

COMPARE OF ARTERIAL HYPERTENSION THERAPY WITH AMLODIPIN, METOPROLOL AND ENALAPRIL MALEATI IN PATIENTS OF OLDER AGE GROUP WITH HYPOTENSION ORTHOSTATIC REACTION

P.A. Garkaviy

V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

SUMMARY

265 AH patients investigated. 98 patients were taking CA, 85 – BB, 82 – ACE. Hydrochlorothiazide was added to one of the drugs if hypotensive effect was insufficient. BP was measured before, within 1, 2 weeks, 1,3 and 6 months after treatment. Two groups were identified during the tilt test: group 1 – normotensive orthostatic reaction (NOR), BP changes from -5 mmHg to +20 mmHg, and group 2 – hypotensive orthostatic reaction (HOR) – 20 mmHg and more SBP decrease and/or 10 mmHg and more DBP decrease. According to our data all three drugs effectively decreased BP, but the dynamics and grade of decrease varied. CA had the most powerful hypotensive effect, decreasing SBP and DBP already on the 1-st week of drug intake, especially in patients with HOR, both in clinostasis and orthostasis. CA therapy increased frequency of HOR on DBP on 5%. BB had less powerful hypotensive effect and in patients with HOR gradually decreased both SBP and DBP in clinostasis, and markedly in orthostasis. Within 6 months of treatment BB decreased SBP and DBP in patients with HOR in clinostasis in the lowest extent, and in larger extent in orthostasis. BB therapy increased frequency of HOR on SBP on 5%, and on DBP on 8%. ACE inhibitors had smooth hypotensive effect, seen after 1-st week of intake. Maximal temps of SBP and DBP decrease was seen in patients with HOR during 1-st – 2-nd weeks of treatment, both in clinostasis and orthostasis. During the first-second week period of treatment with ACE frequency of HOR increased on SBP from 17% to 24% and on DBP from 14% to 17% with further tendency of HOR frequency decrease to 21% on SBP and to 16% on DBP within 6 months. Out of three groups of hypotensive drugs (CA, BB, ACE) probability of HOR progressively increased when using CA and BB, and only when using ACE inhibitors increased temporarily.

KEY WORDS: amlodipin, metoprolol, enalapril maleati, arterial hypertension, hypotensive orthostatic reaction

УДК: 616.12-008.31.1:616.13

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРЫ СОННЫХ И БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОД ВЛИЯНИЕМ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ АМЛОДИПИНОМ И ЛИЗИНОПРИЛОМ

Е.В. Дановская

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

РЕЗЮМЕ

Изучены изменения структуры сонных и бедренных артерий у 100 пациентов (36 женщин и 64 мужчин) с артериальной гипертензией (АГ) I-II стадии с мягкой, умеренной, тяжелой степенями повышения артериального давления (АД) в возрасте $49,69 \pm 13,15$ лет под влиянием антигипертензивной терапии амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией. Амлодипин, лизиноприл и их комбинация позволяют достичь контроля АД и регресса структурных изменений сонных и бедренных артерий. Наиболее эффективной в контроле АД и регрессе структурных изменений артерий и стабилизации атеросклеротических изменений сонных и бедренных артерий является комбинация амлодипина и лизиноприла.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия, сонные артерии, бедренная артерия, толщина интимы-меди, атеросклеротические бляшки, амлодипин, лизиноприл

В ряде крупных международных исследований показано, что контроль артериального давления (АД) при артериальной гипертензии (АГ) является необходимым условием уменьшения частоты сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1, 2, 3].

При этом более эффективными оказываются препараты, не только предотвращающие повреждение органов мишеней, но и

нормализующие структуру сосудов [4].

К препаратам такого типа, прежде всего, относятся амлодипин и лизиноприл [5, 6].

Основным неинвазивным методом исследования структуры сосудов является ультразвуковое определение толщины интимы-меди (ТИМ) с идентификацией и классификацией атеросклеротических бляшек, диаметра просвета крупных артерий, наиболее

часто сонных и бедренных [7, 8].

