадреналової систем, пригнічення активності серотонінергічної ланки, активацію цитокінів, простагландинів і тромбоцитів тощо. У осіб з ТДР спостерігається підвищений базальний рівень циркулюючих катехоламінів, викид яких різко збільшується у відповідь на додаткові психоемоційні стреси, що призводить до раптового зростання їх концентрації в крові та, відповідно, до підвищення частоти і сили серцевих скорочень, АТ та його варіабельності, погіршення контролю АГ тощо. Поведінковий механізм пов'язаний з гіподинамією, соціальною дезадаптацією, недотриманням дієти, курінням, небажанням приймати ліки й виконувати рекомендації лікаря, тобто відсутністю комплаєнсу – обов'язкової передумови успішного лікування [4, 8]. Пацієнти з пограничними і високими показниками рівня ТДР мають також гіршу прихильність до антигіпертензивної терапії [15].

Найчастішими симптомами ТДР у хворих на АГ є відчуття неспокою, психологічне напруження і скутість, метушливість і роздратованість, зниження працездатності та швидка втомлюваність, утруднення засинання і порушення нічного сну. Виділяють також соматичні клінічні прояви ТДР, зокрема серцево-судинні (прискорене серцебиття, тахікардія, коливання АТ), неврологічні (головокружіння, головний біль, тремор, напруження та посмикування м'язів), гастроінтестинальні (кольки, проноси/закрепи, метеоризм, диспепсія), дихальні (задишка, відчуття «кому» в горлі). Незважаючи на це, за даними спостережень загальної лікарської практики у 50–75% пацієнтів ТДР не виявляються і не коригуються [10, 19].

У зв'язку з цим особливої актуальності набуває комплексна терапія АГ, до складу якої слід включати не тільки відповідні гіпотензивні лікарські засоби (ЛЗ), але й препарати, що здатні впливати на ТДР при АГ. В літературі широко обговорюються можливості використання транквілізаторів, антидепресантів та вегетомодуляторів у хворих на АГ. Однак тривалий прийом цих препаратів часто обмежується низкою суттєвих побічних явищ та протипоказань, які часто є причиною припинення лікування ними [12]. Натомість ліки, створені на основі лікарських рослинних засобів, продовжують займати міцну позицію в арсеналі фармакотерапевтичних засобів для корекції легких ТДР та неврозів, зважаючи на їх структурну близькість метаболітам організму, збалансовану біологічну активність та низьку токсичність. У загальній лікарській практиці з метою зниження психосоматичних проявів ТДР і покращення сну та зменшення небажаних нейровегетативних проявів при АГ можуть бути використані ЛЗ на основі екстрактів рослин з седативним ефектом: валеріана, глід і трава кропиви собачої (пустирник) [4, 11].

До складу екстракту валеріани входить близько 150 біологічно активних хімічних сполук. Найбільше значення мають валеренова кислота, яка має анксіолітичний, седативний, антидепресантний, спазмолітичний і міорелаксантний ефекти; валеранон та валепотріати, які чинять седативну і слабку спазмолітичну дію. Екстракт валеріани визнаний хорошою альтернативою хіміопрепаратам, зокрема бензодіазепінам та барбітуратам, щодо корекції легких форм неврозів, порушень сну неорганічного походження та усунення симптомів тривоги і стресу. Окрім протитривожного і снодійного впливу, препарати валеріани мають вегетотропний ефект, рівномірно впливаючи як на психічні, так і соматичні (вегетативні) симптоми ТДР. Водночас, м'який снодійний ефект валеріани дозволяє покращувати контроль АТ і коригувати його добовий профіль [1, 2, 5, 11, 17].

Глід – вважається одним із найкращих фітокардіотоніків, що має позитивний вплив на функцію серця і судин. Найважливішими компонентами глоду є кратегова кислота, біофлавоноїди (кверцетин, катехін), сапоніни та проантоцианідини. Глід виявляє гіпотензивний, гіпохолестеринемічний та кардіопротективний ефект, розширює периферичні та коронарні артерії. Експериментальні роботи засвідчують, що препарати глоду можуть майже на 80% збільшувати коронарний кровообіг при одночасному зниженні частоти серцевих скорочень, що вважається наслідком дії низки флавоноїдних сполук, які містяться у глоді. Відомо, що підвищення вживання останніх з їжею супроводжується зниженням коронарної смертності. Вазодилататорний та гіпотензивний ефект препаратів глоду пояснюються також властивістю деяких його флавоноїдів, проантоцианідинів і тритерпенів пригнічувати ангіотензинперетворюючий фермент (АПФ), а також викликати м'який сечогінний ефект. Помірні седативні та антиоксидантні властивості глоду дозволяють нормалізувати сон та покращити загальний стан хворих, що позитивно впливає на результати лікування пацієнтів з АГ [3, 11, 16, 17, 26–28].

