

И.В. Солдатенко, Н.И. Яблучанский

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНТРОЛЯ КОМОРБИДНОЙ С ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ ОРТОСТАТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ СИСТОЛИЧЕСКОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Ключевые слова: артериальная гипертензия, остеоартроз, контроль, артериальное давление, терапия.

Сегодня не вызывает сомнения тот факт, что повышенное артериальное давление (АД) является ведущим фактором риска смертности сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире, и его контроль очень важен для профилактики сердечно-сосудистых осложнений [8, 9, 13]. В то же время проблема коморбидности артериальной гипертензии (АГ) и остеоартроза (ОА) становится все актуальнее, так как их объединяет вовлечение единых нейрогуморальных механизмов и реализация через эти механизмы [7, 11].

В более ранних работах прослеживается взаимосвязь между типом ортостатической реакции систолического АД (ОР САД) и течением АГ [1].

Однако данных об исследовании эффективности контроля АД у пациентов с коморбидной патологией в зависимости от типа ОР САД в мировой и отечественной литературе нет.

Работа выполнена в рамках НИР «Разработка и исследование системы автоматического управления вариабельностью сердечного ритма» № госрегистрации 0109U000622 МОН Украины.

Цель работы — установить эффективность контроля коморбидной с ОА АГ на этапах терапии с учетом ОР САД.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе городской поликлиники № 6 г. Харькова обследовано 89 пациентов в возрасте (59 ± 11) года. Из них 39 больных коморбидной с ОА АГ (группа наблюдения — АГ + ОА) в возрасте ($61,2 \pm 11$) года, 50 — с изолированной АГ (ИАГ; группа сравнения) в возрасте ($55,9 \pm 10$) года.

Диагноз АГ устанавливали согласно Рекомендациям Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению артериальной гипертензии [6], ОА — на основании классификации рев-

матических заболеваний Украинской ассоциации ревматологов [2].

В исследование не включали лиц, перенесших инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения, с фибрилляцией предсердий, сахарным диабетом, страдающих ХСН IV функционального класса, АГ III стадии, ожирением III—IV степени, со вторичными ОА и АГ, поражением суставов 4 стадии рентгенологически по классификации Kellgren—Lawrence.

За 24 ч до исследования пациенты не принимали кофе, алкоголь и лекарственные препараты, за 30 мин — ограничивали физическую нагрузку.

Измерение АД проводили в утреннее время по методу Короткова тонометром Microlife BP AG1-20 в клиностазе после 5-минутного отдыха, а также спустя 3 мин после перехода в ортостаз.

Оценка типа ОР САД

При проведении ортостатической пробы повышение САД > 4 мм рт. ст. классифицировали как гипертензивный тип ОР, понижение САД > 4 мм рт. ст. — гипотензивный тип ОР, изменение САД не более, чем на 4 мм рт. ст. — как изотензивный.

Терапия АГ основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении медицинской помощи больным гипертонической болезнью I—II стадии [5]. Пациентам давали стандартные рекомендации по модификации образа жизни и диете. Начальная терапия включала комбинации препаратов: ингибитор АПФ (лизиноприл) + диуретик (гидрохлортиазид или индапамид). В среднем через месяц от начала терапии в случае неэффективности дополнительно назначали антагонист кальция (амлодипин). При сопутствующей синусовой тахикардии — бета-адреноблокатор (бисопролол) в соответствии с задачей достижения целевого уровня АД.

Терапия ОА основывалась на протоколах МЗ Украины о предоставлении медицинской помощи

больным с ОА [4] и включала двигательный режим с ограничением чрезмерной нагрузки на суставы, комплекс лечебной гимнастики, прием хондропротекторов перорально (хондроитина сульфат 750 мг 2 раза/сут 1 мес, потом 500 мг 2 раза/сут длительно) и местно. При воспалительных явлениях в суставных тканях местно использовали мази с диклофенаком натрия.

Сроки и подгруппы в группах наблюдения

Пациентов обследовали до начала терапии, спустя 2 нед, 1 и 3 мес. По типу ОР САД до начала терапии в обеих группах наблюдения (АГ + ОА, ИАГ) пациенты были разделены на три подгруппы: с гипертензивным, изотензивным, гипотензивным типами ОР.

