

С.М. Кушнір, Ю.В. Кудіна, Г.В. Пономарева

## Оцінка змін величини швидкості розповсюдження пульсової хвилі по артеріях еластичного та м'язового типу на фоні антигіпертензивної терапії

ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» АМН України, м.Київ

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, швидкість розповсюдження пульсової хвилі, артерії еластичного та м'язового типу, антигіпертензивна терапія.

Метою даного дослідження було оцінити вплив різних представників класів антигіпертензивних препаратів на пружно – еластичні властивості артерій еластичного та м'язового типу у хворих на артеріальну гіпертензію. У дослідженні взяли участь 211 пацієнтів із АГ за класифікацією ВООЗ. Усім хворим на початку та в кінці дослідження проводили: вимірювання маси тіла та зросту, визначення індекса маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), індекса маси тіла (ІМТ), клубочкової фільтрації (КФ), вимірювали офісний систолічний АТ (САТ) та офісний діастолічний АТ (ДАТ), визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС), проводили добове моніторування АТ (ДМАТ), біохімічне дослідження крові, ШРПХ по артеріях еластичного (ШРПХе) та м'язового (ШРПХм) типу. Препарати груп БРА, іАПФ, АК та Комб в однаковій мірі мали високу антигіпертензивну ефективність, приводячи до досягнення цільового АТ, достовірного зниження офісного САТ/ДАТ та середньодобового САТ/ДАТ. Ефективна щодо зниження АТ АГТ впродовж 6 місяців лікування сприяла достовірному зменшенню величини ШРПХ по артеріях еластичного та м'язового типу незалежно від класу антигіпертензивного препарату. При прийомі препаратів БРА (лозартан) спостерігалось більш швидке та більш виражене достовірне зниження величини ШРПХ по артеріях еластичного та м'язового типу. Зміни величини ШРПХе та ШРПХм у хворих, які приймали іАПФ, АК та Комб корелювали із зниженням АТ у той час, як у хворих, які приймали БРА зміни ШРПХе та ШРПХм не корелювали зі ступенем зниження АТ.

### Оценка изменений величины скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического и мышечного типа на фоне антигипертензивной терапии

С.Н. Кушнир, Ю.В. Кудина, Г.В. Пономарева

Целью данного исследования было оценить влияние разных представителей антигипертензивных препаратов на упруго-эластические свойства артерий эластического и мышечного типа у больных с артериальной гипертензией. В исследовании участвовало 211 пациентов с АГ по классификации ВООЗ. Всем пациентам в начале и в конце исследования проводили: измерение массы тела и роста, определение индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ), индекса массы тела (ИМТ), клубочковой фильтрации (КФ), измеряли офисное систолическое АД (САД) и диастолическое АД (ДАД), частоту сердечных сокращений (ЧСС), проводили суточное мониторирование АД (СМАД), биохимическое исследование крови, СРПВ по артериям эластического (СРПВэ) и мышечного (СРПВм) типа. Препараты группы БРА, иАПФ, АК и Комб в одинаковой степени обладали высоким антигипертензивным эффектом, приводя к достижению целевого АД, достоверного снижения офисного САД/ДАД и среднесуточного САД/ДАД. Эффективная АГТ в течение 6 – месяцев лечения способствовала достоверному уменьшению величины СРПВэ и СРПВм независимо от класса антигипертензивного препарата. При приеме препаратов БРА (лозартан) наблюдалось более быстрое и выраженное снижение величины СРПВэ и СРПВм. Изменения величины СРПВ у пациентов, которые принимали иАПФ, АК и Комб коррелировали со снижением АД тогда, как у больных, которые принимали БРА изменения СРПВэ и СРПВм не коррелировали со степенью снижения АД.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, скорость распространения пульсовой волны, артерии эластического и мышечного типа, антигипертензивная терапия.

