

Висновки

1. У хворих гіпертонічну хворобу III стадії спостерігається активація судинно-тромбоцитарного гемостазу, що проявляється збільшенням спонтанної та АДФ-індукованої агрегації, зменшенням часу агрегації.

2. Характерними особливостями змін плазмового гемостазу у хворих на III стадію гіпертонічної хвороби є підвищення рівня фібриногену плазми, зниження активності фібринстабілізуючого фактору та зниження активності протеїну С.

3. Для змін з боку системи фібринолізу у хворих на гіпертонічну хворобу III стадії характерним є зменшення потенційної активності фібриногену та підвищення рівня Хагеманзалежного фібринолізу.

4. Наявність атеросклеротичного ураження сонних артерій у хворих на артеріальну гіпертензію III стадії проявляється підвищенням АДФ-індукованої агрегації та збільшенням часу агрегації; підвищенням вмісту фібриногену у плазмі крові із одночасним зниженням активності антитромбіну III, що призводить до збільшення вірогідності тромбоутворення у даній категорії хворих.

5. Найбільшою прогностичною цінністю володіють найпоширеніші рутинні клінічні показники: рівень фібриногену та вміст загального холестерину, які володіють найбільшою чутливістю та найбільшою специфічністю.

6. Найбільшу прогностичну цінність серед показників тромбоцитарного гемостазу має показник АДФ-індукованої агрегації, який слід використовувати, як скринінгуючий тест тим пацієнтам з гіпертонічною хворобою, яким не проводилось доплерографічне дослідження судин.

7. Найбільшою прогностичною цінністю серед показників плазмового гемостазу та системи фібринолізу володіють показники рівня протеїну С та активності фібринстабілізуючого фактору.

Перспективи подальших досліджень

Дослідження слід продовжити у напрямку вивчення діагностичної та прогностичної цінності гемостазіологічних показників у хворих на гіпертонічну хворобу II та I стадії, а також встановлення типів змін порушень гемостазу на різних рівнях у якості скринінгуючих тестів з метою раннього попередження тромботичних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію.

Література

1. Берковский А.А. Пособие по изучению адгезивно-агрегационной функции тромбоцитов / А.А. Берковский, С.А. Васильев, Л.В. Жерлева [и др.] – М.: НПО «Ренам», 2008. – 30 с.
2. Власов В.В. Эффективность диагностических исследований / В.В. Власов – М.: Медицина, 1988. – 250 с.
3. Коваленко В.М. Реализация Программы профилактики и лечения артериальной гипертензии в Украине / В.М. Коваленко, Ю.М. Сіренко, А.П. Дорогой // Украинський кардіологічний журнал. –

2010. – № 1 (додатковий). – С.3 – 8.

4. Козлов А. А. Пособие по методам исследования плазменного гемостаза: противосвертывающая система, система фибринолиза / А.А. Козлов, А.А. Берковский, Н.Д. Качалова [и др.] - М.: НПО «Ренам», 2008. – 24 с.

5. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г.Лелюк, С.Э. Лелюк. - М.:Реальное время, 2003.–324 с.

6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва.- М.:Медиа-сфера, 2004.–312с.

7. 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.

8. Guidelines on the of stable angina pectoralis-executive summary. / The Task Force on the Management of stable angina pectoralis of the European Society of Cardiology //Eur Heart J. 2006.-№27.-P.1341-1381.

Шориков Е.И.

Диагностическая ценность некоторых показателей тромбоцитарного и плазменного гемостаза и липидного спектра крови у больных гипертонической болезнью при наличии атеросклеротических поражений сонных артерий

Резюме. В статье проанализированы параметры тромбоцитарного гемостаза (спонтанная, АДФ-индуцируемая агрегация, скорость и время агрегации), некоторые показатели активности свертывающей, противосвертывающей (антитромбин III, протеин С, фибриноген) и фибринолитической (потенциальная активность плазминогена, Хагеман зависимый фибринолиз) систем у больных артериальной гипертензией III стадии с атеросклеротическим поражением сонных артерий. Установлена диагностическая ценность показателей гемостаза с точки зрения возможных тромботических осложнений у данной группы пациентов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, диагностическая ценность, гемостаз, агрегация тромбоцитов, липидный спектр крови.

