

зрушення бати фази - у 34 (44,95%) проти 72 (78,89%); інверсія - у 14 (15,59%) проти 24 (32,11%) і поєднані порушення - у 12 (23,85%) проти 71 (78,89%). Звертає на себе увагу той факт, що «жайворонки» - дружини частіше, у порівнянні з іншими типами працездатності (30,00%), дають зрушення акрофази, «сови» - зрушення бати фази (54,23%), а в «аритміків» частіше зустрічається інверсія (20,00%) і поєднані порушення (40,00%). При порівнянні з контрольною групою видно, що в усіх хворих досліджуваних груп і у частини їхніх дружин спостерігалися порушення ритму різного ступеня вираженості. При цьому зрушення акрофази з 86 хворих на епілепсію чоловіків і їх дружин зустрічається у 74,31% і 18,34%, а в контрольній групі з 25 подружніх пар - у 12,00% чоловіків і такої ж кількості дружин ( $p < 0,01$ ); зрушення бати фази відповідно - у 78,89% і 44,95%, у контрольній групі - по 20,00% чоловіків і їх дружин ( $p < 0,05$ ); інверсія ритму - у 32,11% і 15,59%. В осіб контрольної групи інверсія ритму не спостерігалася ( $p < 0,01$ ). Поєднання різноманітних порушень відзначалося у 78,89% хворих і 23,85% їх дружин проти 8,00% і 4,00% чоловіків та дружин контрольної групи ( $p < 0,01$ ).

#### Підсумок

Отримані дані свідчать про те, що у хворих основних груп у порівнянні з контрольними особами має місце десинхронізація фізіологічних функцій, яка, в свою чергу, більшою мірою виражена у представників вечірнього типу і є однією зі складових подружньої сексуальної дисгармонії.

#### Література

1. Борисова И.Ю. Суточное распределение случаев инфаркта миокарда у лиц с разными типами работоспособности / И.Ю. Борисова // Радиология. - 1983. - №1. - С. 108.
2. Емельянов И.П. Структура биологических ритмов человека в процессе адаптации / И.П. Емельянов // - Ново-сибирск: Изд-во "Наука", 1986. - 181 с.
3. Корнетов А.Н. Ритмологические и экологические исследования при психических заболеваниях / А.Н. Корнетов, В.П. Самохвалов, Н.А. Корнетов // - К.: Здоровье, 1988. - 208 с.
4. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина: Руководство / И.П. Емельянов // - М.: Медицина, 1989. - 400 с.
5. Новиков В.С. Биоритмы, космос, труд / В.С. Новиков, Н.Р. Деряпа // - СПб.: Наука, 1992. - 255 с.
6. Путилов А.А. "Совы", "жаворонки" и другие. О наших внутренних часах и их влиянии на здоровье и характер / А.А. Путилов // - М.: Совершенство, 1997. - 264 с.
7. Степанова С.И. Биоритмологические аспекты проблемы адаптации / С.И. Степанова // - М.: "Наука", 1986. - 244 с.

#### Реферати

##### РОЛЬ ЦИРКАДΙΑННЫХ РИТМОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ СЕКСУАЛЬНОЙ ДИСГАРМОНИИ СУПРУЖЕСКОЙ ПАРЫ, В КОТОРОЙ МУЖ БОЛЕЕТ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Шиндер В.В.

В 86 парах с сексуальной дисгармонией, в которых мужья страдают эпилепсией, изучены циркадные ритмы: дневные уровни систолического и диастолического кровяного давления, частота пульса, температура тела и субъективная самооценка, согласно анкетированию Estberg адаптированной для центральной части СНГ. Результаты свидетельствуют, что у пациентов основной группы, по сравнению с контрольной, наблюдается десинхронизация физиологических функций, более выраженная у представителей вечернего типа и является компонентом сексуальной дисгармонии.

**Ключевые слова:** циркадианные ритмы, эпилепсия, сексуальная дисгармония.

Стаття надійшла 19.02.2013 р.