**Патология.** – 2009. – Т.6, №3. – С. 73-77

### The evaluation of pwv in elastic and muscular artery types after antihypertensive therapy

S.N. Kushnir, Yu.V. Kudina, G.V. Ponomareva

The aim of our research was to evaluate the influence of different antihypertensive drugs on elastic capacities of muscle and elastic arteries in patients with hypertension. 211 hypertensive patients (WHO – classification) took part in our research. All patients were performed weight and growth measurement, left ventricular mass index, BMI, glomerular filtration measurements, office blood pressure, heart rate measurements, ambulatory blood pressure monitoring, biochemical blood analysis, PWV on muscular and elastic types arteries. Sartans, ACE inhibitors, CA find combination all had high antihypertensive effectivity, and lead to the aim levels of BP achievement, significant reduction of office SBP/DBP and mean SBP/DBP. Effective 6-month long antihypertensive therapy lead to significant reduction of PWV on elastic and muscle artery types, independently of antihypertensive medicine class prescribed. In patients who were prescribed losartan the reduction of PWV on elastic and muscle artery types was more quick and greater significantly. Changes of PWV in patients who took ACE inhibitors, CA and combinative therapy correlated with the reduction of BP, while in patients, who took BRA this changes did not correlate with the degree of BP reduction.

**Key words:** arterial hypertension, pulse wave velocity, muscle and elastic artery types, antihypertensive therapy

**Pathologia.** 2009; 6(3): 73-77

Підвищений артеріальний тиск (АТ) є фактором, який призводить до ураження органів-мішеней та виникнення таких серцево-судинних подій, як інфаркт міокарда, інсульт, серцево-судинна та ниркова недостатність. Ми знаємо, що підвищений АТ перш

за все впливає на судинну стінку артерій, призводить до порушення її еластичних властивостей та завдяки сучасній модифікації методу визначення швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) стало більш доступним вивчення змін пружно-еластичних власти-

востей артерій еластичного та м'язового типу, таким чином, оцінити ураження судин при АГ.

**Метою** даного дослідження було оцінити вплив різних представників класів антигіпертензивних препаратів на пружно-еластичні властивості артерій еластичного та м'язового типу у хворих на артеріальну гіпертензію.

#### Пацієнти та методи

У дослідженні взяло участь 211 пацієнтів із артеріальною гіпертензією за класифікацією ВООЗ, які проходили стаціонарне та амбулаторне обстеження та лікування у відділенні симптоматичних артеріальних гіпертензій Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» АМН України. Критеріями включення в дослідження були: вік понад 18 років, рівень АТ  $\geq 140/90$ , але  $< 180/110$  мм рт. ст. на кінець періоду відміни всіх антигіпертензивних препаратів, відсутність критеріїв виключення [9]. Не включалися пацієнти з рівнем АТ  $\geq 180/110$  мм рт. ст., вторинною артеріальною гіпертензією, після інфаркту міокарда, порушення мозкового кровообігу, з порушенням серцевого ритму, серцевою недостатністю III – IV функціонального класу (NYHA), ретінопатією III – IV стадії, хронічною нирковою недостатністю, із декомпенсованим цукровим діабетом, декомпенсованим ураженням печінки, із психічними розладами, з онкологічними захворюваннями, вагітні жінки, жінки в період лактації, з анеміями, з інфекційними захворюваннями.

Контрольну групу склали 54 здорові особи, в яких за результатами клінічних досліджень та добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) виключали наявність серцево-судинних захворювань.

Усім хворим на початку та в кінці дослідження проводили: вимірювання маси тіла та зросту, визначення індекса маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), індекса маси тіла (ІМТ), клубочкової фільтрації (КФ), вимірювали офісний систолічний АТ (САТ) та офісний діастолічний АТ (ДАТ), визначали частоту серцевих скорочень (ЧСС), проводили добове моніторування АТ (ДМАТ), біохімічне дослідження крові, ехокардіографію (ЕХОКГ), ШРПХ за артеріями еластичного (ШРПХе) та м'язового (ШРПХм) типу.

Вимірювання АТ проводили ртутним сфігмоманометром уранці між восьмою та десятою годинами. Реєстрацію САТ та ДАТ в положенні сидячи проводили на одній і тій же руці (за рекомендаціями Українського товариства кардіологів).

Індекс ММЛШ вираховували за формулою:

$$\text{Індекс ММЛШ} = \frac{1,04 [(КДР + ТЗС + ТМШП)^3 - КДР^3] - 13,6}{\text{Площа поверхні тіла}}$$

ДМАТ проводили на портативному апараті АВРМ – 04 («Медітек» Угорщина). Визначали такі показники: середньодобовий САТ, середньодобовий ДАТ, середньодобовий пульсовий АТ (ПАТ). Моніторування проводили у денний час – кожні 15 хвилин, у ночі (з 22.00 – 6.00) – кожні 30 хвилин [8,9]. Хворі вели звичайний спосіб життя, виконували побутові фізичні і

психоемоційні навантаження [8,9].