Shorikov Ye.I.

Diagnostic Value of Some Indexes of Thrombocyte and Plasma Hemostasis and Lipid Spectrum of Blood in Patients with Arterial Hypertension at Presence of Atherosclerotic Injury of Carotids

Summary. In the article the parameters of thrombocyte hemostasis (spontaneous aggregation, ADP-induced aggregation, rate of aggregation and aggregation time), some indexes of coagulant and anticoagulant activity (antithrombin III, protein C, fibrinogen) and fibrinolytic system (potential activity of plasminogen, Hagemann dependent fibrinolysis) are analysed in patients with the III stage arterial hypertension with the atherosclerotic injury of carotids. The diagnostic value of hemostatic indexes is set of from point of view of possible thrombotic complications at this group of patients.

Key words: arterial hypertension, diagnostic value, hemostasis, thrombocyte aggregation, lipid composition of the blood.

Надійшла 01.10.2012 року.

УДК: 616.1/4-071-08

Шорикова Д.В.

Динаміка показників мозкового кровотоку у хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та стабільної стенокардії на тлі тривалої терапії леркандипіном та бісопрололом

Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. каф. – проф. Хухліна О.С.)

Буковинського державного медичного університету

Резюме. У статті проаналізовані показники церебральної гемодинаміки при тривалій терапії леркандипіном та бісопрололом у хворих з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та стабільної стенокардії. Встановлено, що на тлі достатнього антигіпертензив-

ного ефекту, бісопролол та леркандипін не порушують церебральний кровотік. Натомість, відмічено перерозподіл церебральної гемодинаміки, зі зменшенням максимальної швидкості кровотоку в загальних сонних артеріях, підвищенням пікової систолічної та

кінцево-діастолічної швидкості кровотоку у внутрішніх сонних артеріях на тлі лерканідипіну, підвищенням середньої швидкості кровотоку у внутрішніх сонних артеріях під час застосування бісопрололу.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, церебральна гемодинаміка, лерканідипін, бісопролол.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Артеріальна гіпертензія - основний фактор ризику ішемічної хвороби серця, інфаркту міокарда, мозкового інсульту, які в сукупності дають 88,6% загальної смертності від хвороб системи кровообігу [1]. Важливим органом, що страждає за наявності гіпертонічної хвороби (ГХ), є головний мозок [3,8]. І, хоча регуляція мозкового кровотоку є автономною системою, параметри лінійного кровотоку в екстракраніальних судинах залежать від рівня робочого артеріального тиску [3], тому однією з вимог до базисних гіпотензивних препаратів є збереження адекватного мозкового кровотоку на тлі ефективної антигіпертензивної дії [5]. Ефективність β -адреноблокаторів та блокаторів кальцієвих каналів у випадку поєданого перебігу гіпертонічної хвороби та стабільної стенокардії зумовлена їх антиішемічними та антигіпертензивними ефектами, проте їх ефект відносно мозкової гемодинаміки та церебропротекції залишається відкритим.

Мета дослідження. Дослідити динаміку показників мозкового кровотоку на тлі лікування лерканідипіном та бісопрололом у хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією напруження.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 82 хворих на 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 кардіологів [6,7]. Функціональний клас стабільної стенокардії встановлювався за допомогою навантажувальних проб [7]. Показники кровотоку загальних, внутрішніх та зовнішніх сонних артерій оцінювали при кольоровому дуплексному скануванні екстракраніальних судин в доплерівському режимі системою "EnVisor HD" (Philips, USA) обласного діагностичного центру м. Чернівці за методикою Лелюк [2]. 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, із 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 T-критерію Вілкоксона. При $p < 0,05$ розбіжності вважали статистично вірогідними [4].