В группах наблюдения и сравнения изучали динамику САД и ДАД у пациентов с АГ + ОА и ИАГ с учетом ОР САД.

Статистические методы

Данные заносили в базу Microsoft Excel. Для статистической оценки результатов использовали параметрические критерии (среднее значение M и стандартное отклонение sd), качественные переменные описаны относительными значениями и их отклонениями (σ). Достоверность различий между группами определяли с помощью критериев знаков и Манна — Уитни. Достоверными данные были признаны при уровнях значимости $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Расчет показателей производили с помощью SPSS 15.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Согласно полученным результатам коморбидная АГ с ОА составила 44 %. Частота коморбидности не зависела от пола и увеличивалась с возрастом, так как при АГ + ОА средний возраст пациентов был на 5 лет больше, чем при ИАГ (табл. 1).

В сравниваемых группах пациентов АГ + ОА и ИАГ преобладала умеренная и значительно реже встречались легкая и тяжелая степени АГ, при этом частотные соотношения между степенями АГ в них достоверно не различались ($p > 0,05$). АГ II стадии, которая преобладала в обеих группах, достоверно чаще встречалась в группе АГ + ОА ($p < 0,05$).

В группе АГ + ОА у 54 % пациентов диагностирован ОА II стадии, у 46 % — III стадии.

Динамика изменений САД и ДАД в ортостазе и клиностазе на этапах терапии (3 мес) в пределах выделенных групп пациентов АГ + ОА и ИАГ представлена в табл. 2. У пациентов с АГ + ОА исходное САД в клиностазе было выше, чем у пациентов с ИАГ ($p > 0,05$). На фоне проводимой терапии в обеих группах САД уменьшалось, при этом степень его понижения оказалась выше при АГ + ОА ($p > 0,05$) и ниже при ИАГ ($p > 0,05$).

В ортостазе в сравниваемых группах пациентов при АГ + ОА исходное САД было меньше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне лечения в обеих группах САД уменьшилось до одинакового уровня, при этом

степень его понижения была немного меньше при АГ + ОА ($p > 0,05$) в сравнении с ИАГ ($p > 0,05$).

Исходное ДАД в клиностазе при АГ + ОА было выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне проводимой терапии снижение ДАД у пациентов с АГ + ОА ($p > 0,05$) произошло в большей степени, чем с ИАГ ($p > 0,05$).

В ортостазе в сравниваемых группах исходное ДАД при АГ + ОА было ниже, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне лечения ДАД уменьшилось у пациентов обеих групп, при этом степень его снижения при АГ + ОА ($p > 0,05$) была выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

Динамика САД и ДАД при различных типах ОР САД в клиностазе и ортостазе на этапах терапии в пределах выделенных групп АГ + ОА и ИАГ представлены на рис. 1 и 2.

У пациентов с гипертензивным типом ОР САД исходное САД в клиностазе было на одинаковом уровне в обеих группах ($p > 0,05$). На фоне терапии первых 2 нед САД снизилось до одного уровня при АГ + ОА ($p > 0,05$) и ИАГ ($p > 0,05$), в дальнейшем возросло и к концу периода наблюдения оказалось меньшим при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$). Степень снижения САД от исходного уровня была больше при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$).

У пациентов с изотензивным типом ОР САД исходное САД в клиностазе при АГ + ОА было ниже, чем при ИАГ ($p > 0,05$). В течение месяца терапии САД оставалось на исходном уровне в обеих сравниваемых группах пациентов, в дальнейшем снизилось и спустя 3 мес от начала лечения оказалось ниже при АГ + ОА ($p > 0,05$), в сравнении с ИАГ ($p > 0,05$). Степень снижения САД от исходного уровня была больше при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$).

Таблица 1. Распределение пациентов на группы с учетом возраста, пола, степени и стадии заболеваний (n , % $\pm \sigma$)

Показатель	Группа пациентов	
	АГ + ОА	ИАГ
Количество пациентов	39	50
Возраст, годы	61,2 \pm 11	55,9 \pm 10
Мужчины	11	21
Женщины	28	29
Степень АГ		
легкая	7 \pm 4	6 \pm 3
умеренная	93 \pm 4	92 \pm 5*
тяжелая	—	2 \pm 2
Стадия АГ		
I	8 \pm 4	16 \pm 5*
II	92 \pm 4	84 \pm 5*
Стадия ОА		
I	—	—
II	54 \pm 8	—
III	46 \pm 8	—

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$.