Біохімічні аналізи виконувалися на автоматичному фотометрі Livia (Cormay, Польща) в ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» АМН України. Визначали рівень загального холестерину, креатиніну, глюкози, тригліцеридів сироватки крові.

ШРПХ визначали за допомогою апарата «Complior» («Artech Medical», Франція), з'єднаного з персональним комп'ютером. П'єзодатчики встановлювали на а. carotis dextra, а. femoralis dextra, а. radialis dextra під візуальним (на моніторі) та автоматичним контролем якості сигналу, що здійснювався завдяки програмному забезпеченню приладу. Найкоротшу відстань між датчиками вимірювали за допомогою сантиметрової стрічки. Час запізнювання пульсової хвилі та ШРПХ визначалися автоматично за допомогою програмного забезпечення приладу після введення величини відстані між датчиками.

Методом конвертів усі пацієнти були рандомізовані на групи лозартану (Козаар, MSD) у початковій дозі 50 мг один раз на добу (n= 19), амлодипіну у початковій дозі 5 мг один раз на добу (n= 34), лізиноприлу 10 мг один раз на добу (n= 54) або фіксованій комбінації лізиноприлу 5 мг та амлодипіну 5 мг (Гіприл, MicroLab) один раз на добу (n= 46). За відсутності побічних реакцій та при недостатній ефективності (цільовий рівень АТ залишався вищим за 140/90 мм рт.ст.) дозу препаратів збільшували до 100 мг для лозартана, до 20 мг для лізиноприла, 10 мг для амлодипіна та 2-х таблеток для фіксованої комбінації.

Статистичну обробку результатів проводили після створення баз даних у системі Microsoft Excel. Середні показники обстежених пацієнтів визначали за допомогою пакету аналізу в системі Microsoft Excel. Усі інші статистичні розрахунки проводили за допомогою програми SPSS 13.0. Достовірність різниці середніх на етапах лікування визначалися за допомогою парного двобіркового тесту, достовірність різниці між групами – за допомогою незалежного t-тесту для середніх. Для визначення взаємозв'язку між ШРПХ та показниками, що вивчалися проводили кореляційний аналіз за Spearman. Для встановлення незалежних факторів, що впливали на ШРПХ, проводили регресивний мультиваріантний аналіз.

#### Результати та їх обговорення

Характеристика хворих, включених у дослідження наведена в *табл. 1*. Як видно з таблиці, за рівнем офісного та середньодобового АТ пацієнти відповідали критеріям включення у дослідження. Середній вік обстежених хворих склав  $51 \pm 1$  рік, жінок було 67 (43,8%), чоловіків – 86 (56,2%). Група хворих характеризувалася підвищеним індексом маси тіла, якій у середньому склав –  $29,8 \pm 0,5$  та був достовірно вищий ( $p < 0,001$ ) ніж у групі здорових осіб. Рівень креатиніну в сировотці крові в групі хворих був в межах норми, але достовірно вищим ( $p < 0,0001$ ), ніж у групі здорових осіб. Група хворих характеризувалася значно збільшеним рівнем загального холестерину в

## Загальна характеристика обстежених хворих, включених у дослідження на початку М± m)

Показник, од. вимір.	Хворі на ГХ	Контрольна група
Всього	153	54
Чоловіки /%	86/56,2%	14/26%
Жінки/%	67/43,8%	40/74%
Вік, роки	51± 1	34,9± 1,4*
Рівень креатиніну, мкмоль/л	87,3±1,4	76,0± 1,5*
Рівень глюкози, ммоль/л	5,3± 0,1	4,9± 0,6
Рівень загал. холестерину, ммоль/л	5,8± 0,1	4,9± 0,4*
КФ, мл/хв	103,8± 2,6	107,3± 3,2
ТІМ, мм	1,08± 0,02	0,80± 0,02*
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	138,2± 3,3	107,2± 2,0*
Офісний САТ, мм. рт. ст.	161,3± 1,5	119,9± 1,8*
Офісний ДАТ, мм. рт. ст.	96,2± 0,8	76,8± 1,2*
ЧСС, уд. за 1 хв	74,9±0,8	67,6± 1,2*
Середньодобовий САТ, мм. рт. ст.	134,4± 1,4	116,0± 1,5*
Середньодобовий ДАТ, мм. рт. ст.	79,7±0,9	68,4± 3,1*
Середньодобовий ПАТ, мм. рт. ст.	54,5±0,9	47,4± 2,0*
Середньодобова ЧСС, уд. за 1 хв	68,5± 0,8	68,8± 1,9
ШРПХе, м/с	9,8± 0,2	8,2± 0,2*
ШРПХм, м/с	10,5± 0,2	9,6± 0,2*

