

ОЦІНКА ЕЛЕКТРОКАРДІОГРАФІЧНИХ ЗМІН У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ВПЛИВ В-АДРЕНОБЛОКАТОРІВ І БЛОКАТОРІВ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ

Тащук В.К., Аль Салама М.В.О., Балан А.Р., Амеліна Т.М.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, β -адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, кількісна оцінка ЕКГ.

Буковинський медичний вісник.
2025. Т. 29, № 3 (115). С. 63-68.

DOI: 10.24061/2413-0737.29.3.115.2025.9

E-mail: vtashchuk@ukr.net
dr_mws700@yahoo.com
balan.anastasiia.med@bsmu.edu.ua
amelinatania@gmail.com



Резюме. Мета роботи – об'єктивізувати зміни електрокардіографічних параметрів у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця (ІХС) та артеріальною гіпертензією (АГ) до і після терапії β -адреноблокаторами (β -АБ) і блокаторами кальцієвих каналів (БКК).

Матеріал і методи

Обстежено 60 пацієнтів із хронічною ІХС та АГ, яких розподілено на дві групи: групу з β -АБ ($n=30$) та групу з БКК ($n=30$). Електрокардіографічне обстеження проводили до початку лікування та через 4 тижні терапії. Оцінювали інтервали PQ, QRS, QT, амплітуду зубців P і T, параметри реполяризації (TpTe, QTc) та їх дисперсію, частоту серцевих скорочень (ЧСС), рівень артеріального тиску (сistolічний/діастолічний — САТ/ДАТ), показники ліпідного профілю (загальний холестерин (ЗХС), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), високої щільності (ЛПВЩ)), рівень сечової кислоти (СК), а також фракцію викиду лівого шлуночка (ФВЛШ) за даними ехокардіографії.

Результати. Терапія β -АБ і БКК сприяла достовірним змінам ЧСС, рівня артеріального тиску, показників ЗХС, ЛПНЩ, СК та зростанню рівня ЛПВЩ. ФВЛШ залишалася стабільною з тенденцією до покращення. ЕКГ-аналіз виявив позитивну динаміку: скорочення QTc і TpTe, зменшення дисперсії реполяризації та стабілізацію електричної активності міокарда. β -АБ продемонстрували більш виражений вплив на зниження симпатичної активності, сповільнення АВ-провідності та корекцію аритмогенних показників. БКК більш ефективно знижували систолічний артеріальний тиск і покращували показники ліпідного обміну. Обидві терапевтичні стратегії забезпечили оптимізацію електрофізіологічних характеристик у пацієнтів із поєднаною патологією.

Висновок. Застосування β -АБ і БКК у хворих на ІХС та АГ сприяє покращенню гемодинамічних показників, нормалізації ліпідного профілю, зниженню рівня СК та зменшенню проявів електричної нестабільності міокарда (QTc, TpTe, дисперсія реполяризації) з більш вираженим позитивним ефектом при терапії β -АБ.

ASSESSMENT OF ELECTROCARDIOGRAPHIC CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION: IMPACT OF B-ADRENOBLOCKERS AND CALCIUM CHANNEL BLOCKERS

Tashchuk V.K., Al Salama M.W.O., Balan A.R., Amelina T.M.

Key words: ischemic heart disease, β -blockers, calcium channel blockers, electrocardiography.

Bukovinian Medical Herald. 2025.
V. 29, № 3 (115). P. 63-68.

Resume. Objective of the study – to objectify changes in electrocardiographic parameters in patients with ischemic heart disease (IHD) and arterial hypertension (AH) before and after therapy with β -blockers (BB) and calcium channel blockers (CCB).

Materials and Methods. Sixty patients with chronic IHD and AH were examined and divided into two groups: BB ($n=30$) and CCB ($n=30$). Electrocardiography was performed before treatment and after 4 weeks. The following parameters were assessed: PQ, QRS, QT intervals; amplitudes of P and T waves; repolarization indices (TpTe, QTc) and their dispersion; heart rate (HR); blood pressure (SBP/DBP); total cholesterol (TC); LDL and HDL cholesterol; uric acid (UA); and left ventricular ejection fraction (LVEF) by echocardiography.

