

УДК 615.225:616.12-008.331.1:616.124-007.61

Т.Ю. Нюшко

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНОВАНОГО АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОГО ЛІКУВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ РЕМОДЕЛЮВАННЯ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

Резюме. Вивчена ефективність тривалого комбінованого антигіпертензивного лікування у хворих на гіпертонічну хворобу II стадії, гіпертензивним серцем, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) 0-I стадії з концентричною і ексцентричною гіпертрофією лівого шлуночка. У дослідження включено 110 пацієнтів (70 жінок і 40 чоловіків). Пацієнтам проводили добове моніторування артеріального тиску (АТ), ехокардіографічне дослідження, визначення функції ендотелію. Стартова терапія включала бета-адреноблокатор бісопролол, інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту

лізіноприл, діуретик гідрохлортіазид. За недостатньої ефективності трикомпонентної терапії, до неї додавали антагоніст кальцію амлодипін, що сприяло зниженню АТ до цільового рівня. Через 6 міс. відмічено достовірне зменшення проявів патологічного ремоделювання ЛШ, судин, діастолічної та ендотеліальної дисфункції.

Ключові слова: добове моніторування артеріального тиску, ремоделювання лівого шлуночка, діастолічна дисфункція, ендотеліальна дисфункція.

Вступ. Значна розповсюдженість, медична, соціальна, економічна значимість артеріальної гіпертензії загальновідомі [6]. Основна мета лікування хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) – максимальне зниження сумарного ризику серцево-судинних ускладнень як за рахунок досягнення і підтримання цільового рівня АТ, так і корекції факторів ризику. Значний негативний вплив на прогноз має субклінічне ураження органів-мішеней. Тому якість антигіпертензивного лікування розглядається не лише з точки зору ефективного контролю АТ, а й з позиції органопротекторних та метаболічних властивостей лікарських засобів [2]. Широке епідеміологічне дослідження останніх років показали високу потребу у використанні двох і більше антигіпертензивних препаратів. Клінічна значимість комбінованої терапії визначається високою результативністю, зменшенням дозозалежних побічних ефектів, вираженим органопротекторним ефектом [7, 9].

Матеріал і методи. У дослідження включено 110 пацієнтів (70 жінок, 40 чоловіків) з гіпертонічною хворобою II стадії, гіпертензивним серцем, ХСН 0-I ст., I-II ФК (середній вік $54,19 \pm 0,89$ року). Критерії виключення: 1) відмова пацієнта взяти участь у дослідженні та проходити інструментальне обстеження; 2) відсутність ефекту від призначеної терапії та необхідність перегляду тактики лікування; 3) розвиток ускладнень ГХ. Пацієнтам виконували добове моніторування АТ за допомогою програмно-апаратного комплексу "Система холтерівська артеріального тиску", реєстратор АТ, модель "АВР-01", "Сольвейг" (Україна, Київ), 2002 р. Визначали середньодобовий, середньоденний, середньонічний систолічний та діастолічний АТ ($Ср_{доб}$ САТ, $Ср_{доб}$ ДАТ, $Ср_{ден}$ САТ, $Ср_{ден}$ ДАТ, $Ср_{н}$ САТ, $Ср_{н}$ ДАТ), ступінь нічного зниження систолічного та діастолічного АТ (СНЗ САТ, СНЗ ДАТ), індекс часу середньодобового, середньоденного, середньонічного систолічного та діастолічного АТ ($ІЧ_{доб}$ САТ, $ІЧ_{доб}$ ДАТ, $ІЧ_{ден}$ САТ, $ІЧ_{ден}$ ДАТ, $ІЧ_{н}$ САТ,

$ІЧ_{н}$ ДАТ, величину та швидкість ранкового підвищення систолічного та діастолічного АТ (ВРП САТ, ВРП ДАТ, ШРП САТ, ШРП ДАТ).

ЕхоКГ-дослідження проводили за рекомендаціями Американського ехокардіографічного товариства на апараті "Logic 500 Sono Series", 2003, General Electric (Корея). Визначали кінцевий діастолічний та систолічний розміри (КДР, КСР), кінцевий діастолічний та систолічний об'єми (КДО, КСО), розмір лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка з наступною індексацією даних показників до площі тіла, товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС_дЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП_д) у діастолу, визначали фракцію викиду, індекс ударного об'єму, відносну товщину міокарда. Маса міокарда ЛШ визначали за формулою L. Teichholtz з індексацією показника до площі тіла (iММЛШ) (10). Для характеристики діастолічної функції (ДФ) ЛШ вимірювали максимальну швидкість раннього (Е) та пізнього (А) діастолічного наповнення, визначали Е/А (діастолічний індекс), Те, Та (час раннього і пізнього діастолічного наповнення), Еі, Аі (площа під кривою раннього і пізнього діастолічного наповнення), %ΔА (відсоток вкладу ЛП у наповнення ЛШ), Та/Те (співвідношення часу пізнього до часу раннього діастолічного наповнення), Тdec/Те (співвідношення часу децелерації до часу раннього діастолічного наповнення).