Результати дослідження

У хворих на гіпертонічну хворобу та стабільну стенокардію після застосування бісопрололу впродовж 24 тижнів рівень офісного систолічного артеріального тиску (САТ) знижувався з 150 (140-162,5) мм. рт. ст. до 130 (125-140), діастолічного артеріального тиску (ДАТ) – з 95 (90-100) до 85 (80-90) мм. рт. ст., $p < 0,01$. У динаміці лікування лерканідипіном зниження офісного САТ складало 21,1% (з 157,5 (145-165) до 130 (130-150) мм. рт. ст., $p < 0,01$), ДАТ – 12,5% (з 90 (80-100) до 80 (80-90) мм. рт. ст., $p < 0,01$).

У обстежених хворих між рівнем САТ встановлено кореляційну залежність відносно максимальної швидкості кровотоку у лівій ($r = 0,37$, $p < 0,05$) та правій ($r = 0,34$, $p < 0,05$) загальній сонній артерії (ЗСА), середньої швидкості кровотоку у ЗСА ($r = 0,39$, $p < 0,05$) з обох сторін, середньої швидкості кровотоку у внутрішній сонній артерії (ВСА) справа ($r = 0,33$, $p < 0,05$) та зліва ($r = 0,31$, $p < 0,05$), систолічної швидкості кровотоку у ЗСА ($r = 0,36$, $p < 0,05$ справа, $r = 0,35$, $p < 0,05$ зліва), діастолічної швидкості кровотоку (рис 1).

Зважаючи на те, що між параметрами лінійного кровотоку та рівнем артеріального тиску існує прямий кореляційний зв'язок, важливою умовою антигіпертензивної терапії є збереження сталості церебральної гемодинаміки.

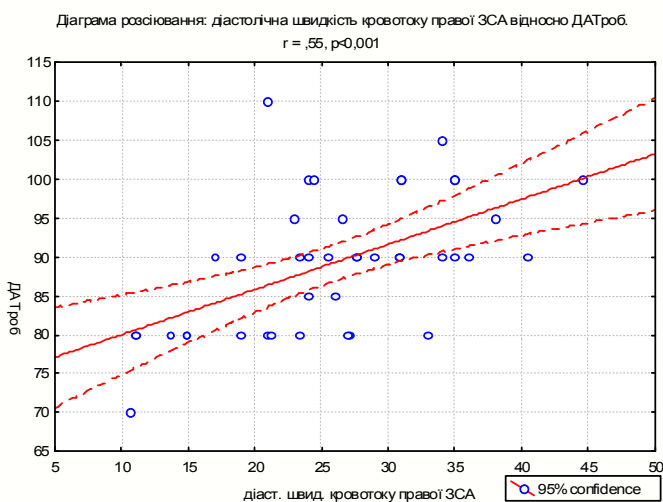


Рис. 1. Зв'язок між робочим ДАТ та діастолічною швидкістю кровотоку у правій ЗСА

У нашому дослідженні було встановлено, що у хворих на ГХІССПФК, які отримували бісопролол вірогідних змін максимальної швидкості кровотоку (ТАМХ, см/с) в загальній сонній артерії (ЗСА), внутрішній сонній артерії (ВСА) та зовнішній сонній артерії (Зов.СА) не спостерігалось ($p > 0,05$), окрім вірогідного підвищення максимальної швидкості кровотоку у правій ВСА ($p < 0,05$, рис. 1). У пацієнтів з ГХІССПФК, що отримували лерканідипін (рис. 2), можна відмітити зниження ТАМХ у (на 41,8%, $p < 0,05$) та ЗСА та правій ВСА (на 18,1%, $p < 0,05$).

