

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ І АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АМЛОДИПІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Згідно з визначенням, хронічна серцева недостатність (ХСН) — це патологічний стан, при якому серце не забезпечує органи і тканини необхідною кількістю крові у відповідності до метаболічних потреб тканин [8]. Найбільш розповсюдженою патологією, що ускладнюється ХСН, є ішемічна хвороба серця (ІХС) і артеріальна гіпертензія (АГ) [1; 3]. Першопричина формування серцевої недостатності — погіршення здатності серця до наповнення (повільний вхід крові в діастолу) або спорожнення (знижений викид крові у систолу), зумовлене ушкодженням міокарда внаслідок прогресуючої гіпоксії на тлі гемодинамічного перевантаження, що супроводжується дисбалансом вазоконстрикторних і вазодилатуючих нейрогуморальних систем [2; 8].

Тому при виборі препаратів для лікування ХСН у хворих на ІХС і АГ слід враховувати їхній вплив як на коронарний кровотік, так і на системну гіпертензію та гемодинаміку в малому колі кровообігу, а саме: тиск у легеневій артерії, що формує гіпоксичні явища і впливає на перебіг ХСН [2; 7; 10].

Відповідно до рекомендацій Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування ХСН (2017) та Європейського товариства кардіологів (2016), надання медичної допомоги хворим на ХСН передбачає засто-

сування як препаратів першої лінії інгібіторів АПФ, β -адреноблокаторів, антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР), блокаторів рецепторів ангіотензину II (які показані при непереносимості інгібіторів АПФ) та лікарських засобів, рекомендованих окремим категоріям хворих, як-от: діуретиків, івабрадину, нітратів, дигоксину, симпатоміметичних засобів, антикоагулянтів, статинів [2; 9].

Вазодилататори, а саме антагоністи іонів кальцію (АК), належать до додаткової групи препаратів. Їх застосування патогенетично обґрунтоване при ІХС та АГ, також вони впливають на лікувальну тактику при ХСН [10; 11]. Призначення їх сприяє зменшенню тонуусу артеріальних і (або) венозних судин. Останнє приводить до зменшення периферичного судинного опору (ЗПСО) і зниження навантаження на серце, що сприяє зростанню скоротливої функції міокарда, зменшенню кінцевого систолічного об'єму, відновленню коронарного кровотоку та зменшенню клінічних ознак ХСН [4; 12]. Відомо, що АК мають антигіпертензивну, антиішемічну, антиангінальну, ренопротекторну дію. Вони поліпшують гемодинаміку нирок, збільшують нирковий плазмотік і швидкість клубочкової фільтрації, завдяки чому вазодилатаційна дія не супроводжується затримкою рідини в організмі, не впливають на толерантність до глюкози та рівень ліпідів у крові.

Саме ці властивості препаратів дозволяють проводити підбір адекватної терапії ХСН, що ускладнює перебіг ІХС і АГ.

Сьогодні існує три класи АК, але всі антагоністи кальцію, крім амлодипіну, протипоказані при ХСН із систолічною дисфункцією, оскільки мають виражену негативну іотропну дію. Застосування АК у хворих на ХСН, зумовлену діастолічною дисфункцією, не протипоказане [3; 5; 6].

Незважаючи на численні роботи про механізм дії АК, досі залишаються не висвітленими особливості впливу амлодипіну на гемодинамічні показники залежно від ступеня серцевої недостатності та ефективність його призначення на тривалість зберігання позитивного лікувального ефекту.

Мета дослідження — вивчити характер впливу антагоніста кальцію амлодипіну, призначеного на тлі базової комплексної фармакотерапії, на основні гемодинамічних показників хворих на ХСН 2А та 2Б, що страждають на ІХС і АГ.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводились у кардіологічному відділенні Військово-медичного клінічного центру Південного регіону. Під наглядом знаходилися 42 хворих на ІХС у поєднанні із АГ, ускладнених СН 2А (18 осіб) та 2Б (24 особи). Середній вік хворих становив $(72,29 \pm 1,66)$ року, за гендерною ознакою переважали чоловіки (86,7 %).