Трава кропиви собачої містить флавоноїди, іридоїди, стероїди, леонорин, глюкорамнозид та інші біоактивні речовини, які виявляють спазмолітичну і седативну дію, що у 2–3 рази перевищує таку саму дію валеріани, а також виявляє м'який гіпотензивний та сечогінний ефекти [11, 16, 17, 26]. Внаслідок цього кропива собача може зменшувати прояви ТДР, сповільнювати серцевий ритм та знижувати АТ (ймовірно, діючи на повільні кальцієві канали L-типу), сприяти корекції добового ритму та його варіабельності.

Тому застосування в комплексній терапії АГ фітопрепаратів, що поєднують всі три рослинні компоненти – екстракти валеріани, глоду та кропиви собачої, дозволяє не лише зменшувати психосоматичні прояви ТДР у хворих на АГ, але як наслідок – покращувати контроль більшості параметрів АТ та його добового ритму, сприяючи оптимізації антигіпертензивної терапії та зниженню серцево-судинного ризику [11].

Матеріали та методи дослідження

З метою перевірки цієї гіпотези авторами проведено дослідження, в яке було включено 62 хворих на АГ 1–2-го ступеня I–II стадії, які протягом не менше 8 тижнів отримували регулярну антигіпертензивну терапію на основі інгібіторів ренін-ангіотензин-альдостеронової системи, переважно в комбінації з діуретиками і/або блокаторами кальцієвих каналів, та мали нетяжкі прояви ТДР (8–12 балів за шкалою HADS).

Для оцінки психологічного статусу всім хворим на початку дослідження проведено тестування за допомогою шкали HADS,

розробленої A.S. Zigmond, R.P. Snaith [30]. Дана шкала використовується для виявлення тривоги і депресії у загальноклінічній практиці та містить дві підшкали – «Тривога» і «Депресія». При інтерпретації результатів тестування враховувався індивідуальний сумарний показник балів за кожною підшкалою окремо. При цьому виділялися три рівні значень: 0–7 балів – «норма», 8–10 – «субклінічна тривога/депресія», 11 і вище (максимум 21 бал) – «клінічно значима тривога/депресія».

Крім тестування за HADS на початку дослідження і через 12 тижнів спостереження всім пацієнтам проводилося добове моніторування АТ (ДМАТ), яке здійснювали за допомогою осцилометричного апарату ВАТ41-1 (Україна, Київ). Вдень АТ реєстрували кожні 15 хвилин, вночі – кожні 30 хвилин. Було проведено аналіз таких показників ДМАТ: середньодобового, середньоденного, середньонічного систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ); максимального та мінімального значення АТ за вказані проміжки часу; середньодобового пульсового АТ (ПАТ); ступінь нічного зниження АТ за добовим індексом (ДІ); індекс часу (ІЧ); варіабельність АТ (окремо для нічного та денного періоду) [9, 13].

Включених до дослідження хворих було розподілено на дві групи. Пацієнти ІІ групи приймали лише антигіпертензивну терапію, пацієнти І групи додатково отримували фітопрепарат Седафітон®, до складу якого входять екстракти валеріани (50 мг), глоду (30 мг) та кропиви собачої (30 мг). Препарат приймали по 1 таблетці 2 рази на добу. Тривалість спостереження становила 12 тижнів.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакету програм для статистичного аналізу STATISTICA (версія 6,0). Відмінності вважалися достовірними при рівні значимості >95% (p<0,05).

