

3. Cree MG, Wolfe RR. Postburn trauma insulin resistance and fat metabolism. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2008 Jan;294(1):E1-9. doi: 10.1152/ajpendo.00562.2007

4. Hart DW, Wolf SE, Mlcak R, Chinkes DL, Ramzy PI, Obeng MK, et al. Persistence of muscle catabolism after severe burn. *Surgery.* 2000 Aug;128(2):312-9.

5. Mochizuki H, Trocki O, Dominionioni L, Brackett KA, Joffe SN, Alexander JW. Mechanism of prevention of postburn hypermetabolism and catabolism by early enteral feeding. *Ann Surg.* 1984 Sep;200(3):297-310.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-588-81-5-1.52>

## **РОЗПОВСЮДЖЕНІСТЬ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО АЦЕТИЛСАЛЦИЛОВОЇ КИСЛОТИ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ**

**Черниловський А. В.**

*кандидат медичних наук,  
асистент кафедри сімейної медицини  
факультету післядипломної освіти  
Дніпропетровська медична академія*

**Ахе Є. А.**

*лікар загальної практики сімейної медицини  
Комунальне некомерційне підприємство  
«Дніпропетровський центр первинної медико-санітарної допомоги»  
Дніпропетровської міської ради  
м. Дніпро, Україна*

**Аніщенко М. І.**

*лікар загальної практики сімейної медицини  
Комунальне некомерційне підприємство «Центр первинної  
медико-санітарної допомоги» Богданівської сільської ради  
Дніпропетровської області»  
м. Павлоград, Дніпропетровська область, Україна*

Актуальність: збільшення випадків резистентності до ацетилсаліцилової кислоти у пацієнтів хворих на артеріальну гіпертензію.

Мета дослідження: дослідити рівень клінічної резистентності до ацетилсаліцилової кислоти (АСК) відповідно до терміну її вживання, серед хворих на артеріальну гіпертензію (АГ)

Резистентність до ацетилсаліцилової кислоти в практиці сімейного лікаря – явище, що за останні роки здобуває все більшої уваги.

Великий мета аналіз досліджень щодо вторинної профілактики серцево-судинних ускладнень (ССУ) (інфаркт міокарда, ішемічний інсульт, гостре розшарування аневризми аорти, гостра недостатність лівого шлуночка, нестабільна стенокардія, аритмії (пароксизмальна тахікардія, фібриляція та трипотіння передсердь, шлуночкова екstrasистоля високих градацій), транзиторна ішемічна атака, гостра гіпертензивна енцефалопатія) опублікований в 2009 році показав, що призначення АСК давало абсолютне зниження серцево-судинних результатів, яке перевищувало абсолютне збільшення значних кровотеч. Проте аспірин повинен призначатися тільки за умови адекватного контролю артеріального тиску (АТ) [1, с. 117–118].

Європейські рекомендації щодо призначення АСК такі : невеликі дози аспірину слід призначати пацієнтам з контрольованою АГ, які раніше перенесли ССУ, також у хворих з порушення функції нирок або високим серцево-судинним ризиком [2, с. 71–72]. В 2018 році вийшли нові рекомендації щодо призначення АСК хворим на АГ: АСК не рекомендується для первинної профілактики у пацієнтів з АГ без ССЗ [3, с. 1960].

За даними літератури вчені визначили два терміни, які слід розділяти: лабораторна резистентність та клінічна резистентність , яку можна назвати «клінічна невдача у лікуванні ацетилсаліциловою кислотою». [4, с. 22-27]

Лабораторну резистентність можна пояснити розглянувши механізм дії АСК. АСК необоротно інгібує фермент циклооксигеназу-1 (ЦОГ-1) та циклооксигеназу-2 (ЦОГ-2). Таким чином вона блокує перетворення арахідонової кислоти у простагландини, простагландини та тромбоксан  $A_2$  . Саме тромбоксан  $A_2$  є потужним стимулятором адгезії тромбоцитів та вазоконстриктором [5, с. 220]. Тобто лабораторна резистентність являє собою недостатнє блокування тромбоксану  $A_2$ . Клінічна резистентність до АСК – це розвиток ССУ на фоні прийому АСК.