Програма обстеження відповідала рекомендаціям Асоціації кардіологів України 2011 р. [8] і включала: опитування за стандартною кардіологічною анкету ВООЗ, анкетами, що містять анамнестичні та соціально-демографічні дані, антропометрію, відображають якість життя пацієнтів; об'єктивне дослідження; лабораторні методи (загальноклінічні, біохімічні); вимірювання артеріального тиску, реєстрація електрокардіограми у спокої у 12 стандартних відведеннях, ЕхоКГ, УЗ-дослідження центрального і периферичного кровотоку, рентгенографію та статистичну обробку отриманих даних.

У дослідження увійшли хворі на ІХС і АГ з ознаками відповідної серцевої недостатності, що знаходилися на стаціонарному лікуванні повторно, раніше вони отримували стандартну терапію із застосуванням інгібіторів АПФ або БРА, β -адреноблокаторів, діуретиків, серцевих глікозидів (переважно при СН 2Б), антагоністів альдостерону, внутрішньовенних симпатоміметичних засобів (допамін та/або добутамін), антикоагулянтів або антитромбоцитарних засобів, антиатерогенних препаратів за показаннями тощо. Отриманий ефект зберігався у них від 1 до 3 міс.

У дослідження не включали пацієнтів із ХСН III стадії, IV функціонального класу за NYHA, нестабільною стенокардією, вторинними артеріальними гіпертензіями, захворюваннями нирок з порушенням їх азотвидільної функції, клапанними вадами та запальними ураженнями серця, гіпер- і гіпотиреозом, іншими хронічними соматичними захворюваннями у стані декомпенсації.

При проведенні стандартної ехокардіографії визначали такі параметри: діастолічний розмір серця (ДРС, см), діаметр кореня аорти (ДКА, см), діастолічний розмір лівого шлуночка (ДР ЛШ, см), систолічний розмір лівого шлуночка (СР ЛШ,

см), діастолічну товщину задньої стінки ЛШ (ДТ ЗСЛШ, см), систолічну товщину (СТ ЗСЛШ, см), кінцевий систолічний об'єм ЛШ (КСО ЛШ, мл), кінцевий діастолічний об'єм (КДО ЛШ, мл), діастолічну товщину міжшлуночкової перегородки (ДТ МШП, см), систолічну товщину міжшлуночкової перегородки (СТ МШП, см), кінез (К МШП, см), регургітацію на мітральному клапані (Р на МК) I ст. (компенсації), II ст. (субкомпенсації), III ст. (лівошлуночкової недостатності), IV ст. (дистрофічна), розмір лівого передсердя (ЛП, см), індекс маси міокарда ЛШ (ІММ ЛШ, г/м²), тиск у ЛА (ТЛА, мм рт. ст.), фракцію викиду (ФВ, %), розмір правого шлуночка (ПШ, см), регургітацію на трикуспідальному клапані (Р на ТК), площу правого шлуночка (ПП, см²).

Для ретроспективної оцінки стан хворих визначали шляхом стандартного анкетування при повторних госпіталізаціях, електронною поштою та за телефоном.

Хворі отримували комплексну фармакотерапію препаратами першої лінії: бісопролол 2,5–5–10 мг на добу, спіронолактон 25 мг на добу, раміприл 2,5–5 мг на добу або валсартан 40–80–160 мг на добу, варфарин

(залежно від рівня МНО) або ацетилсаліцилова кислота 75 мг на добу, розувастатин 10–20 мг на добу, торасемід 20–40 мг на добу, з-поміж вазодилаторів призначався амлодипін дозою 2,5–5 мг на добу.

Результати дослідження та їх обговорення

Дані гемодинамічних показників хворих на ХСН 2А та 2Б продемонстрували достовірно ($p < 0,05$) позитивну динаміку за результатами дослідження систолічного (САТ), діастолічного (ДАТ) та пульсового (ПАТ) артеріального тиску; одночасно тахіаритмія змінювалася на нормальний рівень ЧСС. Це свідчило про позитивний вплив призначеного лікування на гемодинамічні показники (табл. 1).