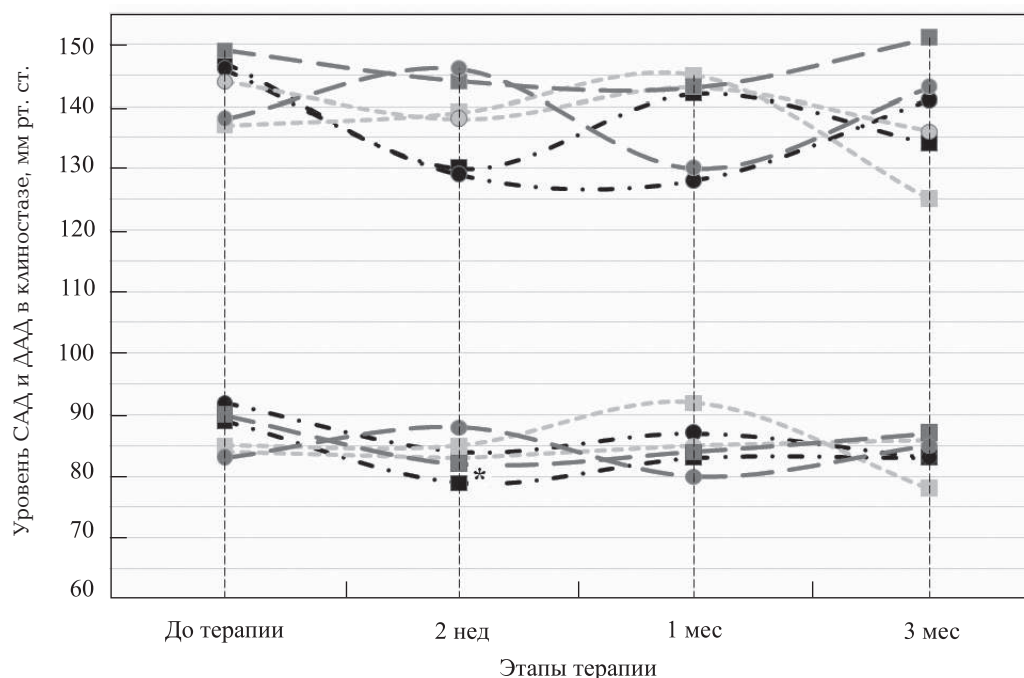


Рис. 1. **Изменения САД и ДАД в клиностазе в подгруппах пациентов с различными типами ОР САД в пределах сравниваемых групп АГ + ОА и ИАГ на этапах терапии:**

АГ + ОА — круглый маркер; ИАГ — квадратный; изотензивный тип ОР САД — светло-серая мелко-пунктирная линия; гипертензивный тип ОР САД — черная линия тире-точка-тире; гипотензивный тип ОР САД — серая пунктирная линия. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, в текущих значениях внутри групп АГ + ОА и ИАГ.

У пациентов с гипотензивным типом ОР САД исходное САД в клиностазе было выше при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии при АГ + ОА уровень САД колебался ($p > 0,05$) и к концу периода наблюдения вернулся к исходному значению. При ИАГ через 2 нед лечения наблюдалось увеличение САД ($p > 0,05$), в дальнейшем — его снижение ($p > 0,05$) с последующим ростом до исходного уровня ($p > 0,05$). Степень повышения САД от исходного уровня были больше при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$).

В ортостазе у пациентов с гипертензивным типом ОР САД при АГ + ОА исходное САД было ниже, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии первых 2 нед САД снизилось до одинакового уровня в обеих группах (АГ + ОА, $p > 0,05$; ИАГ, $p < 0,01$), в дальнейшем возросло и к концу периода наблюдения оказалось меньшим при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$). Степень снижения САД от

исходного уровня была больше при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$).