Проведенные исследования влияния амлодипина и лизиноприла на ТИМ и диаметр сонных и бедренных артерий у пациентов с АГ касались только общих сонных и бедренных артерий, всего на одной из фаз сердечного цикла, при этом ТИМ измерялась только по задней стенке, а атеросклеротические бляшки вообще не оценивались [5, 6].

В исследовании ELVERA изучалось влияние амлодипина и лизиноприла лишь на пациентах старшей возрастной группы, при этом было доказано, что амлодипин превосходил по действию лизиноприл в уменьшении ТИМ сонных артерий, а эффект на ТИМ бедренных артерий был одинаковый для обоих препаратов [5]. Исследователи объяснили найденные ими различия в эффективности амлодипина и лизиноприла особенностями строения стенок исследуемых сосудов.

В исследовании [9] у пациентов с АГ и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа также было показано значительное уменьшение ТИМ сонных артерий при полугодовом лечении амлодипином против такого же по срокам лечения лизиноприлом. В этом исследовании амлодипин назначался в минимальной дозировке, при этом изучались только сонные артерии.

Кроме того, в известных работах исследовались влияние одного или другого препарата в отдельности, а комбинация не изучалась [5, 6].

Публикаций, в которых бы оценивались изменения структуры сонных и бедренных артерий в комплексе с учетом ТИМ по передней и задней стенках сосудов, их диаметра в систолу и диастолу, количества и размещения атеросклеротических бляшек до, и по результатам терапии амлодипином и лизиноприлом, а так же их комбинацией нам найти не удалось.

Целью данной работы явилось исследование изменений структуры сонных и бедренных артерий у пациентов с АГ под влиянием антигипертензивной терапии амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией для разработки предложений по повышению ее эффективности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В стационарных условиях на базе Центральной клинической больницы Укр. железной дороги обследовано 100 пациентов (36 женщин и 64 мужчин), страдающих АГ со средним возрастом $49,69 \pm 13,15$ лет. В исследование включали лиц как мужского так и женского пола, страдающих АГ I-II стадии с мягкой, умеренной, тяжелой степенями АД

[10].

В исследование не включались лица, страдающие АГ III стадии, перенесшие острые инфаркт миокарда и нарушение мозгового кровообращения, страдающие хронической сердечной недостаточностью (ХСН) IV функционального класса (ФК), ожирением III-IV степени, пациенты со вторичной АГ.

Группу контроля составили 30 нормотензивных пациента, средний возраст $40,35 \pm 3,01$ лет.

Пациенты рандомизировались для получения амлодипина, лизиноприла, или их комбинации. Амлодипин назначался в дозе (5-10 мг) однократно в сутки, лизиноприл (5-20 мг) однократно в сутки, комбинация амлодипина и лизиноприла в соответствующих дозировках до достижения целевого уровня АД (мм рт.ст.).

Период титрования дозы составил 3 месяца, после чего к терапии мог быть добавлен гидрохлоротиазид 12,5 мг однократно в сутки, доза которого при необходимости увеличивалась до 25 мг однократно в сутки. Критерием увеличения дозы и/или дополнительного назначения гидрохлоротиазида служило недостижение целевого АД.

Всем пациентам была выполнена доплероскопия правых и левых сонных и бедренных артерий с необходимыми измерениями до и после 12 месяцев терапии на эхокамере Esaote Technos MP фирмы Biomedica в соответствии с методикой [11]. Бляшки определялась как фокальное утолщение стенки сосуда более чем $\geq 1,2$ мм [12], измерение диаметров проводили в соответствии с методикой [13].

Статистический анализ производился при помощи программных пакетов Microsoft Excel2002, Statistica 6 с вычислением среднего арифметического (M) и его стандартного отклонения (SD). Достоверность различий в значениях показателей для разных сосудов против контрольных значений оценивали с использованием непараметрических методов статистики Т-критерия Вилкоксона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлены результаты определения ТИМ сонных и бедренных артерий в группах пациентов с АГ до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией.