Функцію ендотелію судин визначали методом доплерографії правої плечової артерії за методом Дікопа Целемайера-Соренсена (ендотеліальна вазодилатація – ЕЗВД): вимірювали початковий діаметр артерії та після реакції гіперемії через 90 с. Для визначення ендотеліальної незалежної вазодилатації (ЕНВД) вимірювали діаметр плечової артерії через 5 хв після прийому 0,5 мг нітрогліцерину сублінгвально. Нормальним вважали приріст діаметра даної артерії більше 10 % після реакції гіперемії через 90 с та більше 20 % через 5 хв після прийому нітрогліцерину. Також

вимірювали товщину комплексу інтима-медіа (КІМ) цієї ж артерії (8).

Стартове лікування починали з трикомпонентної антигіпертензивної терапії, яка включала бета-адреноблокатор (БАБ) бісопрололу-геміфумарат у дозі 5 мг на добу, інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) лізиноприлу-дигідрат у дозі 10 мг на добу, діуретик гідрохлортіазид у дозі 12,5 мг на добу. Тривалість стартового лікування коливалася від 5 до 10 днів. Оцінку ефективності призначеної терапії проводили кожні 5-10 днів. За недостатнього антигіпертензивного ефекту стартової терапії дозу лізиноприлу збільшували до 20 мг на добу. За неефективності даної терапії (АТ >140/90 мм рт. ст.), у подальшому дозу бісопрололу збільшували до 10 мг/добу. За неможливості досягнення цільового рівня на вищевказаній трикомпонентній терапії, до неї додавали антагоніст кальцію (АК) амлодипін у дозі 5 мг на добу. За її недостатньої ефективності дозу амлодипіну збільшували до 10 мг на добу. У подальшому, після досягнення цільового рівня АТ, за необхідності, дозу бісопрололу та амлодипіну зменшували з 10 до 5 мг на добу. Оцінку ефективності призначеного лікування проводили за клінічними даними та даними добового моніторингу АТ через 3 міс. За наявності клінічного ефекту та згоди пацієнта на подальшу участь у дослідженні, призначену терапію продовжували до 6 міс. Процедура обстеження пацієнтів відповідає стандартам етичного комітету.

Розрахунки здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою табличної програми розрахунку даних Microsoft Office Excel – 2003 і програми “Statistica for Windows V.6 (Stat Soft)”, ліцензійний № SN AXXR910A374605FA. Виразувались середні арифметичні величини (M), похибки середніх величин (m), t – критерій Стьюдента для парних вимірювань. Дані представлені в вигляді (M±m). Статистично вірогідною вважалася різниця $p < 0,05$. Кореляційні співвідношення оцінювали методом лінійної кореляції для параметричних даних і методом рангової кореляції Спірмена для непараметричних даних. Парні групі порівняння проводились непараметричним методом Манн-Уїтні. При аналізі залежних вибірок застосовувався критерій Вілкоксона.

Результати дослідження та їх обговорення.

За типом геометричних моделей ЛШ всіх пацієнтів розподілили на дві групи: концентрична ГЛШ (КГЛШ) (95 осіб – 86,36%) та ексцентрична ГЛШ (ЕГЛШ) (15 осіб – 13,64%). Трикомпонентна антигіпертензивна терапія виявилася ефективною із самого початку в 52 пацієнтів із КГЛШ і в п'яти пацієнтів із ЕГЛШ. Додаткове призначення амлодипіну для зниження АТ до цільового рівня було необхідним 43 пацієнтам із КГЛШ і 10 пацієнтам із ЕГЛШ.

В осіб із КГЛШ, які початково відповіли на терапію бісопрололом, лізиноприлом і гідрохлортіазидом уже через 3 міс. відмічалася суттєве зниження $Ср_{доб}$ САТ на 12,06 %, $Ср_{доб}$ ДАТ на

12,97 %, $Ср_{ден}$ САТ на 13,28 %, $Ср_{ден}$ ДАТ на 14,09 %, $Ср_n$ САТ на 13,36 %, $Ср_n$ ДАТ на 14,54 ($p < 0,001$) із наступним зниженням даних показників через півроку (рис. 1). Відповідно, через 3 міс. відзначено суттєве зниження показників, які характеризують навантаження тиском на органи-мішені, а саме індексів часу САТ, ДАТ за добу (з $68,52 \pm 3,93$ до $31,40 \pm 1,98$ %, з $49,94 \pm 4,77$ до $24,08 \pm 1,53$ %), день (з $70,35 \pm 3,68$ до $33,92 \pm 1,31$ %, з $53,65 \pm 4,46$ до $26,19 \pm 1,43$ %), ніч ($63,12 \pm 4,98$ до $32,69 \pm 1,37$ %, з $43,75 \pm 6,77$ до $23,04 \pm 1,68$ %) ($p < 0,001$) із наступною стабілізацією даних показників через 6 міс. Спостерігалася достовірне зниження ВРП САТ з $36,15 \pm 2,16$ до $29,92 \pm 1,38$ мм рт. ст. через 3 міс. і до $29,58 \pm 1,24$ мм рт. ст. через півроку ($p < 0,05$).