Оригінальні дослідження

Results. Therapy with BB and CCB resulted in significant reductions in HR, blood pressure, TC, LDL, and UA levels, along with an increase in HDL cholesterol. LVEF remained stable with a slight improvement trend. ECG analysis revealed favorable dynamics: QTc and TpTe shortening, reduced repolarization dispersion, and stabilization of myocardial electrical activity. BB demonstrated a stronger effect in reducing sympathetic activity, slowing AV conduction, and correcting arrhythmogenic parameters, whereas CCB were more effective in lowering systolic blood pressure and improving lipid metabolism. Both treatment strategies optimized electrophysiological characteristics in patients with combined pathology.

Conclusions. In patients with IHD and AH, BB and CCB therapy improved hemodynamic parameters, normalized lipid profile, reduced UA levels, and decreased indices of myocardial electrical instability (QTc, TpTe, repolarization dispersion), with BB showing the most pronounced antiarrhythmic effect.

Вступ. Серцево-судинні захворювання залишаються однією з провідних причин інвалідності та смертності у світі, що підкреслює нагальну потребу в постійному вдосконаленні стратегій лікування та моніторингу [1]. Особливу увагу привертає фармакологічна корекція порушень ритму та електричної активності міокарда за допомогою β -АБ і БКК [2]. Ці класи препаратів відрізняються механізмами дії, що зумовлює можливі відмінності їх впливу на кардіоелектричні параметри, зокрема тривалість інтервалів ЕКГ, амплітуди зубців та дисперсію реполяризації. На сучасному етапі електрокардіографічні маркери, такі як скорегований інтервал QT (QTc), TrTe, тривалість комплексу QRS та амплітуди хвиль P, R/S і T, розглядаються як важливі інструменти оцінки функціонального стану міокарда та ризику аритмогенних ускладнень [3, 4, 5]. Порівняльний аналіз цих показників до і після терапії дозволяє об'єктивно оцінити її ефективність і безпеку, сприяючи оптимізації лікування пацієнтів з ІХС та АГ.

Мета дослідження

Об'єктивізувати зміни електрокардіографічних параметрів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця та артеріальною гіпертензією до та після терапії β -адrenoблокаторами і блокаторами кальцієвих каналів.

Матеріал і методи

У дослідженні взяли участь 60 хворих із встановленим діагнозом ІХС та АГ, які проходили лікування в спеціалізованому кардіологічному відділенні. Всім хворим виконано електрокардіографію в 12 відведеннях до і після лікування, що включало призначення статинів, аспірину, інгібіторів АПФ, та в розподілі на дві групи – за використання β -АБ (30 хворих) і БКК (30 хворих). Аналізу піддано параметри ЕКГ з оцінкою змін таких показників, як амплітуда та площа зубців P, інтервали PQ, тривалість комплексу QRS, параметри реполяризації (TrTe, QTc) та їх дисперсія, з метою встановлення особливостей впливу кожної групи препаратів на електричну активність міокарда. Окрім цього, оцінювали загальні клініко-біохімічні показники: ЧСС, САТ/ДАТ, ЗХС, ЛПНЩ, ЛПВЩ, СК, ФВЛШ за ехокардіографії.

Дослідження відповідало Гельсінській декларації,

затверджене локальним етичним комітетом. Усі пацієнти надали письмову інформовану згоду. Критерії включення у дослідження: вік 40–65 років, стабільна форма ІХС та АГ II ступеня, критерії виключення: аритмії, фібриляція передсердь, тяжкі супутні хронічні захворювання (ниркова недостатність, онкопатологія), порушення провідності.

Статистичну обробку даних здійснено з використанням електронних таблиць Microsoft Excel із застосуванням параметричних та непараметричних методів зіставлення. У разі нормального розподілу використовували t-критерій Стюдента; дані подано у форматі: середнє значення (M) $\pm$ похибка середнього (m), при ненормальному розподілі застосовано критерій Манна-Уїтні. Критичний рівень статистичної значущості визначено при $p < 0,05$, а тенденцію – при $p < 0,1$.