Таблиця 1. Динаміка середніх балів тривоги (HADS-T) і депресії (HADS-Д) в процесі лікування

Шкала	І група (n=32)			ІІ група (n=30)		
	На початку, бали	Через 12 тижнів, бали	Δ (%)	На початку, бали	Через 12 тижнів, бали	Δ (%)
HADS-T	9,58±0,31 [7,0; 13,0]	6,94±0,23* [4,0; 9,0]	-27,6	9,25±0,24 [6,0; 12,0]	9,01±0,31 [5,0; 12,0]	-2,6
HADS-D	9,03 ±0,27 [4,0; 10,0]	7,16±0,17* [3,0; 8,0]	-20,7	8,68±0,35 [4,0; 11,0]	8,55±0,32 [4,0; 10,0]	-1,5

Примітка: * – p<0,01, достовірність різниці між початком і 12-м тижнем лікування.

Результати та їх обговорення

Хворі з АГ обох груп на початку дослідження при проведенні оцінки тяжкості ТДР були співставними за середнім значенням суми балів за підшкалами, які характеризують рівень тривоги і депресії. Зокрема у хворих І групи рівень тривожності (HADS-T) сягав 9,58±0,31 бала, депресії (HADS-D) – 9,03±0,27, у пацієнтів ІІ групи – 9,25±0,24 та 8,68±0,35 бала відповідно. Достовірності різниці між групами виявлено не було (табл. 1).

Наприкінці дослідження спостерігалося покращення самопочуття та зменшення проявів ТДР у хворих обох груп. Однак якщо у осіб ІІ групи, які одержували попередню гіпотензивну терапію, відмічали лише недостовірну тенденцію щодо зменшення проявів тривоги (HADS-T) на 2,6% до (до 9,01±0,31 бала) і депресії (HADS-D) на 1,5% (до 8,55±0,32 бала), то у пацієнтів І групи виявлено істотне зменшення вираженості ТДР на фоні 12-тижневого додаткового прийому фітопрепарату Седафітон®. Крім суттєвого зменшення відчуття пригніченості, тривожності, неспокою та напруги, нормалізації настрою та покращення сну, у осіб І групи констатовано достовірне зменшення проявів тривоги (HADS-T) на 27,6% (до 6,94±0,23; p<0,001) і депресії (HADS-D) – на 20,7% (до 7,16±0,17; p<0,001) (табл. 1). Пацієнти даної групи більш спокійно реагували на різні психотравмуючі ситуації, у них відмічено зниження дратівливості, збудливості, плаксивості, слабкості, млявості та втомлюваності.

Тісний взаємозв'язок між ТДР та прогресуванням соматовегетативних порушень у вигляді тахікардії, порушень серцевого ритму, підвищення АТ та вазоспастичних реакцій може сприяти подальшому підвищенню рівня невротизації хворих, внаслідок чого патологічне коло замикається. Тому лікування спрямоване на зниження вираженості ТДР покращує зокрема і контроль АТ, і його добовий профіль.

Авторами проаналізовано 12-тижневу динаміку змін показників ДМАТ у хворих двох груп, аналіз якої дозволяє більш точно оцінювати ефективність контролю АТ [21]. На момент включення до дослідження пацієнти вже отримували гіпотензивну терапію впродовж як мінімум 8 тижнів, однак середній рівень АТ за даними ДМАТ в обох групах не досягав цільових значень [14, 21]. Зокрема, середньодобовий рівень САТ/ДАТ у хворих І та ІІ груп становив, відповідно, 137,5±6,9/86,9±8,1 (І група) та 136,3±7,4/85,6±7,8 мм рт.ст. (ІІ група) (цільовий рівень – 130/80 мм рт.ст.), середньоденний рівень – 142,1±7,3/90,3±6,4 (І група) та 141,5±8,1/88,9±6,7 мм рт.ст. (ІІ група) (цільовий рівень – 135/85 мм рт.ст.) та середньонічний – 129,6±5,1/82,1±5,9 (І група) та 128,4±5,9/81,7±6,3 мм рт.ст. (ІІ група) (цільовий рівень – 120/70 мм рт.ст.) (табл. 2).

