

УДК [616.12-008.331.1+616.12-009.72]:616.13-008.6:616-08

Е.В. Денесюк, В.И. Денесюк

Винницький національний медичний університет ім. Н.И. Пирогова

Эффективность стандартной комплексной медикаментозной одногодичной терапии в коррекции гипертрофии и эндотелиальной дисфункции плечевой артерии у больных с острым коронарным синдромом и коморбидной артериальной гипертензией

АННОТАЦИЯ

Цель – изучить эффективность влияния стандартной комплексной одногодичной медикаментозной терапии в коррекции гипертрофии и эндотелиальной дисфункции плечевой артерии при нестабильной стенокардии (НС) с коморбидной артериальной гипертензией (АГ).

Контингент и методы. Обследованы 143 больных с НС и коморбидной АГ, из которых 75,5% перенесли инфаркт миокарда. Длительность АГ составила $9,3 \pm 0,64$ года, ИБС – $6,46 \pm 0,46$ года. Систолическое артериальное давление (САД) составило $163,2 \pm 1,50$ мм рт. ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) – $101,1 \pm 0,67$ мм рт. ст., пульсовое АД (ПАД) – $61,1 \pm 1,17$ мм рт. ст. Обследованным проводили общеклинические исследования, ЭКГ, доплерографию плечевой артерии с использованием проб на гиперемию и нитроглицерин. Стандартная комплексная одногодичная медикаментозная терапия включала периндоприл в дозе 5–10 мг/сут, бисопролол – 5–10 мг/сут, аторвастатин – 20 мг/сут и ацетилсалициловую кислоту – 75–100 мг/сут. Контроль за лечением проводили через 3, 6 и 12 мес.

Результаты. У больных с НС и коморбидной АГ стандартное комплексное лечение в течение года способствовало снижению толщины комплекса интима-медиа, улучшению эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации. Целевой уровень САД и ДАД достигнут в 65,8%, а ПАД – в 34,2% случаев.

Вывод. Результаты исследований подтверждают улучшение функционального состояния плечевой артерии под влиянием стандартного комплексного лечения в течение года.

Ключевые слова:

нестабильная стенокардия и коморбидная артериальная гипертензия, стандартное комплексное лечение, гипертрофия и эндотелиальная дисфункция.

В современной кардиологии большое значение придают изучению ремоделирования сосудов, эндотелиальной дисфункции и их роли в развитии и течении сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Однако многие во-

просы в этом аспекте не изучены и требуют проведения дальнейших научных исследований [1, 2, 5].

Тонус средних и крупных мышечных артерий плеча повышался в зависимости от степени артериальной ги-

пертензии (АГ), тогда как тонус крупных артерий бедра, наоборот, имел тенденцию к снижению при возрастании степени АГ [4].

Согласно Европейским, Американским и Украинским рекомендациям, для определения функционального состояния сосудов широко используют такой доплерографический показатель, как толщина комплекса интимамедиа (ТИМК) сонной, плечевой артерий и других сосудов, с помощью которого можно определить развитие и течение атеросклероза.

Несмотря на данные многочисленных работ по этому вопросу, эффективность влияния стандартной комплексной медикаментозной терапии на ремоделирование плечевой артерии и эндотелиальную дисфункцию при нестабильной стенокардии (НС) с коморбидной АГ изучена недостаточно.

Цель исследования – изучить эффективность влияния стандартной комплексной одногодичной медикаментозной терапии в коррекции гипертрофии и эндотелиальной дисфункции плечевой артерии при НС с коморбидной АГ.

Материалы и методы исследования

Обследованы 143 больных мужского пола с НС и коморбидной АГ. В обследование не включали больных с СН IV функционального класса (по классификации NYHA), идиопатическими кардиомиопатиями, постоянной формой фибрилляции предсердий, тяжелыми заболеваниями почек, печени, легких и новообразованиями. Клиническая характеристика обследованных приведена в табл. 1.

Как видно из табл. 1, инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе определен у 86 (60,1%) обследованных, перенесенные 2 ИМ и больше в анамнезе – у 22 (15,4%). Длительность АГ составила $9,3 \pm 0,64$ года, ИБС – $6,46 \pm 0,46$ года, хроническая аневризма сердца наблюдалась у 16 (11,2%), блокада левой ножки пучка Гиса – у 6 (4,2%), синусовая тахикардия – у 20 (14,0%), желудочковая экстрасистолия 2–5 градаций – у 7 (4,9%), сердечная недостаточность (СН) I–II ФК по классификации NYHA – у 22 (15,4%), III ФК – у 121 (84,6%). Систолическое АД (САД) составило $163,2 \pm 1,50$ мм рт. ст., диастолическое АД (ДАД) – $101,1 \pm 0,67$ мм рт. ст., пульсовое АД (ПАД) – $61,1 \pm 1,17$ мм рт. ст.