##### CIRCADIAN RHYTHM'S ROLE IN SEXUAL DISHARMONY PATOGENESIS OF COUPLE, IN WHICH HUSBAND SUFFER FROM EPILEPSY

Shynder V.V.

In 86 couples with sexual disharmony in which husbands suffer from epilepsy, circadian rhythms are studied: diurnal levels of systolic and diastolic blood pressure, pulse rate and body temperature and subjective self-assessment according to Estberg's questionnaire modified for the central part of the CIS. The results indicate that the desynchronization of physiological functions is presented in patients of basic group compared to control individuals, which is more pronounced in the evening type representatives and is a component of sexual marital disharmony.

**Key words:** circadian rhythms, epilepsy, sexual disharmony.

УДК: 616.1/4-071-08

Д.В. Шорікова

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

##### ВПЛИВ ЛЕРКАНДИПІНУ ТА БІСОПРОЛОЛУ НА ПОКАЗНИКИ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ЗІ СТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ НАПРУЖЕННЯ

В статті досліджено вплив леркандипіну та бісопрололу на показники кардіогеодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу за поєданого перебігу зі стабільною стенокардією напруження. Проаналізована динаміка кінцевосистолічного, кінцеводіастолічного об'ємів, фракції викиду лівого шлуночка на тлі тривалої антигіпертензивної терапії. Встановлено, що бісопролол та леркандипілін ефективно зменшують кінцевосистолічний об'єм лівого шлуночка, а леркандипілін також підвищує фракцію викиду через 6 місяців спостереження. Обидва засоби сприяють вірогідному зниженню індекса внутрішньоміокардіальної напруги.

**Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, стабільна стенокардія напруження, кардіогеодинаміка, леркандипілін, бісопролол.

*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб: «Механізми формування та особливості поліморбідності: клінічна, функціональна та біохімічна оцінка перебігу поєднаної патології внутрішніх органів, методи диференційованої корекції», № Держреєстрації 0109U003913.*

Серцево-судинна патологія й, зокрема, артеріальна гіпертензія (АГ), як в усьому світі, так і в Україні, сьогодні є найпоширенішим неінфекційним захворюванням і основною причиною смертності та інвалідизації хворих [1,8]. На сьогоднішній день,  $\beta$ -адреноблокатори та блокатори кальцієвих каналів групи дигідропіридину є препаратами вибору за умов комбінованого перебігу гіпертонічної хвороби та стабільної стенокардії. Первинною метою антигіпертензивної

терапії є досягнення оптимального рівня артеріального тиску (АТ) [5]. В той же час, зниження АТ може спричинити порушення системної гемодинаміки, зумовлювати перерозподіл органного кровотоку, наслідком чого може гіпоксія деяких внутрішніх органів [4].

Тобто наявність додаткових властивостей у ряду рекомендованих  $\beta$ -АБ та блокаторів кальцієвих каналів може вплинути на вибір препарату залежно від клінічної ситуації.

**Метою** роботи було вивчення динаміки показників кардіогемодинаміки на тлі лікування лерканідипіном та бісопрололом у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією напруження.

**Матеріал та методи дослідження.** Було обстежено 82 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) II стадії зі стабільною стенокардією напруження (СС) II функціонального класу (ФК). Верифікацію стадії ГХ та функціонального класу СС проводили з використанням критеріїв, рекомендованих Українською асоціацією кардіологів та Європейського товариства гіпертензії та кардіології [6,8]. Ехокардіографічне дослідження виконували за допомогою ультразвукового сканеру “EnVisor HD” (Philips Ultrasound System, USA) за стандартною методикою [3]. Підбір антигіпертензивної терапії проводився залежно від рівня артеріального тиску. Лерканідипін (31 пацієнт) призначався 1 р.д. в початковій дозі 5 мг з підвищенням до 10-20 мг. Титування бісопрололу (51 хворий) починали з 2,5 мг зі збільшенням дози до 2,5-5-10 мг, з врахуванням індивідуальної чутливості та переносимості. Загальна тривалість періоду спостереження складала 6 місяців.