У пациентов с изотензивным типом ОР САД в ортостазе при АГ + ОА исходное САД было ниже в сравнении с ИАГ ($p > 0,05$). На фоне проводимой терапии в обеих группах наблюдалось уменьшение ($p > 0,05$) с последующим, спустя месяца, увеличением ($p > 0,05$) уровня САД. К концу периода наблюдения САД снизилось в обеих группах ($p > 0,05$), при этом степень его снижения оказалась большей при АГ + ОА ($p > 0,05$), чем при ИАГ ($p > 0,05$). В ортостазе у пациентов с гипотензивным типом ОР САД при АГ + ОА исходное САД было выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии при АГ + ОА колебался уровень САД ($p > 0,05$), тогда как при ИАГ сначала увеличивался ($p > 0,05$), а затем уменьшался ($p > 0,05$) с последующим повышением ($p > 0,05$). К концу периода наблюдения при АГ + ОА остался выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

Таблица 2. **Изменение САД и ДАД на этапах терапии (М ± sd)**

Этап	АГ + ОА				ИАГ			
	Клиностаз		Ортостаз		Клиностаз		Ортостаз	
	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД
До терапии	145 ± 18	89 ± 11	145 ± 20	92 ± 11	144 ± 18	87 ± 12	146 ± 25	94 ± 14
2 нед	140 ± 16	83 ± 9	135 ± 15*	86 ± 10	137 ± 20	85 ± 12	135 ± 19*	90 ± 13
1 мес	143 ± 17	86 ± 10	141 ± 19	89 ± 9	134 ± 21*	84 ± 11	136 ± 22*	93 ± 14
3 мес	138 ± 18	83 ± 11	140 ± 15	90 ± 10	140 ± 21	85 ± 11	140 ± 24	93 ± 11

Примечание. * $p < 0,05$ — в текущих значениях внутри групп АГ + ОА и ИАГ против исходных.

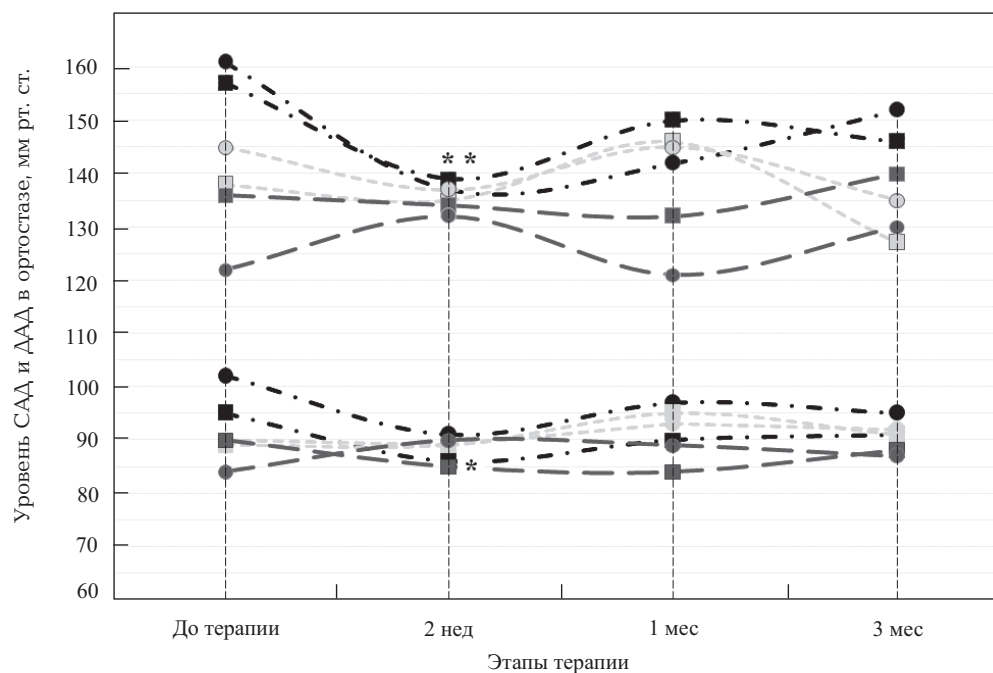


Рис. 2. **Изменения САД и ДАД в ортостазе в подгруппах пациентов с различными типами ОР САД в пределах сравниваемых групп АГ + ОА и ИАГ на этапах терапии:**

АГ + ОА — круглый маркер; ИАГ — квадратный; изотензивный тип ОР САД — светло-серая мелко-пунктирная линия; гипертензивный тип ОР САД — черная линия тире-точка-тире; гипотензивный тип ОР САД — серая пунктирная линия. * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, в текущих значениях внутри групп АГ + ОА и ИАГ.