За аналізу середньої швидкості лінійного кровотоку (ТАВ, см/с) в динаміці лікування бісопрололом (рис. 3) встановлено вірогідне збільшення даного показника у внутрішніх сонних артеріях (на 20,2%, $p < 0,05$) та зовнішніх сонних артеріях (на 17,6%, $p < 0,05$) артеріях. Подібні зміни були отримані в групі, що отримувала лерканідипін: відмічено збільшення середньої швидкості лінійного кровотоку у внутрішніх сонних артеріях (на 21,6%, $p < 0,05$), рис. 3.

Пікова систолічна швидкість кровотоку (V_{ps} , см/с) після лікування бісопрололом (рис. 4) не змінювалась ($p > 0,05$), проте за призначення лерканідипіну V_{ps} вірогідно зростала у внутрішній сонній артерії, $p < 0,05$.

Подібна закономірність встановлена щодо кінцевої діастолічної швидкості кровотоку у внутрішній сонній артерії: в групі, де призначався бісопролол вірогідних змін не було ($p > 0,05$), а на фоні лерканідипіну кінцева діастолічна

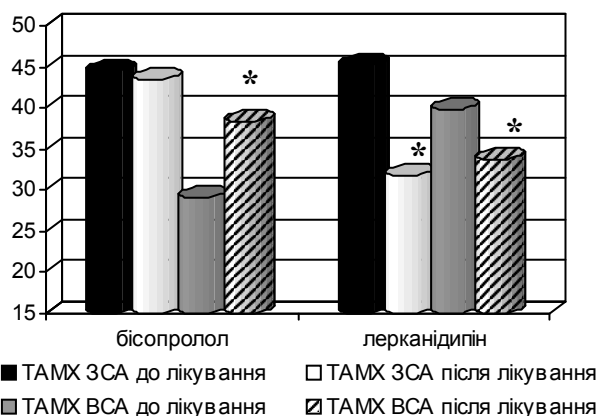


Рис. 2. Усереднена за часом максимальна швидкість кровотоку (см/с) ЗСА та ВСА в динаміці лікування бісопрололом та лерканідипіном

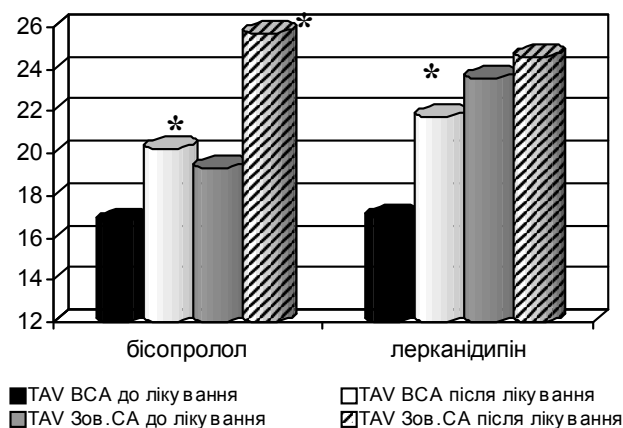


Рис. 3. Середня швидкість кровотоку (см/с) у ВСА та Зов.СА в динаміці лікування бісопрололом та лерканідипіном (M±m)

швидкість кровотоку у хворих на ГХІССПФК у ВСА вірогідно зростала ($p < 0,05$), рис. 4.

Обговорення

Тобто, застосування бісопрололу та лерканідипіну, як засобів вибору у пацієнтів з поєднаним перебігом гіпертонічної хвороби та стабільної стенокардії, спричиняє виражений антигіпертензивний ефект. В той же час, ці засоби сприяють збереженню церебральної гемодинаміки, що виражається у сталості показників екстракраніального. Натомість відзначений вибірковий вплив блокатора кальцієвих каналів лерканідипіну мозковий кровотік – підвищення пікової систолічної та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку. На тлі застосування лерканідипіну та бісопрололу встановлено збільшення середньої швидкості кровотоку – TAV, яка вважається найбільш інформативним показником з наведених, тому що саме вона є визначальним фактором об'ємного мозкового кровотоку [2]. Під час антигіпертензивної терапії ретельну увагу потрібно звертати на показники кровотоку у внутрішній сонній артерії, яка, власне, забезпечує 80% церебральної гемодинаміки [2]. В нашому дослідженні, якщо проаналізувати закономірності змін TAV у ВСА після призначеної терапії, можна помітити, що застосування як бісопрололу, так і лерканідипіну сприяє збільшенню середньої швидкості кровотоку у внутрішніх сонних артеріях.