Отримані результати оброблені за допомогою програмного пакету STATISTICA 8.0 (Stat Soft inc., США), з визначенням вірогідності за допомогою Т-критерію Вілкоксона. При  $p < 0,05$  розбіжності вважали статистично вірогідними. Для оцінки ефективності лікування визначався також абсолютний (АЕ, %) та відносний (ВЕ) терапевтичні ефекти, а також відношення шансів (ВШ) препаратів, з розрахунком довірчих інтервалів та критерію достовірності щодо ВЕ та ВШ [2].

**Результати дослідження та їх обговорення.** В результаті призначеної терапії рівень офісного САТ в процесі лікування бісопрололом знижувався з 150 (140-162,5) до 130 (125-140), ДАТ – з 95 (90-100) до 85 (80-90) мм. рт. ст.,  $p < 0,01$ . В динаміці лікування лерканідипіном офісний САТ знизився з 157,5 (145-165) до 130 (130-150),  $p < 0,01$ , ДАТ – 12,5% (з 90 (80-100) до 80 (80-90) мм. рт. ст.,  $p < 0,01$ ). Рівень цільового САТ (менше 140 мм. рт. ст.) було досягнуто в 74% випадків при лікуванні бісопрололом та в 73,6% хворих після призначення лерканідипіну.

За оцінки впливу вивчаємих препаратів на показники кардіогемодинаміки було отримано наступні дані (табл. 1). У хворих, що отримували бісопролол вірогідних змін кінцеводіастолічного об'єму (КДО, мл), ударного об'єму (УО, мл), ударного індексу (УІ, мл/м<sup>2</sup>) не було виявлено ( $p > 0,05$ ), КСО знижувалось на 11,2%, ( $p < 0,05$ ). Інтегральний показник скоротливості – фракція викиду (ФВ) у хворих на ГХССПФК за застосування бісопрололу залишався сталим (приріст 1,5%,  $p > 0,05$ ). Також, за рахунок зменшення КСО, спостерігалось збільшення ступеню укорочення передньозаднього розміру ЛШ в систолі ( $\Delta S$ ) на 1,2% ( $p = 0,075$ ) в групі бісопрололу та значне зниження індексу внутрішньоміокардіальної напруги ( $\Delta p$ ,  $p < 0,01$ ). За рахунок зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) на тлі терапії бісопрололом відмічалось тенденція до зниження хвилинного об'єму крові (ХОК на 12,1%,  $p = 0,09$ ). Така ж закономірність спостерігалась відносно серцевого індексу (СІ) зі зниженням на 11,8% в 1-й групі ( $p > 0,05$ ). Розмір лівого передсердя (ЛП) через 6 місяців контрольованого лікування бісопрололом зменшувався невірогідно - на 2,7% ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1

**Показники кардіогемодинаміки в динаміці лікування бісопрололом та лерканідипіном у хворих на ГХ за поєднаного перебігу з ІХС (M $\pm$ m)**