Слід також зазначити, що за даними літератури все більше авторів розділяють поняття істинна резистентність та псевдорезистентність. Відповідно до цього твердження істинна резистентність пов'язана з поліморфізмом ряду генів, основним з яких є ген циклооксигенази-1 [6, с. 122–131]. Всі ж інші випадки «невдачі у лікуванні ацетилсаліциловою кислотою» є прикладом псевдорезистентності.

До основних причин резистентності належать : низький «compliance» між пацієнтом та лікуючим лікарем [7, с. 53–58] неадекватна доза АСК, посилене вироблення метаболітів арахідонової кислоти, тривалий прийом АСК (протягом багатьох років), збільшення ригідності мембран тромбоцитів, супутній прийом нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), бо вони є конкурентами за місце ацетилювання серину в ферменті ЦОГ-1, тим самим перешкоджають реалізації механізмів АСК [4, с. 25]

Матеріали та методи. У дослідженні прийняло участь 40 пацієнтів, серед яких жінок було – 28 ( 70 %), чоловіків – 12 ( 30%), віком від 50 до 75 років ( у середньому 62 роки), що страждають на артеріальну гіпертензію від 5 до 20 років та приймають АСК у дозі 75 мг щоденно. Пацієнти перебували під наглядом сімейного лікаря КНП ДЦПМСД № 11 з вересня 2018 по січень 2019.

Критерії включення в дослідження були: артеріальна гіпертензія, контрольованість артеріального тиску антигіпертензивними препаратами (бета-блокатори, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту, діуретики, блокатори рецепторів ангіотензина II, блокатори кальцієвих каналів).

Критерії виключення: вік понад 75 років, наявність онкологічних патологій, давність артеріальної гіпертензії менше 5 років, анемія (Hb менше 100 г/л), аутоімунні захворювання, тахісistolічний варіант фібриляція передсердь.

Усім хворим було проведено: загальний аналіз крові та сечі, визначення глюкози крові, коагулограма, біохімічний аналіз (нирковий та печінковий комплекси, ліпідограма), вимірювання АТ на двох руках, електрокардіограма (ЕКГ).

Хворих було розділено на 2 групи відповідно до стажу прийому АСК: перша група приймала АСК протягом 10 років і більше, а друга група приймала менше 10 років. Всі пацієнти відібрані для дослідження мали другу або третю стадію АГ (відповідно до відсутності чи наявності ССУ).

Середній АТ у першій групі коливається в діапазоні: АТ систолічний (АТс) 130, а АТ діастолічний (АТд) 80 мм.рт.ст., на фоні антигіпертензивної терапії; у другій групі: АТс 128, а АТд 80 мм.рт.ст. на фоні антигіпертензивної терапії.

Результати та обговорення.

В першій групі були виявлено, що на фоні прийому АСК у 50% хворих відбулися СС ускладнення. За даними аналізів амбулаторних карток ішемічний інсульт перенесли: два пацієнта 2008 році, один пацієнт в 2010 році, два пацієнти в 2013 році , два пацієнта у

2015 році, один пацієнт переніс в 2010 році інфаркт міокарда (за даними ЕКГ) та в 2013 році ішемічний інсульт.

В другій групі було виявлено, що судинні катастрофи спостерігалися у 20% хворих, на фоні прийому АСК. За даними амбулаторних карток перенесли інфаркт міокарда (на ЕКГ виявлені ознаки рубцювання міокарда) : одна людина в 2017, одна людина в 2016 ; ішемічний інсульт перенесли : одна людина в 2018 році , одна в 2013.