Во всех сосудах до терапии наибольшая ТИМ отмечалась по задней стенке, кроме общей сонной артерии (ОСА) справа и внутренней сонной артерии (ВСА) слева в группе лизиноприла. Там наибольшая ТИМ отмечалась по передней стенке. Это объясняется

тем, что один пациент имел неравномерное утолщение стенки ОСА до 3,1 мм, что предположительно связано с фибромышечной дисплазией его сонной артерии.

Исходно в группе пациентов, которых лечили амлодипином, наибольшей ТИМ сонных артерий была справа в ОСА по задней стенке. ТИМ ВСА была больше справа, чем ТИМ ВСА слева. Наибольшая ТИМ бедренной артерии (БА), как и сонных, наблюдалась справа по задней стенке.

Терапия амлодипином позитивно сказывалась на ТИМ сонных и БА. При этом достоверная степень уменьшения ТИМ была большей для сонных артерий, и составила здесь в среднем 0,06 мм. Достоверных различий в ТИМ для ВСА и ОСА не найдено. ТИМ БА в среднем уменьшилась только на 0,02 мм. В группе пациентов, получавших лизиноприл, до лечения ТИМ в ОСА справа превосходила ТИМ ОСА слева. В ВСА таких различий не отмечалось. В БА ТИМ как слева так и справа была приблизительно одинаковой. После терапии лизиноприлом отмеча-

лось уменьшение ТИМ сонных артерий в среднем на 0,04 мм. В БА это уменьшение составило в среднем 0,02 мм.

Пациенты, получавшие комбинацию амлодипина и лизиноприла, исходно имели наибольшую ТИМ сонных артерий справа в ОСА по задней стенке, и наименьшую – справа в ВСА по передней стенке. В БА артериях ТИМ справа и слева существенно не отличались. ТИМ по задней стенке во всех случаях была больше ТИМ передней стенке. Как и при раздельном применении лизиноприла и амлодипина, при применении их комбинации отмечалось достоверное уменьшение ТИМ по сравнению с исходными значениями. В среднем ТИМ сонных артерий уменьшилась на 0,09 мм. При этом достоверных различий в уменьшении ТИМ ОСА и ВСА не найдено. В БА также наблюдалось позитивное влияние комбинации указанных препаратов на ТИМ, которая здесь в среднем уменьшилась на 0,02 мм.

Таблица 1

Толщина интимы-меди сонных(мм) и бедренных артерий до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией в группах пациентов с АГ (M±SD)

Исследуемый сосуд	Стенки сосуда	Группы наблюдений					
		Амлодипин		Лизиноприл		Амлодипин + Лизиноприл	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Сонные артерии							
ОСА справа	передняя	0,80±0,15	0,74±0,03*	0,86±0,70	0,82±0,70	0,78±0,13	0,69±0,10*
	задняя	0,81±0,15	0,75±0,12*	0,71±0,22	0,67±0,19	0,79±0,11	0,69±0,10*
ВСА справа	передняя	0,70±0,12	0,64±0,10*	0,63±0,21	0,59±0,18	0,69±0,16	0,60±0,13*
	задняя	0,71±0,12	0,65±0,08*	0,66±0,19	0,62±0,16	0,74±0,25	0,65±0,03*
ОСА слева	передняя	0,76±0,13	0,70±0,10*	0,67±0,22	0,63±0,20	0,77±0,15	0,67±0,13*
	задняя	0,78±0,12	0,72±0,09*	0,71±0,18	0,67±0,16	0,78±0,14	0,68±0,12*
ВСА слева	передняя	0,68±0,11	0,62±0,09*	0,66±0,18	0,61±0,15	0,70±0,18	0,61±0,15*
	задняя	0,70±0,10	0,64±0,08*	0,65±0,18	0,61±0,16	0,72±0,16	0,63±0,13*
Бедренные артерии							
БА справа	передняя	0,85±0,12	0,83±0,12	0,80±0,26	0,79±0,27	0,87±0,16	0,85±0,16
	задняя	0,92±0,13	0,90±0,13	0,86±0,30	0,85±0,28	0,91±0,20	0,89±0,20
БА слева	передняя	0,85±0,13	0,83±0,12	0,80±0,28	0,79±0,26	0,84±0,18	0,82±0,18
	задняя	0,89±0,12	0,87±0,12	0,84±0,30	0,83±0,29	0,91±0,18	0,89±0,16