Результати дослідження та їх обговорення

Після курсу терапії (статини, аспірин, інгібітори АПФ та β -АБ або БКК) в обох групах (табл. 1) відзначено достовірне зниження ЧСС (з $84,73 \pm 2,00$ до $78,23 \pm 1,77$ уд/хв, $p < 0,05$), що свідчить про нормалізацію автономного тону серця та зниження симпатичної активності. Визначене зниження САТ (з $170,15 \pm 1,05$ до $151,70 \pm 1,14$ мм рт.ст. ($\downarrow 10,8\%$), $p < 0,001$) і ДАТ (з $89,63 \pm 1,30$ до $84,93 \pm 0,94$ мм рт.ст. ($\downarrow 5,2\%$), $p < 0,01$) свідчить про ефективну антигіпертензивну дію призначеної терапії. Досягнуте суттєве зниження ЗХС на $26,2\%$ (з $5,99 \pm 0,14$ до $4,42 \pm 0,11$ ммоль/л, $p < 0,001$) та ЛПНЩ на $28,3\%$ (з $3,82 \pm 0,11$ до $2,74 \pm 0,10$ ммоль/л, $p < 0,001$), а також підвищення ЛПВЩ на $61,7\%$ (з $1,20 \pm 0,05$ до $1,94 \pm 0,06$ ммоль/л, $p < 0,001$) є клінічно значущим результатом у запобіганні атеросклеротичним ураженням. Показник СК продемонстрував тенденцію до зменшення на $5,3\%$ (з $412,11$ до $390,29$ мкмоль/л, $p > 0,1$), що також позитивно свідчить про зниження ризику метаболічних порушень та гіперурикемії і моделює потенційне зниження ризику запальних реакцій у судинах, покращення пуринового обміну, можливо як ефект нормалізації артеріального тиску або впливу лікарських засобів. ФВЛШ залишалась стабільною, з незначним позитивним зрушенням (на $+0,53\%$, $p > 0,1$),

зберігаючи насосну функцію міокарда на стабільному рівні, як наведено в таблиці 1.

Отже, у результаті проведеного лікування у пацієнтів зафіксовано достовірні позитивні зміни основних гемодинамічних і метаболічних параметрів.

Подальшому аналізу піддано вплив β -АБ і БКК на клінічні показники (табл. 2 і 3). У випадку використання β -АБ (табл. 2) зареєстровано помітне зменшення ЧСС ($-13,2\%$, $p<0,005$), зниження АТ, особливо систолічного ($-7,3\%$, $p<0,001$), що свідчить про антигіпертензивний ефект. Доведено поліпшення ліпідного профілю – відбувається зниження ЗХС ($-24,8\%$, $p<0,001$) та ЛПНЩ ($-28,6\%$, $p<0,001$) з одночасним зростанням ЛПВЩ ($+66,9\%$, $p<0,001$). Відзначена тенденція до зменшення сечової кислоти ($-6,5\%$, $p>0,1$), що свідчить про потенційно позитивний судинний вплив, однак ФВЛШ збільшилась незначно ($+0,7\%$, $p>0,5$).

За призначення БКК (табл. 3) зареєстровано незначне зменшення ЧСС ($-2,1\%$, $p>0,5$), зменшення АТ, як систолічного ($-14,3\%$, $p<0,001$), так і діастолічного ($-6,3\%$, $p<0,005$), оптимізація ліпідного профілю за зниження ЗХС ($-27,7\%$, $p<0,001$) та ЛПНЩ

($-28,3\%$, $p<0,001$), збільшення ЛПВЩ ($+55,4\%$, $p<0,001$). Зберігалася зазначена тенденція до зменшення СК ($-4,1\%$, $p>0,2$) і незначного позитивного зрушення ФВЛШ ($+1,2\%$, $p>0,5$).

Отже, зіставлення таблиць 2 і 3 свідчить, що β -АБ сильніше впливають на ЧСС, БКК демонструють яскравіше зниження САТ і ДАТ, обидві групи позитивно впливають на ліпідний профіль, демонструють тенденцію до позитивного спрямування СК та ФВЛШ.

Подальший аналіз стосувався кількісних показників ЕКГ-динаміки на фоні лікування (табл. 4).

Аналіз змін ЕКГ-показників свідчив, що амплітуда та площа зубців Р демонстрували незначні коливання у всіх групах. У пацієнтів після терапії β -АБ спостерігалася незначне підвищення амплітуди Р1 та Р2, що може вказувати на посилення синусового імпульсу. Цікавим фактом є достовірне зменшення дисперсії зубця Р1 за використання β -АБ (з $35,67 \pm 3,10$ до $24,37 \pm 2,86$ мс, $p<0,01$) при тенденції до зменшення із застосуванням БКК (з $30,00 \pm 2,80$ до $22,53 \pm 3,52$ мс, $p>0,1$). Інтервал PQ збільшився після лікування, як у β -АБ-групі (з $152,67 \pm 3,52$ до $172,00 \pm 3,54$ мс, $p<0,001$),

