

УДК: 616.12-008.318-092:616.12-008.331.1-06:616.13-004.6]-085.225-07

**Abstract**

**V. V. Shkolovyi,**  
*Zaporizhzhya State  
Medical University,  
26, Mayakovsky av.,  
Zaporizhzhya,  
69035, Ukraine*

**INDEXES OF CARDIAC REMODELING, CARDIAC ARRHYTHMIAS AND CONDUCTION DISORDERS IN PATIENTS WITH COEXISTING STAGE II HYPERTENSION AND CAROTID ATHEROSCLEROSIS IN DYNAMICS OF TREATMENT WITH CANDESARTAN AND LERCANIDIPINE**

Hypertension is a widespread disease with high disability and mortality rates which leads to a significant increase in health care cost. Doctors in their practice wield an arsenal of a huge quantity of antihypertensive medications. In the therapy of patients with hypertension such modern antihypertensive drugs as candesartan and lercanidipine are commonly used. The objective of the study was to examine indexes of cardiac remodeling, features of cardiac arrhythmias and conduction disorders in coexisting hypertension and carotid atherosclerosis and the influence of the treatment with candesartan and lercanidipine on their dynamics.

Under our observation there were 54 patients with coexisting stage II hypertension and carotid atherosclerosis (1st group of observation) and 56 subjects with stage II hypertension (2nd group of observation). The control group included 30 conditionally healthy individuals. The patients of the first group were further divided into 2 subgroups according to the antihypertensive treatment prescribed. The first subgroup comprised 27 patients receiving candesartan and the second one included 27 individuals treated with lercanidipine during 12 weeks. The analogical process of subdivision underwent the second group of observation: 28 patients received candesartan and the rest 28 subjects were on lercanidipine therapy. Echocardiography and Holter monitoring were performed for all patients of the 2 groups before and after the treatment. Those patients of the first group who received candesartan showed evidence-based improvement in the following indexes: LVMI, LVESV, LVEDV, LV CO, EF, IVRT, E/A, DT, as well as reliable decrease in the number of single and double ventricular extrasystoles. And those patients of the first group of observation who received therapy with lercanidipine were characterized by statistically significant dynamics in the following indexes: LVMI, left atrial diameter, LVESV, LVEDV, LV CO, EF, IVRT, E/A, DT. Lercanidipine therapy also showed reliable decrease in the number of both supraventricular arrhythmias and monomorphic and polymorphic premature ventricular contractions.

Thus, therapy with lercanidipine versus candesartan had a better influence on the majority of cardiac hemodynamic indexes and promoted decrease in a greater number of both supraventricular and ventricular rhythm disorders.

**Keywords:** hypertension, occlusive-stenotic lesions of brachiocephalic arteries, supraventricular arrhythmias, ventricular

premature beats, the diameter of the left atrium, candesartan, lercanidipine.

Corresponding author: [vvshkolovoy@gmail.com](mailto:vvshkolovoy@gmail.com)

#### Резюме

**В. В. Школовий,**  
Запорізький державний  
медичний університет,  
просп. Маяковського, 26,  
м. Запоріжжя, Україна, 69035

#### ПОКАЗНИКИ КАРДІАЛЬНОГО РЕМОДЕЛЮВАННЯ, ПОРУШЕННЯ СЕРЦЕВОГО РИТМУ І ПРОВІДНОСТІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ У ПОЄДНАННІ З КАРОТИДНИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ У ДИНАМІЦІ ЛІКУВАННЯ КАНДЕСАРТАНОМ ТА ЛЕРКАНІДИПІНОМ

Артеріальна гіпертензія – найпоширеніше захворювання серцево-судинної системи з високим рівнем інвалідизації та смертності. З метою вивчення показників кардіального ремоделювання, особливостей порушень серцевого ритму і провідності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією в поєднанні з каротидним атеросклерозом та динаміки показників, що вивчалися, у процесі лікування кандесартаном і лерканідипіном, були проведені ехокардіографія, холтеровське моніторування ЕКГ у 110 хворих. Установлено, що у пацієнтів, які приймали лерканідипін, достовірно знижувалася кількість суправентрикулярних аритмій і шлуночкових екстрасистол, зменшувався діаметр лівого передсердя на відміну від хворих, які вживали кандесартан, де статистично значуще знижувалася кількість одиничних і парних шлуночкових передчасних скорочень. Це свідчить про більш сприятливий ефект лерканідипіну на показники кардіогемодинаміки, порушення серцевого ритму і провідності за умов поєданого перебігу артеріальної гіпертензії та атеросклеротичного ураження брахіоцефальних артерій.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, оклюзійно-стенотичні ураження брахіоцефальних артерій, суправентрикулярні аритмії, шлуночкові екстрасистоли, діаметр лівого передсердя, кандесартан, лерканідипін.