*p - достоверность различия показателей в исследуемых группах, p<0,05

Наибольшая степень регрессии ТИМ сонных артерий отмечалась в группе пациентов, принимавших лизиноприл и амлодипин, промежуточная – в группе пациентов, принимавших амлодипин, и наименьшая - в группе пациентов, принимавших лизиноприл. В БА степень регрессии ТИМ во всех трех группах пациентов достоверно не отличалась. В табл. 2. представлены результаты фазовых (систола-диастола) изменений диаметра сонных и бедренных артерий до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией в группах пациентов с АГ.

До начала терапии в группе пациентов, которых лечили амлодипином, диаметр БА

больше диаметра ОСА и ВСА. Диаметр бифуркации ОСА больше диаметра БА. В сонных и БА диаметр был больше справа, чем слева, но эти различия не были статистически достоверными. По результатам терапии амлодипином наблюдалось уменьшение диаметров сонных артерий в среднем на 0,04 мм. Однако в БА наблюдалось незначимое увеличение диаметров в среднем на 0,1 мм. При первичном исследовании сосудов, у пациентов получавших лизиноприл, значимых различий между диаметрами левых и правых сонных сосудов обнаружено не было. Диаметр БА больше диаметра сонных артерий. Диаметр бифуркации ОСА больше диа-

метра БА. Как и в другой сравниваемой группировке артерий. Так же наблюдалось незначительное преобладание диаметров правой БА над левой БА.

Применение лизиноприла привело к достоверному уменьшению диаметров всех исследуемых сосудов. Как справа, так и слева,

диаметр БА превышал диаметр сонных артерий отмечено уменьшение диаметров в среднем на 0,30 мм в обе фазы сердечной деятельности. В БА диаметры, как в систолу так и диастолу, уменьшились в среднем на 0,24 мм.

Таблица 2

Фазовые изменения диаметра (мм) сонных и бедренных артерий до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией в группах пациентов с АГ (M±SD)

Исследуемый сосуд	Фаза сердечной деятельности	Группы наблюдений					
		Амлодипин		Лизиноприл		Амлодипин + Лизиноприл	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Сонные артерии							
ОСА справа	диастола	5,95±0,53	5,91±0,51	5,42±0,65	5,11±0,50*	6,32±0,86	6,01±0,80*
	систола	7,00±0,92	6,95±0,85	6,26±0,71	5,96±0,69*	7,36±0,90	7,06±0,89*
Бифуркация ОСА справа		7,91±0,75	7,87±0,72	7,87±0,72	7,83±0,57*	7,52±0,57	8,85±1,20
ВСА справа	диастола	4,51±0,68	4,47±0,65	4,57±0,49	4,29±0,48*	4,62±0,77	4,34±0,75*
	систола	5,30±0,73	5,26±0,78	5,06±0,50	4,76±0,49*	5,43±0,73	5,12±0,71*
ОСА слева	диастола	5,91±0,51	5,87±0,50	5,39±0,44	5,10±0,45*	6,04±0,99	5,40±0,90*
	систола	6,88±0,82	6,83±0,83	6,13±0,46	5,83±0,45*	7,04±0,81	6,72±0,80*
Бифуркация ОСА слева		8,04±0,89	8,00±0,87	8,00±0,87	7,85±0,72*	7,55±0,71	8,35±1,42
ВСА слева	диастола	4,71±0,62	4,68±0,64	4,50±0,43	4,22±0,42*	4,71±0,50	4,42±0,48*
	систола	5,36±0,62	5,32±0,63	5,00±0,40	4,70±0,41*	5,33±0,43	5,03±0,42*
Бедренные артерии							
БА справа	диастола	7,41±0,90	7,51±0,93	6,70±1,10	6,46±1,00*	7,22±0,79	7,08±0,77
	систола	8,13±0,83	8,25±0,85	7,50±1,00	7,25±1,00*	7,95±0,96	7,80±0,95
БА слева	диастола	6,96±0,80	7,06±0,81	6,48±0,87	6,23±0,88*	7,05±0,66	6,91±0,67
	систола	7,76±0,84	7,88±0,85	7,29±0,89	7,04±0,87*	7,75±0,81	7,59±0,80

