

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.12-008.331.1:616.127-005.8:615-015

DOI <https://doi.org/10.32782/2415-8127.2025.71.6>

Бичко Михайло Васильович,

доктор медичних наук,
професор кафедри госпітальної терапії, медичний факультет,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
mychailo.buchko@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0009-0003-7880-6581>
м. Ужгород, Україна

Когутич Іван Іванович,

кандидат медичних наук,
доцент кафедри госпітальної терапії, медичний факультет,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»
ivan.kohutysh@uzhnu.edu.ua
<https://orcid.org/0000-0002-3064-8292>
м. Ужгород, Україна

Цьока Станіслав Андрійович,

PhD, доцент кафедри госпітальної терапії, медичний факультет,
ДВНЗ «Ужгородський національний університет»,
stanislav.tsoka@gmail.com
<https://orcid.org/0000-0002-2790-1357>
м. Ужгород, Україна

Попович Еріка Євгенівна,

лікар-кардіолог, КНП «ЗОКЦКК» ЗОР
popovicherika1@gmail.com
м. Ужгород, Україна

Плиска Олена Петрівна,

лікар-функціоналіст, КНП «ЗОКЦКК» ЗОР
o.plyska@yahoo.com
м. Ужгород, Україна

Балінт Люба Іванівна,

кардіолог,
КНП Баранинської сільської ради АЗПСМ с.Баранинці
dr.balintluba@gmail.com
м. Ужгород, Україна

Когутич-Вал Оксана Іванівна,

лікар функціональної діагностики,
ВП «Клінічна лікарня планового лікування» КНП «УМБКЛ» УМР
o.kogutichval@gmail.com
м. Ужгород, Україна

Досвід клінічного застосування Атера А у хворих на артеріальну гіпертензію, асоційовану з ішемічною хворобою серця

Вступ. Значний прогрес в лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) пов'язаний з відкриттям антагоністів кальцію (АК) та агоністів рецепторів ангіотензину II – сартанів. На сьогоднішній час лікування цими препаратами має суттєві свої переваги. Вони виражаються в тому, що вони є метаболічно нейтральними, ефективними, мають органопротекторні властивості, позитивно впливають на кінцеві точки перебігу АГ. Відомо, що у пацієнтів високого ризику монотерапія малоефективна, тому доцільно застосовувати комбіновану терапію, поєднання АК з сартанами, при лікуванні хворих з гіпертензією в поєднанні

з ішемічною хворобою серця. Даному питанню, не зважаючи на велику актуальність проблеми, присвячена мала кількість досліджень. Особливою популярністю серед комбінованих препаратів є поєднання телмісартана з амлодипіном (відомий як «Атера А»).

Мета дослідження. Вивчення клінічних і гемодинамічних ефектів препарату Атера А у хворих на артеріальну гіпертензію, асоційовану з ІХС, у осіб із збереженою систолічною функцією ЛШ.

Матеріали та методи. Дослідження охоплює 45 хворих на артеріальну гіпертензію, асоційовану з ІХС, яким проводили лікування препаратом Атера А. Клінічну ефективність оцінювали за зниженням артеріального тиску (АТ) до цільових рівнів та зменшенням кількості нападів стенокардії. Показники гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії. Гіпертрофію ЛШ констатували згідно з рекомендаціями A. Canau et al. Масу міокарда ЛШ розраховували за формулою R.B. Devereux 1995. Дослідження діастолічної функції серця проводили методом доплер-ехокардіографії. Досліджувані показники визначали до призначення Атера А, та через 10 тижнів прийому препарату.

Результати досліджень. При лікуванні Атера А протягом 10 тижнів відмічали як зменшення артеріального тиску систолічного (АТс), так і артеріального тиску діастолічного (АТд). Середньодобовий АТс зменшився на $35,9 \pm 2,20$ мм рт. ст., або на $20,1 \pm 0,8\%$ від вихідного рівня ($P < 0,05$), АТд – на $26,1 \pm 0,86$ мм рт. ст., або на $18,1 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$). Частота серцевих скорочень (ЧСС) при цьому не збільшувалася.

Висновки. Препарату Атера А властива висока клінічна ефективність і безпечність, що робить його препаратом вибору у лікуванні низько ренінвмісних артеріальних гіпертензій у поєднанні з ішемічною хворобою серця.