Таблиця 1

Динаміка клінічних показників за призначеного лікування

Показник	До лікування	Після лікування	Зміна
ЧСС (уд/хв)	$84,73 \pm 2,00$	$78,23 \pm 1,77$	$-6,50$ уд./хв ($\downarrow \sim 7,7\%$)
САТ (мм рт.ст.)	$170,15 \pm 1,05$	$151,70 \pm 1,14$	$-18,45$ мм ($\downarrow \sim 10,8\%$)
ДАТ (мм рт.ст.)	$89,63 \pm 1,30$	$84,93 \pm 0,94$	$-4,70$ мм ($\downarrow \sim 5,2\%$)
ЗХС (ммоль/л)	$5,99 \pm 0,14$	$4,42 \pm 0,11$	$-1,57$ ммоль ($\downarrow \sim 26,2\%$)
ЛПНЩ (ммоль/л)	$3,82 \pm 0,11$	$2,74 \pm 0,10$	$-1,08$ ммоль ($\downarrow \sim 28,3\%$)
ЛПВЩ (ммоль/л)	$1,20 \pm 0,05$	$1,94 \pm 0,06$	$+0,74$ ммоль ($\uparrow \sim 61,7\%$)
СК (мкмоль/л)	$412,11 \pm 11,15$	$390,29 \pm 10,79$	$-21,82$ мкмоль ($\downarrow \sim 5,3\%$)
ФВЛШ (%)	$55,85 \pm 0,60$	$56,38 \pm 0,57$	$+0,53\%$ ($\uparrow \sim 0,9\%$)

Таблиця 2

Динаміка клінічних показників у групі β -адреноблокаторів

Показник	До лікування	Після лікування	Зміна
ЧСС (уд/хв)	$84,90 \pm 2,99$	$73,70 \pm 2,10$	$-13,2\%$, $p<0,005$
САТ (мм рт.ст.)	$167,27 \pm 1,34$	$155,00 \pm 1,34$	$-7,3\%$, $p<0,001$
ДАТ (мм рт.ст.)	$89,47 \pm 2,12$	$85,73 \pm 1,55$	$-4,2\%$, $p>0,1$
ЗХС (ммоль/л)	$6,14 \pm 0,18$	$4,62 \pm 0,13$	$-24,8\%$, $p<0,001$
ЛПНЩ (ммоль/л)	$3,81 \pm 0,15$	$2,72 \pm 0,14$	$-28,6\%$, $p<0,001$
ЛПВЩ (ммоль/л)	$1,12 \pm 0,07$	$1,87 \pm 0,10$	$+66,9\%$, $p<0,001$
СК (мкмоль/л)	$416,49 \pm 14,24$	$389,37 \pm 13,92$	$-6,5\%$, $p>0,1$
ФВЛШ (%)	$57,00 \pm 0,75$	$57,40 \pm 0,72$	$+0,7\%$, $p>0,5$

Таблиця 3

Динаміка клінічних показників у групі блокаторів кальцієвих каналів

Показник	До лікування	Після лікування	Зміна
ЧСС (уд/хв)	$84,57 \pm 2,74$	$82,77 \pm 2,64$	$-2,1\%$, $p>0,5$
САТ (мм рт.ст.)	$173,03 \pm 1,48$	$148,40 \pm 1,48$	$-14,3\%$, $p<0,001$
ДАТ (мм рт.ст.)	$89,80 \pm 1,55$	$84,13 \pm 1,08$	$-6,3\%$, $p<0,005$
ЗХС (ммоль/л)	$5,85 \pm 0,24$	$4,23 \pm 0,19$	$-27,7\%$, $p<0,001$
ЛПНЩ (ммоль/л)	$3,85 \pm 0,17$	$2,76 \pm 0,16$	$-28,3\%$, $p<0,001$
ЛПВЩ (ммоль/л)	$1,30 \pm 0,08$	$2,02 \pm 0,08$	$+55,4\%$, $p<0,001$
СК (мкмоль/л)	$407,73 \pm 17,37$	$391,22 \pm 16,74$	$-4,1\%$, $p>0,2$
ФВЛШ (%)	$54,70 \pm 0,90$	$55,37 \pm 0,88$	$+1,2\%$, $p>0,5$

Оригінальні дослідження

Таблиця 4

Динаміка електричної активності серця, дисперсії та реполяризаційних характеристик в загальній групі лікування, за використання β -адреноблокаторів або блокаторів кальцієвих каналів.