*р – достоверность различия показателей в исследуемых группах, р<0,05

В группе пациентов, получавших амлодипин и лизиноприл, исходно наблюдалось преобладание диаметров правых сосудов над левыми. Диаметры БА были больше диаметров сонных артерий, а диаметры бифуркаций ОСА были больше по размеру диаметров БА. Уменьшение диаметров сонных артерий так же наблюдалось в этой группе пациентов. В ОСА и во ВСА как справа, так и слева отмечался регресс в среднем на 0,30 мм. В БА отмечался регресс в среднем на 0,15мм.

Одинаково значительное уменьшение диаметров сонных артерий было отмечено в группах пациентов, получавших амлодипин и его комбинацию с лизиноприлом, тогда

как в группе пациентов, принимавших лизиноприл, оно было незначительным. Наибольший регресс диаметров БА отмечался в группе пациентов, принимавших амлодипин, промежуточная регрессия - в группе пациентов, принимавших комбинацию препаратов, и на третьем месте – группа пациентов, получавших лизиноприл. При этом диаметр БА у них увеличился.

Табл. 3. демонстрирует размеры атеросклеротических бляшек сонных и БА до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией в группах пациентов с АГ.

Таблица 3

Размеры атеросклеротических бляшек сонных и бедренных артерий до и по результатам лечения амлодипином, лизиноприлом и их комбинацией в группах пациентов с АГ (M±SD)

Исследуемый сосуд	Группы наблюдений					
	Амлодипин		Лизиноприл		Амлодипин + Лизиноприл	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Сонные артерии						
ОСА справа	1,86±0,98	1,99±0,20	1,80±0,43	1,99±0,46	1,48±0,65	1,62±0,61
Бифуркация ОСА справа	2,41±1,53	2,56±0,16	2,05±1,12	2,25±0,91	1,65±0,71	1,80±0,65
ВСА справа	1,22±0,26	1,36±0,19	1,37±0,29	1,55±0,53	1,45±0,65	1,60±0,73
ОСА слева	1,25±0,32	1,39±0,31	1,50±0,52	1,69±0,48	1,44±0,46	1,59±0,53
Бифуркация ОСА слева	1,89±0,94	2,03±0,92	1,81±0,78	2,00±0,67	2,76±2,13	2,92±1,91
ВСА слева	1,44±0,25	1,57±0,26	1,50±0,82	1,68±0,78	1,59±0,62	1,74±0,58
Бедренные артерии						
БА справа	2,17±1,10	2,31±1,11	3,27±2,43	3,47±1,93	2,21±1,15	2,36±1,14
БА слева	2,18±2,14	2,32±2,14	2,26±0,85	2,45±0,79	3,30±1,36	3,45±1,24

*р – достоверность различия показателей в исследуемых группах, р<0,05

До начала терапии в группе пациентов, принимавших амлодипин, самые крупные по размеру атеросклеротические бляшки наблюдались в бифуркации ОСА справа, а самые мелкие – в ВСА справа. В БА более крупные атеросклеротические бляшки располагались слева. В группе пациентов, принимавших амлодипин, размеры атеросклеротических бляшек увеличились в среднем на 0,13 мм как в сонных, так и в БА. Исходно в группе пациентов, принимавших лизиноприл, наиболее крупные бляшки так же регистрировались в бифуркации ОСА справа, и наименьшие – в ВСА справа. В БА наибольшие по размеру атеросклеротические бляшки были справа.