Ключові слова: Атера А, артеріальна гіпертензія, гіпертрофія, стенокардія, порогове навантаження, центральна гемодинаміка, діастолічна дисфункція.

Bychko Mykhailo Vasyliovych, Doctor of Medical Science, Professor at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Uzhhorod National University, mychailo.bychko@uzhnu.edu.ua, <https://orcid.org/0009-0003-7880-658>, Uzhhorod, Ukraine

Kohutych Ivan Ivanovych, PhD, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Uzhhorod National University, ivan.kohutych@uzhnu.edu.ua, <https://orcid.org/0000-000-3064-8292>, Uzhhorod, Ukraine

Tsoka Stanislav Andriiovych, PhD, Associate Professor at the Department of Hospital Therapy, Faculty of Medicine, Uzhhorod National University, stanislav.tsoka@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0002-2790-1357>, Uzhhorod, Ukraine

Popovych Erika Yevhenivna, Cardiologist, CNPE “ZRCCCCS” of ZRC, popovicherika1@gmail.com, Uzhhorod, Ukraine

Plyska Olena Petrivna, Functionalist diagnostics, CNPE “ZRCCCCS” of ZRC, o.plyska@yahoo.com, Uzhhorod, Ukraine

Balint Liuba Ivanivna, Cardiologist, KNI of the Baranintsy Village Council, dr.balintlyuba@gmail.com, Uzhhorod, Ukraine

Kohutych-Val Oksana Ivanivna, Functionalist diagnostics, Clinical Hospital of Planned Treatment, o.kohutychval@gmail.com, Uzhhorod, Ukraine

Experience of clinical use of atera a in patients with arterial hypertension associated with ischemic heart disease

Introduction. The revolution in the treatment of arterial hypertension (AH) and coronary heart disease (IHD) is associated with the discovery of calcium antagonists (AC) and angiotensin II receptor agonists – sartans.

Nowadays, treatment with these medicine has significant advantages. They are expressed in the fact that they are metabolically neutral, effective, have organoprotective properties, positively affect the end points of the course of AH. It is known that monotherapy is ineffective in high-risk patients, so it is advisable to use combined therapy, a combination of AK with sartans, in the treatment of patients with hypertension in combination with ischemic disease. Despite the great relevance of the problem, a small number of studies are devoted to this issue. Particularly popular among the combined medicine is the combination of telmisartan with amlodipine (known as “Ater A”).

The purpose of the study. Study of clinical and hemodynamic effect of Ater A in patients with arterial hypertension associated with IHD in individuals with preserved LV systolic function.

Materials and methods. The study covers 45 patients with arterial hypertension associated with IHD who were treated with the medicine Atera A. Clinical efficacy was assessed by lowering blood pressure (BP) to target levels and reducing the number of angina attacks. Hemodynamics indicators were studied by the method of echocardiography. Hypertrophy LV was stated in accordance with the recommendations of A.Canau et al. The myocardial mass of LV was calculated using the formula R.B. Devereux 1995. Studies of the diastolic function of the heart were carried out by Doppler echocardiography. The studied indicators were determined before prescribing Atera A and after 10 weeks of taking the medicine.

Research results. In the treatment of Atera A for 10 weeks both a decrease in systolic blood pressure (ATs) and diastolic blood pressure (ATd) was noted. The average daily ATs decreased by $35,9 \pm 2,20$ mm Hg, or by $20,1 \pm 0,8\%$ from the initial level ($P < 0,05$), ATd – by $26,1 \pm 0,86$ mm Hg, or by $18,1 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$). The heart rate (HR) did not increased.

Conclusions. Medicine Atera A is characterized by high clinical efficacy and safety, which makes it the medicine of choice in the treatment of low-renin arterial hypertension in combination with coronary heart disease.

Key words: AteraA, arterial hypertension, hypertrophy, angina pectoris, threshold load, central hemodynamics, diastolic disfunction.