#### Резюме

**В. В. Школовой,**  
Запорожский государственный  
медицинский университет,  
просп. Маяковского, 26,  
г. Запорожье, Украина, 69035

#### ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИАЛЬНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ, НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ II СТАДИИ В СОЧЕТАНИИ С КАРОТИДНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ КАНДЕСАРТАНОМ И ЛЕРКАНИДИПИНОМ

Артериальная гипертензия – наиболее распространенное заболевание сердечно-сосудистой системы с высоким уровнем инвалидизации и смертности. С целью изучения показателей кардиального ремоделирования, особенностей нарушений сердечного ритма и проводимости у пациентов с артериальной гипертензией в сочетании с каротидным атеросклерозом и динамики изучаемых показателей в процессе лечения кандесартаном и лерканидипином были проведены эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ у 110 больных. Установлено, что у пациентов, принимавших лерканидипин, достоверно снижалось количество суправентрикулярных аритмий и желудочковых экстрасистол, уменьшался диаметр левого предсердия в отличие от больных, получавших кандесартан,



где статистически значимо снижалось количество единичных и парных желудочковых преждевременных сокращений. Это сви-

детельствует о более благоприятном эффекте лерканидипина на показатели кардиогемодинамики, нарушения сердечного ритма и проводимости в условиях сочетанного течения артериальной гипертензии и атеросклеротического поражения брахиоцефальных артерий.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, окклюзионно-стенотические поражения брахиоцефальных артерий, суправентрикулярные аритмии, желудочковые экстрасистолы, диаметр левого предсердия, кандесартан, лерканидипин.

**Автор, відповідальний за листування:** [vvshkolovoy@gmail.com](mailto:vvshkolovoy@gmail.com)

## Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) – дуже поширене захворювання з високим рівнем інвалідизації та смертності за рахунок ураження органів-мішеней, що призводить до значного зростання витрат на охорону здоров'я [1]. В арсеналі практичного лікаря є велика кількість препаратів з антигіпертензивною дією, причому проголошується «рівноправність» – однакова ефективність – п'яти основних груп цих ліків. У сучасних вітчизняних та європейських рекомендаціях говориться про необхідність урахувати ініціальний кардіоваскулярний ризик пацієнта та супутні захворювання під час вибору антигіпертензивної терапії [2].

Традиційно упродовж багатьох років інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) вважалися лідерами в попередженні ремоделювання та прискоренні регресу гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ). Поява блокаторів рецепторів до ангіотензину-II (БРА), що мають здатність впливати на подібні ланки метаболізму міокарда, обумовлювала необхідність вивчення та порівняння впливів двох класів препаратів на геометрію серця. Першим великим дослідженням, що підтвердило рівну ефективність БРА та іАПФ щодо регресу гіпертрофії міокарда, було CATCH, у якому порівнювалося тривале лікування еналаприлом та кандесартаном. За даними ехокардіографічних обстежень, обидва препарати продемонстрували однакову здатність зменшувати індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ), при цьому кількість пацієнтів, у яких вдалося досягти нормалізації цього показника, була дещо вищою у групі кандесартану (36,3 проти 28,6 %) [3].

У дослідженні CASE-J, що включало 4728 мешканців Японії, які страждали на АГ високого ризику, кандесартан і амлодипін практично забезпечували однакове зниження ризику раптової смерті та основних органних ускладнень АГ. При цьому у пацієнтів із гіпертрофією ЛШ

кандесартан призводив до достовірно значущого, порівняно з амлодипіном, зниження ІММЛШ, що свідчило про регрес його гіпертрофії [4]. У дослідженні SARA кандесартан також зумовлював зменшення вираженості електрокардіографічних ознак гіпертрофії ЛШ у хворих з АГ [5].

Необхідно зазначити, що поняття «ремоделювання міокарда» поширюється не лише на морфологічні показники серцевого м'яза, а й на його електрофізіологічні процеси, що частково опосередковуються ангіотензином II. Ймовірно, саме цей факт обумовлює ефективність включення БРА до комбінованої терапії фібриляції передсердь, адже чітко доведено, що блокада дії АТ II може асоціюватися з антиаритмічним ефектом унаслідок пригнічення електричного ремоделювання серця, що може вважатися ще одним аспектом багатогранної дії БРА [6].

Одним із препаратів, що найбільш ефективно знижують АТ, є антагоніст кальцію лерканидипін [7, 8, 9]. До того ж у ряді досліджень були продемонстровані органопротективні властивості лерканидипіну, зокрема здатність викликати регрес гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (ЛШ) в осіб з АГ, порівняно з відповідним ефектом лозартана та еналаприлу [10, 11].

Також у ряді праць одержані дані показали, що лерканидипін дозами 10–20 мг/добу не приводить до зростання ЧСС на відміну від ніфедипіну GITS. Це має велике клінічне значення, оскільки збільшена ЧСС є доведеним чинником ризику розвитку серцево-судинних ускладнень [12, 13].

На сьогодні бракує міжнародних рандомізованих багатоцентрових досліджень із вивчення антигіпертензивної дії лерканидипіну та кандесартану, а також здатності зменшувати ризик серцево-судинних ускладнень у хворих з АГ у поєднанні з каротидним атеросклерозом. Актуальним залишається питання вивчення впливу цих препаратів на показники кардіального ре-



моделювання, порушення серцевого ритму та провідності у пацієнтів з АГ, асоційованою з патологією екстракраніальних артерій.