У пацієнтів з ЕГЛШ і початковою ефективністю трикомпонентної терапії також спостерігалася достовірне зниження $Ср_{доб}$ САТ ($p < 0,05$), $Ср_{доб}$ ДАТ, $Ср_{ден}$ САТ, $Ср_{ден}$ ДАТ, $Ср_n$ САТ, $Ср_n$ ДАТ ($p < 0,01$) як через 3, так і через 6 міс. (рис. 2). Це, у свою чергу, сприяло достовірному зменшенню індексів часу САТ, ДАТ за добу (з $68,80 \pm 4,71$ до $31,60 \pm 1,67$ % ($p < 0,01$), з $52,60 \pm 7,30$ до $23,40 \pm 0,89$ % ($p < 0,05$)), за день (з $71,20 \pm 5,54$ до $33,80 \pm 1,30$ % ($p < 0,01$), з $54,80 \pm 6,91$ до $26,00 \pm 0,71$ % ($p < 0,05$)), нічного САТ (з $64,00 \pm 7,97$ до $32,20 \pm 1,92$ % ($p < 0,05$)) через 3 міс. Така ж динаміка показників навантаження тиском на органи-мішені відзначена і через 6 міс.

У пацієнтів як із КГЛШ, так і з ЕГЛШ, у яких трикомпонентна терапія була не досить ефективною, додавання амлодипіну дозволило не лише знизити АТ до цільового рівня, а й стабілізувати його впродовж всього періоду дослідження. Так, через 3 міс. у групі пацієнтів із КГЛШ відзначено достовірне зниження $Ср_{доб}$ САТ на 15,83 %, $Ср_{доб}$ ДАТ на 16,92 %, $Ср_{ден}$ САТ на 16,44 %, $Ср_{ден}$ ДАТ на 17,26 %, $Ср_n$ САТ на 19,44 %, $Ср_n$ ДАТ на 20,51 % ($p < 0,001$) із наступним зниженням даних показників через півроку ($p < 0,001$) (рис. 3). Відповідно, зниження АТ призвело до зменшення індексів часу САТ, ДАТ за добу (з $79,72 \pm 5,53$ до $33,10 \pm 1,54$ %, з $65,28 \pm 7,94$ до $24,54 \pm 1,41$ %), за день (з $80,93 \pm 5,06$ до $35,05 \pm 1,59$ %, з $67,33 \pm 7,42$ до $26,92 \pm 1,49$ %), за ніч (з $78,51 \pm 8,34$ до $33,74 \pm 1,41$ %, з $66,00 \pm 11,51$ до $23,41 \pm 1,73$) ($p < 0,001$) через 3 міс. зі збереженням цього результату через півроку. Така ж динаміка показників АТ відзначена і в групі пацієнтів з ЕГЛШ (рис. 4). Слід відзначити, що в усіх пацієнтів із КГЛШ, яким було необхідно додати амлодипін, визначався недостатній СНЗ АТ. Вже через 3 міс. спостерігалася тенденція до нормалізації даного показника, що проявлялося збільшенням СНЗ САТ з $8,22 \pm 2,86$ до $11,45 \pm 1,47$ % і до $12,97 \pm 0,68$ % через 6 міс., СНЗ ДАТ з $8,95 \pm 2,81$ до $12,49 \pm 1,21$ і до $13,59 \pm 0,62$ % відповідно ($p > 0,05$).

Порівнюючи ефективність обох методів лікування через 6 міс. встановлено, що в пацієнтів, у яких трикомпонентна терапія виявилася недо-