	Бісопролол n=51		Лерканідипін n=31	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
КДО, мл	136,7 $\pm$ 30,4	128,2 $\pm$ 21,1 $p > 0,05$	140,6 $\pm$ 34,4	133,7 $\pm$ 19,8 $p > 0,05$
КСО, мл	49,5 $\pm$ 13,21	44,5 $\pm$ 11,3 $p < 0,05$	52,3 $\pm$ 14,9	44,9 $\pm$ 10,8 $p < 0,01$
ФВ, %	63,8 $\pm$ 5,9	65,3 $\pm$ 7,12 $p = 0,076$	61,6 $\pm$ 4,37	66,5 $\pm$ 5,01 $p < 0,01$
УО, мл	87,3 $\pm$ 21,8	83,7 $\pm$ 16,8 $p > 0,05$	87,8 $\pm$ 22,4	88,8 $\pm$ 13,25 $p > 0,05$
УІ, мл/м <sup>2</sup>	44,8 $\pm$ 10,95	43,7 $\pm$ 9,19 $p > 0,05$	45,3 $\pm$ 10,3	45,9 $\pm$ 6,62 $p > 0,05$
ХОК, л	7,4 $\pm$ 1,8	6,6 $\pm$ 1,6 $p = 0,09$	5,8 $\pm$ 1,5	6,0 $\pm$ 0,9 $p > 0,05$
СІ, (л*хв)/м <sup>2</sup>	3,8 $\pm$ 0,84	3,4 $\pm$ 0,75 $p > 0,05$	2,9 $\pm$ 0,8	3,1 $\pm$ 0,5 $p > 0,05$
$\Delta S$ , %	35,1 $\pm$ 4,52	36,3 $\pm$ 5,29 $p = 0,075$	33,43 $\pm$ 3,29	37,1 $\pm$ 3,88 $p < 0,01$
$\Delta p$ , %	63,0 $\pm$ 5,0	42,0 $\pm$ 5,0 $p < 0,01$	61,0 $\pm$ 4,0	41,0 $\pm$ 3,0 $p < 0,01$
ЛП, см	3,38 $\pm$ 0,59	3,29 $\pm$ 0,61 $p > 0,05$	3,31 $\pm$ 0,62	2,94 $\pm$ 0,39 $p > 0,05$

p – ступінь достовірності різниці показників в динаміці лікування.

В групі, що отримувала лерканідипін (табл. 1) КДО лівого шлуночка зменшився невірогідно (на 5,2%,  $p > 0,05$ ), проте відмічено вірогідне зниження КСО в досліджуваній групі (15,6%,  $p < 0,01$ ) та приріст ФВ лівого шлуночка (на 4,9%,  $p < 0,01$ ). Коливання УО, УІ, СІ та ХОК в динаміці лікування лерканідипіном не були достовірними, хоча цій групі спостерігалось вірогідне збільшення ступеню укорочення лівого шлуночка ( $\Delta S$ ,  $p < 0,01$ ) та зниження внутрішньоміокардіальної напруги ( $\Delta p$ ,  $p < 0,01$ ). Зменшення передньозаднього розміру ЛП не було достовірним ( $p > 0,05$ ), хоча складало 12,6% від вихідного.

В проведеному дослідженні порівняння ефектів бісопрололу та лерканідипіну проводилось також з врахуванням абсолютної кількості пацієнтів, у яких було отримано очікуваний ефект до кількості хворих, у яких ефект не було отримано. На основі цього вираховувались абсолютний (АЕ, %) та відносний (ВЕ) терапевтичні ефекти, терапевтична користь (різниця АЕ) препаратів, а також відношення шансів (ВШ) дії препаратів на той чи інший параметр, з розрахунком довірчих інтервалів та критерію достовірності щодо ВЕ та ВШ [2].

Зважаючи на те, що за наявності ГХ відбувається перевантаження серцевого м'язу, що, на фоні одночасного зниження скоротливості міокарда із-за супутньої ІХС, що супроводжується збільшенням КДО та КСО, позитивним ефектом призначеної терапії вважали всі наслідки лікування, коли зменшувалися кінцеві об'єми лівого шлуночка. Як

значалося вище, вимогою до антигіпертензивних препаратів є збереження сталості кардіогемодинаміки, тому позитивним ефектом щодо УО та ФВ ми вважали всі випадки, коли в процесі призначеної терапії відбувалося або збільшення УО та ФВ або ж зберігався їх попередній рівень. Більш виражений абсолютний терапевтичний ефект зменшення кінцевого діастолічного об'єму (табл. 2) було встановлено при призначенні лерканідипіну. Терапевтична користь відносно бісопрололу складала 24,2%. Переважання показників відносного терапевтичного ефекту та відношення шансів при терапії лерканідипіном по відношенню до бісопрололу було встановлено з достовірністю  $p=0,1$ . Також лерканідипін виявляв більшу абсолютну терапевтичну ефективність відносно зменшення КСО, проте його терапевтична користь відносно бісопрололу була менше, ніж його вплив на КДО, і складала 8,2%, з певною перевагою показників ВЕ та ВШ.