#### Мета дослідження

Вивчити показники кардіального ремоделювання, особливості порушень серцевого ритму та провідності у пацієнтів з АГ в поєднанні з каротидним атеросклерозом та їх динаміку в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном.

#### Матеріал і методи дослідження

Ми спостерігали 110 хворих на ГХ II ст. у віці 36–75 років. Середній вік хворих становив  $(50,6 \pm 2,04)$  року, з них чоловіків – 50 (45 %), жінок – 60 (5 %). За результатами проведення ультразвукової доплерографії магістральних артерій голови пацієнти з ГХ II ст. були поділені на дві групи. Хворі з АГ, асоційованою з каротидним атеросклерозом, тобто які мали середнє значення товщини інтимомедіального сегмента загальної сонної артерії 1,4 мм та більше, увійшли до першої групи спостереження. Пацієнти з ГХ II ст. були віднесені до другої групи спостереження. Обидві групи були порівнюваними між собою за статтю, віком, ступенем АГ й тривалістю захворювання. Контрольну групу становили 30 умовно здорових осіб.

Критеріями включення хворих у дослідження були: наявність ГХ II ст., вік хворих більше 18 років, письмова добровільна згода на участь у дослідженні. Як критерії виключення були використані такі: мозковий інсульт або мозкові крововиливи в анамнезі, ішемічна хвороба серця, хронічна серцева недостатність (III, IV ФК за NYHA), кардіоміопатії, уроджені та набуті вади серця, пептична виразка шлунка та дванадцятипалої кишки, дисфункція щитоподібної залози.

Усім пацієнтам обох досліджуваних груп до та після лікування проводили ехокардіографію (Ехо-КГ) на діагностичному апараті УЗД Му Lab 50X «ESAOTE» (Італія). За результатами Ехо-КГ розраховували такі показники: масу міокарда за Devereux, ІММЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки в діастолу (ТМШП), товщину задньої стінки лівого шлуночка в діастолу (ТЗСЛШ), діаметр лівого передсердя (d ЛП), кінцевосистолічний розмір лівого шлуночка (КСР ЛШ), кінцеводіастолічний розмір лівого шлуночка (КДР ЛШ), кінцевосистолічний об'єм лівого шлуночка (КСО ЛШ), кінцеводіастолічний об'єм лівого шлуночка (КДО ЛШ), ударний об'єм лівого шлуночка (УО ЛШ), хвилинний

об'єм лівого шлуночка (ХО ЛШ), фракцію викиду лівого шлуночка (ФВ), час ізоволюмічного розслаблення (IVRT), максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення (Е), максимальну швидкість пізнього діастолічного наповнення (А), час уповільнення (DT).

Гіпертрофію лівого шлуночка (ГЛШ) діагностували, коли ІММЛШ становив  $\geq 134$  г/м<sup>2</sup> у чоловіків та  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> – у жінок.

Порушення серцевого ритму та провідності виявляли в обох клінічних групах до та після лікування за допомогою холтеровської системи («Кардіосенс АД», Україна). Пацієнти під час дослідження дотримувалися звичного режиму дня. Тривалість моніторингу становила 24 години. При цьому під час дослідження обстежувані вели так званий щоденник пацієнта для зіставлення зареєстрованого запису ЕКГ і дій пацієнта в цей момент, а також зміни самопочуття хворого.

Залежно від призначеного антигіпертензивного лікування хворі першої групи спостереження були поділені на дві підгрупи. Першу склали 27 пацієнтів, які отримували кандесартану целексетил добовою дозою 8–16 мг, до складу другої підгрупи увійшли 27 хворих, яким призначався лерканідипін дозою 10–20 мг на добу впродовж 12 тижнів. Аналогічно була поділена на підгрупи і друга група дослідження: 28 пацієнтів приймали кандесартану целексетил, 28 хворих вживали лерканідипін. У процесі спостереження пацієнтам, які не досягали цільових рівнів АТ, через 2 тижні додатково призначався індапамід добовою дозою 1,5 мг.

Статистичну обробку одержаних результатів проводили з використанням програми «STATISTICA® 6.0 for Windows» (StatSoft Inc.) із застосуванням параметричних методів. Досліджувані величини подані у вигляді вибіркового середнього значення  $\pm$  його середнє квадратичне відхилення. Статистично значущими взяті відмінності досліджуваних показників за величиною рівня значущості  $p$ , що не перевищує 0,05.

#### Результати та їх обговорення

Аналіз одержаних даних продемонстрував (табл. 1), що показники ІММЛШ, ТМШП, ТЗСЛШ першої групи спостереження порівняно з пацієнтами з ГХ II ст. та контролем виявилися вищими на 18,44 % ( $p < 0,05$ ), 14,99 % ( $p < 0,05$ ), 12,82 % ( $p < 0,05$ ) та 33,97 % ( $p < 0,01$ ), 32,19 % ( $p < 0,05$ ), 27,38 % ( $p < 0,05$ ) відповідно.