\*  $p < 0,05$  – достовірна різниця між групами.

сиворотці крові ( $p < 0,05$ ), ІММЛШ ( $p < 0,0001$ ), ТІМ ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з групою здорових осіб. У цих хворих були достовірно підвищені рівні офісного САТ ( $p < 0,0001$ ), ДАТ ( $p < 0,0001$ ), середньодобового САТ ( $p < 0,0001$ ), ПАТ ( $p < 0,0001$ ), як слід було очікувати. Середнє значення величини ШРПХе та ШРПХм у хворих було достовірно більшим ( $p < 0,0001$  та  $p = 0,0012$ ) відповідно, ніж у здорових осіб та більше, ніж в середньому в популяції відповідного віку людей за даними літератури (7,9 ± 0,6 Wilson; 8,4 Head [6]; 8,37 ± 1,12 Falzone [4]) тобто, наявність АГ асоціювалась із погіршенням пружно-еластичних властивостей артерій м'язового та еластичного типу. У ряді інших дослідженнях (ELSA, Asmar [2]) була також показана наявність зв'язку АГ з порушенням пружно-еластичних властивостей артерій.

В *табл.2* наведено характеристики хворих різних груп в залежності від терапії та на фоні лікування. На початку дослідження групи достовірно не відрізнялися за більшістю показників, крім: в групі Комб початково була достовірно більше виражена гіпертрофія ЛШ (більше ІММЛШ), ніж в групах іАПФ та АК ( $p < 0,05$  та  $p < 0,0001$ ) відповідно. Середній рівень глюкози в сироватці крові був в межах норми, але дещо вищий в групі АК, ніж в групі іАПФ та Комб ( $p < 0,02$  та  $p < 0,0001$ ). Середній рівень загального холестерину був достовірно вищий в групі Комб ніж в групі АК ( $p <$

0,0001). Достовірно більшими були рівні офісного САТ в групі Комб, ніж в групі іАПФ та АК ( $p < 0,0001$  та  $p < 0,0001$ ), рівні середньодобового САТ, ДАТ та ПАТ були достовірно вищими в групі Комб ( $p < 0,0001$ ,  $p < 0,0001$  та  $p < 0,0001$ ) ніж в групі АК. Середнє значення ШРПХе у хворих, які приймали БРА, на початку дослідження було найменше, ніж у хворих інших груп (тобто мали найменше порушення пружно-еластичних властивостей).

Під впливом терапії наприкінці дослідження цільовий АТ було досягнуто у 52,6% хворих, які приймали БРА, у 89% хворих, які приймали іАПФ, у 79,4% хворих, які приймали АК, у 73,9% хворих, які приймали комбіновану терапію.

При динамічному спостереженні за хворими всіх груп на етапах лікування: 1 -, 3 -, 6 місяців ми спостерігали достовірне зниження рівнів офісного САТ/ ДАТ та середньодобового САТ/ ДАТ. У хворих, які приймали БРА наприкінці дослідження ці показники знизилися на 27,9/14,8 та 10,2/6 мм рт.ст. відповідно. Для хворих групи, які приймали іАПФ на 31,2/15,4 та 14,1/5,8 мм рт. ст. відповідно, для групи хворих, які приймали АК на 36,4/17,9 та 13/7,9 мм рт. ст. відповідно та достовірно знизився рівень середньодобового ПАТ на 5,7 мм рт. ст., для хворих групи, які приймали Комб на 37,5/17,7 та 15,3/9,4/ та ПАТ на 5,6 мм рт. ст. відповідно. Крім того, спостерігалось достовірне зменшення ІММЛШ у