По результатам лечения лизиноприлом увеличение размеров атеросклеротических бляшек в сонных артериях составило 0,19 мм, и в БА – 0,19 мм. Исходно, в группе пациентов, принимавших комбинацию амлодипина и лизиноприла, самые крупные по размеру атеросклеротические бляшки в сонных артериях наблюдались слева в бифуркации ОСА, а самые мелкие в ОСА – слева.

В БА до лечения комбинацией препаратов самые крупные бляшки локализовались слева. После лечения комбинацией амлодипина и лизиноприла наблюдалось увеличение атеросклеротических бляшек в среднем на 0,15 мм в сонных артериях, и на 0,15 мм в БА. Как и планировалось, значительное снижение АД было достигнуто в трех группах. Снижение АД сопровождалось регрессом ТИМ, уменьшением диаметра сонных артерий и бедренных, лишь в группе амлодипина наблюдалось незначительное увеличение диаметров БА, но эти данные не были достоверными, что находится в соответствии с данными [5, 6]. Наибольшая степень регрессии ТИМ сонных артерий отмечалась в группе пациентов, принимавших лизиноприл и амлодипин, промежуточная – в группе пациентов, принимавших амлодипин, и наименьшая – в группе пациентов, принимавших лизиноприл. В БА степень регресса ТИМ во всех трех группах пациентов достоверно не отличалась.

Так же установлено, что антигипертензивная терапия имела различное влияние на артерии эластического (сонные) и мышечного (бедренные) типа. В большей степени влияние на ТИМ было продемонстрировано в артериях эластического типа, и в меньшей – в артериях мышечного типа. В соответствии с этим можно сделать предположение, что амлодипин и лизиноприл вызывали больший регресс в ТИМ артерий эластического и меньший – в ТИМ артерий мышеч-

ного типа. Эти результаты хорошо соотносятся с данными [15], показавшими, что одним из эффектов этих препаратов в дополнение к обратному развитию гипертрофии гладкомышечных клеток сосудов является также торможение пролиферации и гипертрофии мезангиальных клеток и фибробластов с уменьшением синтеза компонентов мезангиального матрикса.

Одинаково большее уменьшение диаметров сонных артерий было отмечено в группах пациентов, получавших лизиноприл и его комбинацию с амлодипином, против группы пациентов, принимавших один амлодипин, что находится в соответствии с последними рекомендациями Европейского Общества Кардиологов по лечению АГ, когда предпочтение отдается комбинированной терапии [3].

Большой регресс диаметра БА отмечался в группе пациентов, принимавших лизиноприл, и меньший – принимавших комбинацию препаратов. В группе пациентов, принимавших амлодипин, диаметр БА увеличился. В соответствии с этими данными назначение лизиноприла является необходимым для регресса диаметра БА. Это находит объяснение в данных [16,17], описывающих эффект амлодипина на торможение атеросклероза, но не на обратное развитие ремоделирования как у группы ингибиторов АПФ.

Наблюдавшееся отсутствие достоверных изменений размеров атеросклеротических бляшек во всех трех группах пациентов находит объяснение в данных [5,6], которые показали и противоатеросклеротическое действие блокаторов кальциевых каналов и ингибиторов АПФ. Хотя известно, среди антигипертензивных препаратов лидерами в замедлении прогрессирования атеросклероза являются дигидропиридиновые антагонисты кальция длительного действия [5,6].

В целом полученные нами результаты продемонстрировали преимущества комбинированной анитигипертензивной терапии амлодипином и лизиноприлом в отношении контроля АД, изменений ТИМ и диаметра, а также стабилизации атеросклеротических бляшек сонных и бедренных артерий у пациентов с АГ.