Показник (до (1) і після (2) лікування)	Вихідний (1) і після (2) лікування в загальній групі	Вихідний (1) і після (2) лікування β -АБ	Вихідний (1) і після (2) лікування БКК
Площа P1, мм ²	5,26 $\pm$ 0,23	5,41 $\pm$ 0,37	5,12 $\pm$ 0,29
Площа P2, мм ²	5,15 $\pm$ 0,22, p>0,5	5,20 $\pm$ 0,33, p>0,5	5,11 $\pm$ 0,29, p>0,5
Амплітуда P1, мм	2,33 $\pm$ 0,13	2,40 $\pm$ 0,19	2,26 $\pm$ 0,18
Амплітуда P2, мм	2,15 $\pm$ 0,13, p>0,2	2,30 $\pm$ 0,19, p>0,5	2,01 $\pm$ 0,17, p>0,2
Дисперсія P1, мс	32,83 $\pm$ 2,10	35,67 $\pm$ 3,10	30,00 $\pm$ 2,80
Дисперсія P2, мс	23,45 $\pm$ 2,25, p<0,005	24,37 $\pm$ 2,86, p<0,01	22,53 $\pm$ 3,52, p>0,1
Мін. P1, мс	90,17 $\pm$ 3,15	90,00 $\pm$ 5,32	90,33 $\pm$ 3,47
Мін. P2, мс	89,38 $\pm$ 3,15, p>0,5	89,43 $\pm$ 5,34, p>0,5	89,33 $\pm$ 3,44, p>0,5
Макс. P1, мс	121,33 $\pm$ 3,14	125,00 $\pm$ 4,91	117,67 $\pm$ 3,89
Макс. P2, мс	112,83 $\pm$ 3,10, p>0,05	113,80 $\pm$ 4,85, p>0,1	111,87 $\pm$ 3,94, p>0,2
Тривалість P1, мс	104,44 $\pm$ 2,86	106,66 $\pm$ 4,84	102,22 $\pm$ 3,11
Тривалість P2, мс	101,29 $\pm$ 2,93, p>0,2	101,98 $\pm$ 4,94, p>0,5	100,60 $\pm$ 3,25, p>0,5
Інтервал PQ1, мс	145,67 $\pm$ 2,78	152,67 $\pm$ 3,52	138,67 $\pm$ 3,95
Інтервал PQ2, мс	173,33 $\pm$ 2,84, p<0,001	172,00 $\pm$ 3,54, p<0,001	174,67 $\pm$ 4,49, p<0,001
Амплітуда R1, мм	8,55 $\pm$ 0,36	8,67 $\pm$ 0,57	8,43 $\pm$ 0,44
Амплітуда R2, мм	8,45 $\pm$ 0,34, p>0,5	8,57 $\pm$ 0,52, p>0,5	8,33 $\pm$ 0,44, p>0,5
Амплітуда S1, мм	7,50 $\pm$ 0,36	7,77 $\pm$ 0,56	7,23 $\pm$ 0,45
Амплітуда S2, мм	7,20 $\pm$ 0,34, p>0,5	7,40 $\pm$ 0,54, p>0,5	7,00 $\pm$ 0,43, p>0,5
Тривалість QRS1, мс	131,67 $\pm$ 4,26	128,00 $\pm$ 5,04	135,33 $\pm$ 6,89
Тривалість QRS2, мс	130,87 $\pm$ 4,68, p>0,5	130,00 $\pm$ 4,96, p>0,5	131,73 $\pm$ 8,02, p>0,5
Амплітуда T1, мм	5,44 $\pm$ 0,26	5,27 $\pm$ 0,36	5,62 $\pm$ 0,37
Амплітуда T2, мм	4,78 $\pm$ 0,26, p>0,05	4,31 $\pm$ 0,35, p>0,05	5,26 $\pm$ 0,36, p>0,2
ТрTe1, мс	94,83 $\pm$ 2,82	95,33 $\pm$ 3,64	94,33 $\pm$ 4,36
ТрTe2, мс	84,77 $\pm$ 2,79, p<0,02	80,53 $\pm$ 3,50, p<0,005	89,00 $\pm$ 4,26, p>0,2
Мін. T1, мс	142,00 $\pm$ 5,87	140,33 $\pm$ 9,08	143,67 $\pm$ 7,59
Мін. T2, мс	144,43 $\pm$ 5,93, p>0,5	140,27 $\pm$ 9,08, p>0,5	148,60 $\pm$ 7,71, p>0,5
Макс. T1, мс	208,00 $\pm$ 6,22	209,67 $\pm$ 8,61	206,33 $\pm$ 9,10
Макс. T2, мс	184,77 $\pm$ 6,47, p<0,02	176,27 $\pm$ 8,41, p<0,01	193,27 $\pm$ 9,74, p>0,2
Дисперсія T1, мс	66,00 $\pm$ 3,06	69,33 $\pm$ 3,42	62,67 $\pm$ 5,07
Дисперсія T2, мс	42,40 $\pm$ 3,25, p<0,001	40,13 $\pm$ 3,69, p<0,001	44,67 $\pm$ 5,39, p<0,02
Макс. QTc1, мс	460,05 $\pm$ 9,27	452,97 $\pm$ 11,59	467,13 $\pm$ 14,57
Макс. QTc2, мс	446,45 $\pm$ 9,25, p>0,2	436,13 $\pm$ 11,59, p>0,2	456,77 $\pm$ 14,38, p>0,5
Мін. QTc1, мс	408,22 $\pm$ 8,53	402,60 $\pm$ 10,79	413,83 $\pm$ 13,32
Мін. QTc2, мс	412,72 $\pm$ 8,54, p>0,5	408,20 $\pm$ 10,82, p>0,5	417,23 $\pm$ 13,36, p>0,5
Дисперсія QTc1, мс	51,83 $\pm$ 3,07	50,37 $\pm$ 4,23	53,30 $\pm$ 4,50
Дисперсія QTc2, мс	33,73 $\pm$ 3,06, p<0,001	27,93 $\pm$ 3,72, p<0,001	39,53 $\pm$ 4,68, p<0,05
Тривалість QTc1, мс	438,24 $\pm$ 8,90	430,57 $\pm$ 11,16	445,91 $\pm$ 13,93
Тривалість QTc2, мс	422,46 $\pm$ 8,66, p>0,2	415,64 $\pm$ 10,93, p>0,2	429,28 $\pm$ 13,51, p>0,2