Включенным в исследование проводили комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование: общеклиническое, ЭКГ, доплерографию плечевой артерии с использованием проб на реактивную гиперемии и нитроглицерин. Доплерографию плечевой артерии выполняли с помощью ультразвукового диагностического сканера «LOGIQ 500» («General Electric», США). Измеряли ТИМК плечевой артерии с помощью методики, предложенной M. Roman et al. [10]. В норме ТИМК составляет 0,9 мм. Изучение функции эндотелия проводили с помощью проб с использованием реактивной гиперемии и нитроглицерина, предложенных D.S. Celermajer [8], транзиторную ишемию определяли с помощью наложения манжетки и нагнетания в нее воздуха до 50 мм рт. ст., что приводит к развитию реактивной гиперемии, которая способствует выбросу в кровь оксида азота (NO) и вызывает локальную вазодилатацию артерий (эндотелийзависимая вазодилата-

Таблица 1
Клиническая характеристика обследованных с НС и коморбидной АГ

Клиническая характеристика обследованных больных	Показатель	НС с коморбидной АГ n= 143
Мужчины	n	143
Средний возраст, лет	M±m	55,3±0,63
Перенесенный ИМ в анамнезе	N	86
	%	60,1
Перенесено 2 ИМ и больше в анамнезе	N	22
	%	15,4
Продолжительность ИБС, лет	M±m	6,46±0,46
Продолжительность АГ, лет	M±m	9,30±0,64
Перенесенный инсульт в анамнезе	n	4
	%	2,8
Хроническая аневризма сердца	n	16
	%	11,2
Блокада левой ножки пучка Гиса	n	6
	%	4,2
Синусовая тахикардия	n	20
	%	14,0
Желудочковая экстрасистолия 2–5 градаций по классификации Лауна	n	7
	%	4,9
Систолическое АД, мм рт. ст.	M±m	163,2±1,50
Диастолическое АД, мм рт. ст.	M±m	101,1±0,67
Пульсовое АД, мм рт. ст.	M±m	61,1±1,17
СН I–II ФК по классификации NYHA	n	22
	%	15,4
СН III ФК по классификации NYHA	n	121
	%	84,6

ция – ЭЗВД). ЭЗВД изменяется не только при нарушении эндотелиальной дисфункции, но и при структурных гладкомышечных нарушениях. Для дифференциальной диагностики выявленных нарушений проводили пробу с нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация – ЭНВД). Функцию эндотелия определяли путем вычисления процента увеличения диаметра сосуда – от максимальной до исходной величины в течение развития реактивной гиперемии и после приема нитроглицерина. Нормальной считали расширение плечевой артерии на 10% через 90 с на фоне возникновения реактивной гиперемии и на 20% через 5 мин после нитроглицериновой пробы [3].

Согласно Европейским и Украинским рекомендациям, больным с НС и коморбидной АГ назначали стандартную комплексную одногодичную медикаментозную терапию, в которую включали бета-адреноблокатор бисопролол в дозе 5–10 мг/сут, ингибитор ангиотензинпревращающего фер-

мента (ИАПФ) периндоприл – 5–10 мг/сут, противосклеротический препарат аторвастатин – 20 мг/сут и антиромбоцитарный препарат ацетилсалициловую кислоту – по 75 мг/сут.

Статистическую обработку проводили с помощью метода вариационной статистики с использованием программ Statsoft «Statistica», V.G.O. с вычислением средних величин (M), ошибки средней величины (m) и наличия достоверности (p) по Стьюденту.

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты ремоделирования плечевой артерии и эндотелиальной дисфункции у обследованных до и после проведенного лечения приведены в табл. 2.