ВЫВОДЫ

1. Амлодипин, лизиноприл и их комбинация позволяют достичь контроля АД и регресса структурных изменений сонных и бедренных артерий.
2. Большая степень регресса структурных изменений наблюдалась в артериях эла-

- стического (сонные и меньшая – мышечного (бедренные) артериях.
3. Наиболее эффективной в плане контроля АД, регресса структурных изменений артерий и стабилизации артеросклеротических изменений сонных и бедренных артерий является комбинация амлодипина

и лизиноприла.

Проведенное исследование показывает целесообразность комплексной оценки сонных и бедренных артерий в контроле АД и обосновывает необходимость дальнейших исследований антигипертензивных препаратов и их комбинаций на этой основе.

ЛИТЕРАТУРА

1. 2003 European Society of Hypertension- European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. Guidelines committee. // J Hypertens. - 2003. - № 21. - P. 1011-1053.
2. Chobanian A., Bakris G., Black H. et al. // Hypertension. - 2003. - №42. - P. 1206 - 1252.
3. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of hypertension and of the European Society of Cardiology // European Heart Journal. - 2007. - №28. - P. 1462-1536.
4. Oparil S, Zaman A, Calhoun D. // Annals of internal medicine. - 2003. - Vol.139. - № 9. - P. 761-776.
5. Terpstra W., May J., Smit A. et al. // J Hypertens. - 2004. - Vol.22. - №7. - P. 1309-1316.
6. Stanton A., Chapman J., Mayet J. et al. // Clinical Science. - 2001. - Vol 101. - № 5. - P. 455-464.
7. Takiuchi S, Kamide K, Miwa Y et al. // J Hum Hypertens. - 2004. - Vol.18. - №1. - P. 17-23.
8. Bortel V. // Journal of Hypertension. - 2005. - № 23. - Vol.1. - P. 37-39.
9. Koshiyama H., Tanaka S., Minamikawa J. // J Cardiovasc Pharmacol. - 1999. - Vol.33. - №6. - P.894-896.
10. Рек. Укр. асоціації кардіологів з проф. та лікування артеріальної гіпертензії. -К.: - 2004. - 85 с.
11. Дановська Є.В., Бояршин С.В., Яблучанський М.І., та ін // Мед. сег. и завтра.-2007. -№1.- С. 28-31.
12. Ebrahim S., Papacosta O., Whincup P. et al. // Stroke. - 1999. - № 30. - P. 841-850.
13. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery // J Am Coll Cardiol. - 2002. - №39. - P. 257-265
14. Пальцев М.А. Аничков Н.М. Пат. анатомия. Учебник в 2-х т. Т.2, ч.І. -М.: Медицина. -2001.- 736 с.
15. Mason R., Marche P., Hintze T. // Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vasc. Biol. - 2003.-№23.-P.2155-63.
16. Долженко М.Н. // Здоров'я України. - 2006. - №23-24(156-157). - С. 10-11.
17. Маколкин В.И. // Здоров'я України. - 2006. - №22(155). - С. 26-27.

ЗМІНИ СТРУКТУРИ СОННИХ І СТЕГНОВИХ АРТЕРІЙ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ПІД ВПЛИВОМ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ АМЛОДИПІНОМ І ЛІЗИНОПРИЛОМ

Є.В. Дановська

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

РЕЗЮМЕ

Вивчені зміни структури сонних і стегнових артерій у 100 пацієнтів (36 жінок та 64 чоловіки) з артеріальною гіпертензією (АГ) I-II стадії з м'яким, помірним, тяжким ступенем підвищення артеріального тиску (АТ) у віці 49,69±13,15 років під впливом антигіпертензивної терапії амлодипіном, лизиноприлом та їх комбінацією. Амлодипін, лизиноприл та їх комбінація дозволяють досягти контролю АТ і регресу структурних змін сонних і стегнових артерій. Найефективнішою в контролі АТ і регресу структурних змін артерій та стабілізації атеросклеротичного процесу є комбінація амлодипіна та лизиноприла.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія, сонні артерії, стегнова артерія, товщина інтим-меді, атеросклерозні бляшки, амлодипін, лизиноприл