## Динаміка показників у хворих, які приймали різні антигіпертензивні препарати (M±m)

Показник, од. вим.	БРА, n = 19		іАПФ, n = 54		АК, n = 34		Комб, n = 46	
	до лікування	6 міс.	до лікування	6 міс.	до лікування	6 міс.	до лікування	6 міс.
Вік, роки	47,6± 3,0	47,6± 3,0	47,5± 1,8	47,5± 1,8	53,4± 1,9	53,4± 1,9	54,8± 1,8	54,8± 1,8
Креатинін, мкмоль/л	102,0±4,1	88,5± 3,0'	85,4± 3,7	94,4± 4,8	84,2± 4,7	94,7± 9,8	92,5± 4,3	84,9± 3,0
Глюкоза, ммоль/л	5,5± 0,5	5,4± 0,5	4,9± 0,2*	5,2± 0,2	5,8± 0,3*	5,7± 0,4	5,4± 0,3*	5,5± 0,4'
Холестер. ммоль/л	6,3± 0,5	5,7± 0,3'	5,6± 0,3	5,5± 0,3	5,5± 0,5*	5,6± 0,3	6,0± 0,2*	5,4± 0,2
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	152,3±14,0	143,7±10,4	135,4±4,0*	110,3±3,1'	144,9± 7,5*	128,8±4,9	148,4±4,8*	129,8±4,0'
Оф.САТ, мм. рт.ст	162,6± 5,0	134,7±2,6'	153,9±2,3*	122,7±1,0'	162,1±3,1*	125,7±1,8'	167,0±2,3*	127,9±2,0'
Оф.ДАТ, мм.рт. ст	99,0± 1,8	84,2±1,9'	93,2±1,4	77,8± 0,8'	96,6± 1,8	78,7±0,9'	98,2±1,5	80,4± 1,1'
ЧСС, уд. за 1 хв	77,4± 2,8	68,9±1,3'	76,1±1,3	68,1± 0,7'	72,5± 1,7	68,1± 0,6	74,2± 1,5	70,2± 0,7
Ср.САТ, мм.рт.ст.	137,2±2,3	127,0± 3,1'	132,0±2,3	117,9±1,5'	131,2± 2,7*	118,2±1,6'	138,4±3,0*	120,2±1,5'
Ср.ДАТ,мм. рт.ст.	83,4± 2,2	77,4± 2,4	78,1± 1,5	70,0± 1,2'	78,0± 1,8*	70,1±0,8'	81,3±1,8*	71,6±0,9'
Ср. ПАТ,мм. рт.ст.	53,9± 1,8	49,6± 1,9	53,7± 1,4	47,9± 1,1'	53,0± 1,8*	47,3±1,3'	56,9± 1,9*	48,6±1,2'
Ср. ЧСС,уд. за 1 хв	71,5± 2,5	70,5± 2,3	69,0± 1,3	68,0± 1,4	67,4± 1,6	69,9± 1,7	67,5± 1,3	69,0± 1,6
КФ, мл/хв	102,8±14,6	101,0 ± 9,7	108,2±7,8	100,7± 8,1	127,7±17,1	114,4± 9,9	96,2± 8,8	102,7± 8,2
ТІМ, мм	1,00± 0,06	1,00± 0,05	1,10±0,06	1,00±0,04	1,10±0,03	1,00±0,02	1,10±0,03	1,00±0,02
ВМІ,кг/м <sup>2</sup>	31,2± 2,0	28,8± 2,0	29,4± 0,8	29,4± 0,9	29,7± 1,1	29,3±1,0	29,9± 1,3	30,3± 1,0

\* - p &lt; 0,05, достовірна різниця між групами на початку лікування,

' - p &lt; 0,05, в групах на етапах лікування.

групах іАПФ (p < 0,0001) та Комб (p < 0,005). На фоні антигіпертензивної терапії ми визначили достовірне зменшення рівня загального холестерину в групі Комб (p < 0,05) та креатиніну в групі БРА (p < 0,02).