За результатами кардіогемодинамічного УЗД серця хворих на ХСН 2А та 2Б встановлено збільшення показників ДКА, що опосередковано свідчило про перевантаження лівої половини серця артеріальним тиском і розвиток атеросклеротичного ушкодження великих артеріальних судин [1; 12]. Діастолічні та систолічні розміри ЛШ при СН 2А лише незначно перевищували норму, проте при СН 2Б — суттєво, поряд зі значним відхиленням від норми КСО й КДО ЛШ, збільшенням ДТ

Таблиця 1

Показники артеріального тиску хворих на ішемічну хворобу серця та артеріальну гіпертензію, ускладнених хронічною серцевою недостатністю 2А і 2Б, що приймали блокатори кальцієвих каналів

Гемодинамічні показники	До лікування	Після лікування
СН 2А, n=18		
САТ, мм рт. ст.	151,85±8,51	129,04±3,64*
ДАТ, мм рт. ст.	84,89±4,58	77,67±3,11*
ПАТ, мм рт. ст.	66,96±6,53	51,37±2,80*
ЧСС, уд./хв	86,48±10,30	71,07±3,53*
СН 2Б, n=24		
САТ, мм рт. ст.	136,33±9,52	127,77±6,38*
ДАТ, мм рт. ст.	81,27±5,60	75,67±4,32*
ПАТ, мм рт. ст.	55,07±6,27	51,60±4,50
ЧСС, уд./хв	93,13±10,78	75,00±7,86*

Примітка. * — достовірність відмінностей до та після лікування ($p < 0,05$).

МШП і СТ МШП в обох групах свідчило про змішану, систоло-діастолічну дисфункцію з переважанням такої при СН 2Б. В останньому випадку спостерігалось й зниження кінетичної здатності МШП.

Гемодинамічне перевантаження призвело до формування регургітації на МК у 83 % хворих на СН 2А і у 100 % — на СН 2Б із різними ступенями виразності (компенсації).

Індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ і тиск у легеневій артерії були збільшені щодо нормальних значень на тлі зниженої ФВ ЛШ в обох групах досліджених. Регургітацію на трикуспідальному клапані і збільшення розмірів правого передсердя відзначено лише у пацієнтів з СН 2Б.

Загальна насосна функція ЛШ у пацієнтів обох груп була зниже-

ною, про що свідчили достовірно менші середні значення ФВ, великі значення КСО та КДО.

Проведене комплексне лікування ХСН, що включало амлодипін на тлі стандартної терапії, сприяло позитивним змінам у клінічній симптоматиці та показниках УЗД. Так, КДО та КСО ЛШ у хворих на СН 2А зменшилися до нормальних значень ($p < 0,01$); при СН 2Б також зареєстровані позитивні зміни ($p < 0,05$), але не до референтних величин.

Фракція викиду ЛШ після лікування збільшилася в обох групах обстежуваних. Однак у групі хворих на СН 2А ФВ ЛШ зросла дещо більше — до ($58,70 \pm 4,27$) мл і досягла норми (вихідні дані — ($47,87 \pm 2,24$) мл; $p < 0,01$), проте у групі хворих на СН 2Б при позитивній динаміці цього показника ($p < 0,05$) ре-

ферентних значень не досягнуто (табл. 2).

Крім того, спостерігалось відновлення кінетичної здатності МШП в обох групах ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ при СН 2А й СН 2Б відповідно) та зменшення тиску у легеневій артерії ($p < 0,05$ і $p < 0,01$ у першій і другій групах відповідно), що можна пояснити активізацією гемодинаміки на тлі діуретинів й вазодилатуючого ефекту амлодипіну.

Вищезазначені зміни кінетичних та об'ємних показників сприяли зниженню ступеня виразності ознак регургітації на мітральному ($p < 0,05$) та трикуспідальному ($p < 0,01$) клапанах й зменшенню площі правого передсердя з ($17,06 \pm 0,65$) см² до ($15,22 \pm 0,32$) см² ($p < 0,05$).