STRUCTURAL CHANGES IN CAROTID AND FEMORAL ARTERIES IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION DURING ANTIHYPERTENSIVE THERAPY WITH AMLODIPIN AND LIZINAPRIL

E.V. Danovskaya

V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

SUMMARY

Changes in carotid and femoral arteries' structure were studied in 100 patients (36 females and 64 males) with arterial hypertension (AH) of I-II stages with mild, moderate and severe increase in arterial pressure

(AP) in the age $49,69 \pm 13,15$ under the effect of antihypertensive therapy with amlodipin, lizinopril and their combinations. Amlodipin, lizinopril and their combinations allow to control AP and regres in structural changes of carotid and femoral arteries. The most effective in AP control, in regression of structural changes of carotid and femoral arteries and in stabilization of atherosclerotic changes in carotid and femoral arteries IS the combination of amlodipin and lizinoprol

KEY WORDS: arterial hypertension, carotid arteries, femoral arteries, thickness of intima-media, atherosclerotic plates, amlodipin, lizinopril

УДК: 616.12-005.4-008.46:616.12-008.331.1:616.379

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ГОМЕОСТАЗА БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С ПРИЗНАКАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, НАЛИЧИЕМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОСОБЕННОСТЕЙ ЛЕЧЕНИЯ

Е.И. Залобовская

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

РЕЗЮМЕ

Для изучения эффективности использования различных доз ингибитора ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) лизиноприла в том числе и в сочетании с β -адреноблокатором карведилолом в составе комплексного лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с проявлениями хронической сердечной недостаточности (ХСН) и сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа и метаболическим синдромом (МС), было обследовано 91 пациент. Сделано вывод, что использование лизиноприла и карведилола в составе комплексной терапии больных с признаками ХСН и наличием СД 2 типа и МС, имеет выраженный позитивный эффект по отношению к нормализации уровня общего (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП). Наращивание дозы лизиноприла позволяет дополнительно достоверно улучшить уровень ХС-ЛПНП и холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), а использование наряду с лизиноприлом карведилола – снизить уровни общего ХС, ТГ, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП. Комбинация 2,5-5,0 мг/сут лизиноприла с карведилолом в дозе 37,5-50,0 мг/сут позволяет достоверно увеличить ХС в липопротеидах высокой плотности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, сахарный диабет, метаболический синдром, ингибитор ангиотензинпревращающего фермента, β -адреноблокатор, общий холестерин, холестерин липопротеидов низкой плотности, холестерин липопротеидов очень низкой плотности, холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды, коэффициент атерогенности

Сегодня для лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) обязательным считается использование ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ), в том числе в комплексе с β -адреноблокаторами (β -АБ). Эффективность применения различных доз и-АПФ лизиноприла и β -адреноблокатора карведилола у больных ИБС с признаками ХСН была изучена М.А. Тучинской [1]. Этим автором при проведении исследования не выделялась группа больных ХСН с наличием СД и МС. Однако, опираясь на результаты, полученные М.А. Тучинской, можно с достаточной высокой вероятностью предположить, что схема лечения, включающая применение и-АПФ в комплексе с β -АБ, будет положительно влиять на один из основных патогенетических аспектов ИБС у больных СД 2 типа при наличии МС: состояние липидного

обмена. Однако, сообщений о детальном исследовании влияния различных доз лизиноприла и карведилола на баланс в липидном обмене пациентов ИБС с признаками ХСН и наличием СД и МС не найдено. Это указывает на актуальность исследований в этом направлении.

Исследование выполнено на базе ГКБ №27 г. Харькова в соответствии с планом темы научно-исследовательской работы Харьковского национального медицинского университета: «Роль клеточных, иммуновоспалительных и нейрогуморальных механизмов хронической сердечной недостаточности в реализации эффектов нейромодулирующей терапии» (гос.рег. № 01054002753) на кафедре госпитальной терапии, клинической иммунологии и аллергологии по проблеме «Патология сердечно-сосудистой системы».

Целью данного исследования стало изучение особенностей динамики параметров