Вступ. Значний прогрес в лікуванні артеріальної гіпертензії (АГ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) пов'язана з відкриттям антагоністів кальцію (АК) та агоністів рецепторів ангіотензину II «сартанів» [1, 2, 3, 4, 5]. На сьогоднішній час лікування цими препаратами має суттєві свої переваги. Вони виражаються в тому що

ці препарати є метаболічно нейтральними, ефективні, мають органопротекторні властивості, позитивно впливають на кінцеві точки перебігу АГ.

Перебіг АГ в країнах Східної Європи (в Україні також) відрізняється від інших економічно розвинутих країн [1, 2, 5]. Так частота перебігу ускладнень

АГ у виді гострого інфаркту міокарда і ішемічного інсульту, тобто найбільш частих та загрозливих ускладнень в Східній Європі (і Україні) складає 1 проти 4, тобто домінують інсульти, проти 1 до 4 в розвинутих країнах де цього немає. Адже зрозуміло що у пацієнтів високого ризику монотерапія також малоефективна, тому багато лікарів застосовують комбіновану терапію, поєднання АК з сартанами, при лікуванні гіпертензивних хворих та хворих ішемічною хворобою.

Даному питанню, не зважаючи на велику актуальність проблеми, присвячена мала кількість досліджень.

Особливою популярністю серед комбінованих препаратів є поєднання телмісартана з амлодипіном (відомий як «Атера А»). Для нього характерна висока передбачувана ефективність та стабільність концентрації в плазмі (24-36 год.).

Враховуючи наявні літературні дані, нами проведено власне дослідження.

Мета. Вивчення клінічних і гемодинамічних ефектів Атера А у хворих артеріальною гіпертензією, асоційованою з ІХС, у осіб із збереженою систолічною функцією ЛШ.

Матеріали та методи. Дослідження охоплює 45 хворих артеріальною гіпертензією, асоційованою з ІХС, яким проводили лікування препаратом Атера А. З них: 28 хворих – з гіпертонічною хворобою I стадії, 16 – з гіпертонічною хворобою II стадії. У 23 хворих відмічали стенокардію напруги II функціонального класу (ФК), у 22 – стенокардію III ФК, з них жінок було 27 (49,6%), чоловіків – 28 (50,1%) віком від 34 до 73 років (у середньому $63,1 \pm 3,2$ роки). Критеріями виключення були: гострі коронарні синдроми, симптоматична АГ, наявність в анамнезі інфаркту міокарда, стентування або коронарного шунтування, цукрового діабету. В якості базової всі хворі отримували стандартну терапію еналаприлом 20 мг на добу, симвастином 10 мг на добу і ацетилсаліциловою кислотою 100 мг на добу. Дози препаратів не змінювалися протягом двох місяців до включення в дослідження.

Клінічну ефективність оцінювали за зниженням артеріального тиску (АТ) до цільових рівнів та зменшенням кількості нападів стенокардії на 30% і більше (позитивний антиангінальний ефект). Позитивний ергометричний ефект розцінювали як приріст потужності (W) порогового навантаження на один ступінь (25 Вт). Показники гемодинаміки вивчали методом ехокардіографії. Гіпертрофію ЛШ констатували згідно з рекомендаціями

A. Canau et al. [7]. Для аналізу структурно-функціонального стану серця вивчали такі показники: передньозадній розмір ЛП, ЛШ (КСР, КДР, ТМШП, ТЗСЛШ), розраховували КСО, КДО, ФВ, ІММЛШ, ВТС. Маса міокарда ЛШ розраховували за формулою R.B. Devereux 1995. ІММЛШ розраховували як відношення ММЛШ до площі тіла (S), яке визначали по таблиці Дюбуа. Виділяли три типи геометрії ЛШ: нормальна геометрія – $\text{ІММЛШ} < 125 \text{ г/м}^2$, $\text{ВТС} < 0,45$; ексцентрична гіпертрофія ЛШ: $\text{ІММЛШ} > 125 \text{ г/м}^2$, $\text{ВТС} < 0,45$; концентрична гіпертрофія: $\text{ІММЛШ} > 125 \text{ г/м}^2$, $\text{ВТС} > 0,45$. Контрольну групу склали 20 здорових осіб.

Дослідження діастолічної функції серця проводили методом доплер-ехокардіографії. Визначали такі показники: період ізовольомічного розслаблення (IVRT), максимальну швидкість раннього діастолічного наповнення (E), час сповільнення раннього діастолічного наповнення (DT), максимальну швидкість пізнього діастолічного наповнення (A) та відношення E/A.