Исходное ДАД в клиностазе у пациентов с гипертензивным типом ОР САД при АГ + ОА было ниже, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии в обеих группах наблюдались ($p > 0,05$) колебания САД, и к концу периода наблюдения при АГ + ОА и ИАГ САД снизилось до одинакового уровня ($p > 0,05$). Степень снижения ДАД от исходного уровня оказывалась меньше при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

У пациентов с изотензивным типом ОР САД в клиностазе исходное ДАД было немного выше при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии при АГ + ОА ДАД ($p > 0,05$) возросло, но к концу наблюдения снизилось ($p > 0,05$) и оказалось меньшим, чем при ИАГ ($p > 0,05$), где оно оставалось все время на одном уровне.

У пациентов с гипотензивным типом ОР САД в клиностазе исходное ДАД было выше при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии при АГ + ОА наблюдалось снижение ДАД ($p < 0,05$), при ИАГ — увеличение ($p > 0,05$) с последующим уменьшением ($p > 0,05$). К концу периода наблюдения ДАД при АГ + ОА оказался выше, чем при ИАГ ($p > 0,05$), но меньше исходного уровня, тогда как при ИАГ конечное значение превышало начальное ($p > 0,05$).

В ортостазе у пациентов с гипертензивным типом ОР САД при АГ + ОА исходное ДАД при АГ + ОА было меньшим в сравнении с ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии первых 2 нед ДАД в обеих группах снизилось, (АГ + ОА, $p > 0,05$; ИАГ, $p < 0,05$) в дальнейшем возросло ($p > 0,05$) и к концу периода наблюдения оказалось меньшим при АГ + ОА, чем при ИАГ ($p > 0,05$), при этом сте-

пень снижения от исходного уровня при АГ + ОА была меньше, чем при ИАГ ($p > 0,05$).

В ортостазе у пациентов с изотензивным типом ОР САД при АГ + ОА исходное ДАД было меньше, чем при ИАГ ($p > 0,05$). На фоне терапии в обеих группах наблюдался одинаковый по степени прирост ДАД ($p > 0,05$).

В ортостазе у пациентов с гипотензивным типом ОР САД при АГ + ОА исходное ДАД было выше при АГ + ОА, в сравнении с ИАГ ($p > 0,05$). На фоне проводимой терапии при АГ + ОА ДАД снизилось ($p > 0,05$), при ИАГ повысилось ($p > 0,05$) и к концу периода наблюдения оказалось одинаковым в обеих группах ($p > 0,05$).

В исследовании выявлена высокая частота коморбидности АГ и ОА, рост коморбидности с возрастом, более тяжелое течение АГ в сочетании с ОА, что соответствует данным литературы [3].

Есть данные, что существует прямая взаимосвязь между лечением ОА нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВС) и уровнем АД [10, 12, 14].

Согласно нашим результатам, коморбидность с ОА не играла особой роли в контроле АД, так как САД и ДАД на фоне проводимой терапии одинаково снижались в обеих группах. Этот факт можно объяснить местным применением НПВС для лечения ОА.

Мы не обнаружили данных об эффективности контроля АД у пациентов с АГ коморбидной с ОА в зависимости от типов ОР САД. Однако наши результаты показывают важность проводимых исследований, так как в клиностазе и ортостазе уровень САД у пациентов с гипертензивным и изотензивны-

ми типами ОР САД лучше поддавался коррекции, чем у пациентов с гипотензивным типом ОР САД, а в группе АГ + ОА снижение САД происходило в большей степени, чем в группе ИАГ. В менеджменте пациентов с ИАГ и АГ + ОА необходимо учитывать тип ОР САД и усиливать антигипертензивную терапию при гипотензивном типе ОР САД.