Таблиця 1 – Показники кардіального ремоделювання в обстежених осіб

	Контрольна група (n = 30)	Група I (n = 54)	Група II (n = 56)
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	110,23 ± 8,64	166,92 ± 12,97 <sup>1</sup>	136,14 ± 8,35*#
ТМШП, мм	8,91 ± 0,31	13,14 ± 0,46*	11,17 ± 0,37*#
ТЗСЛШ, мм	9,63 ± 0,34	13,26 ± 0,39*	11,56 ± 0,41*#
d ЛП, мм	34,64 ± 0,92	41,92 ± 1,44*	38,84 ± 1,12*#
КСР ЛШ, мм	31,02 ± 1,84	38,06 ± 2,42*	33,06 ± 2,04#
КДР ЛШ, мм	40,12 ± 2,52	52,27 ± 3,11*	44,12 ± 2,84#
КСО ЛШ, мл	47,42 ± 2,97	78,24 ± 4,11*	67,84 ± 3,77*#
КДО ЛШ, мл	122,27 ± 3,38	157,44 ± 9,63*	155,97 ± 9,75*
УО ЛШ, мл	73,02 ± 2,54	76,26 ± 3,29	85,19 ± 3,14*#
ХО ЛШ, л/хв	6,35 ± 0,44	5,44 ± 0,45*	6,52 ± 0,48
ФВ, %	63,05 ± 0,54	56,78 ± 2,84*	61,17 ± 2,33
IVRT, мс	67,33 ± 2,01	106,41 ± 2,51*	102,49 ± 2,35*
Е/А, ум. од.	1,14 ± 0,03	1,02 ± 0,06*	1,12 ± 0,09
DT, мс	190,37 ± 5,19	229,42 ± 3,83*	218,21 ± 4,07*#
<b>Примітка:</b> <sup>1</sup> – різниця з контрольною групою ймовірна (p < 0,01); * – різниця з контролем ймовірна (p < 0,05); # – різниця з групою хворих на ГХ II ст. ймовірна (p < 0,05)			

Діаметр ЛП у пацієнтів з АГ, асоційованою з патологією екстракраніальних артерій, переважав на 7,35 % (p < 0,05) у хворих II групи спостереження і в групі контролю на 17,37 % (p < 0,05). Значення показників КСР ЛШ, КДР ЛШ, КСО ЛШ у пацієнтів з АГ, асоційованою з каротидним атеросклерозом, перевищували аналогічні у хворих II групи на 13,14 % (p < 0,05), 18,5 % (p < 0,05), 13,29 % (p < 0,05) і контрольну групу на 18,5 % (p < 0,05), 30,3 % (p < 0,05), 39,39 % (p < 0,05) відповідно. За КДО ЛШ, ХО ЛШ, ФВ, IVRT, Е/А спостерігалася достовірна різниця лише з контролем. За показником DT перша група спостереження переважала контрольну групу і хворих на ГХ II ст. на 17,02 % (p < 0,05) та 4,89 % (p < 0,05) відповідно.

Аналізуючи результати Ехо-КГ (табл. 2), мали місце наступні зміни в групі хворих на ГХ II ст. у поєднанні з каротидним атеросклерозом. Так, у пацієнтів, які приймали кандесартан, достовірно поліпшилися такі показники: ІММЛШ – на 17,66 % (p < 0,05), КСО ЛШ – на 12,73 % (p < 0,05), КДО ЛШ – на 16,82 % (p < 0,05), ХО

ЛШ – на 18,24 % (p < 0,05), ФВ – на 8,47 % (p < 0,05), IVRT – на 5,46 % (p < 0,05), Е/А – на 11,65 % (p < 0,05), DT – на 4,71 % (p < 0,05). У той самий час ТЗСЛШ, ТМШП, d ЛП, КСР ЛШ, КДР ЛШ, УО ЛШ не продемонстрували статистично значущої різниці в процесі лікування. Ті пацієнти першої групи спостереження, які приймали лерканідипін, характеризувалися такою динамікою показників, що вивчалися: ІММЛШ, d ЛП, КСО ЛШ, КДО ЛШ зменшилися на 19,13 % (p < 0,05), 8,47 % (p < 0,05), 12,65 % (p < 0,05) 16,87 % (p < 0,05) відповідно; у той самий час ХО ЛШ, ФВ, IVRT, Е/А, DT збільшилися на 17,40 % (p < 0,05), 8,47 % (p < 0,05), 5,40 % (p < 0,05), 12,87 % (p < 0,05), 4,97 % (p < 0,05) відповідно. При цьому показники ТЗСЛШ, ТМШП, КДР ЛШ, КСР ЛШ, УО ЛШ не виявили достовірної різниці під час терапії цим препаратом.