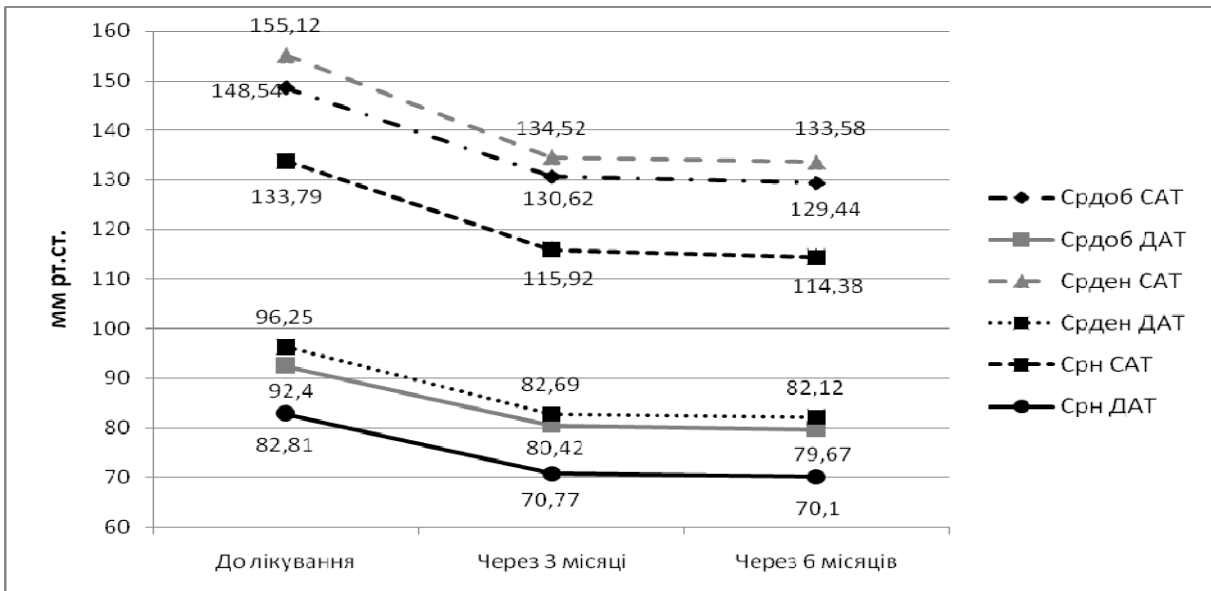


Рис. 1. Динаміка артеріального тиску у пацієнтів з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка на фоні трикомпонентної терапії

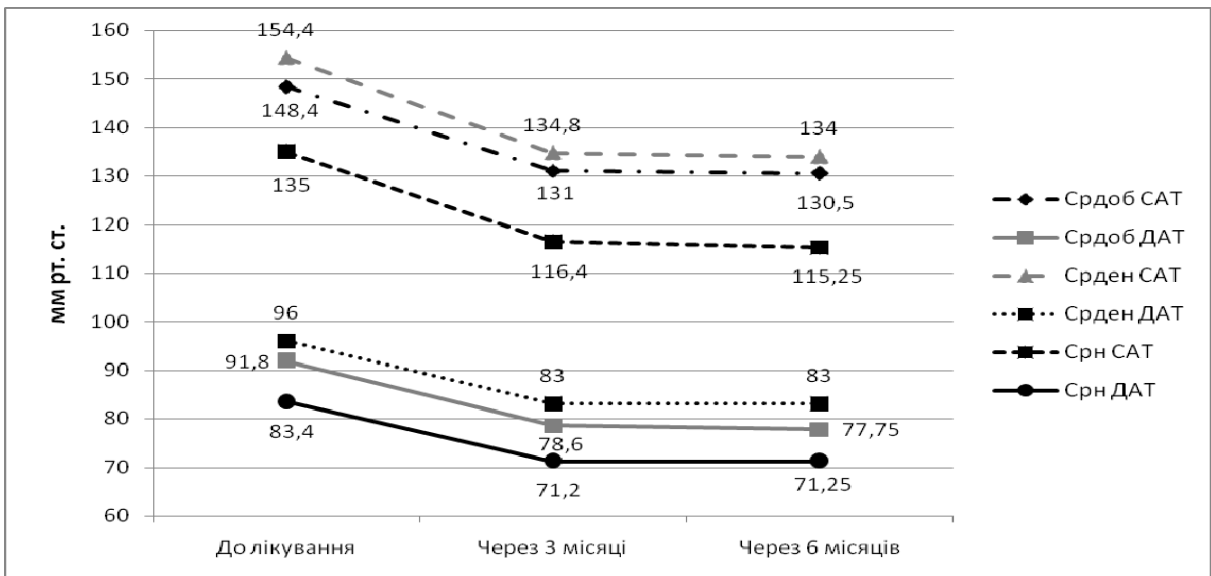


Рис. 2. Динаміка артеріального тиску у пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією лівого шлуночка на фоні трикомпонентної терапії

статньо ефективною і яким для зниження АТ до цільового рівня додатково призначений амлодипін, достовірної різниці в порівнянні з пацієнтами у яких трикомпонентна терапія була ефективною із самого початку, не відмічено. Різниця виявилася несуттєвою, однак на тлі чотирикомпонентної терапії спостерігали дещо більший антигіпертензивний ефект, оскільки відсоток зниження середніх показників АТ через 6 міс. у порівнянні з початковими даними був дещо більший у пацієнтів, які отримували амлодипін.