Після стабілізації гемодинамічних показників (використовували інгібітори АПФ, сечогінні), призначали лікування Атера А протягом десяти тижнів. При відсутності зниження АТ до цільових рівнів систолічного та діастолічного АТ дозу препарату збільшували. Досліджувані показники визначали до призначення атера А та через 10 тижнів прийому препарату.

Результати досліджень та їх обговорення. Середній САТ та ДАТ після лікування препаратом атера А 80/10 мг (n=30) до початку лікування складав $168/100$ мм рт. ст., а після лікування 10 тижнів знизився до $129/81$ мм. рт. ст. Зниження середнього САТ та ДАТ в групі лікування Атера А 80/10 мг. було розцінено як статистично достовірно ($p < 0,005$). Середній САТ та ДАТ в групі лікування Атера А 80 5 мг (n=23) до початку лікування знизилось до $126/83$ мм. рт. ст. ($p < 0,005$).

В цілому по групі, терапія хворих протягом 10 тижнів призводила до зменшення числа нападів стенокардії (потреба в нітрогліцерині (НГ) за тиждень зменшилась більш як у два рази), підвищувала потужність порогового навантаження (W), зменшувала порогову потребу міокарда в кисні (ПД) суттєво не впливаючи на контрактильність міокарда (табл. 1).

Критерії припинення тесту з ДФН також суттєво не відрізнялись. Побічних ефектів від Атера А у хворих артеріальною гіпертензією в поєднанні з ІХС ми також не відмічали. АТ знижувався до цільових рівнів у 91% хворих.

Таблиця 1

Клініко-інструментальні показники ефективності лікування хворих АГ з ІХС препаратом Атера А ($M \pm m$)

Етапи дослідження	Показники ефективності лікування				
	Кількість таблеток НГ за тиждень	Потужність (W), Вт	ПД в спокої, умовні одиниці	ПДп (порогов. навантажен.), умов. од.	ФВ, %
Хворі АГ з ІХС до лікування	$28,1 \pm 2,2$	$82,0 \pm 3,0$	$86,1 \pm 6,3$	$176 \pm 5,8$	$59,0 \pm 2,4$
Хворі АГ з ІХС після лікування	$12,7 \pm 2,4$	$123,4 \pm 2,8$	$85,0 \pm 2,9$	$148 \pm 4,5$	$59,4 \pm 3,7$
P	$< 0,01$	$< 0,01$	$> 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

Важливе значення для ефективності лікування має початковий функціональний стан міокарда, тобто функціональний клас стенокардії.

В таблиці 2 наведено дані ефективності курсового лікування хворих Атера А в залежності від важкості перебігу хвороби (супутньої ішемічної хвороби серця).

Лікування препаратом Атера А значно підвищує рівень потужності порогового навантаження (W) як у хворих АГ з стенокардією ІІ ФК, так і у пацієнтів з ІІІ ФК.

У більшості хворих АГ з ІХС відмічали гіпертрофію ЛШ (у 40 з 42 хворих). Тільки у 3 хворих з АГ, поєднаною з ІХС, гіпертрофія ЛШ була відсутня. Це явище можна пояснити підвищеними інотропними властивостями міокарда та відносно короткостроковим анамнезом АГ у цих пацієнтів.

В таблиці 3 представлено результати вивчення клінічної ефективності Атера А у хворих АГ з ІХС в залежності від типу гіпертрофії ЛШ.

Частота концентричного та ексцентричного типів гіпертрофії ЛШ була приблизно однакова (22 проти 20 хворих). Згідно літературних даних, у хворих з АГ це співвідношення складає 4:1. Приєднання до АГ ішемічної хвороби серця призводить до збільшення частоти ексцентричної гіпертрофії ЛШ, а також до ризику

розвитку дилатації ЛШ – підвищення ІКДР (індекс дилатації ЛШ) [4, 6, 7].

Аналіз таблиці 3 показує на позитивну динаміку показників. Не залежно від типу гіпертрофії ЛШ, в обох групах, клінічна ефективність Атера А була високою, що виражалось у зменшенні потреби в НГ протягом тижня і підвищенні рівня потужності порогового навантаження (W). Критерії зупинки тесту з ДФН суттєво не змінювались.