У хворих другої клінічної групи (табл. 3) спостерігалася достовірно поліпшення ТЗСЛШ на 10,07 % (p < 0,05), КСО ЛШ – на 12,73 % (p < 0,05), ФВ – на 7,83 % (p < 0,05), IVRT – на 5,63 % (p < 0,05), Е/А – на 13,39 % (p < 0,05), DT



– на 4,47 % ( $p < 0,05$ ) в динаміці лікування кандесартаном. У той самий час у процесі терапії лерканідипіном статистично змінилися такі показники:

ІММЛШ – на 12,02 % ( $p < 0,05$ ), КСО ЛШ – на 12,65 % ( $p < 0,05$ ), ФВ – на 6,26 % ( $p < 0,05$ ), ІVRT – на 6,59 % ( $p < 0,05$ ), ДТ – на 4,74 % ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2 – Показники кардіального ремоделювання в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном у пацієнтів з ГХ II ст. в поєднанні з каротидним атеросклерозом

Показник	I підгрупа (n = 27)			II підгрупа (n = 27)		
	до лікування	після лікування	Δ, %	до лікування	після лікування	Δ, %
	1	2		3	4	
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	165,43 ± 11,41	136,22 ± 10,11	17,66, P <sub>1-2</sub> < 0,05	166,56 ± 12,87	139,26 ± 9,02	16,39, P <sub>3-4</sub> < 0,05
ТМШП, мм	13,04 ± 0,42	12,31 ± 0,39	5,60, P <sub>1-2</sub> > 0,05	13,15 ± 0,47	12,29 ± 0,37	6,54, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ТЗСЛШ, мм	13,19 ± 0,34	12,45 ± 0,37	5,61, P <sub>1-2</sub> > 0,05	13,28 ± 0,40	12,49 ± 0,42	5,95, P <sub>3-4</sub> > 0,05
d ЛП, мм	41,96 ± 1,42	40,07 ± 1,28	4,50, P <sub>1-2</sub> > 0,05	41,58 ± 1,49	38,06 ± 1,19	8,47, P <sub>3-4</sub> < 0,05
КСР ЛШ, мм	37,66 ± 2,68	33,75 ± 2,21	10,38, P <sub>1-2</sub> > 0,05	38,06 ± 2,82	35,32 ± 2,54	7,2, P <sub>3-4</sub> > 0,05
КДР ЛШ, мм	52,15 ± 3,13	48,19 ± 3,04	7,59, P <sub>1-2</sub> > 0,05	51,42 ± 2,94	49,07 ± 3,09	4,57, P <sub>3-4</sub> > 0,05
КСО ЛШ, мл	77,85 ± 4,05	67,94 ± 3,85	12,73, P <sub>1-2</sub> < 0,05	78,32 ± 4,13	68,41 ± 3,93	12,65, P <sub>3-4</sub> < 0,05
КДО ЛШ, мл	157,66 ± 9,73	131,14 ± 9,56	16,82, P <sub>1-2</sub> < 0,05	156,71 ± 9,48	130,27 ± 9,38	16,87, P <sub>3-4</sub> < 0,05
УО ЛШ, мл	76,51 ± 3,39	78,74 ± 3,42	2,83, P <sub>1-2</sub> > 0,05	75,76 ± 3,22	77,94 ± 3,57	2,79, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ХО ЛШ, л/хв	5,38 ± 0,41	6,58 ± 0,37	18,24, P <sub>1-2</sub> < 0,05	5,46 ± 0,47	6,61 ± 0,42	17,40, P <sub>3-4</sub> < 0,05
ФВ, %	56,12 ± 2,7	61,31 ± 2,34	8,47, P <sub>1-2</sub> < 0,05	56,84 ± 2,85	62,01 ± 2,27	8,47, P <sub>3-4</sub> < 0,05
IVRT, мс	105,91 ± 2,48	100,13 ± 2,31	5,46, P <sub>1-2</sub> < 0,05	106,49 ± 2,53	100,74 ± 2,42	5,40, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Е/А, ум. од.	1,03 ± 0,05	0,91 ± 0,03	11,65, P <sub>1-2</sub> < 0,05	1,01 ± 0,06	0,88 ± 0,04	12,87, P <sub>3-4</sub> < 0,05
ДТ, мс	228,53 ± 3,78	217,76 ± 3,43	4,71, P <sub>1-2</sub> < 0,05	229,67 ± 3,86	218,26 ± 3,67	4,97, P <sub>3-4</sub> < 0,05

**Примітка:**  
P<sub>1-2</sub> – різниця в динаміці лікування кандесартаном імовірна (P<sub>1-2</sub> < 0,05);  
P<sub>3-4</sub> – різниця в динаміці лікування лерканідипіном імовірна (P<sub>3-4</sub> < 0,05)

Таким чином, лікування кандесартаном та лерканідипіном у групі хворих на ГХ II ст. у поєднанні з каротидним атеросклерозом сприяло достовірному покращанню більшості показників кардіогемодинаміки.

Аналізуючи кількісний склад порушень серцевого ритму (табл. 4), були одержані такі результати: за надшлуночковими аритміями I група дослідження переважала II групу на 6,1 %, а контрольну вибірку – на 55,8 % ( $p < 0,05$ ). Градацію шлуночкових порушень ритму проводили за

Руан. При цьому у пацієнтів з АГ, асоційованою з патологією екстракраніальних артерій, мали місце імовірно вищі порівняно з хворими на ГХ II ст. значення одиничних, парних вентрикулярних екстрасистол і становили 33,4 % ( $p < 0,05$ ) та 55,3 % ( $p < 0,05$ ) відповідно.

Не було виявлено достовірної різниці між порівнюваними групами щодо поліморфних шлуночкових екстрасистол, при цьому різниця становила 15,3 % на користь I групи дослідження.