Оцінка показників ЕхоКГ-дослідження показала, що в пацієнтів як із КГЛШ, так і з ЕГЛШ трикомпонентна терапія через 3 міс. не викликала суттєвого покращення лінійних та об'ємних показників. Однак через півроку в осіб із КГЛШ відмічено достовірне зниження іКДР з $2,83 \pm 0,06$ до $2,59 \pm 0,02$ cm^2/m^2 ($p < 0,001$), іКСР з $1,91 \pm 0,05$ до $1,74 \pm 0,01$ cm^2/m^2 ($p < 0,001$), іЛП з $2,17 \pm 0,03$ до

$2,02 \pm 0,03$ cm^2/m^2 ($p < 0,01$), іКДО з $70,06 \pm 2,95$ до $56,89 \pm 2,26$ ml/m^2 ($p < 0,001$), іКСО з $27,44 \pm 1,96$ до $22,15 \pm 0,95$ ml/m^2 ($p < 0,05$). У пацієнтів із ЕГЛШ через 6 міс. суттєво знизилися іКДР з $2,86 \pm 0,04$ до $2,64 \pm 0,03$ cm^2/m^2 ($p < 0,05$), іКСР з $2,06 \pm 0,04$ до $1,81 \pm 0,02$ cm^2/m^2 ($p < 0,05$), іКДО з $82,25 \pm 2,28$ до $68,28 \pm 1,19$ ml/m^2 ($p < 0,001$), іКСО з $38,37 \pm 1,89$ до $28,14 \pm 0,37$ ml/m^2 ($p < 0,05$).

На тлі чотирикомпонентної терапії в осіб із КГЛШ через 3 міс. відмічено зниження іКСР з $1,95 \pm 0,03$ до $1,85 \pm 0,03$ cm^2/m^2 , іЛП з $2,25 \pm 0,04$ до $2,15 \pm 0,03$ cm^2/m^2 , іКСО з $30,28 \pm 1,09$ до $26,92 \pm 1,24$ ml/m^2 ($p < 0,05$). Через 6 міс. наявне подальше покращення цих показників. У пацієнтів із ЕГЛШ на тлі даного лікування позитивна динаміка відповідних показників відзначена лише через 6 міс. (зниження іКДР з $2,93 \pm 0,06$ до $2,63 \pm 0,04$ cm^2/m^2 ($p < 0,05$), іКСР з $2,11 \pm 0,05$ до $1,81 \pm 0,02$ cm^2/m^2

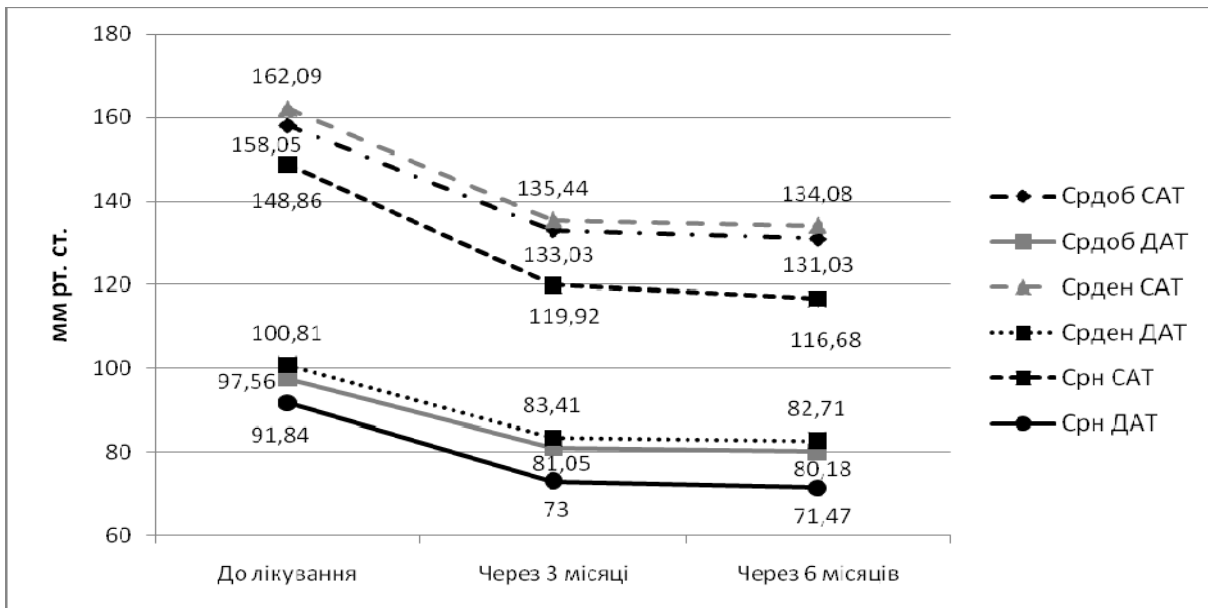


Рис. 3. Динаміка артеріального тиску у пацієнтів з концентричною гіпертрофією лівого шлуночка на фоні чотириккомпонентної терапії