Виконання хворими на АГ асоційовану із ІХС більш високих порогових навантажень, після лікування Атера А, проходило на фоні незначних змін детермінант центральної гемодинаміки (табл. 4).

Відмічаємо позитивну тенденцію об'ємних показників ЛШ (КДО, КСО) на фоні, практично, не змінених ФВ, Vcf та ПД. Виразений антигіпертензивний ефект спостерігали на фоні не зміненої ЧСС (без активації симпатно-адреналової системи).

Пояснити високу клінічну ефективність Атера А у хворих АГ з ІХС, у нашому дослідженні, виходячи тільки з даних змін вказаних показників гемодинаміки неможливо.

Вивчення гемодинамічної структури діастолі дозволило встановити у обстежених хворих, порушення

Таблиця 2

Показники ефективності лікування хворих артеріальною гіпертензією з ІХС в залежності від важкості ІХС

Хворі АГ з ІХС	Кількість хворих (n=55)	Потужність порогового навантаження, W (Вт)		P
		До лікування	Після лікування	
Стенокардія ІІФК	23	100,1±4,2	149,4±3,8	<0,01
Стенокардія ІІІФК	22	49,8±2,3	74,7±2,3	<0,05

Таблиця 3

Клініко-інструментальні показники ефективності лікування хворих Атера А в залежності від типу гіпертрофії ЛШ (M±m)

Показники ефек-сті лікування	Хворі з концентричним типом гіпертрофії ЛШ, n=22			Хворі з ексцентричним типом гіпертрофії ЛШ, n=20		
	До лікування	Після лікування	P	До лікування	Після лікування	P
К-сть табл.НГ за тиждень	25,9±1,4	11,5±2,1	<0,01	28,3±3,1	15,6±1,7	<0,01
W, Вт	78,9±2,0	134,1±4,1	<0,01	83,4±3,6	119,2±3,4	<0,01
ПД спокою ум.од.	87,4±2,3	86,7±1,4	>0,05	86,7±2,4	88,9±1,7	>0,05
ФВ, %	59,0±2,0	58,9±1,7	>0,05	58,9±1,6	58,9±1,8	>0,05

Таблиця 4

Показники центральної та інтракардіальної гемодинаміки у хворих АГ асоційованою з ІХС під впливом лікування Атера А (M±m)

Показники гемодинаміки	Хворі АГ, асоційованою з ІХС		
	До лікування	Після лікування	P
ЧСС, уд./хв.	71,8±2,5	72,1±3,2	>0,05
АТ, мм рт.ст.	161,2±5,0	127,4±3,8	<0,02
ПД, умов./од.	90,3±3,7	88,2±2,9	>0,05
КДО, см³	145,8±3,4	141,1±3,7	>0,05
КСО, см³	74,9±3,1	71,3±2,8	>0,05
ФВ, %	59,2±2,4	59,1±3,0	>0,05
Vcf, с⁻¹	1,19±0,03	1,20±0,03	>0,05

діастолічної функції за гіпертрофічним (у 24 осіб) та «псевдонормальним» (у 21 осіб) типом.

У хворих з гіпертрофічним типом діастолічної дисфункції встановлено подовження IVRT ($82,5 \pm 1,9$ відносно $68,2 \pm 1,4$ мс, $P < 0,05$) та збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення ($65,2 \pm 1,4$ відносно $43,0 \pm 1,3$ см/сек, $P < 0,05$). В той же час, швидкість раннього діастолічного наповнення ($60,1 \pm 0,9$ відносно $70,6 \pm 0,9$ см/сек, $P < 0,05$) та відношення Е/А ($0,97 \pm 0,6$ відносно $1,66 \pm 0,04$ умовні. од., $P < 0,05$) зменшувались. Відмічено недостовірне збільшення DT ($190,1 \pm 8,2$ відносно $181 \pm 9,5$ мс, $P > 0,05$).