Висновки

1. Терапія лерканідипіном та бісопрололом у хворих з поєднаним перебігом артеріальної гіпертензії та стабільної стенокардії сприяє збереженню сталості церебральної гемодинаміки, що може свідчити про властивість препаратів попереджати розвиток гіпоперфузії головного мозку, зумовленої антигіпертензивною терапією.
2. Слід відмітити переважний вплив лерканідипіну щодо підвищення пікової систолічної та кінцево-діастолічної швидкості кровотоку в порівнянні з бісопрололом.
3. Як бісопролол, так і лерканідипін ефективно підвищують середню швидкість кровотоку в басейні внутрішньої сонної артерії.
4. Отримані дані є відображенням фармакодинаміки препаратів, тому їх слід враховувати під час лікування хворих на гіпертонічну хворобу зі стабільною стенокардією.

Перспективи подальших досліджень

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

Література

1. Горбась І.М. Епідеміологічні та медико-соціальні аспекти

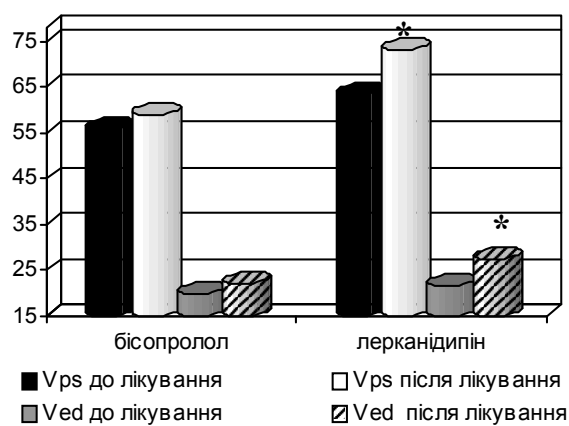


Рис. 4. Пікова систолічна та кінцева діастолічна швидкість кровотоку (см/с) у ВСА в динаміці лікування бісопрололом та лерканідипіном

артеріальної гіпертензії / І.М. Горбась // Укр. кардіол. журн. – 2010. – Додаток 1. – С. 16–21.

2. Лелюк В.Г. Ультразвуковая ангиология / В.Г.Лелюк, С.Э. Лелюк. - М.:Реальное время, 2003.–324 с.

3. Показатели суточного мониторирования артериального давления и поражение органов-мишеней у амбулаторных больных с артериальной гипертензией / В.Й. Целуйко, Т.Р. Брегвадзе, Н.Е. Мишук // Укр. кардіол. ж. – 2012. - №4. - <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/683>

4. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. - М.:Медиа-сфера, 2004.–312с.

5. Carotid artery intima-media thickness and plaque score can predict the SYNTAX score / I. Nobutaka, K. Norihiro, I. Raisuke, N. Masato [et al.] // Eur. Heart Jour. – 2012. – Vol. 33. – P: 113-119.

6. 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.

7. 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.

8. 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.

Шорикова Д.В.

Динамика показателей мозгового кровообращения у больных с артериальной гипертензией и стабильной стенокардией на фоне длительной терапии лерканидипином и бісопрололом

Резюме. В статье проанализированы показатели церебральной гемодинамики на фоне длительной терапии лерканидипином и бісопрололом у больных с артериальной гипертензией и стабильной стенокардией напряжения. Установлено, что на фоне достаточного антигіпертензивного эффекта, бісопролол и лерканидипин не вызывает нарушения мозгового кровотока. В то же время, отмечено перераспределение церебральной гемодинамики, с уменьшением максимальной скорости кровотока в общих сонных артериях, повышением пиковой систолической и конечно-диастолической скорости кровотока во внутренних сонных артериях на фоне лерканидипина, повышением средней скорости кровотока во внутренних сонных артериях при назначении бісопролола.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, церебральная гемодинамика, лерканидипин, бісопролол.