Эффективность стандартной комплексной однокурсной медикаментозной терапии в коррекции гипертрофии и эндотелиальной дисфункции плечевой артерии у больных с острым коронарным синдромом с коморбидной АГ

Таблица 2

Показатель	Контрольная группа (n=20)	Обследованные больные (n=143)			
		До лечения (n=143)	Через 3 мес (n=143)	Через 6 мес (n=141)	Через 12 мес (n=114)
ТИМК, мм	0,85± ±0,003	0,95± ±0,007**	#0,90± ±0,008**	#0,87± ±0,008**	0,95± ±0,005**
ЭЗВД, %	12,85± ±0,66	0,98± ±0,11**	#7,63± ±0,47**	#10,32± ±0,69**	#7,79± ±0,50**
ЭНВД, %	22,54± ±1,92	15,07± ±0,31**	#20,38± ±0,97**	#20,71± ±0,79**	15,98± ±0,68**

Примечания: # – $p < 0,05$ – сравнение показателей до и через 3, 6 и 12 мес после лечения; ** – $p < 0,001$ – сравнение показателей до и через 3, 6 и 12 мес после лечения с данными контрольной группы.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных с НС и коморбидной АГ ТИМК плечевой артерии до лечения по сравнению с данными контрольной группы была достоверно увеличена ($p < 0,001$), что свидетельствует о возникновении гипертрофии плечевой артерии. Заслуживает внимания изучение этого показателя у обследованных после лечения. У больных с НС через 3 и 6 мес (при сравнении с данными до лечения) определяли достоверное уменьшение ТИМК плечевой артерии ($p < 0,05$), которая, однако, не достигала нормальных величин. Для более детального изучения динамики изменения ТИМК мы разработали критерии степеней нарушения этого показателя (табл. 3).

Динамика степени гипертрофии плечевой артерии при НС с коморбидной АГ после лечения приведена в табл. 4.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у больных с НС и коморбидной АГ до лечения I степень гипертрофии плечевой артерии встречалась в 55,8% случаев, II – в 18,6%, III – в 10,6% случаев. После проведения стандартного комплексного медикаментозного однокурсного лечения у обследованных отмечалась положительная динамика. При этом III степень гипертрофии плечевой артерии уменьшилась через 6 мес на 8%, через

Критерии диагностики гипертрофии плечевой артерии у больных с НС и коморбидной АГ

Таблица 3

Степень гипертрофии плечевой артерии	ТИМК, мм
Норма	0,85–0,90
I (начальная)	0,91–0,95
II (умеренная)	0,96–1,00
III (значительная)	1,01 и больше

Динамика степени гипертрофии плечевой артерии при НС с коморбидной АГ в процессе проведения стандартной комплексной медикаментозной терапии в течение 12 мес

Таблица 4

Степень гипертрофии плечевой артерии	Показатель	До лечения	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес
Гипертрофия плечевой артерии отсутствовала	n	17	27	37	21
	%	5,0	43,6	48,7	42,0
I (начальная)	n	63	18	34	24
	%	55,8	29,0	44,8	48,0
II (умеренная)	n	21	10	3	3
	%	18,6	16,1	3,9	6,0
III (значительная)	n	12	7	2	2
	%	10,6	11,3	2,6	4,0
Всего	n	113	62	76	50
	%	100	100	100	100

12 мес – на 6,6%. Такая же закономерность определялась при II степени гипертрофии плечевой артерии, которая через 3 мес уменьшилась соответственно на 2,5%, 6 мес – на 14,7%, через 12 мес – на 12,6%; при I степени через 3 мес – на 26,8%, через 6 мес – на 11,0%, через 12 мес – на 7,8%. В результате постепенно нарастающего регресса гипертрофии плечевой артерии она отсутствовала через 3 мес в 43,6%, 6 мес – в 48,7%, 12 мес – в 42% случаев. Таким образом, предложенный способ определения степени гипертрофии плечевой артерии позволил выявить значительный регресс гипертрофии плечевой артерии.

По данным литературы, доказана эффективность комбинации ИАПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II с диуретиками, которая существенно улучшала эластические свойства сосудов [1].

В рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) МЕТЕОР показано, что прием розувастатина в течение двух лет обуславливает достоверное снижение ТИМК сонных артерий, однако не вызывает регресс атеросклероза в сонной артерии.

Под влиянием комплексного лечения АГ периндоприлом и бетаксалолом происходят положительные изменения со стороны упругоэластических свойств в плечевой,

бедренной и других артериях [4], что свидетельствует о положительном влиянии терапии на величину АД благодаря улучшению эндотелиальной функции, общего периферического сосудистого сопротивления и систоло-диастолической функции ЛЖ. Вместе с тем кратковременное лечение ИАПФ существенно не влияло на структурные изменения сосудов, а длительное – способствовало положительной динамике.

Заслуживает внимания определение степени эндотелиальной дисфункции при ССЗ. Критерии диагностики степени эндотелиальной дисфункции при ССЗ, предложенные нами, приведены в табл. 5.