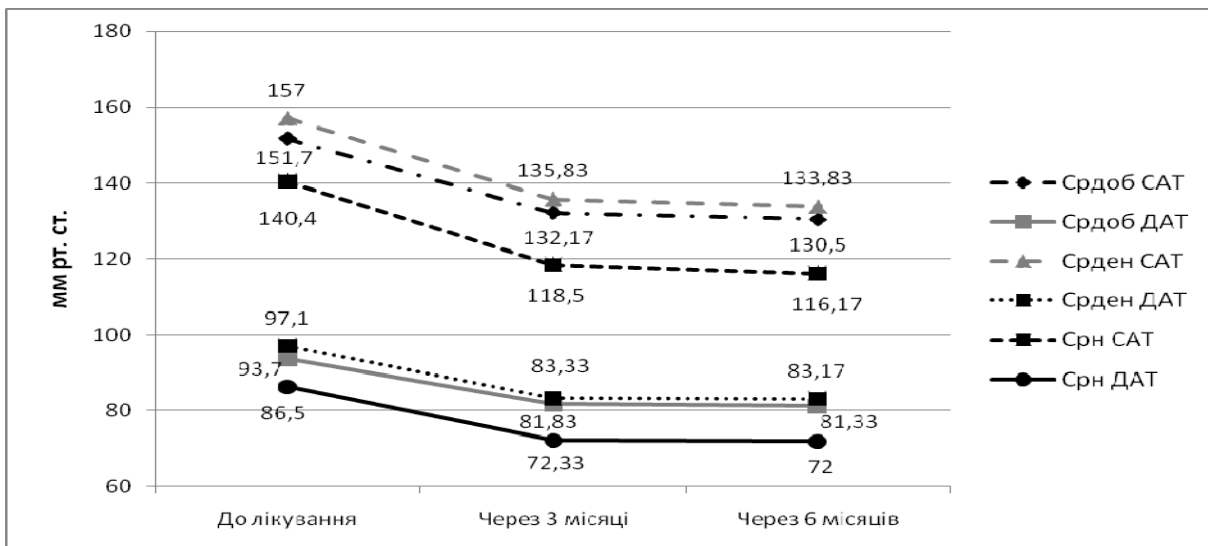


Рис. 4. Динаміка артеріального тиску у пацієнтів з ексцентричною гіпертрофією лівого шлуночка на фоні чотириккомпонентної терапії

($p < 0,01$), іКДО з $83,88 \pm 2,01$ до $65,98 \pm 1,64$ мл/м², іКСО з $39,14 \pm 2,64$ до $27,46 \pm 1,04$ мл/м² ($p < 0,05$).

Суттєве зниження іММ ЛШ спостерігали лише через 6 міс. як на тлі трикомпонентної (в осіб із КГЛШ з $109,81 \pm 2,77$ до $92,68 \pm 2,21$ г/м² ($p < 0,001$), у пацієнтів з ЕГЛШ з $106,94 \pm 2,74$ до $93,68 \pm 0,69$ г/м² ($p < 0,05$)), так і чотириккомпонентної (в осіб із КГЛШ з $114,19 \pm 1,90$ г/м² до $96,95 \pm 2,96$ г/м² ($p < 0,001$), у пацієнтів із ЕГЛШ з $106,74 \pm 1,42$ до $93,13 \pm 1,10$ г/м² ($p < 0,01$)) терапії.

Оцінка ДФ ЛШ показала, що трикомпонентна терапія не викликала її суттєвого покращення ні через 3, ні через 6 міс. у пацієнтів із КГЛШ. Однак додавання амлодипіну вже через 3 міс. сприяло збільшенню співвідношення Е/А з $0,79 \pm 0,04$ до $1,02 \pm 0,05$ м/с ($p < 0,01$) і до $1,07 \pm 0,05$ м/с ($p < 0,01$) через 6 міс. У пацієнтів із ЕГЛШ трикомпонентна терапія вже через 3 міс. суттєво покращила ДФ ЛШ, що характеризувалося збільшенням співвідношення Е/А з $0,81 \pm 0,02$ до

$1,02 \pm 0,01$ м/с ($p < 0,001$) і до $1,05 \pm 0,00$ м/с ($p < 0,01$) через півроку. Такі ж результати отримані на тлі прийому чотириккомпонентної терапії в даній групі пацієнтів: зростання Е/А з $0,79 \pm 0,02$ до $1,02 \pm 0,01$ м/с ($p < 0,001$) через 3 міс. і до $1,06 \pm 0,01$ м/с ($p < 0,001$) через 6 міс.

При оцінці динаміки структурно-функціональних показників судин отримані наступні результати. Так, у пацієнтів із КГЛШ обидві схеми лікування суттєво зменшували патологічне ремоделювання судинної стінки: на трикомпонентній терапії товщина КІМ зменшилася з $0,46 \pm 0,02$ до $0,39 \pm 0,01$ мм ($p < 0,01$) через 3 міс. і до $0,35 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$) через півроку; на чотириккомпонентній – з $0,53 \pm 0,02$ до $0,45 \pm 0,06$ мм ($p < 0,01$) і до $0,41 \pm 0,01$ мм ($p < 0,001$) відповідно. Аналіз функції ендотелію показав, що в цій групі пацієнтів обидві схеми лікування сприяли її суттєвому покращенню. Так, тримісячна терапія бісопрололом, лізиноприлом, гідрохлортiazидом