Позитивні зміни кардіогемодинаміки також сприяли досто-

Таблиця 2

Показники ультразвукової діагностики серця у хворих на ішемічну хворобу серця, поєднану з артеріальною гіпертензією, ускладнених серцевою недостатністю 2А та 2Б, які приймали амлодипін

Показники Ехо-КС	Норма	1-ша група, СН 2А (n=18)		2-га група, СН 2Б (n=24)	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ДРС, см	9–10	11,44±0,39	11,43±0,54	12,68±0,46	12,63±0,58
ДКА, см	До 3,4	3,87±0,16	3,86±0,16	4,06±0,24	4,04±0,24
ДР ЛШ, см	До 5,6	5,61±0,20	5,53±0,39	6,11±0,31	6,11±0,20
СР ЛШ, см	3,3–4,2	4,25±0,20	4,22±0,47	4,92±0,36	4,90±0,31
ДТ ЗСЛШ, см	До 1,1	1,28±0,04	1,29±0,09	1,34±0,08	1,31±0,09
СТ ЗСЛШ, см	1,3–1,5	1,43±0,05	1,43±0,07	1,48±0,06	1,39±0,07*
КСО ЛШ, мл	62	82,11±8,20	62,90±5,47**	108,27±8,59	96,60±7,70*
КДО ЛШ, мл	160	173,85±14,51	151,70±8,85*	193,20±16,78	182,50±12,06*
ДТ МШП, см	До 1,3	1,42±0,05	1,42±0,09	1,45±0,07	1,43±0,09
СТ МШП, см	1,2–1,4	1,61±0,04	1,57±0,13	1,63±0,06	1,56±0,07
К МШП, см	0,4–0,6	0,38±0,03	0,41±0,01*	0,28±0,06	0,42±0,09**
Р на МК	—	83,40±8,09	77,90±2,13*	100	100
I ст. (компенсації)	—	16,70±1,09	25,60±1,15*	16,70±1,55	20,80±1,93*
II ст. (субкомпенсації)	—	27,80±2,73	24,50±1,1*	20,80±1,69	29,20±1,89*
III ст. (недостатності ЛШ)	—	38,90±2,65	27,80±2,17*	54,20±2,78	50,00±2,85*
IV ст. (дистрофічна)	—	Відсутня	Відсутня	8,30±11,51	Відсутня*
ЛП, см	До 3,9	4,46±0,14	4,44±0,17	4,78±0,20	4,56±0,21
ІММ ЛШ, г/м ²	71–94	128,93±5,40	112,34±5,22**	134,40±4,84	121,38±5,54**
Т ЛА, мм рт. ст.	До 25	48,20±3,06	45,14±1,17**	56,20±3,15	50,55±3,26**
ФВ, %	55–65	47,87±2,24	58,70±4,27**	40,88±3,72	45,50±2,41*
ПШ, см	До 3,0	2,81±0,21	2,80±0,32	3,22±0,30	3,03±0,27**
Р на ТК	Відсутня	Відсутня	Відсутня	79,16±3,94	62,50±2,19**
Площа ПП, см ²	До 15	13,51±0,35	13,02±0,14	17,06±0,65	15,22±0,32*

Примітка. Достовірність у групах до та після лікування: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

вірному ($p < 0,01$) поліпшенню показників тесту із 6-хвилинною ходою (ТШХ). Так, при СН 2А ТШХ до лікування становив ($240,74 \pm 11,81$) м, після — ($297,60 \pm 10,75$) м; у хворих на СН 2Б — ($139,80 \pm 12,08$) м та ($187,20 \pm 6,98$) м відповідно. Отримані результати відрізнялися до та після лікування в бік підвищення толерантності до фізичного навантаження в 1,24 та 1,34 рази відповідно у 1-й і 2-й групах.

Слід відмітити, що разом із позитивною динамікою показників функціональної діагностики було досягнуто суттєве покращання клінічних ознак ІХС, АГ та ХСН, яке зберігалось у ($76,20 \pm 6,57$) % випадків протягом 6 міс. при СН 2Б і до 12 міс. спостереження — при СН 2А. Причому у 20 % хворих на ХСН 2Б вдалося знизити функціональний клас серцевої недостатності за NYHA з 3-го рівня до 2-го на тлі продовження прийому комбінованої терапії із включенням амлодипіну. Поряд із цим, при попередньому лікуванні за стандартною схемою, тривалість ремісії не перевищувала: при СН 2А 6 міс., а при СН 2Б — 2–3 міс.