Таблица 5
Критерии диагностики степени эндотелиальной дисфункции при ССЗ

Степень эндотелиальной дисфункции	Колебания ЭЗВД плечевой артерии после компрессионной (гиперемии) пробы, %
Эндотелиальная функция в норме	Нарастание ЭЗВД после пробы на 10% и более
I (начальная)	5,0–9,9
II (умеренная)	0–4,9
III (выраженная)	От 0 до парадоксального уменьшения

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при I (начальной) степени эндотелиальной дисфункции ЭЗВД составляет 5,0–9,9%, при II (умеренной) – 0–4,9% и при III (выраженной) – от 0 до парадоксального уменьшения. Результаты динамики степени эндотелиальной дисфункции у обследованных в процессе проведенного лечения приведены в табл. 6.

Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что у больных с НС и коморбидной АГ I степень эндотелиальной дисфункции до лечения определялась в 38,1%, II – в 15%, III – в 45,1% случаев. В процессе проведения стандартного комплексного медикаментозного лечения III степень эндотелиальной дисфункции через 3 мес уменьшилась на 32,2%, через 6 мес – на 43,8%, через 12 мес – на 43,1%, II степень через 3 мес увеличилась на 9,2%, однако через 6 мес уменьшилась на 9,7%, через 12 мес – на 7,0%. Частота регистрации I степени эндотелиальной дисфункции через 3 мес возросла на 7,1%, через 6 мес – на 8,0%, через 12 мес – на 19,9% за счет перехода III и II степени в I, что является благоприятным фактором.

Известно, что эндотелиальная дисфункция – это неспособность эндотелия синтезировать вазопрессоры и вазодилататоры в нормальном (оптимальном) соотношении. Пусковой причиной эндотелиальной дисфункции является развитие атеросклероза и других ССЗ.

Отрицательно влияют на функцию эндотелия сосудов курение, ожирение, гиперхолестеринемия, ксенобиотики, злоупотребление алкоголем, жирной и углеводной пищей, повышение синтеза ЛПНП, которые увеличивают синтез вазопрессоров и уменьшают – вазодилаторов [9].

Есть несколько причин нарушений ЭЗВД, связанных с эндотелиальными факторами релаксации: уменьшение экспрессии ингибиторных G-белков, снижение метабо-

Таблица 6
Динамика степени эндотелиальной дисфункции с использованием пробы на гиперемии при НС с коморбидной АГ в процессе стандартного комплексного медикаментозного лечения в течение 12 мес

Степень эндотелиальной дисфункции по данным ЭЗВД	Показатель	До лечения	Через 3 мес	Через 6 мес	Через 12 мес
Эндотелиальная функция в норме	n	2	11	36	16
	%	1,8	17,7	47,3	32,0
I (начальная)	n	43	28	35	29
	%	38,1	45,2	46,1	58,0
II (умеренная)	n	17	15	4	4
	%	15,0	24,2	5,3	8,0
III (значительная)	n	51	8	1	1
	%	45,1	12,9	1,3	2,0
Всего	n	113	62	76	50
	%	100	100	100	100

лизма фосфонозотаторов, повышение активации протеинкиназы [7]. Возможно, в основе синтеза NO и липидов крови находится первичное поражение эндотелия. Доказано, что при снижении продукции NO происходит активация РААС и синтеза эндотелина-1, что обуславливает возникновение вазоконстрикции и повышение АД [6].

Под воздействием ИАПФ улучшается функция эндотелия при АГ. При этом большое значение имеют препараты с тканевой активностью, к которым относятся периндоприл (престариум) и квинаприл.

В РКИ продемонстрировано положительное влияние квинаприла на эндотелиальную функцию, а в исследовании VANFF выявлено преимущественно влияние квиндоприла на эндотелиальную функцию по сравнению с другими антигипертензивными препаратами (антагонистами кальция).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что стандартное комплексное медикаментозное одногодичное лечение больных с НС и коморбидной АГ было эффективным, о чем свидетельствует уменьшение степени как гипертрофии плечевой артерии, так и эндотелиальной дисфункции.

Учитывая тот факт, что в развитии нарушений функции сосудов большое значение имеет повышение САД, ДАД и ПАД, рассмотрим достижение и недостижение целевых уровней этих величин с помощью отмеченных препаратов у обследованных после одногодичного лечения (табл. 7).