що підтверджує їх вплив на сповільнення AV-провідності, так і в групі БКК (з 138,67 $\pm$ 3,95 до 174,67 $\pm$ 4,49 мс, p<0,001).

Комплекс QRS залишився відносно стабільним, не демонструючи клінічно значущих змін, що свідчить про відсутність порушень внутрішньо-шлуночкової провідності. Отже, амплітуди зубців R та S змінилися неістотно, що узгоджується з механізмом дії обох груп препаратів – переважно на фазу реполяризації та AV-провідність, а не деполіризацію.

Амплітуда зубця T у групі β -АБ зменшилася (з 5,27 $\pm$ 0,36 до 4,31 $\pm$ 0,35 мм (p>0,05)), що було більш вираженим порівняно з групою БКК, де амплітуда змінилася незначно (з 5,62 $\pm$ 0,37 до 5,26 $\pm$ 0,36 мм

(p>0,2)). Ці дані можуть свідчити про відмінний вплив препаратів на шлуночкову реполяризацію, зокрема про ефект β -АБ у зниженні симпатичної активності міокарда.

Індекс ТрТе зменшився в усіх групах (з 94,83 $\pm$ 2,82 до 84,77 $\pm$ 2,79, мс p<0,02), що підтверджує зниження дисперсії реполяризації та потенційного аритмогенного ризику. Найбільш виражене зниження відзначено у групі β -АБ (з 95,33 $\pm$ 3,64 до 80,53 $\pm$ 3,50 мс, p<0,005), натомість за БКК відзначена позитивна тенденція (з 94,33 $\pm$ 4,36 до 89,00 $\pm$ 4,26 мс, p>0,2). QTс також скоротився після лікування у всіх пацієнтів, найбільша тенденція зареєстрована для групи β -АБ – максимальне QTс зменшилось із 452,97 $\pm$ 11,59 до

436,13 $\pm$ 11,59 мс ($p > 0,2$), що може слугувати позитивним прогностичним маркером у напрямку

антиаритмічної дії β -АБ і здатністю знижувати симпатичну активність.