Додавання до стандартної гіпотензивної терапії фітопрепарату Седафітон®, який чинить седативну та вегетотропну дією (І група), супроводжувалося достовірним покращенням контролю АТ, на відміну від хворих, які продовжували попереднє лікування (ІІ група). Зокрема, у І групі середньодобовий рівень САТ і ДАТ помірно знизився – до 132,6±6,5 і 82,6±7,2 мм рт.ст. відповідно (на 3,6–5,0%), в той час як у ІІ групі не спостерігалося суттєвих змін даних показників (табл. 2). Покращення контролю АТ відбувалось як за рахунок зниження денного САТ і ДАТ (відповідно на 3,3% і 4,4%), так і нічного (відповідно на 4,0% і 5,8%) (табл. 2).

Було проведено аналіз динаміки ІЧ – показника, що характеризує тривалість підвищення АТ впродовж доби, або так зване навантаження тиском, який є важливими предиктором виникнення серцево-судинних ускладнень [20]. Індекс часу (ІЧ) становив 34,0±3,6% – для САТ і 38,9±4,1% – для ДАТ у хворих І групи та 32,5±4,5% і 36,3±4,8% відповідно – у хворих ІІ групи (показник норми <25%) [9, 13]. Згідно з сучасними клінічними рекомендаціями перевищення ІЧ >25% у хворих, що одержують лікування, є показником недостатньої ефективності антигіпертензивної терапії, однією з причин якої може бути підвищення активності симпатоадреналової сис-

Таблиця 2. Динаміка показників ДМАТ у I та II групах пацієнтів до початку лікування та через 12 тижнів спостереження

Показник	I група (n=32)			II група (n=30)		
	На початку	12 тижнів	Δ (%)	На початку	12 тижнів	Δ (%)
Середньодобові показники						
САТ, мм рт.ст.	137,5±6,9	132,6±6,5*	-3,6	136,3±7,4	135,5±7,3	-0,6
ДАТ, мм рт.ст.	86,9±8,1	82,6±7,2*	-5,0	85,6±7,8	85,1±6,7	-0,6
ПАТ, мм рт.ст.	50,2±4,8	48,7±5,4	-3,2	49,9±5,9	49,5±6,1	-0,8
ІЧ САТ, %	38,5±6,3	27,5±5,6*	-28,0	37,1±5,1	35,9±4,9	-3,2
ІЧ ДАТ, %	38,2±6,1	26,7±4,0*	-30,1	35,6±4,9	36,1±5,2	1,4
Вар. САТ, мм рт.ст.	17,2±2,6	14,1±2,3*	-18,0	16,6±2,9	16,5±2,5	-0,6
Вар. ДАТ, мм рт.ст.	14,8±3,2	12,1±2,0*	-18,2	13,7±2,1	13,5±1,8	-1,6
ЧСС, уд./хв	77,0±2,4	73,6±3,2*	-4,4	76,2±2,9	75,9±3,4	-0,4
Середньоденні показники						
САТ, мм рт.ст.	142,1±7,3	137,4±6,4*	-3,3	141,5±8,1	140,8±7,9	-0,5
ДАТ, мм рт.ст.	90,3±6,4	86,3±5,9*	-4,4	88,9±6,7	89,2±7,2	0,3
ПАТ, мм рт.ст.	51,0±4,1	49,4 ±3,8	-3,2	51,4±5,8	50,9±6,3	-1,0
ІЧ САТ, %	42,3±4,4	28,3±4,1*	-29,4	41,5±5,9	39,8±5,1	-4,1
ІЧ ДАТ, %	37,8±3,6	26,7 ±4,2*	-29,6	36,7±5,4	37,4±4,5	1,8
Вар. САТ, мм рт.ст.	18,4±2,2	14,8±1,9*	-19,6	17,3±2,3	18,0±1,9	3,9
Вар. ДАТ, мм рт.ст.	15,5±2,4	12,6±2,0*	-18,8	14,2±2,2	13,9±2,1	-2,1
Середньонічні показники						
САТ, мм рт.ст.	129,6±5,1	124,4±7,8*	-4,0	128,4±5,9	127,6±5,3	-0,6
ДАТ, мм рт.ст.	82,1±5,9	77,3±6,3*	-5,8	81,7±6,3	81,0±5,6	-0,9
ПАТ, мм рт.ст.	47,6±4,7	46,2±5,9	-3,1	47,1±6,6	46,8±6,3	-0,6
ІЧ САТ, %	34,0±3,6	25,6±2,5*	-24,7	32,5±4,5	31,9±4,2	-1,8
ІЧ ДАТ, %	38,9±4,1	26,8±3,3*	-31,1	36,3±4,8	36,0±4,1	-0,8
Вар. САТ, мм рт.ст.	16,5±3,2	13,7±3,1*	-17,0	15,7±2,7	14,9±2,2	-5,1
Вар. ДАТ, мм рт.ст.	13,9±2,5	11,5±2,5*	-17,3	13,1±2,3	12,9±2,9	-1,5
ДІ САТ, %	8,8±2,4	10,5±1,8*	16,2	9,3±2,3	9,4±1,9	1,1
ДІ ДАТ, %	9,1±2,6	10,4±1,9*	12,5	8,1±2,5	9,2±1,7*	11,9