Приведенные данные (см. табл. 7) свидетельствуют о том, что у больных с НС и коморбидной АГ до лечения достижение целевого уровня АД наблюдалось в 4,9%, недостижение – в 95,1% случаев. Через 3 мес стандартного комплексного медикаментозного одногодичного лечения достигнуто повышение целевого уровня АД на 23,1%, через 6 мес – на 43,3%, через 12 мес – на 60,9%.

Таблиця 7
**Достижение и недостижение целевого САД, ДАД и ПАД
 у больных с НС и коморбидной АГ
 после стандартного комплексного медикаментозного
 лечения в течение 12 мес**

САД, ДАД и ПАД	Достиг- нуто или не достиг- нуто	Пока- за- тель	До ле- чения (n=143)	Через 3 мес (n=143)	Через 6 мес (n=141)	Через 12 мес (n=114)
САД и ДАД	Достиг- нуто	n	7	40	68	75
		%	4,9	28,0	48,2	65,8
	Не до- стиг- нуто	n	136	103	73	39
		%	95,1	72,0	51,8	34,2
ПАД	Достиг- нуто	n	47	37	54	39
		%	32,9	25,9	38,3	34,2
	Не до- стиг- нуто	n	96	106	87	75
		%	67,1	74,1	61,7	66,4

У обследованных больных целевое пульсовое АД до лечения отмечено в 32,9% случаев. После проведенного лечения через 3 мес достижение целевого уровня ПАД имело тенденцию к уменьшению, а через 6 и 12 мес – к нормализации.

Выводы

1. У больных с НС и коморбидной АГ до лечения определяется увеличение ТИМК плечевой артерии, что свидетельствует о развитии ее гипертрофии.

2. Под влиянием стандартного комплексного медикаментозного лечения больных с НС и коморбидной АГ, проведенного в течение 12 мес, ТИМК достоверно снижается за счет уменьшения степени ее выраженности и регресса гипертрофии плечевой артерии.

3. По данным ЭЗВД и ЭНВД у больных с НС и коморбидной АГ отмечается нарушение эндотелиальной функции плечевой артерии. После проведенного стандартного комплексного медикаментозного лечения у обследованных выявлено улучшение эндотелиальной функции плечевой артерии, что способствовало восстановлению нормальной функции сосудов.

4. Несмотря на то что длительное стандартное комплексное медикаментозное лечение положительно влияло на уровень САД и ДАД, полного достижения целевого уровня АД через 12 мес не произошло в 34,2% случаев, а целевой уровень ПАД достигнут только в 34,2% случаев.

Список литературы

1. Артериальное ремоделирование у больных артериальной гипертензией пожилого и старческого возраста / А.В. Агафонов, А.В. Туев, Л.А. Некрутенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 3 (53). – С. 25–27.
2. Головченко Ю.И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции / Ю.И. Головченко // Consilium Medicum Ukraina. – 2008. – № 2(11). – С. 38–40.
3. Джурич Д. Применение тестов реактивности плечевой артерии при оценке дисфункции эндотелия в процессе старения / Д. Джурич, Е. Стефанович, Н. Тасич // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 24–27.
4. Перехрест Ю.А. Диастолическая и эндотелиальная дисфункция у больных гипертонической болезнью / Ю.А. Перехрест, Е.С. Чабанная // Укр. кардиол. журн. экспериментальной медицины им. Г.А. Можалева. – 2010. – № 4. – С. 125–129.
5. Сиренко Ю.М., Радченко Г.Д. Пружно-еластичні властивості артерій: визначення, методи дослідження, значення в практиці лікаря-кардіолога / Ю.М. Сиренко, Г.Д. Радченко // Артеріальна гіпертензія. – 2009. – 4 (6). – С. 52–67.
6. Соколов И. Терапия в раннем постинфарктном периоде пациентки с артериальной гипертензией и хронической сердечной недостаточностью / И. Соколов // Врач. – 2013. – № 9. – С. 45–50.
7. Тищенко М.В. Порухення метаболізму оксиду азоту в умовах оксидантного стресу у пацієнтів з гіпертонічною хворобою / М.В. Тищенко // Матеріали VII національного конгресу кардіологів України – К.: СПД Коляда О.П., 2004. – С. 134.
8. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults / D. Cellermajer, K. Sorensen, D. Georgakopoulos [et al.] // Circulation. – 1993. – Vol. 88 (Part 1). – P. 2149–2155.
9. Rinlay S. Low-density lipoprotein-dependent and independent effects of cholesterol-lowering therapies on C-Reactive protein / S. Rinlay // JACC. – 2007. – Vol. 49. – P. 2003–2009.
10. Relation of arterial structure and function to left ventricular geometric patterns in hypertensive adults / M.J. Roman, T.G. Pickering, J.E. Schwartz [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 28. – P. 751–756.