Таблиця 3 – Показники кардіального ремоделювання в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном у пацієнтів з ГХ II ст.

Показник	I підгрупа (n = 28)			II підгрупа (n = 28)		
	до лікування	після лікування	Δ, %	до лікування	після лікування	Δ, %
	1	2		3	4	
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	136,26 ± 8,41	124,86 ± 8,11	8,37, P <sub>1-2</sub> > 0,05	135,56 ± 7,87	119,26 ± 7,32	12,02, P <sub>3-4</sub> < 0,05
ТМШП, мм	11,74 ± 0,35	10,89 ± 0,41	7,24, P <sub>1-2</sub> > 0,05	11,65 ± 0,38	10,96 ± 0,40	5,92, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ТЗСЛШ, мм	11,62 ± 0,37	10,45 ± 0,28	10,07, P <sub>1-2</sub> < 0,05	11,54 ± 0,39	10,91 ± 0,41	5,46, P <sub>3-4</sub> > 0,05
d ЛП, мм	38,92 ± 1,24	36,67 ± 1,08	5,78, P <sub>1-2</sub> > 0,05	38,68 ± 1,19	36,86 ± 1,11	4,71, P <sub>3-4</sub> > 0,05
КСР ЛШ, мм	33,66 ± 2,08	31,75 ± 1,71	5,67, P <sub>1-2</sub> > 0,05	33,04 ± 2,02	31,32 ± 1,54	5,21, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ҚДР ЛШ, мм	44,15 ± 2,63	40,19 ± 2,04	8,97, P <sub>1-2</sub> > 0,05	43,72 ± 2,94	39,57 ± 1,89	9,49, P <sub>3-4</sub> > 0,05
КСО ЛШ, мл	67,85 ± 4,05	58,94 ± 3,85	12,73, P <sub>1-2</sub> < 0,05	68,32 ± 4,13	58,41 ± 3,93	12,65, P <sub>3-4</sub> < 0,05
ҚДО ЛШ, мл	155,66 ± 9,73	141,14 ± 9,56	16,82, P <sub>1-2</sub> > 0,05	155,11 ± 9,48	145,27 ± 9,38	16,87, P <sub>3-4</sub> > 0,05
УО ЛШ, мл	86,51 ± 3,09	89,74 ± 3,42	3,60, P <sub>1-2</sub> > 0,05	85,76 ± 3,22	88,94 ± 3,57	3,58, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ХО ЛШ, л/хв	6,38 ± 0,41	6,88 ± 0,37	18,24, P <sub>1-2</sub> > 0,05	6,46 ± 0,47	6,94 ± 0,42	17,40, P <sub>3-4</sub> > 0,05
ФВ, %	61,12 ± 2,37	66,31 ± 2,02	7,83, P <sub>1-2</sub> < 0,05	61,84 ± 2,15	65,97 ± 2,04	6,26, P <sub>3-4</sub> < 0,05
IVRT, мс	102,61 ± 2,28	96,83 ± 2,21	5,63, P <sub>1-2</sub> < 0,05	102,49 ± 2,63	95,74 ± 2,19	6,59, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Е/А, ум. од.	1,12 ± 0,07	0,97 ± 0,05	13,39, P <sub>1-2</sub> < 0,05	1,11 ± 0,06	1,01 ± 0,05	9,01, P <sub>3-4</sub> > 0,05
DT, мс	218,53 ± 3,78	208,76 ± 3,43	4,47, P <sub>1-2</sub> < 0,05	219,67 ± 3,86	209,26 ± 3,67	4,74, P <sub>3-4</sub> < 0,05

**Примітка:**  
P<sub>1-2</sub> – різниця в динаміці лікування кандесартаном імовірна (P<sub>1-2</sub> < 0,05);  
P<sub>3-4</sub> – різниця в динаміці лікування лерканідипіном імовірна (P<sub>3-4</sub> < 0,05)

За епізодами фібриляції передсердь пацієнти з АГ, асоційованою з каротидним атеросклерозом, продемонстрували статистично значущі відмінності як із контрольною, так і з II групою спостереження.

За результатами добового моніторування ЕКГ мали місце зміни у хворих в першій групі спостереження (табл. 5): у пацієнтів, які приймали кандесартан, достовірно знизилася кількість одиничних та парних шлуночкових екстрасистол на 22,25 % (p < 0,05) та 38,19 % (p < 0,05) відповідно.

У той самий час не було виявлено статистично значущої різниці в процесі лікування за суправентрикулярними аритміями, поліморфними передчасними скороченнями шлуночків, пароксизмами фібриляції передсердь.

Ті пацієнти групи хворих на ГХ II ст. у поєднанні з каротидним атеросклерозом, які приймали лерканідипін, характеризувалися такою динамікою порушень ритму: кількість суправентрикулярних аритмій, одиничних та поліморфних шлуночкових екстрасистол зменшилася на 20,43 % (p < 0,05), 21,23 % (p < 0,05), 51,39 % (p < 0,05) відповідно. При цьому не спостерігалось статистично значущої різниці за парними вентрикулярними передчасними скороченнями шлуночків, пароксизмами фібриляції передсердь.