Жоден пацієнт не виявляв скарг на шлунково-кишкові розлади: часті прояви та симптоми диспепсії, біль в епігастральній ділянці та абдомінальний біль; гематоми, носові кровотечі, кровотечі з ясен на фоні прийому АСК.

Хворі на АГ були співставлені за стажем прийому АСК.

У першій групі, що отримують препарат більше 10 років, питома вага СС ускладнень становить 50 %, а у другій групі, що отримують АСК менше 10 років складає 20%.

**Висновок.**

1. Опираючись на отримані результати, ми можемо сказати, що ризик виникнення клінічної резистентності до АСК в два рази більше серед людей, що приймають препарат більше 10 років.

2. Хворим на артеріальну гіпертензію рекомендовано регулярне лікарське спостереження до досягнення цільового рівня АГ – з інтервалом у 2-3 тижні, після досягнення – 1 раз на 6-12 місяців. Пацієнтам з високим і дуже високим ризиком, тим, кому призначено лише немедикаментозне лікування, особам з низькою прихильністю до лікування доцільно проводити спостереження з частотою не менше, ніж 1 раз на 3 місяці.

3. Усім хворим рекомендована модифікація способу життя.

4. Диспансерне спостереження пацієнтів, яким після проведення обстеження було встановлено діагноз «есенціальна АГ з середнім і низьким ризиком», проводиться сімейними лікарями.

5. Обмежити вживання препаратів, що негативно впливають на контроль артеріального тиску.

6. Пацієнтам з діагнозом серцево-судинного захворювання або хронічною хворобою нирок за відсутністю протипоказань додатково призначається ацетилсаліцилова кислота.

### **Література:**

1. Нетяжко В. З., Божко Л. І., Гідзинська І. М., [та ін.]. Артеріальна гіпертензія: клінічна настанова – Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України, 2017 – 185 с.

2. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of

Cardiology (ESC) [2013 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension] Russ J. Cardiol 2014, 1 (105): 7-94

3. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European. [2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension] J. of Hypertension. 37(1):226, January 2019; 1956-1994

4. Танашян М. М., Домашенко М. А., Раскуражев А. А., Аспирино-резистентность: клинические и молекулярно-генетические методики. журн. Анналы неврологии. ФГБНУ. «Научный центр неврологии» – М., 2016 – Том 10 № 1. ISSN: 2409-2533

5. Чекман І. С., та ін. Фармакологія: підруч. – К. : Вища шк., [2001] 598 с.

6. Fan L., Cao J., Liu L., et al. Frequency, risk factors, prognosis, and genetic polymorphism of cyclooxygenase-1 gene for aspirin resistance in elderly Chinese patients with cardiovascular disease / Gerontology 2013; 59: 122-131.

7. Michelson F.D., et al. Resistance to antiplatelet drug. Eur. Haert. J. 2006; 8 (suppl.G): 53-58.

DOI <https://doi.org/10.30525/978-9934-588-81-5-1.53>

## **ПІЛОНІДАЛЬНА ХВОРОБА У ДІТЕЙ. АНАЛІЗ МЕТОДІВ ОПЕРАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ**

**Шавлюк Р. В.**

*аспірант кафедри дитячої хірургії*

*Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова  
м. Вінниця, Україна*

Актуальність теми. Пілонідальна хвороба крижово-куприкової ділянки – збірне поняття патології, під якою мають на увазі комплекс патологічних проявів, які виникають і реалізуються під впливом несприятливих факторів зовнішнього середовища остаточною морфологічним субстратом якого є формування пілонідальної кісти [1, 2]. Однак на нашу думку пілонідальна хвороба – гостре, хронічне або рецидивуюче запалення епітеліальних куприкових ходів у товщі м'яких тканин (підшкірно-жировій клітковині) в ділянці міжсідничної складки крижово-куприкової області. Її поширення серед дорослого населення досить чітко визначена, але так як її дебют найбільш часто виникає у дитячому віці (із 15–16 років), це потребує деталізації отри-