Ефективність стандартної комплексної однорічної медикаментозної терапії в корекції гіпертрофії та ендотеліальної дисфункції плечової артерії у хворих з гострим коронарним синдромом та коморбідною артеріальною гіпертензією

О.В. Денесюк, В.І. Денесюк

РЕЗЮМЕ. Мета – дослідити ефективність впливу стандартної комплексної однорічної медикаментозної терапії в корекції гіпертрофії та ендотеліальної дисфункції плечової артерії при нестабільній стенокардії (НС) з коморбідною артеріальною гіпертензією (АГ).

Контингент та методи. Обстежено 143 хворих на НС з коморбідною АГ, 75,5% з яких перенесли інфаркт міокарда. Тривалість АГ склала $9,3 \pm 0,64$ року, ІХС – $6,46 \pm 0,46$ року. Систолічний артеріальний тиск (САТ) дорівнював $163,2 \pm 1,50$ мм рт. ст., діастолічний (ДАТ) – $101,1 \pm 0,67$ мм рт. ст., пульсовий (ПАТ) – $61,1 \pm 1,17$ мм рт. ст. Допплерографію плечової артерії проводили з використанням проб на гіперемію та нітрогліцерин. Стандартна комплексна однорічна медикаментозна терапія включала периндоприл в дозі 5–10 мг/добу, бісопролол – 5–10 мг/добу, аторвастатин – 20 мг/добу та ацетилсаліцилову кислоту – 75–100 мг/добу. Контроль за лікуванням проводили через 3, 6 та 12 міс.

Результати. У хворих з НС і коморбідною АГ стандартне комплексне лікування протягом року сприяло зниженню товщини комплексу інтима-медіа, покращанню ендотеліязалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації, які свідчать про поліпшення показників структурно-функціональних змін у плечовій артерії та досягнення цільового рівня САТ і ДАТ в 65,8%, а ПАТ – в 34,2% випадків.

Висновок. Результати дослідження підтверджують покращання функціонального стану плечової артерії під впливом стандартного комплексного лікування протягом року.

Ключові слова: нестабільна стенокардія та коморбідна артеріальна гіпертензія, стандартне комплексне лікування, гіпертрофія та ендотеліальна дисфункція.

Effect of one-year standard adjuvant therapy in the correction of endothelial dysfunction and hypertrophy of the brachial artery in patients with acute coronary syndrome and comorbid hypertension

E.V. Denesiuk, V.I. Denesiuk

SUMMARY. Aim – to study the effectiveness of standard adjuvant therapy in the correction of endothelial dysfunction and hypertrophy of the brachial artery in patients with acute coronary syndrome and comorbid hypertension.

Subjects and methods: Altogether 143 patients with unstable angina (UA) and comorbid hypertension (AH) took part in our study. Myocardial infarction (MI) was defined in 75.5% of cases. The duration of AH was 9.3 ± 0.64 years and of ischemic heart disease 6.46 ± 0.46 years.

Systolic blood pressure (SBP) was 163.2 ± 1.5 mm Hg, diastolic blood pressure (DBP) – 101.1 ± 0.67 mm Hg, pulse BP (PBP) – 61.1 ± 1.17 mm Hg. All patients underwent comprehensive clinical, laboratory and instrumental investigations: echocardiography an M and B modes, Doppler ultrasonography of the brachial artery using samples to hyperemia and nitroglycerin. The standard one-year comprehensive treatment with bisoprolol (5–10 mg/day), perindopril (5–10 mg/day), atorvastatin (20 mg/day) and aspirin (75–100 mg/day) was administered. Control treatment was carried through 3; 6 and 12 months. Results. Standard two-year comprehensive treatment of the patients with unstable angina and comorbid arterial hypertension led to a decrease in the thickness of the intima-media complex, improve endothelial vasodilatation. Target level of systolic and diastolic BP has been obtained in 65.8%, and PBP – in 34,2% of cases.

Conclusion. The obtained results indicate to improvement of a brachial artery functional condition under the influence of standard comprehensive treatment during a year.

Key words: unstable angina, comorbid hypertension; standard comprehensive treatment, hypertrophy and endothelial dysfunction.

Адрес для переписки:

Елена Витальевна Денесюк
21000, Винница, ул. Пушкина, 2, кв. 12