У хворих на ГХ II ст. (табл. 6) спостерігалось достовірно зниження кількості одиничних, поліморфних та парних вентрикулярних екстрасистол на 37,11 % (p < 0,05), 63,11 % (p < 0,05) та 50,29 % (p < 0,05) відповідно в динаміці лікування кандесартаном.

Таблиця 4 – Кількісна характеристика порушень серцевого ритму

Кількість аритмій	Контрольна група (n = 30)	Група I (n = 54)	Група II (n = 56)
	1	2	3
Суправентрикулярні аритмії	102,4 ± 18,8	231,55 ± 15,6*	217,4 ± 16,4*#
Одиничні вентрикулярні екстрасистоли	–	122,82 ± 15,4*	81,78 ± 13,4*
Поліморфні шлуночкові екстрасистоли	–	33,68 ± 12,2*	28,52 ± 11,4*
Парні вентрикулярні екстрасистоли	–	20,6 ± 4,12*	9,2 ± 3,78*#
Пароксизми фібриляції передсердь	–	0,15 ± 0,04*	0,04 ± 0,02*#
<b>Примітка:</b> * – різниця з контролем імовірна (p < 0,001); # – різниця з групою хворих на ГХ II ст. імовірна (p < 0,05)			

У той самий час у процесі терапії лерканідипіном відбулося імовірне зменшення кількості лише надшлуночкових аритмій на 18,33 % (p < 0,05).

Таким чином, лерканідипін у першій групі

спостереження приводив до достовірного зниження кількості як надшлуночкових, так і шлуночкових порушень ритму, а кандесартан – лише вентрикулярних екстрасистол.

Таблиця 5 – Порушення серцевого ритму в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном у пацієнтів із ГХ II ст. в поєднанні з каротидним атеросклерозом

Кількість аритмій	I підгрупа (n = 27)			II підгрупа (n = 27)		
	до лікування	після лікування	Δ, %	до лікування	після лікування	Δ, %
	1	2		3	4	
Суправентрикулярні аритмії	229,43 ± 13,45	196,32 ± 11,23	14,43, P <sub>1-2</sub> > 0,05	231,56 ± 12,53	184,26 ± 11,92	20,43, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Одиничні вентрикулярні екстрасистоли	122,75 ± 10,13	95,44 ± 8,94	22,25, P <sub>1-2</sub> < 0,05	121,96 ± 9,98	96,07 ± 8,18	21,23, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Поліморфні шлуночкові екстрасистоли	32,98 ± 8,68	27,85 ± 7,81	15,55, P <sub>1-2</sub> > 0,05	33,76 ± 6,84	16,41 ± 5,31	51,39, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Парні вентрикулярні екстрасистоли	21,16 ± 2,91	13,08 ± 2,68	38,19, P <sub>1-2</sub> < 0,05	21,68 ± 2,49	17,87 ± 2,11	17,57, P <sub>3-4</sub> > 0,05
Пароксизми фібриляції передсердь	0,15 ± 0,04	0,09 ± 0,05	40, P <sub>1-2</sub> > 0,05	0,17 ± 0,04	0,14 ± 0,06	17,65, P <sub>3-4</sub> > 0,05
<b>Примітка:</b> P <sub>1-2</sub> – різниця в динаміці лікування кандесартаном імовірна (P <sub>1-2</sub> < 0,05); P <sub>3-4</sub> – різниця в динаміці лікування лерканідипіном імовірна (P <sub>3-4</sub> < 0,05)						

Порівнюючи обидві групи пацієнтів, була виявлена така тенденція стосовно лерканідипіну: приймання цього препарату у хворих на ГХ II ст. у поєднанні з каротидним атеросклерозом сприяло імовірному зниженню кількості як надшлуночкових, так і шлуночкових

аритмій у вигляді одиничних, поліморфних екстрасистол на противагу другій клінічній групі, де спостерігалася статистично значуща різниця за кількістю суправентрикулярних порушень ритму.



Таблиця 6 – **Порушення серцевого ритму в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном у пацієнтів із ГХ II ст.**

Кількість аритмій	I підгрупа (n = 22)			II підгрупа (n = 22)		
	до лікування	після лікування	Δ, %	до лікування	після лікування	Δ, %
	1	2		3	4	
Суправентрикулярні аритмії	217,12 ± 14,45	188,14 ± 11,74	13,35, P <sub>1-2</sub> > 0,05	219,32 ± 13,73	179,11 ± 11,34	18,33, P <sub>3-4</sub> < 0,05
Одиничні вентрикулярні екстрасистоли	82,88 ± 11,34	52,12 ± 10,21	37,11, P <sub>1-2</sub> < 0,05	81,46 ± 10,78	64,27 ± 9,08	21,1, P <sub>3-4</sub> > 0,05
Поліморфні шлуночкові екстрасистоли	29,98 ± 8,32	11,06 ± 4,21	63,11, P <sub>1-2</sub> < 0,05	28,86 ± 9,06	19,63 ± 6,28	31,98, P <sub>3-4</sub> > 0,05
Парні вентрикулярні екстрасистоли	10,24 ± 1,93	5,09 ± 1,18	50,29, P <sub>1-2</sub> < 0,05	9,78 ± 1,89	7,67 ± 1,52	21,57, P <sub>3-4</sub> > 0,05
Пароксизми фібриляції передсердь	0,05 ± 0,03	0,03 ± 0,02	40, P <sub>1-2</sub> > 0,05	0,06 ± 0,04	0,04 ± 0,02	33,33, P <sub>3-4</sub> > 0,05
<b>Примітка:</b> P <sub>1-2</sub> – різниця в динаміці лікування кандесартаном імовірна (P <sub>1-2</sub> < 0,05); P <sub>3-4</sub> – різниця в динаміці лікування лерканідипіном імовірна (P <sub>3-4</sub> < 0,05)						