В усіх групах наприкінці лікування ми спостерігали достовірне зменшення величини ШРПХ по артеріях еластичного та м'язового типу, що свідчить про покращення пружно-еластичних властивостей артерій у цих хворих. У всіх хворих спостерігалось достовірне зниження ШРПХ на 6-му місяці на фоні АГТ лікування, при цьому, в групі БРА достовірне зниження величини ШРПХ спостерігалось вже на 3-му місяці лікування, на відміну від інших груп. Отже будь-яка АГТ поліпшує пружно-еластичні властивості артерій, але на фоні терапії препаратами БРА (лозартан), ми спостерігали найбільш раннє достовірне зниження величини ШРПХ.

На 1-му місяці лікування спостерігалася лише тенденція до зниження ШРПХ по артеріях еластичного та м'язового типів, не дивлячись на достовірне зниження

рівня АГ (p < 0,001). На 3-му місяці лікування достовірні зміни величини ШРПХе та ШРПХм відбувалися лише в групі хворих, що приймали БРА (лозартан). В кінці дослідження ми спостерігали достовірне зниження ШРПХе та ШРПХм в усіх групах (таб. 3).

Тобто, покращення пружно-еластичних властивостей артерій при довгостроковому лікуванні не залежало від вибору терапії, проте на фоні лікування лозартаном ці позитивні зміни відбувалися раніше – вже на 3-му місяці прийому. Окрім того, як видно з таблиці 2 саме в цій групі ступінь зниження ШРПХе та ШРПХм був найбільшим.

При проведенні кореляційного аналізу з визначенням коефіцієнту Spearman виявилось, що зміни ШРПХе та ШРПХм не корелювали зі ступенем зниження офісного САТ (p = 0,57, r = 0,19)/ДАТ (p = 0,54, r = 0,18) та середньодобового САТ (p = 0,55, r = 0,16)/ДАТ (p = 0,57, r = 0,14) у хворих, які приймали БРА. Тоді, як у хворих, які приймали іАПФ (p=0,008, r =-0,358), АК (p = 0,046,

## Динаміка величини ШРПХ у хворих на АГ на етапах лікування антигіпертензивними препаратами

	ШРПХе				ШРПХм			
	до	1м	3м	6м	до	1м	3м	6м
БРА	8,4±0,6	8,4±0,9 Δ0	6,5±0,5 Δ -1,9	6,2±0,3 Δ -2,2	10,4±0,7	9,6±1,0 Δ -0,8	7,9±0,6 Δ -2,5	7,8±0,4 Δ -2,6
іАПФ	9,6±0,2	10,2±0,2 Δ -0,6	9,1±0,2 Δ -0,5	8,1±0,1 Δ -1,5	10,6±0,2	11,2±0,2 Δ -0,6	10,6±0,2 Δ 0	9,8±0,2 Δ -0,8
АК	10,2±0,5	9,8±0,5 Δ -0,4	9,3±0,4 Δ -0,9	8,2±0,3 Δ -2	10,1±0,5	11,1±0,4 Δ -1	10,1±0,4 Δ 0	9,1±0,3 Δ -1
Комб	10,3±0,3	10,0±0,3 Δ -0,1	9,5±0,3 Δ -0,4	8,7±0,2 Δ -1,2	10,7±0,2	11,2±0,2 Δ -0,6	10,6±0,2 Δ 0	10,0±0,2 Δ -0,6

$r = 0,344$ ) та Комб ( $p = 0,05$ ,  $r = 0,348$ ) зміни величини ШРПХе та ШРПХм корелювали зі зменшенням рівня як офісного ДАТ, так і середньодобового САТ/ДАТ/ПАТ та ступенем його зменшення.

Таким чином, наявність АГ супроводжується погіршенням пружно-еластичних властивостей артерій як еластичного, так і м'язового типів. Будь-яка ефективна щодо зниження АТ, АГТ призводить при 6-ти місячному лікуванні до покращення пружно-еластичних властивостей артерій. Проте, при призначенні лозартану ці позитивні зміни відбуваються значно раніше (вже на 3-му місяці), що не залежало від ступеня зниження АТ, і вірогідно, було пов'язано із ангіопротекторними властивостями даного препарату. Тому вірогідно, пацієнти, що мають значні зміни еластичності артерій є групою, якій необхідно призначати саме препарати даної групи.

Перспективами подальших наукових досліджень в даному напрямку є оптимізація лікування хворих на АГ з урахуванням впливу АГТ на пружно-еластичні властивості артерій.