При «псевдонормальному» типі наповнення лівого шлуночку відмічали наступні зміни: зменшувалися IVRT ($62,5 \pm 2,5$ відносно $66,9 \pm 1,8$ мс, $P < 0,05$) та DT ($172,4 \pm 8,2$ відносно $183,4 \pm 10,7$ мс, $P > 0,05$) і збільшувався показник Е ($78,9 \pm 1,9$ відносно $71,0 \pm 1,8$ см/сек, $P < 0,05$). Відношення Е/А наближалось до нормальних показників ($1,50 \pm 0,05$ відносно $1,61 \pm 0,04$ умовні. од., $P > 0,05$). Це орієнтує нас на підвищення кінцево-діастолічного тиску у лівих відділах серця (ЛП та ЛШ).

При лікуванні Атера А протягом 10 тижнів відмічали як зменшення АТс, так і АТд. Середньодобовий АТс зменшився на $35,9 \pm 2,20$ мм рт. ст., або на $20,1 \pm 0,8\%$ від вихідного рівня ($P < 0,05$), АТд – на $26,1 \pm 0,86$ мм рт. ст., або на $18,1 \pm 0,8\%$ ($P < 0,05$). ЧСС при цьому не збільшувалася.

Терапія Атера А у хворих з гіпертрофічним типом діастолічної дисфункції достовірно зменшувала IVRT ($82,4 \pm 1,7$ до $69,2 \pm 1,9$ мс, $P < 0,05$), не дуже суттєво – DT (з $190,0 \pm 8,2$ до $177,4 \pm 8,9$ мс, $P > 0,05$) і швидкість пізнього діастолічного наповнення (з $64,2 \pm 1,5$ до $59,1 \pm 1,6$ см/сек, $P < 0,05$). Під впливом лікування Атера А достовірно зростала швидкість раннього діастолічного наповнення (з $60,2 \pm 0,8$ до $71,7 \pm 1,3$ см/сек, $P < 0,05$). Величина Е/А також збільшувалась (з $0,96 \pm 0,06$ до $1,28 \pm 0,04$ умовні. од., $P < 0,05$). Все це свідчить про гемодинамічне розвантаження ЛШ за рахунок зменшення, перш за все, переднавантаження – зниження тиску в лівих відділах серця.

При «псевдонормальному» типі діастолічної дисфункції відмічали слідуючі гемодинамічні ефекти Атера А: збільшення IVRT (з $62,3 \pm 2,5$ до $84,7 \pm 1,6$ мс, $P < 0,05$), зменшувалась Е (з $78,9 \pm 1,8$ до $67,0 \pm 1,6$ см/сек, $P < 0,05$) та відношення Е/А (з $1,57 \pm 0,05$ до $1,20 \pm 0,06$ умовні. од., $P < 0,05$). Відмічена тенденція до збільшення швидкості пізнього діастолічного наповнення (з $50,8 \pm 1,5$ до $56,4 \pm 2,8$ см/сек.; $P > 0,05$) та ДТ (з $172,4 \pm 8,2$ до $183,0 \pm 8,1$ мс, $P > 0,05$). Ці зміни розцінюються як позитивні, тобто показники гемодинаміки

наближались до гіпертрофічного типу діастолічної дисфункції.

Підсумовуючи вище сказане констатуємо, що лікування хворих АГ з ІХС Атера А призводить до покращення діастолічної дисфункції ЛШ, наближуючи її до нормальних показників.

В літературі описані, в основному, дані, що стосуються покращення систолічної функції ЛШ у хворих АГ та ІХС під впливом терапії Атера А [1, 2, 4]. В нашому дослідженні, оцінюючи систолічну функцію за об'ємними показниками, а діастолічну – за трансмітральним кровоплином, ми констатуємо перевагу у механізмі терапевтичної дії Атера А у гіпертензивних хворих значимості нормалізації діастолічного тиску в ЛШ.

Відмічаємо безпечність лікування препаратом Атера А, що свідчить про відсутність побічних ефектів.

Проведене дослідження показало, що атера А в дозах 80/10 мг є ефективним препаратом для терапії АГ, добре переноситься, а також може бути ідеальною замісною терапією для пацієнтів з периферичними набряками, при застосуванні при терапії іншими препаратами.

Аналізуючи дані багатоцентрових досліджень та враховуючи результати нашого дослідження можна з високою ймовірністю стверджувати про позитивні впливи в застосуванні фармакологічної комбінації телмісартан-амлодіпін, а конкретно препарату під назвою Атера А, що виробляється фармакологічною компанією «POLFARMA», Польща.