Таким чином, проведене комплексне лікування ХСН, що включало амлодипін на тлі стандартної терапії, сприяло позитивним змінам у гемодинамічних показниках УЗД, АТ, ЧСС, ТШХ, що дозволило зробити такі висновки:

1. У хворих на СН 2А КДО ЛШ та КСО ЛШ зменшилися до нормальних значень ($p < 0,01$); при СН 2Б також зареєстровані позитивні зміни ($p < 0,05$), але не до референтних величин. Фракція викиду ЛШ після лікування збільшилася в обох групах обстежуваних. Однак у групі хворих на СН 2А, ФВ ЛШ зросла дещо більше — до ($58,70 \pm 4,27$) % і досягла норми (вихідні дані — ($47,87 \pm 2,24$) %; $p < 0,01$), проте у групі хворих на СН 2Б при позитивній динаміці цього показника ($p < 0,05$) референтних значень також не досягнуто.

2. Відновлення кінетичної здатності МШП в обох групах ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ відповідно), та зменшення тиску в легеневій артерії ($p < 0,05$ та $p < 0,01$ відповідно) можна пояснити активізацією гемодинаміки на тлі діуретиків і вазодилатуючого ефекту амлодипіну. Вищезазначені зміни кінетичних та об'ємних показників пояснювали поліпшення ступеня виразності ознак регургітації на мітральному ($p < 0,05$) та на трикуспідальному ($p < 0,01$) клапанах й зменшення площі правого передсердя з ($17,06 \pm 0,65$) см² до ($15,22 \pm 0,32$) см² ($p < 0,05$) у хворих на СН 2Б.

3. Позитивні зміни кардіогемодинаміки сприяли достовірному ($p < 0,01$) поліпшенню показників тесту із 6-хвилинною ходою: при СН 2А ТШХ до лікування становив ($240,74 \pm 11,81$) м, після — ($297,60 \pm 10,75$) м; у хворих на СН 2Б — ($139,80 \pm 12,08$) м та ($187,20 \pm 6,98$) м відповідно, що свідчило про підвищення толерантності до фізичного навантаження на 23,75 та 34,11 % відповідно у 1-й і 2-й групах.

4. Отриманий клінічний ефект у хворих на ХСН 2А та 2Б зберігався 12 міс. та більше ніж 6 міс. відповідно протягом спостереження у більшості — ($76,20 \pm 6,57$) % випадків, що відбувалося на тлі продовження прийому в амбулаторних умовах комбінованої підтримувальної терапії, яка включала амлодипін. Після лікування за стандартним комплексом цей термін не перевищував 2–3 міс. при СН 2Б та 6 міс. — при СН 2А.

Ключові слова: лікування хворих на ішемічну хворобу серця й артеріальну гіпертензію, ускладнені хронічною серцевою недостатністю 2А і 2Б, кардіогемодинаміка.

ЛІТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. *Хроническая сердечная недостаточность*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2006. 532 с.
2. Діагностика і лікування хронічної серцевої недостатності: рекомен-

дації Європейського товариства кардіологів, 2016 рік. *Серцева недостатність. Спеціальний випуск. Додаток № 2*. 2016; 2:80 с.

3. Лисенко Г.І., Ященко О.Б. Медикаментозне лікування пацієнтів із артеріальною гіпертензією. *Український медичний часопис*. 2011;3(83):27-42.

4. Маколкин В.И. Антагонисты кальция в лечении артериальной гипертонии. *Русский медицинский журнал*. 2003;9:10-12.

5. Марцевич С.Ю., Кутишенко Н.П. Антагонисты кальция пролонгированного действия в лечении артериальной гипертонии. *Русский медицинский журнал*. 2002;10:14-15.