Примітки: САТ – систолічний артеріальний тиск, ДАТ– діастолічний артеріальний тиск, ПАТ – пульсовий артеріальний тиск, ІЧ – індекс часу, Вар. САТ – варіабельність систолічного артеріального тиску, ДІ – добовий індекс; * – p<0,05, достовірність різниці між початком і 12-м тижнем лікування.

Таблиця 3. Динаміка типу добового ритму АТ в I та II групах пацієнтів до початку лікування та через 12 тижнів спостереження

Тип добового профілю АТ		I група (n=32)		II група (n=30)	
		На початку, абс. (%)	12 тижнів, абс. (%)	На початку, абс. (%)	12 тижнів, абс. (%)
Dippers	САТ	20 (62,5)	28 (87,5)*	23 (76,7)	24 (80,0)
	ДАТ	21 (65,6)	28 (87,5)*	22 (73,3)	23 (76,7)
Non-dippers	САТ	9 (28,1)	3 (9,4)*	7 (23,3)	6 (20,0)
	ДАТ	10 (31,2)	4 (12,5)	8 (26,7)	7 (23,3)
Night-peakers	САТ	3 (9,4)	1 (3,1)	–	–
	ДАТ	1 (3,1)	–	–	–
Over-dippers	САТ	–	–	–	–
	ДАТ	–	–	–	–

Примітка: АТ – артеріальний тиск; * – p<0,05, достовірність різниці між початком і 12-м тижнем лікування.

теми на ґрунті ТДР. Включення до комплексної терапії фітопрепарату Седафітон® призводило до зниження середньодобового, середньоденного і середньонічного ІЧ приблизно на третину, і досягнення його рівня в межах 25,6–28,3% в I групі. Водночас у II групі відчутної позитивної динаміки даних показників не спостерігалося (табл. 2).

Підвищена симпатоадреналова активність при ТДР сприяє зростанню не тільки всіх показників АТ, але й формуванню патологічного добового профілю АТ. Порушення сну, яке є одним із найбільш характерних проявів ТДР, може призводити до збільшення середньодобового АТ, насамперед – за рахунок його нічної складової. У таких осіб подовжується період неспання з відповідно вищим рівнем АТ, що супроводжується суттєвим зростанням середньодобового АТ наступного дня, зменшенням ступеня нічного зниження АТ, стабілізацією нічної АГ, появою патологічного типу добової кривої АТ, а іноді й рефрактерної АГ [2, 5]. Показником, який характеризує ступінь нічного зниження АТ, є добовий індекс (ДІ). На початку дослідження він становив у I групі 8,8±2,4% для САТ та 9,1±2,6 % для ДАТ, у II групі відповідно – 9,3±2,3 і 8,1±2,5%, що свідчить про недостатнє нічне зниження цих показників АТ (табл. 2). Дослідження останніх років підтвердили, що зниження АТ в нічні години менше ніж на 10% порівняно з денним АТ («*non-dipper*») вважається потужним незалежним фактором ризику смерті від ССЗ. Збільшення співвідношення ніч/день для САТ і/або ДАТ на кожні 5% асоціюється зі зростанням ризику смерті на 20% навіть у тих випадках, коли середньодобові значення АТ не перевищують рівня 135/80 мм рт.ст. [20, 21, 24]. У більшості включених у дослідження пацієнтів констатовано нормальний добовий ритм АТ. Однак у 23,3–37,5% обстежених осіб обох груп, незважаючи на попередню гіпотензивну терапію, зберігався диспропорційний добовий ритм АТ. Профіль «*non-dipper*» [21], тобто нічне зниження АТ <10% порівняно з денним, зареєстровано у 28,1% хворих I групи за рівнем САТ і у 31,2% за рівнем ДАТ, у II групі – відповідно у 23,3% (САТ) і 26,7% (ДАТ). Серед пацієнтів I групи у 9,4% (САТ) і 3,1% (ДАТ) було виявлено профіль «*night-peakers*», тобто відсутність нічного зниження або підвищення АТ вночі (табл. 2). Застосування фітопрепарату Седафітон®, який чинить помірний гіпотензивний, седативний і снодійний ефект [17], дозволяє зменшити відчуття тривожності і покращити сон у хворих з помірними ТДР та провести регуляцію добового профілю за рахунок більш вираженого зниження нічного АТ. При цьому у хворих I групи середній показник ДІ збільшився до 10,4–10,5%, в той час як у II групі він залишився на початковому рівні (табл. 2). Частка хворих з диспропорційним циркадним ритмом АТ на фоні