Согласно результатам, уровень ДАД в клиностазе и ортостазе при АГ + ОА хорошо поддавался коррекции у пациентов с гипертензивным и гипотензивным типами ОР САД, при ИАГ — только с гипертензивным типом ОР САД. В обеих группах у пациентов с изотензивным типом ОР САД ДАД плохо поддавалось лечению, следовательно при нем необходимо усиливать антигипертензивную терапию.

ВЫВОДЫ

Коморбидная с остеоартрозом артериальная гипертензия встречается у половины пациентов.

В группе коморбидной с остеоартрозом артериальной гипертензии наблюдаются более высокие степень и стадия артериальной гипертензии.

На фоне проводимой терапии систолическое и диастолическое артериальное давление снижается одинаково эффективно в обеих группах при условии местного применения нестероидных противовоспалительных средств в терапии остеоартроза.

Систолическое артериальное давление эффективнее поддается контролю у пациентов с гипер-

тензивным и изотензивным типами ортостатических реакций систолического артериального давления, чем с гипотензивным, в большей степени при коморбидной патологии.

Диастолическое артериальное давление поддается эффективному контролю у пациентов с гипертензивным и гипотензивным типами ортостатических реакций систолического артериального давления при коморбидной патологии, и при гипертензивном — при изолированной. Диастолическое артериальное давление не поддается эффективному контролю у пациентов с изотензивным типом ортостатических реакций систолического артериального давления в обеих группах.

При гипотензивном и изотензивном типах ортостатических реакций систолического артериального давления необходимо усиливать антигипертензивную терапию коморбидной и изолированной патологии.

Перспективы дальнейших исследований. Представляется целесообразным исследование эффективности контроля артериального давления с учетом ортостатических реакций диастолического артериального давления и вариабельности сердечного ритма на этапах терапии коморбидной с остеоартрозом артериальной гипертензии для последующего улучшения качества диагностики и лечения данного контингента пациентов.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гарькавый П.А., Егорова А.Ю., Яблучанский Н.И. Типы ортостатических реакций систолического артериального давления у пациентов с артериальной гипертензией // Вестник ХНУ им. В.Н. Каразина.— 2007.— № 774.— С. 89—93.
2. Коваленко В.Н., Корж Н.А., Герасименко С.И. Ревматические заболевания: итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины // Здоров'я України.— 2007.— № 21.— С. 13—15.
3. Лыгина Е.В. Клинические аспекты и оптимизация фармакотерапии у больных с гипертонической болезнью в сочетании с остеоартрозом: Автореф. дис... канд. мед. н. / Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова.— Рязань, 2007.— 26 с.
4. Міністерство охорони здоров'я України. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим з остеоартрозом // Укр. ревматол. журн.— 2007.— № 1.— С. 74—75.
5. Міністерство охорони здоров'я України. Протокол надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) І—ІІ стадії // Ліки України.— 2009.— № 4.— С. 5—6.
6. Міністерство охорони здоров'я України. Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії // Здоров'я України.— 2005.— № 117.— С. 25—27.
7. Солдатенко И.В., Яблучанский Н.И. Социально-экономическая значимость и факторы риска остеоартроза и

артериальной гипертензии: общего гораздо больше, чем отличий // Вестник ХНУ им. В.Н. Каразина.— 2008.— № 831.— С. 104—111.

8. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.— 2002.— №1.— С. 10—15.

9. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens.— 2007.— Vol. 25.— P. 1105—1187.

10. James R. Sowers, William B. White, Bertram Pitt. The effects of cyclooxygenase-2 inhibitors and nonsteroidal anti-inflammatory therapy on 24-hour blood pressure in patients with hypertension, osteoarthritis, and type 2 diabetes mellitus // Arch. Intern. Med.— 2005.— Vol. 165.— P. 161—168.

11. Joel M. Gore. Coexisting conditions and management of hypertension // J. Watch. Cardiology.— 2008.— Vol. 521.— P. 5—10.

12. Liubov I. Brueggemann, Alexander R. Mackie, Bharath K. Mani. Differential effects of selective cyclooxygenase-2 inhibitors on vascular smooth muscle ion channels may account for differences in cardiovascular risk profiles // Mol. Pharmacol.— 2009.— Vol. 76.— P. 1053—1061.