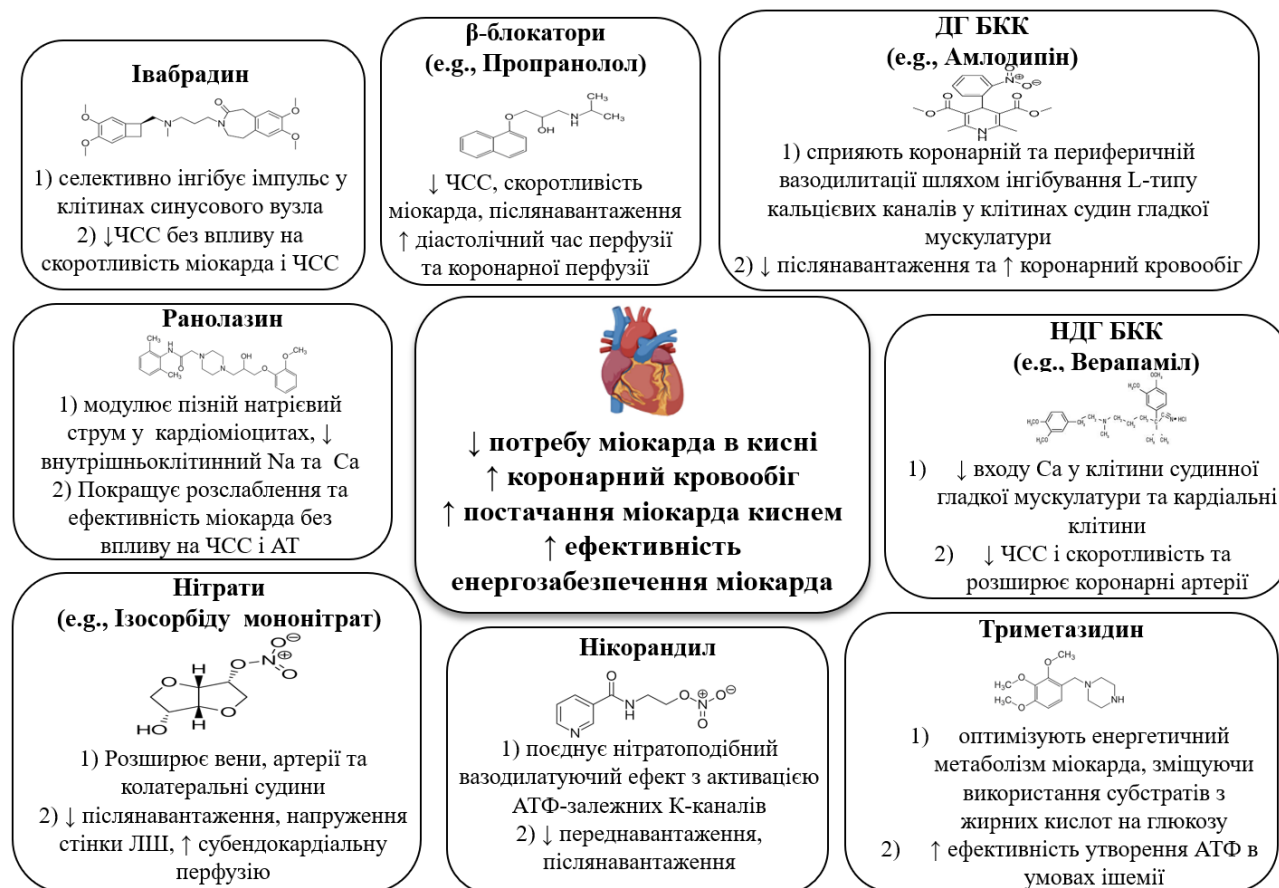


Рис. 1. Механізми дії антиангінальних засобів (β -адреноблокаторів і блокаторів кальцієвих каналів) при стенокардії

Отже, результати дослідження свідчать про клінічно значущий позитивний ефект застосування як β -АБ, так і БКК у пацієнтів із поєднаною патологією — ІХС та АГ [6], що проілюстровано на рисунку 1 [2].

Встановлено багатовекторне покращення показників: зниження АТ, нормалізація ЧСС, корекція ліпідного профілю, зменшення рівня СК, що є важливим позитивним елементом метаболічного зсуву, потенційно зумовленого нормалізацією гемодинаміки, зниженням ішемії міокарда та нефропротекторними властивостями терапії, а також покращенням електрокардіографічних характеристик. За результатами ЕКГ-аналізу, лікування сприяло стабілізації електричної активності серця, зменшенню аритмогенної дисперсії та покращенню реполяризаційних показників [7]. Таким чином, обидва типи препаратів продемонстрували клінічно значущий кардіопротекторний ефект, однак β -АБ можуть мати додаткові переваги щодо електричної стабільності серця, що є особливо актуальним у пацієнтів із підвищеним ризиком аритмій.