Таблиця 2

**Терапевтичні ефекти бісопрололу та лерканідипіну на кінцеві об'єми лівого шлуночка та ФВ у хворих на ГХ за поєданого перебігу з ІХС**

	КДО		
	АЕ, %	ВЕ [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
бісопролол	42,5%	0,64 (0,41-1,0) $p=0,1$	0,37 (0,11-1,22) $p=0,1$
лерканідипін	66,7%		
	КСО		
	АЕ, %	ВЕ [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
бісопролол	68,0%	0,89 (0,66-1,22) $p>0,05$	0,67 (0,17-2,46) $p>0,05$
лерканідипін	76,2%		
	ФВ		
	АЕ, %	ВЕ [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
бісопролол	74,4%	0,98 (0,73-1,31) $p>0,05$	0,91 (0,23-3,46) $p>0,05$
лерканідипін	76,2%		
	УО		
	АЕ, %	ВЕ [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
бісопролол	55,3%	1,06 (0,65-1,71) $p>0,05$	1,13 (0,35-3,57) $p>0,05$
лерканідипін	52,4%		
	ЛП		
	АЕ, %	ВЕ [95%ДІ]	ВШ [95%ДІ]
бісопролол	60,8%	1,22 (0,51-2,89) $p>0,05$	1,56 (0,19-3,13) $p>0,05$
лерканідипін	50,0%		

p – достовірність різниці ефектів бісопрололу та лерканідипіну

Збереження або підвищення фракції викиду (табл. 2) на фоні прийому бісопрололу спостерігалось у 74,4% хворих, за застосування лерканідипіну – у 76,2%, з практично незмінною терапевтичною користю по відношенню до будь-якого засобу (1,8% у лерканідипіну відносно бісопрололу), незначною перевагою відносного терапевтичного ефекту та відношення шансів. І, хоча загальна ФВ у більшості хворих не зазнавала змін або підвищувалася, ударний об'єм залишався сталим або збільшувався у 55,3% хворих, що приймали бісопролол та 52,4% хворих, які застосовували лерканідипін, що відповідало абсолютному терапевтичному ефекту препаратів. Тобто у 44,7% пацієнтів, яким призначався бісопролол та у 47,6% хворих, які приймали лерканідипін відбувалося зниження ударного об'єму. Перевагу впливу зазначених препаратів (зміни терапевтичної користі відносно цього показника, відносного терапевтичного ефекту та відношення шансів) немає, з відсутністю достовірної різниці препаратів ( $p>0,05$ ). Натомість, хоча середні значення передньозаднього розміру ЛП в динаміці лікування зменшувалися недостовірно, абсолютний терапевтичний ефект на цей параметр був більшим у бісопрололу з його терапевтичною користю відносно лерканідипіну 10,8%, з тенденцією до переважання відносного терапевтичного ефекту та відношення шансів ( $p>0,05$ ). Таким чином, застосування бісопрололу в дозі 2,5-20 мг, та лерканідипіну в дозі 5-20 мг спричиняє виражений гіпотензивний ефект, та не спричиняє вірогідного погіршення кардіогемодинаміки. Бісопролол ефективно знижує кінцевий систолічний об'єм, лерканідипін – систолічний та діастолічний. За рахунок таких тенденцій фракція викиду через 6 місяців антигіпертензивної терапії зберігається або підвищується більше, ніж у 70,0% пацієнтів, ударний об'єм – більше, ніж у 50,0% хворих.

### Підсумок

Застосування як бісопрололу, так і лерканідипіну в терапевтичних дозах зумовлює антигіпертензивний ефект, та не спричиняє погіршення кардіогемодинаміки при спостереженні впродовж 6 місяців. 2. Бісопролол та лерканідипін ефективно знижують кінцевий систолічний об'єм, а лерканідипін вірогідно підвищує фракцію викиду у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією. 3. Обидва засоби сприяють вірогідному зниженню індексу внутрішньоміокардіальної напруги, а лерканідипін також збільшує ступінь укорочення передньозаднього розміру лівого шлуночка.