13. Wang P. et al. Hypertension // J. Hypertension.— 2005.— Vol. 46.— P. 273—281.

14. William B. White Cardiovascular effects of the cyclooxygenase inhibitors // Hypertension.— 2007.— Vol. 49.— P. 408—418.

І.В. Солдатенко, М.І. Яблучанський

**ЕФЕКТИВНІСТЬ КОНТРОЛЮ КОМОРБІДНОЇ
З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ПАЦІЄНТІВ
З РІЗНИМИ ТИПАМИ ОРТОСТАТИЧНИХ РЕАКЦІЙ
СИСТОЛІЧНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ**

Вивчено ефективність контролю коморбідних з остеoarтрозом (ОА) артеріальної гіпертензії (АГ) з урахуванням типів ортостатичних реакцій систолічного артеріального тиску (ОР САТ). Обстежено 89 пацієнтів середнього віку (59 ± 11) року, з них 39 пацієнтів з коморбідною з ОА АГ (АГ + ОА) і 50 — з ізольованою АГ (ІАГ). Вимірювали офісний артеріальний тиск (АТ) тонометром Microlife BP AG1-20 до початку терапії, через 2 тиж, 1 і 3 міс. Під час виконання ортостатичної проби підвищення САТ > 4 мм рт. ст. класифікували як гіпертензивний, зниження САТ > 4 мм рт. ст. — як гіпотензивний, зміну САТ не більше ніж на 4 мм рт. ст. — як ізотензивний тип ОР. Терапія ґрунтувалася на протоколах МОЗ України про надання медичної допомоги хворим з гіпертонічною хворобою I—II стадії та пацієнтам з ОА. Коморбідна з ОА АГ виявлялася у половини пацієнтів, при цьому спостерігалися більш високі ступінь і стадія АГ. На тлі терапії САТ і ДАТ знижувався однаково ефективно в обох групах за умови місцевого застосування нестероїдних протизапальних засобів в терапії ОА. САТ ефективніше піддавався контролю у пацієнтів з гіпертензивним та ізотензивним типами ОР САТ більшою мірою при АГ + ОА. ДАТ піддавався ефективному контролю у пацієнтів з гіпертензивним і гіпотензивним типами ОР САД при АГ + ОА, з гіпертензивним — в обох групах. ДАТ не піддавався ефективному контролю у пацієнтів з ізотензивним типом ОР САД в обох групах. При гіпотензивному та ізотензивному типах ОР САТ потрібно посилювати антигіпертензивну терапію коморбідної та ізольованої патології.

I.V. Soldatenko, N.I. Yabluchanskyi

**EFFICIENCY MONITORING HYPERTENSION
ASSOCIATED WITH OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS
WITH DIFFERENT TYPES OF ORTHOSTATIC
REACTIONS SYSTOLIC BLOOD PRESSURE**

Studied the efficiency monitoring hypertension (H) associated with osteoarthritis (OA) in patients with different types of orthostatic reactions systolic blood pressure (OR SBP). We examined 89 patients aged 59 ± 11 years, including 39 patients with H associated with OA (H + OA) and 50 — with isolated H (IH). Measured office blood pressure (BP) by tonometer Microlife AG1-20 before, after 2 weeks, 1 and 3 months of therapy. If SBP increase > 4 mmHg classified as hypertensive, lower > 4 mmHg — hypotensive, no more than 4 mmHg — izotenzive type OR SBP. Therapies based on protocols of Health of Ukraine to provide medical care to patients with essential H stage I—II and OA. Found that H associated with OA observed in half of patients, while there were higher level and stage H. On background therapy SBP and DBP was reduced equally effectively in both groups if the local application of non-steroidal anti-inflammatory agents in therapy OA. SBP effectively exposed to the control in hypertensive and izotenzive patients mostly at H + OA. DBP exposed to effective control in patients with hypertensive and hypotensive types OR SBP at H + OA, and hypertensive — in both groups. DBP is not exposed to effective control in izotenzive patients. Patients with hypotensive and izotenzive OR SBP needs of more intensive antihypertensive therapy in the associated and isolated pathology.