Враховуючи що АК є майже ідеальними препаратами для комбінованої терапії, які можна застосовувати в поєднанні з інгібіторами АПФ, антагоністами рецепторів АРА, сечогінними препаратами то безумовно Атера А має перспективи.

Висновки. Таким чином, можна зробити наступні висновки:

1. Препарату Атера А властива висока клінічна ефективність і безпечність, що робить його препаратом вибору в лікуванні низькоренівмісних артеріальних гіпертензій в поєднанні з ішемічною хворобою серця.
2. Висока клінічна ефективність Атера А зумовлена позитивними змінами гемодинаміки, що виражаються в нормалізації показників діастолічної функції ЛШ. Ці зміни виражаються у зменшенні переднавантаження, а також опосередковано свідчать про зменшення кінцево-діастолічного тиску ЛШ.
3. Застосування терапії хворих на АГ асоційованою із ІХС Атера А у пацієнтів високого ризику значно зменшує ризик кардіоваскулярних ускладнень.

Інформація про конфлікт інтересів. Конфлікту інтересів немає.

Інформація про фінансування. Автор гарантує, що він не отримувал жодних винагород у будь-якій формі, здатних вплинути на результати роботи.

Особистий внесок кожного автора у виконання роботи:

- Бичко М.В. – ідея, мета;
- Когутич І.І. – аналіз отриманих результатів;
- Цьока С.А. – аналіз отриманих результатів;
- Попович Е.Є. – збір матеріалу дослідження;
- Плиска О.П. – збір матеріалів дослідження;

Балінт Л.І. – підготовка тексту статті;
Когутич-Вал О.І. – збір матеріалів дослідження.

ЛІТЕРАТУРА

1. Bychko MV. Antagonisty kaltsiiu v kardiologichnii praktitsi. Dosiahnennia ta problemy. Uzhhorod: Lira; 2001. 217 s. [In Ukrainian]
2. Bychko MV. Antagonisty kaltsiiu v likuvanni khvorykh na arterialnu hipertenziiu, asotsiovanu iz ishemichnoiu khvoroboiu sertsia. Uzhhorod: Lira; 2010. 397 s. [In Ukrainian]
3. Hrachev AV, Mostovshchikov SB, Aliavy AL, Nyiazova HU. Massa myokarda levoho zheludochka, ego funktsyonalnoe sostoianye y dyastolycheskaia funktsia serdtsa u bolnykh arterialnoi hypertonyei pry razlychnykh tyпах heometry levoho zheludochka. Kardiologiya. 2000;(3):31–7. [In Russian]
4. Netiazhenko VZ, Bychko MV. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiieiu napruzhenia ta arterialnoiu hipertenziieiu amlodypinom. Patent na korysnu model № 30491. 2008 liut 25. Vlasnyk patentu: Natsionalnyi medychnyi universytet im. O.O. Bohomoltsia. [In Ukrainian]
5. Bychko MV. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia amlodypinom khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiieiu ta arterialnoiu hipertenziieiu z porushenniam diastolichnoi funktsii livoho shlunochka po «hipertrofichnomu typu». Patent na korysnu model № 55363. 2010 hrud 10. Vlasnyk patentu: DVNZ «Uzhhorodskyi natsionalnyi universytet». [In Ukrainian]
6. Bychko MV, Rishko NV, Bychka YaM, Kutsyn OO. Sposib otsinky efektyvnosti likuvannia telmisartanom khvorykh na ishemichnu khvorobu sertsia z stenokardiieiu ta arterialnoiu hipertenziieiu z porushenniam diastolichnoi funktsii livoho shlunochku po «hipertrofichnomu typu». Patent na korysnu model № 78726. 2013 ber 25. Vlasnyk patentu: DVNZ «Uzhhorodskyi natsionalnyi universytet». [In Ukrainian]
7. Canau A, Devereux RB, Roman MJ. Patterns of left ventricular hypertrophy in essential hypertension. J Am Coll Cardiol. 1992;12:1550–8.
8. Verdecchia P. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses. Am J Cardiol. 1994;73:247–52.