фітотерапії в I групі також істотно знизилася до 12,5%, на відміну від хворих II групи (табл. 3).

Ще одним прогностично важливим показником ДМАТ та незалежним фактором ризику ураження органів-мішеней у хворих на АГ є варіабельність АТ [20]. Механізми підвищення варіабельності АТ – різноманітні і остаточно не з'ясовані. Певне значення надається як зовнішнім (психоемоційним, фізичним навантаження), так і внутрішнім чинникам – активації симпатоадреналової системи, порушенням барорефлекторного контролю, зменшенню ендотелійзалежної вазодилатації у відповідь на різні пресорні стимули. Разом зі зростанням варіабельності АТ протягом доби зростає ризик серцево-судинних ускладнень [25]. У проведеному дослідженні у 9 (28,1%) осіб I групи та 7 (23,3%) хворих II групи навіть на фоні лікування залишалася підвищена вихідна денна і нічна варіабельність САТ (>15 мм рт.ст.) і ДАТ (відповідно >14 і 12 мм рт.ст.) [9, 13]. Отримані результати показали, що після проведеного лікування фітопрепаратом Седафітон® в I групі добова, денна та нічна варіабельність САТ і ДАТ зменшилися приблизно на 17–19% і наблизилися до припустимих значень. Водночас у II групі така динаміка була незначною.

Висновки

1. Незважаючи на тривалу стандартну гіпотензивну терапію, у хворих з АГ і помірними ТДР переважно не вдається досягти оптимального контролю основних параметрів АТ: реєструються вищі за цільові середні рівні АТ та ІЧ, надмірна варіабельність АТ і диспропорційність добового ритму з недостатнім нічним зниженням АТ.
2. Застосування фітопрепарату Седафітон® у складі комплексної терапії хворих з АГ та помірними ТДР протягом 12 тижнів супроводжується достовірним зниженням у них проявів тривоги і депресії за шкалою HADS на 27,6% і 20,7% відповідно.
3. Беручи до уваги м'який протитривожний, седативний та снодійний ефект, а також позитивні кардіо- і ангіопротективні властивості, застосування фітопрепарату Седафітон® істотно покращує контроль середнього рівня добового, денного та нічного АТ, сприяє корекції циркадного ритму АТ та зниженню варіабельності АТ, пов'язаної з проявами ТДР.