Shorikova D.V.

The Dynamics of Indexes of Cerebral Circulation in Patients with Arterial Hypertension and Stable Angina after Long-Term Therapy with Lercanidipine and Bisoprolol

Summary. The indexes of cerebral hemodynamics after long-term therapy of lercanidipine and bisoprolol at the patients with arterial hypertension and stable stenocardia are analysed in the article. It was

set, that prescription such bisoprolol as lerkandipine for a long time, despite of high antihypertensive effect, doesn't disturb the cerebral hemodynamics. The reliable increase of the peak systolic and end-diastolic indexes was estimated after treatment with lerkandipine. Both medicines effectively increase time average velocity at the internal ca-

rotid arteries.

Key words: arterial hypertension, cerebral circulation, lerkandipine, bisoprolol.

Надійшла 17.09.2012 року.

УДК 615.225+616.12-008.331.1

Юсипчук У.В.

Результати оцінки антигіпертензивної терапії антагоніста кальцієвих каналів семлопіну у хворих на артеріальну гіпертензію

Кафедра внутрішньої медицини №2 (зав. каф. – проф. Н.М. Середюк)
ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У 35 хворих на гіпертензивну хворобу II стадії проведено аналіз змін клінічних ознак артеріальної гіпертензії, проаналізовано показники добового моніторингу артеріального тиску до і після шестимісячного лікування семлопіном (5-10 мг на добу). Встановлено, що застосування семлопіну сприяє позитивній клінічній динаміці та дозволяє підвищити ефективність антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію II стадії шляхом оптимізації добових профілів артеріального тиску.

Ключові слова: гіпертензивна хвороба, артеріальний тиск, добовий моніторинг артеріального тиску, семлопін.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Серцево-судинні захворювання на сьогодні є основною причиною захворюваності та інвалідизації населення в усіх країнах світу, у тому числі і в Україні. Для населення України характерний майже удвічі вищий показник смертності від серцево-судинних захворювань, серед яких найбільш поширеними є ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія [2, 3, 8, 10, 11].

Згідно з рекомендаціями Європейського Товариства Кардіологів 2010, 2012 року в лікуванні хворих на АГ із ІХС є доцільним застосування блокаторів кальцієвих каналів пролонгованої дії [1, 7, 9]. Найбільш дослідженим з цієї точки зору є антагоніст повільних кальцієвих каналів дигідропіридинового ряду амлодипін. Клініко-фармакологічні ефекти препарату вивчалися у багатьох клінічних дослідженнях. Зокрема, в дослідженні TOMHS у хворих з I ступенем АГ амлодипін показав таку ж ефективність, як і бета-блокатори, діуретики, інгібітори АПФ та альфа-адреноблокатори, причому зниження діастолічного АТ під дією амлодипіну виявилось найбільшим [10]. Частота інсультів в дослідженні VALUE була нижче в групі амлодипіну в порівнянні з групою валсартану. [11]. Властивість амлодипіну уповільнювати прогресування атеросклерозу в сонних та коронарних артеріях була доведена в дослідженнях PREVENT та CAMELOT [10]. В дослідженні ASCOT-BPLA терапія амлодипіном привела до зниження частоти фатальних та нефатальних інсультів [11]. На відміну від інших блокаторів кальцієвих каналів, амлодипін продемонстрував відсутність негативного впливу на тривалість життя пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю (PRAISE-1, PRAISE-2) [11].

В аспекті вищезазначеного нашу увагу привернув генеричний препарат S (-) амлодипіну бесилату - семлопін.