сприяла збільшенню приросту діаметра плечової артерії після реакції гіперемії з $10,14 \pm 0,18$ % до $21,17 \pm 0,34$ % ($p < 0,001$) з наступним його приростом до $23,68 \pm 0,22$ % через півроку ($p < 0,001$). При оцінці ЕНВД через 3 міс. спостерігали збільшення приросту діаметра плечової артерії з $19,31 \pm 0,23$ % до $28,55 \pm 0,40$ % ($p < 0,001$) із наступним покращенням даного показника через 6 міс. (збільшенням приросту до $29,86 \pm 0,30$ % ($p < 0,001$)). На тлі чотириккомпонентної терапії також відмічено покращення як ЕЗВД, так і ЕНВД: через 3 міс. збільшення приросту діаметра плечової артерії після реакції гіперемії з $8,54 \pm 0,20$ % до $19,02 \pm 0,31$ % ($p < 0,001$) та до $22,22 \pm 0,30$ % ($p < 0,001$) протягом шестимісячної терапії; на тлі нітрогліцеринової проби діаметр артерії зріс із $17,21 \pm 0,21$ % до $26,59 \pm 0,24$ % через 3 міс. ($p < 0,001$) і до $28,14 \pm 0,22$ % через півроку ($p < 0,001$). Така ж тенденція спостерігалася і в пацієнтів з ЕГЛШ. Трикомпонентна терапія сприяла суттєвому покращенню як ЕЗВД (збільшення приросту діаметра плечової артерії з $9,27 \pm 0,6$ % до $19,73 \pm 0,33$ % ($p < 0,01$) через 3 міс. і до $22,03 \pm 0,24$ % через 6 міс. ($p < 0,01$)), так і ЕНВД (збільшення приросту з $17,08 \pm 0,59$ % до $24,10 \pm 0,55$ % ($p < 0,01$) і до $26,29 \pm 0,37$ % ($p < 0,01$) відповідно). На тлі чотириккомпонентної терапії відмічено покращення ЕЗВД з $9,47 \pm 0,19$ % до $19,83 \pm 0,63$ % через 3 міс. ($p < 0,001$) і до $22,30 \pm 0,58$ % через півроку ($p < 0,001$), ЕНВД з $17,14 \pm 0,57$ % до $24,32 \pm 0,60$ % ($p < 0,001$) і до $26,82 \pm 0,24$ % ($p < 0,001$) відповідно. Порівнюючи динаміку структурно-функціональних показників судин через 6 міс., достовірної різниці при обох схемах лікування не виявлено.

Таким чином, отримані нами результати свідчать про високу ефективність комбінованої антигіпертензивної терапії, що дозволило знизити АТ до цільового рівня. За недостатньої ефективності трикомпонентної терапії, яка включала бісопролол, лізиноприл та гідрохлортиазид, додавання амлодипіну сприяло нормалізації АТ до цільового рівня. Це в подальшому зменшувало прояви патологічного ремоделювання серцево-судинної системи і ураження органів-мішеней, що характеризувалося зниження лінійних, об'ємних показників, імМЛШ, товщини КІМ, діастолічної та ендотеліальної дисфункції. Через 6 міс. не виявлено достовірної різниці між структурно-функціональними показниками серця і судин в усіх групах пацієнтів. Отримані нами дані узгоджуються з результатами інших досліджень, в яких також доведено, що однією із раціональних комбінацій антигіпертензивних препаратів є поєднання тiazидного діуретика, лізиноприлу, амлодипіну. Дана комбінація препаратів мала виражений антигіпертензивний ефект (досягнення цільового АТ у 75% хворих), що суттєво зменшувало показники навантаження тиском на органи-мішені, знижувала частоту побічних ефектів, а також ефективно контролювала АТ у ранкові часи. Крім цього відмічалася покращення ендоте-

ліальної функції судин за рахунок синтезу оксиду азоту [1, 3, 4, 5, 6].

Висновки

1. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії, хронічною серцевою недостатністю 0-I ст., I-II функціонального класу ефективною є комбінована антигіпертензивна терапія, яка включає бета-адреноблокатор бісопролол, інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту лізиноприл, діуретик гідрохлортиазид, антагоніст кальцію амлодипін.

2. За недостатньої ефективності трикомпонентної антигіпертензивної терапії, яка включає бісопролол, лізиноприл, гідрохлортиазид, додавання до неї амлодипіну сприяє зниженню артеріального тиску до цільового рівня і зменшенню навантаження тиском на органи-мішені.

3. Тривала, впродовж 6 міс., комбінована антигіпертензивна терапія зменшує прояви патологічного ремоделювання серцево-судинної системи, ступінь гіпертрофії лівого шлуночка, зменшує діастолічну і ендотеліальну дисфункцію.