Список використаної літератури

1. Аналитический обзор литературных данных о свойствах, доклиническом и клиническом изучении валерианы, мяты, мелиссы, зврoбоя, бад и лекарственных средств на их ...http://academpharm.by/analiticheskij-obzor.html – Дата доступу: 25.01.2014.
2. Артюхова М.Г. Нарушение сна у кардиологических больных / М.Г. Артюхова // РМЖ. – 2010. – №8. – С. 460–463.
3. Бабушкина А.В. Комбинированный препарат Кратал в терапии сердечно-сосудистых заболеваний // Укр. мед. часопис. – 2010. –№4 (78). – С. 60–66.
4. Белялов Ф.И. Психические расстройства в практике терапевта: монография изд. 6, перераб. и доп. – Иркутск: РИО ИГМАПО, 2014. – 327 с.
5. Долгих В.В., Колесникова Л.И., Мадаева И.М., Шевырталова О.Н. Нарушения сна и артериальная гипертензия у подростков // Медицина критических состояний. – 2009. – №4. – С. 30–34.
6. Оганов Р.Г., Деев А.Д., Погосова Г.В. и др. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз сердечно-сосудистых заболеваний и снижает продолжительность жизни больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 2011. – №2. – С. 59–66.
7. Приходько В.Ю., Микропуло И.Р., Кононенко Е.А., Морева Д.Ю. Психоэмоциональные расстройства и кардиоваскулярный риск // НейроNews. – 2013. – №2. – С. 27–32.
8. Репин А.Н., Карпов Р.С., Лебедева Е.В., Сергиенко Т.Н. Комплексная реабилитация пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с тревожно-депрессивными расстройствами // Правовые вопросы в здравоохранении. – 2010. – №1. – С. 51–56.
9. Рогоза А.Н., Агальцов М.В., Сергеева М.В. Суточное мониторирование артериального давления: варианты врачебных заключений и комментарии. – Нижний Новгород: ДЕКОМ, 2005. – 64 с.
10. Руководство по диагностике, клинике и тактике лечения тревожных расстройств в практике врача-интерниста. Метод. реком. для врачей. – Харьков, 2007. – 33 с.
11. Свищенко Е.П. Фитотерапия артериальной гипертензии с позиций доказательной медицины. – К.: Морион, 2009. – 112 с.
12. Смулевич А.Б. Депрессии в общемедицинской практике. – М, 2000. – 107 с.
13. Суточное мониторирование артериального давления. Пособие для врачей. – СПб.: ООО «Компания Нео», 2010. – 46 с.
14. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» та «Артеріальна гіпертензія» Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах, 2012 / Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
15. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Депрессивная симптоматика ухудшает прогноз у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца: первые результаты проспективного этапа российского многоцентрового исследования КООРДИНАТА // Кардиология. – 2007. – №47 (10). – С. 24–30.
16. Чекман И.С., Гущина Л.Н., Гущин Н.В., Коренкова С.Г. Клиническая эффективность препарата Кратал при амбулаторном лечении больных с нейроциркуляторной дистонией // Укр. мед. часопис. – 2002. – №4 (30). – С. 127–130.
17. Чекман И.С., Липкан Г.Н. Растительные лекарственные средства. – К.: Колос, ИТЭМ, 1993. – 384 с.
18. Шангина О.А., Костин В.И. Эффективность препарата стимулотон у пациентов пожилого возраста с коморбидной депрессией на фоне сердечно-сосудистой патологии // Клин. геронтология. – 2006. – №11. – С. 35–39.
19. Швец Н.И., Федорова О.А., Пидаев А.В. Клиническая эффективность стрезама в фармакотерапии тревожно-невротических расстройств у больных с мягкой и умеренной артериальной гипертензией // Газета «Новости медицины и фармации». – 2008. – №15. – С. 20–22.
20. Bliziotis I., Destounis A., Stergiou G. Home vs. ambulatory and office blood pressure in predicting target organ damage in hypertension: a systematic review and meta-analysis // J. Hypertens. – 2012. – Vol. 30. – P. 1289–1299.
21. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / Mancia G., Fagard R., Narkiewicz K. et al. // Eur. Heart J. – 2013. – doi:10.1093/eurheartj/eht151.
22. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. / Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33 (13). – P. 1635–1701.
23. Fieldinng R. Depression and acute myocardial infarction: a review and reinterpretation // Soc. Sel. Med. – 1991. – Vol. 32. – P. 1017–1027
24. Gaborieau V., Delarche N., Gosse P. Ambulatory blood pressure monitoring vs, measurement of blood pressure at home: correlation with target organ damage // J. Hypertens. – 2008. – Vol. 26. – P. 1919–1927.
25. Mancia G., Grassi G., Giannattasio G., Seravalle S. Sympathetic Activation in the Pathogenesis of Hypertension and Progression of Organ Damage // Hypertension. – 1999. – Vol. 34 (4). – P. 724–728.
26. Matkowski A., Piotrowska M. Antioxidant and free radical scavenging activities of some medicinal plants from the Lamiaceae // Fitoterapia. – 2006. – Vol. 77 (5). – P. 346–353.
27. Tassell M.C., Kingston R., Gilroy D. et al. Hawthorn (Crataegus spp.) in the treatment of cardiovascular disease // Pharmacognosy Reviews. – 2010. – Vol. 4 (7). – P. 32–41.
28. Verma S.K., Jain V., Verma D., Khamesra R. Crataegus oxyacantha – a cardio-protective herb // J. Herbal Med. Toxicol. – 2007. – Vol. 1 (1). – P. 65–71.
29. Wuslin L., Vaillant G., Wells V. A systematic review of the mortality of depression // Psychosom. Med. – 1999. – Vol. 61. – P. 6–17.
30. Zigmond A.S., Snaith R.P. The Hospital Anxiety and Depression Scale // Acta Psychiatr Scand. – 1983. – Vol. 67. – P. 361–370.