Мета дослідження. Проаналізувати антигіпертензивні властивості семлопіну у хворих на гіпертензивну хворобу II стадії під впливом 6-місячного лікування.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 35 хворих віком від 42 до 69 років з гіпертензивною хворобою II стадії. Середній вік хворих на АГ становив $53,8 \pm 0,9$ років. Обстежено 15 чоловіків (42,9%) і 20 жінок (56,6%).

Семлопін (виробництва ТОВ «Кусум Фарм», Індія) призначали на фоні базової терапії у дозі 5-10 мг одноразово на добу протягом

шести місяців. Контрольну групу склали 35 хворих, які отримували тільки базову терапію.

Базова терапія хворих включала антитромбоцитарні засоби (аспірин), інгібітор ангіотензинперетворювального фермента (еналаприл) і пролонговані нітрати. Хворі на АГ були обстежені під час поступлення до стаціонару та через шість місяців лікування.

Усім хворим із наявною гіпертонічною хворобою проводили 24-годинний добовий моніторинг АТ (ДМАТ) з допомогою приладу АВРМ-04 фірми «Meditech» (Угорщина). Аналізували величини середньодобового систолічного, діастолічного та пульсового артеріального тиску (САТ, ДАТ, ПАТ мм рт.ст), середньодобову частоту серцевих скорочень (ЧСС, уд/хв). Вимірювання АТ і ЧСС вели кожні 15 хвилин протягом дня (з 06:00 по 22:00 год.) і кожні 30 хвилин в нічний час (з 22:00 по 06:00 год.). Математичну обробку результатів ДМАТ проводили комп'ютерною програмою для графічного виведення і розшифрування результатів АВРМ-BASE. За співвідношенням денних і нічних рівнів артеріального тиску визначали профіль артеріального тиску, який трактували як "dipper", "non-dipper", "over-dipper", "night-peaker"[4,5,6].

Результати дослідження та їх обговорення

Після проведення аналізу клінічних ознак артеріальної гіпертензії встановлено, що застосування препарату семлопін у пацієнтів із ГХ II стадії призводило до нівелювання ознак кардіалгічного та астено-вегетативного синдромів, а також до зменшення проявів дисциркуляторної енцефалопатії. Позитивна динаміка більш вираженою була в основній групі (табл. 1).

Встановлено, що лікування препаратом семлопін приводить до стійкого антигіпертензивного ефекту. Після шести-

Таблиця 1. Вплив терапії препаратом семлопін на клінічні ознаки АГ у хворих на ГХ (n=35)

Ознака	Контрольна група (n=35)		Основна група (n=35)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Головний біль	24 (68,6%)	5 (14,3%)	26 (74,3%)	4 (11,4%)
Запаморочення	17 (48,6%)	3 (8,6%)	19 (54,3%)	2 (5,7%)
Шум у вухах	19 (54,3%)	2 (5,7%)	21 (60,0%)	2 (5,7%)
Дратівливість	23 (65,7%)	3 (8,6%)	26 (74,3%)	2 (5,7%)
Біль в ділянці серця	21 (60,0%)	2 (5,7%)	24 (68,6%)	1 (2,9%)
Серцебиття	21 (60,0%)	2 (5,7%)	23 (65,7%)	1 (2,9%)
Задишка	8 (22,8%)	2 (5,7%)	11 (31,4%)	1 (2,9%)
Швидка втомлюваність	14 (53,3%)	1 (2,2%)	16 (53,3%)	1 (2,9%)
Акцент II тону над аортою	18 (51,4%)	18 (51,4%)	19 (54,3%)	19 (54,3%)
Систолічний шум на верхівці серця	18 (51,4%)	18 (51,4%)	19 (654,3%)	19 (54,3%)
Набряки гомілок	14 (40,0%)	1 (2,9%)	15 (42,9%)	1 (2,9%)

Примітка: У дужках вказаний (%) відсоток осіб до числа обстежених