**Висновки**

1. Препарати груп БРА, іАПФ, АК та Комб в однаковій мірі мали високу антигіпертензивну ефективність, приводячи до досягнення цільового АТ у 52,6%/89%/79,4%/73,9% відповідно, достовірного зниження офісного САТ/ДАТ та середньодобового САТ/ДАТ на 27,9/14,8 та 10,2/6 мм рт. ст. відповідно, 31,2/15,4 та 14,1/5,8 мм рт. ст. відповідно, 36,4/17,9 та 13/7,9 мм рт. ст., 37,5/17,7 та 15,3/9,4 мм рт. ст. відповідно.

2. Ефективна щодо зниження АТ антигіпертензивна терапія впродовж 6 місяців лікування сприяла достовірному зменшенню величини швидкості розповсюдження пульсової хвилі по артеріях еластичного та м'язового типу незалежно від класу антигіпертензивного препарату.

3. При прийомі препаратів БРА (лозартан) спостерігалось більш швидке та більш виражене

достовірне зниження величини швидкості розповсюдження пульсової хвилі по артеріях еластичного та м'язового типу.

4. Зміни величини ШРПХе та ШРПХм у хворих, які приймали іАПФ, АК та Комб корелювали зі зниженням АТ у той час, як у хворих, які приймали БРА зміни ШРПХе та ШРПХм не корелювали зі ступенем зниження АТ.

**Література**

1. Benetos A., Determinants of Accelerated progression of arterial stiffness in normotensive subjects and in treated hypertensive subjects over 6 – year period/ Benetos A., Adamopoulos C., Bureau J. et al.//Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 1202 – 1207
2. Blacher J., Aortic pulse wave velocity as a marker of cardiovascular risk in hypertensive patients/Blacher J., Asmar R., Djane S. et al. //Hypertens. – 1999. – Vol. 33. – P.1111 – 1117
3. Davies J., Pulse wave analysis and pulse wave velocity: a critical review of their strengths and weaknesses/Davies J., Struthers A.//J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21. – P. 463 – 472
4. Falzone Y., Determinants of arterial stiffness in offsprings of families hypertension/ Falzone Y., Brown M.//Am. J. Hypertens. – 2004. – Vol. 14. – P.292 – 298
5. Hansen T., Relation between insulin and aortic stiffness: a population based study/Hansen T., Jeppesen J., Rasmussen S. Et. Al.//J. of Human Hypertension. – 2004. – Vol. 18. – P. 1-7
6. Head G., Risk factors of atherosclerosis and aortic pulse wave velocity/Head G., Ohmori K., Emura S., Takashima T.//Angiology. – 2000. – Vol. 51. – P. 53 – 58
7. White W. Blood pressure monitoring in cardiovascular medicine and therapeutics.// White W. – New Jersey: Humana Press, 2001. – 308 p
8. Европейское общество гипертензии/Европейское кардиологическое общество. Рекомендации 2007 г. по лечению артериальной гипертензии. Перевод под редакцией Сиренко Ю.Н./Европейское общество гипертензии/ Европейское кардиологическое общество //2007
9. Hypertension Primer. The essential of high blood pressure. Basic science? Population science and clinicalmanagement. Fourth edition. From the council on high blood pressure research American Heart Association. – Dallas: Lippincott Williams & Wilkins. 2008/ - 610 p
10. Lentner C. Geigy Scientific Tables. CIBA – GEIGY Corporation: NJ, 1990. – 278 p

**Відомості про авторів:**

Кушнір С.М., мол. наук. співробітник відділу симптоматичних гіпертензій ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка Н.Д. Стражеско» АМН України.

Кудіна Ю.В., аспірант каф. кардіології та функціональної діагностики академії післядипломної освіти ім П.Л. Шупіка

Пономарева Г.В., зав. лаб.ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка Н.Д. Стражеско» АМН України.

**Адреса для листування:** Кушнір Світлана Миколаївна, тел./факс; (044)2497041, відділ симптоматичних гіпертензій e-mail: rushanek@mail.ru ННЦ «Інститут кардіології ім. академіка Н.Д. Стражеско» АМН України, вул. Народного ополчення, 5, м. Київ, 03680, Україна.