*Перспективи подальших досліджень.* Перспективою даного дослідження є вивчення параметрів ремоделювання лівого шлуночка, а також віддалених ефектів за застосування лерканідипіну та бісопрололу у хворих на гіпертонічну хворобу за поєданого перебігу зі стабільною стенокардією.

### Література

1. Коваленко В.М. Реалізація Програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні / В.М. Коваленко, Ю.М. Сіренко, А.П. Дорогой // Український кардіологічний журнал. – 2010. – № 1 (додатковий). – С.3 – 8.
2. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва // - М.: Медиа-сфера, 2004. – 312 с.
3. Ташук В.К. Вплив тривалої терапії раміприлом та лосартаном на структурно-функціональні зміни міокарда у пацієнтів з гіпертонічною хворобою / В.К. Ташук, С.І. Шоріков, Д.В. Шорікова // Укр. кардіол. ж. – 2008. – №4. – С.63-67.

4. Целуйко В.Й. Показатели суточного мониторирования артериального давления и поражение органов-мишеней у амбулаторных больных с артериальной гипертензией / В.Й. Целуйко, Т.Р. Бреговдзе, Н.Е. Мишук // Укр. кардіол. ж. – 2012. - №4. - <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/683>
5. Gomez A.E. Hypertension, hypertensive crisis, and hypertensive emergency: approaches to emergency department care / A.E. Gomez , B.E. Bragulat // Emergencias. – 2010. – Vol. 22. – P. 209–219.
6. Fox K. Guidelines on the management of stable angina pectoris. The Task Force on the Management of Stable Angina Pectoris of the European Society of Cardiology / K. Fox, M. Angeles, D. Ardissino [et al.] // Eur. Heart Jour. – 2006. – Vol. 27. – P.:1341-1381.
7. Korhonen P. Health-related quality of life and awareness of hypertension / P. Korhonen, S. Kivela, H. Kautiainen [et al.] // J. Hypertens. – 2011. – Vol. 29. – P. 2070–2074.
8. Mancia G. Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. De Backer, A. Dominiczak [et al.] // European Heart Journal. – 2007. - Vol. 28. – P. 1462-1536.

## Реферати

### ВЛИЯНИЕ ЛЕРКАНИДИПИНА И БИСОПРОЛОЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НАПРЯЖЕНИЯ

Шорикова Д.В.

В статье исследовано влияние лерканидипина и бисопролола на показатели кардиогемодинамики у больных артериальной гипертензией в сочетании со стабильной стенокардией напряжения. Проанализирована динамика конечносистолического, конечнодиастолического объемов, фракции выброса левого желудочка на фоне длительной антигипертензивной терапии. Установлено, что бисопролол и лерканидипин эффективно уменьшают конечносистолический объем левого желудочка, а лерканидипин также повышает фракцию выброса через 6 месяцев наблюдения. Оба препарата способствуют достоверному снижению индекса внутримиекардиального напряжения.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, стабильная стенокардия напряжения, кардиогемодинамика, лерканидипин, бисопролол.

Стаття надійшла 18.02.2013 р.

### INFLUENCE OF LERKANIDIPINE AND BISOPROLOL ON INDEXES OF CARDIOHEMODYNAMICS AT PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND STABLE STENOCARDIA

Shorikova D.V.

In the article the influence of lerkandipine and bisoprolol on the indexes of cardiohemodynamics at patients with arterial hypertension and stable stenocardia were researched. It was analysed the dynamics of the end-systolic and end-diastolic volumes, ejection fracture of the left ventricle (LV) after long-term therapy. It was set, that both of bisoprolol and lerkandipine decrease end-systolic volume, but lerkandipine also increases the ejection fracture of LV during 6 months of the monitoring. Both of drugs significantly decrease the index of intramyocardial tension.

**Key words:** arterial hypertension, stable stenocardia, cardiohemodynamics, lerkandipine, bisoprolol.