Перспективи подальших досліджень. Перспективним є подальше вивчення ефективності тривалого комбінованого антигіпертензивного лікування та його вплив на процеси дезадаптивного ремоделювання ЛШ, судин, прояви діастолічної та ендотеліальної дисфункції, що дозволить зменшити ризик розвитку серцево-судинних ускладнень та смертності.

Література

1. Коваль С.Н. Влияние лизиноприла на клинические и гемодинамические параметры у больных гипертонической болезнью / С.Н. Коваль, О.В. Мысниченко // Укр терапевт. ж. – 2007. – № 2. – С. 70-82.
2. Метаболічні та органопротекторні ефекти телмісартану в пацієнтів із гіпертонічною хворобою / Є.П. Свіщенко, Л.А. Міщенко, Л.С. Мхітарян [та ін.] // Артеріал. гіпертензія. – 2014. – № 69 (38). – С. 33-38.
3. Несукай Е.Г. “Левовращающий переворот” в кардиологии / Е.Г. Несукай // Артеріал. гіпертензія. – 2011. – № 1 (15). – С. 16-20.
4. Радченко А.Д. Что такое рациональная комбинированная антигипертензивная терапия и остается ли таковой комбинация ингибитора АПФ и диуретика? / А.Д. Радченко // Артеріал. гіпертензія. – 2014. – № 1 (33) – С. 71-85.
5. Савенков М. П. Пути повышения эффективности лечения больных артериальной гипертензией / М.П. Савенков // Consilium medicum. – 2005. – Т. 7, № 5. – С. 360-363.
6. Хурса Р.В. Функциональное состояние сосудов у практически здоровых лиц с патологическими гемодинамическими (по данным линейной регрессии) параметров артериального давления / Р.В. Хурса // Артеріал. гіпертензія. – 2014. – № 69 (38). – С. 39-45.
7. Чурсина Т.Я. “Фармакологический лабиринт” или поиски оптимальной комбинации / Т.Я. Чурсина, К.А. Михалев // Артеріальная гипертензия. – 2012. – № 5 (25). – С. 32-38.
8. Celermajer D. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D. Celermajer, K. Sorensen // Lancet. – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.
9. Initial combination therapy reduces the risk of cardiovascular events in hypertensive patients: a matched cohort

study / A.H. Gradman, H. Parise, P. Lefebvre [et al.] // Hypertension. – 2013. – Vol. 61 (2). – P. 309-318.

10. Problems in echocardiographic volume determination / L. Teichholtz, T. Kruehen, M.V. Herman [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1976. – Vol. 37. – P. 7-11.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Т.Ю. Ньюшко

Резюме. Изучена эффективность длительного комбинированного антигипертензивного лечения у больных гипертонической болезнью II стадии, гипертензивным сердцем, хронической сердечной недостаточностью 0-I ст. с концентрической и эксцентрической гипертрофией левого желудочка (ЛЖ). В исследование включено 110 больных (70 женщин и 40 мужчин). Пациентам проводили суточный мониторинг артериального давления (АД), эхокардиографическое исследование, определяли функцию эндотелия. Стартовая терапия включала бета-адреноблокатор бисопролол, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента лизиноприл, диуретик гидрохлортиазид. При недостаточной эффективности трёхкомпонентной терапии, к ней добавляли антагонист кальция амлодипин, что вело к снижению АД до целевого уровня. Через 6 мес. отмечено существенное уменьшение проявлений патологического ремоделирования ЛЖ, сосудов, диастолической и эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: суточное мониторирование артериального давления, ремоделирование левого желудочка, диастолическая дисфункция, эндотелиальная дисфункция.

THE EFFECTIVENESS OF THE COMBINED ANTIHYPERTENSIVE TREATMENT IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION OF THE 2ND STAGE DEPENDING ON THE TYPE OF THE LEFT VENTRICULAR REMODELLING

T.Y. Niushko

Abstract. We have studied the effectiveness of the long-term combined antihypertensive treatment in the patients with essential hypertension of the 2nd stage, hypertensive heart and chronic heart failure of the 0-1st degree with the concentric and eccentric hypertrophy of the left ventricular. The research involved 110 patients (70 women and 40 men). The patients underwent daily arterial pressure monitoring, echocardiography and determination of the function of the endothelium. The start therapy included the β -blocker bisoprolol, angiotensin converting enzyme inhibition lisinopril, diuretic hypothiazid.

When the three component antihypertensive therapy was not effective enough, the calcium blockers amlodipin were added which led to reducing AP down the target level. We noticed a significant decrease in the number of manifestations of pathological left ventricular remodeling, that of vessels, diastolic and endothelial dysfunction after 6 months.

Key words: daily monitoring of arterial pressure, left ventricle remodeling, diastolic dysfunction, endothelial dysfunction.

Pirogov National Medical University (Vinnytsia)

Рецензент – проф. Т.О. Глазук

Buk. Med. Herald. – 2016. – Vol. 20, № 1 (77). – P. 99-104

Надійшла до редакції 08.12.2015 року