**Висновки**

1. Лікування кандесартаном і лерканідипіном у більшості пацієнтів продемонструвало односпрямований позитивний вплив на такі показники кардіального ремоделювання: ІММЛШ, КСО ЛШ, КДО ЛШ, ХО ЛШ, ФВ, ІVRT, Е/А та DT.

2. На відміну від кандесартану приймання лерканідипіну приводило до достовірного зниження d ЛП на 13,32 % (p < 0,05) у пацієнтів із ГХ II ст. у поєднанні з каротидним атеросклерозом.

**Перспективи подальших досліджень**

Перспективою подальшого наукового пошуку є вивчення взаємозв'язку показників кардіального ремоделювання, порушень серцевого

3. Регрес патологічного кардіального ремоделювання супроводжувався імовірним зниженням кількості як надшлуночкових аритмій на 20,43 % (p < 0,05), так і одиничних та поліморфних шлуночкових екстрасистол на 21,23 % (p < 0,05), 51,39 % (p < 0,05) відповідно у хворих першої групи спостереження, які приймали лерканідипін на противагу кандесартану, де спостерігалось статистично значуще зменшення кількості одиничних на 22,25 % (p < 0,05) та парних шлуночкових екстрасистол на 38,19 % (p < 0,05).

ритму і провідності у пацієнтів з АГ з особливостями нейрогуморальної активації та їх динаміка в процесі лікування кандесартаном та лерканідипіном.

**References (список літератури)**

1. Sirenko JuM. *Gipertonichna hворoba i arteri-al'ni gipertenzii'* [Hypertensive heart disease and hypertension]. Donetsk: TNTs Publ., 2011. 304 p.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K. Task Force Members. 2013 ESH/ESC 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). *J. Hypertens.* 2013;31(7):1281–1357.
3. Cuspidi C, Muiesan ML, Valagussa L. Comparative effects of candesartan and enalapril on left ventricular hypertrophy in patients with essential hypertension: the candesartan assessment in the treatment of cardiac hypertrophy (CATCH) study. *J. Hypertens.* 2002;20:2293–2300.
4. Ogihara T, Fujimoto A, Nakao K, Saruta T. CASE-J Trial Group. ARB candesartan and CCB amlodipine in hypertensive patients: the CASE-J trial. *Expert Rev. Cardiovasc. Ther.* 2008;10:1195–1201.



5. Escobar C, Barrios V. Electrocardiographic left ventricular hypertrophy regression induced by an angiotensin receptor blocker-based regimen in hypertensive patients with the metabolic syndrome: data from the SARA Study. *J. Clin. Hypertens.* 2008;10:208–214.
6. Netjazhenko VZ, Pljenova OM. [Zastosuvannja antagonistiv angiotenzynovyh receptoriv u kardiologichnij praktyci: suchasni pogljady, problemy ta perspektyvy]. *J. Vnutrennyaya meditsina.* 2008;1:24–28.
7. Sirenko YuN. [Digidropiridinovyje antagonisty kal'tsiya — novyy rezerv snizheniya riska oslozhneniy pri arterial'noy gipertenzii]. *J. Arterial'naya gipertenziya.* 2010;1:32–35.
8. Jamerson K, Weber MA, Bakris GL. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in highrisk patients. *N. Engl. J. Med.* 2008;359:2417–2428.
9. Yusuf S, Teo KK, Pogue J. Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events. *N. Engl. J. Med.* 2008;358:1547–1559.
10. Fogari R, Mugellini A, Corradi L. Efficacy of lercanidipine vs losartan on left ventricular hypertrophy in hypertensive type 2 diabetic patients. *J. Hypertens.* 2008;18(2):65.
11. James GV, Jones A, Davies P. A randomised, double-blind, double-dummy comparison of the efficacy and tolerability of lercanidipine tablets and losartan tablets in patients with mild to moderate essential hypertension. *J. Hum. Hypertens.* 2009;16(8):605–610.
12. Cavallini A, Terzi G. Effects of antihypertensive therapy with lercanidipine and verapamil on cardiac electrical activity in patients with hypertension: a randomized, double-blind pilot study. *Curr. Ther. Res.* 2007;61(7):477–487.
13. Leonetti G, Magnani B, Pessina AC. Tolerability of longterm treatment with lercanidipine versus amlodipine and lacidipine in elderly hypertensives. *Am. J. Hypertens.* 2007;15(11):932–940.

(received 22.10.2015, published online 28.12.2015)

(одержано 22.10.2015, опубліковано 28.12.2015)