СЕДАФІТОН®

ПІДВИЩУЄ ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Заспокоює нервову систему

Нормалізує артеріальний тиск

Стабілізує роботу серця

1 таблетка містить:

екстракт валеріани	50 мг
екстракт глоду	30 мг
екстракт пустирника	30 мг

ФІТОФАРМ
www.fitofarm.ua

№ UA/4826/01/01 від 09.08.2011

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування.

Резюме

Тревожно-депрессивные расстройства и контроль артериальной гипертензии: возможности фитотерапии

Т.М. Соломенчук, Н.А. Слаба, О.Ю. Климкович, В.В. Процько, А.С. Беседина

Были обследованы 62 больных с артериальной гипертензией (АГ) 1–2-й степени I–II стадии с легкими проявлениями тревожно-депрессивных расстройств (ТДР), которые были разделены на две группы. Пациенты I группы получали стандартную антигипертензивную терапию и растительный лекарственный препарат Седафитон®, обладающий мягким седативным, противотревожным и снотворным эффектом, а также положительным кардио- и ангиопротекторным действием (1 таблетка 2 раза в сутки). Пациенты II группы получали только антигипертензивную терапию. В начале исследования и через 12 недель все пациенты прошли тестирование по скрининговой шкале тревоги и депрессии HADS, а также суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Исходя из результатов исследования, у больных с АГ и умеренными ТДР преимущественно не удалось достичь оптимального контроля основных параметров АД: средний уровень АД и индекса времени (ИВ) превышали целевые значения, отмечена также чрезмерная вариабельность АД и диспропорциональность суточного ритма с недостаточным ночным снижением АД. Применение фитопрепарата Седафитон® в составе комплексной терапии больных с АГ и умеренными ТДР в течение 12 недель сопровождалось достоверным снижением проявлений тревоги и депрессии, улучшением контроля среднего уровня суточного, дневного и ночного АД, коррекции циркадного ритма АД и снижением вариабельности АД, обусловленного проявлениями ТДР.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, тревожно-депрессивные расстройства, оптимальный контроль основных параметров артериального давления, фитопрепарат Седафитон®

Summary

Anxiety-Depressive Disorder and Control of Arterial Hypertension: Opportunities of Phytotherapy

T. N. Solomenchuk, N. A. Slaba, O. Yu. Klymkovich, V.V. Protsko, A.S. Besedina

There were 62 patients with arterial hypertension (AH) 1–2 grade, stage I–II and with mild manifestations of anxiety-depressive disorder (ADD). They were examined and divided into two groups accordingly. Patients in the I group have received standard antihypertensive therapy and phytotherapeutic drug «Sedafiton» (1 tablet twice a day), patients in the II group – only antihypertensive therapy. At baseline and after 12 weeks treatment all the patients were tested by the screening scale of anxiety and depression HADS, as well as the ambulatory blood pressure monitoring (ABPM). It was proved that the patients with AH with moderate ADD usually isn`t reached the optimal control on basic parameters of blood pressure:recorded in excess of target levels the average blood pressure and time index (IR), increased BP variability and disparity in the daily rhythm with insufficient blood pressure reduction at night time. The application phytotherapeutic drug Sedafiton® in complex treatment of AH with moderate ADD during 12 weeks accompanied by a significant decrease in manifestations of anxiety and depression, better control over average levels of daily, day and night BP level, correction of circadian BP rhythm and decrease of variability of BP, associated with manifestations of ADD.

Key words: hypertension, anxiety and depressive disorders, optimal control of key parameters in blood pressure, phytotherapeutic drug Sedafiton®