Висновки

1. Проведена терапія у пацієнтів з ІХС та АГ сприяла достовірному зниженню систолічного та

діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень, нормалізації ліпідного профілю та зменшенню рівня сечової кислоти, що свідчить про клінічну ефективність застосованих препаратів.

2. Лікування сприяло зменшенню показників електричної нестабільності міокарда — скороченню інтервалів QTc, TrTe та дисперсії реполяризації, що відображує зниження ризику аритмічних ускладнень.

3. Застосування β -адреноблокаторів продемонструвало більш виражений вплив на електрофізіологічні параметри серця, зокрема сповільнення AV-провідності, зменшення TrTe та дисперсії QTc, що підтверджує їх антиаритмічну дію.

4. Отримані дані підкреслюють доцільність індивідуального підбору терапії залежно від переважаючих клінічних та ЕКГ-порушень у пацієнтів із ІХС та АГ.

Перспективи подальших досліджень

Подальші дослідження можуть включати інші антиішемічні препарати з метою уточнення диференційованого впливу на процеси реполяризації та дисперсії інтервалів QTc/TrTe у пацієнтів з ІХС та АГ, тривалі лонгітудинальні спостереження з оцінкою кардіоелектричної стабільності допоможуть виявити,

Оригінальні дослідження

чи зберігається позитивний ефект терапії β -АБ і БКК у динаміці, а також їхній вплив на прогноз аритмій з використанням алгоритмів машинного навчання для предикції змін ЕКГ у відповідь на терапію та розробка персоналізованих прецизійних моделей лікування.

References

1. Wang MS, Deng JW, Geng WY, Zheng R, Xu HL, Dong Y, et al. Temporal trend and attributable risk factors of cardiovascular disease burden for adults 55 years and older in 204 countries/territories from 1990 to 2021: an analysis for the Global Burden of Disease Study 2021. *Eur J Prev Cardiol.* 2025;32(7):539-52. DOI: 10.1093/eurjpc/zwae384.
2. Rinaldi R, Kunadian V, Crea F, Montone RA. Management of angina pectoris. *Trends Cardiovasc Med.* 2025;35(6):341-50. DOI: 10.1016/j.tcm.2025.03.001.
3. Marcantoni I, Iammarino E, Dell'Orletta A, Burattini L. Prognostic role of electrocardiographic alternans in ischemic heart disease. *J Clin Med.* 2025;14(8):2620. DOI: 10.3390/jcm14082620.
4. Song WH, Tse G, Chen KY, Liu T. Artificial intelligence-enabled single-lead electrocardiogram in early detection of ischemic heart disease. *World J Cardiol.* 2025;17(7):108510. DOI: 10.4330/wjc.v17.i7.108510.
5. Xu J, Yu W, Li X, Wu X, Tan B, Han J. Electrocardiographic R wave peak time: correlation with the severity of coronary artery disease and prognosis in patients with acute coronary syndrome. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2025;106(2):1225-32. DOI: 10.1002/ccd.31669.
6. Kim MH, Yuan SL, Lee KM, Jin X, Song ZY, Cho YR, et al. Clinical outcomes of calcium-channel blocker vs beta-blocker: from the Korean Acute Myocardial Infarction Registry. *JACC Asia.* 2023;3(3):446-54. DOI: 10.1016/j.jacasi.2023.02.006.
7. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, de Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. *Eur Heart J.* 2022;43(40):3997-4126. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac262.

Відомості про авторів

Тащук В.К. – проф., д-р мед.наук, зав.кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-7988-5256>.

Аль Салама М.В.О. – канд.мед.наук, доцент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0000-0002-9333-6982>.

Балан А.Р. – студентка Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0009-0004-5512-0728>.

Амеліна Т.М. – канд.мед.наук, доцент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна. <https://orcid.org/0000-0001-7629-914X>.

Information about the authors

Tashchuk V.K. – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Al Salama M.W.O. – Associate Professor, PhD in Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Balan A.R. – student of Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Amelina T.M. – PhD in Medical Sciences, Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation, and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

Дата першого надходження рукопису до видання: 27.08.2025.

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 11.09.2025.

Дата публікації: 30.09.2025.

© Тащук В.К., Аль Салама М.В.О., Балан А.Р., Амеліна Т.М., 2025