6. Мостовой Ю.М., Распутіна Л.В. Місце антагоністів кальцію в лікуванні хворих при поєднанні серцево-судинних хвороб та хронічних обструктивних захворювань легень. *Здоров'я України*. 2015;89 DOI: <http://health-ua.com/article/18754-mstce-antagonstv-kal'tcyu-v-likuvann-hvorih-pri-podnann-ser-tcevosudinnih-hvor>

7. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 № 384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії»

8. Коваленко В.М., Лутай М.І., редактори. Серцево-судинні захворювання. Рекомендації з діагностики, профілактики та лікування. Київ: МО-РІОН; 2011. 408 с.

9. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017). *Серцева недостатність та коморбідні стани. Спеціальний випуск. Додаток № 1*. 2017; 67 с.

10. Цветкова О.А. Безопасность и эффективность антагониста кальция амлодипина в лечении артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца. *Русский медицинский журнал*. 2010; 22: 1348 с.

11. Packer M., O'Connor C.M., Ghali J.K. et al. For the prospective randomized amlodipine survival evaluation study group. Effect of amlodipine on morbidity and mortality in severe chronic heart failure. *New Engl. J. Med.* 1996; 335:1107-14.

12. Pitt B., Byington R.T., Furberg C.D. et al. Effect of amlodipine on cardiovascular events and procedures. *Circulation*. 2000; 102:1503-10.

Надійшла до редакції 01.12.17

Рецензент д-р мед. наук,
проф. О. О. Якименко,
дата рецензії 11.12.2017

ОСОБЛИВОСТІ КАРДІОГЕМОДИНАМІКИ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ І АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ АМЛОДИПІНУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Проведене комплексне лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН), що включало застосування амлодипіну на тлі стандартної терапії, сприяло позитивним змінам клінічної симптоматики та показників ультразвукової діагностики. Так, кінцевий діастолічний та кінцевий систолічний об'єми лівого шлуночка у хворих на серцеву недостатність (СН) 2А зменшилися до нормальних значень ($p < 0,01$); при СН 2Б також зареєстровані позитивні зміни ($p < 0,05$), але не до референтних величин.

Отриманий клінічний ефект у хворих на ХСН 2А та 2Б зберігався 12 міс. та більше ніж 6 міс. відповідно протягом спостереження у більшості пацієнтів — у $(76,20 \pm 6,57) \%$ випадків, що відбувалося на тлі продовження в амбулаторних умовах прийому комбінованої підтримувальної терапії, яка включала амлодипін. Водночас після лікування за стандартним комплексом цей термін не перевищував 2–3 міс. при СН 2Б та 6 міс. при СН 2А.

Ключові слова: лікування хворих на ішемічну хворобу серця і артеріальну гіпертензію, ускладнені хронічною серцевою недостатністю 2А і 2Б, кардіогемодинаміка.

FEATURES OF CARDIOHAEMODYNAMICS OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE AND ARTERIAL HYPERTENSION WHEN THE AMLODIPINE INCLUDED IN COMPLEX TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE

We conducted a comprehensive treatment of chronic heart failure (CHF), which included amlodipine with standard therapy, contribute to positive changes in clinical symptoms and ultrasound indicators. In patients with heart failure (HF) 2A terminal diastolic systolic volume of the left ventricle decreased to normal values ($p < 0.01$); with HF 2B we also registered positive changes ($p < 0.05$), but they were not up to the reference values.

The clinical effect in patients with CHF 2A persisted 12 months and 2B — 6 months during the observation in the majority cases ($(76,2 \pm 6,57) \%$), which occurred against the background of continued use of amlodipine on an outpatient basis. In the same time, after treatment with the standard complex, the duration of the therapeutic effect did not exceed 2–3 months for CHF 2B.

Key words: treatment of IHD and AH patients complicated with CHF 2A and 2B, cardiohaemodynamics.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*



ДОСЯГНЕННЯ БІОЛОГІЇ та МЕДИЦИНИ

У випусках журналу:

**Передплата приймається
у будь-якому передплатному
пункті**

Передплатний індекс 08205

- ◆ Фундаментальні проблеми медицини та біології
- ◆ Нові медико-біологічні технології
- ◆ Оригінальні дослідження
- ◆ Огляди
- ◆ Інформація, хроніка, ювілеї