

КОРЕКЦІЯ ФАРМАКОЛОГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ У ПОЄДНАННІ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

О. М. ВЛАСЕНКО, О. О. БУТІКОВА

Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

Вивчено вплив комбінованої терапії фозиноприлом, небівололом та аторвастатином на маркери хронічного системного запалення та ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із артеріальною гіпертензією II ст. у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень I–II ст.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легень, ендотеліальна дисфункція, хронічне системне запалення.

Артеріальна гіпертензія (АГ), в основі якої лежить адаптаційне ремоделювання резистивних судин із дисфункцією ендотелію (ДЕ) і гіперактивністю ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), наразі залишається одним із найпоширеніших серцево-судинних захворювань (ССЗ) і, за даними багатьох клінічних досліджень, є найбільш частим коморбідним станом за наявності хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) [1]. ХОЗЛ, яке є тяжкою прогресуючою хронічною патологією, підвищує ризик розвитку ССЗ утричі зі зростанням ризику серцево-судинної смерті мінімум у 2 рази (приблизно 50 % від загального показника смертей) [2]. ХОЗЛ та АГ поширені серед однієї і тієї ж вікової групи пацієнтів із частим розвитком ішемічної хвороби серця (ІХС), морфофункціональною основою якої є атеросклероз (АС).

Підвищена асоціація ХОЗЛ і ССЗ, у тому числі АГ, пояснюється наявністю ряду загальних факторів ризику і патогенетичних механізмів, а саме – хронічного системного запалення (ХСЗ) низьких градацій із гіперпродукцією спектра прозапальних цитокінів, ДЕ, активації симпатoadrenalової системи (САС) і РААС із прогресуванням патологічної вазоконстрикторної реакції, що призводить до підйому артеріального тиску (АТ) [3]. У свою чергу, кардіоваскулярні ефекти, спричинені ДЕ, АС і АГ, наразі розглядаються як потенційно системні прояви ХОЗЛ [4].

ДЕ, механізми якої пов'язані зі зменшенням синтезу і посиленням розпаду універсального ангіопротектора монооксиду азоту (NO) внаслідок оксидативного стресу, визначається як втрата ендотелієм бар'єрних властивостей, що супроводжується посиленням проникності судинної стінки для багатих холестерином ліпопротеїнів і макрофагів і служить основою для розвитку атеросклеротичних змін в інтимі судини, здатності регулювати її товщину й управляти процесами коагуляції та фібринолізу [5]. Дисліпопротеїнемія і порушення комплаєнсу великих судин артеріального типу

через АС мають важливе значення для збільшення жорсткості великих артерій і зміни рівня пульсового й середнього АТ (АТ_{сер}), які розглядаються як фактор підвищення серцево-судинного ризику (ССР) [6]. Окрім того, зростання АТ і розвиток АГ зумовлюють пошкодження ендотелію через підвищення рівня адгезивних молекул і зниження доступності NO [7].

Метою цього дослідження було встановлення впливу комбінованого застосування двох гіпотензивних препаратів: інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ) фозиноприлу та β-адреноблокатора (ББ) з додатковими вазодилатуючими властивостями небівололу із аторвастатином на маркери ХСЗ та ДЕ, показники ліпідного спектра та функцію зовнішнього дихання (ФЗД) у хворих із АГ II ст. у поєднанні з ХОЗЛ I і II ст.

Обстежено 127 хворих (74 чоловіки і 53 жінки у віці від 47 до 66 років). Тривалість АГ у пацієнтів становила в середньому 11,1±3,6 року, ХОЗЛ – 10,7±4,4 року. У 64 хворих діагностовано АГ II ст. у поєднанні з ХОЗЛ I ст., у 63 осіб – АГ II ст. у поєднанні з ХОЗЛ II ст.

Клінічне обстеження хворих включало вивчення їхніх скарг, анамнезу захворювання, життя, амбулаторних даних, об'єктивного стану, результатів інструментального та біохімічного досліджень. Діагноз АГ установлювали в умовах стаціонару згідно з клінічними рекомендаціями Європейського товариства гіпертензії (2018), діагноз ХОЗЛ – відповідно до рекомендацій GOLD (2017) [8, 9]. Лікування пацієнтів проводилося відповідно до протоколів і стандартів МОЗ України. Хворі з АГ II ст. і ХОЗЛ I–II ст. отримували базисну бронхолітичну, антигіпертензивну та діуретичну терапію з використанням іАПФ (фозиноприл 10 мг/добу – Ф), ББ (небіволол 10 мг/добу – Н) і статинів (аторвастатин 20 мг/добу – А) протягом 32 тиж, вибір дози препарату (Н та Ф), режиму його титрування було зумовлено стадіями ХОЗЛ, АГ та досягненням цільових цифр АТ, переносимістю лікарського засобу.

Пацієнтів було рандомізовано на дві групи. Група I ($n = 63$) приймала стандартну гіпотензивну терапію (іАПФ + дигідропіридиновий антагоніст Ca^{2+} + тiazидний діуретик); група II ($n = 64$) отримувала комбінацію препаратів: Ф + Н + А + тiazидний діуретик. У дослідження не було включено пацієнтів з АГ III ст., цукровим діабетом, хронічною серцевою недостатністю (ХСН) III–IV ст. за NYHA і хворих, в анамнезі яких спостерігалися будь-які побічні явища, пов'язані з прийомом іАПФ, ББ і статинів. Початку лікування передували отримання інформованої згоди хворого на участь у дослідженні і визначення ФЗД. Клінічна ефективність комбінованого лікування оцінювалася за даними моніторингу добового АТ (ДМАТ) за стандартною методикою (АВРМ-02М, MEDITECH) в умовах вільного рухового режиму.

Для оцінки стану ФЗД усім хворим виконували спірографію на апараті MS-22 (Microprocessor Spirometer Controlled, Угорщина). У кожного пацієнта здійснювали три технічно прийнятних вимірювання, і найбільші значення було включено в аналіз. Дослідження проводили до початку лікування, а також наприкінці його курсу, порівнюючи отримані фактичні величини з нормою. Бронхолітичні препарати скасовували відповідно до їх фармакокінетики: β_2 -агоністи короткої дії та комбіновані препарати, що їх включають, за 6 год до дослідження, довготривалі β_2 -агоністи – за 12 год, пролонговані теофіліни – за 24 год.

Функціональний стан нирок оцінювався за швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) за СКД-ЕРІ (KDIGO, 2012).

Визначення вмісту ендотеліну-1, туморонекротичного фактора- α (TFN- α), С-реактивного протеїну (СРП) проводили до лікування і через 32 тиж після його початку. Обстеження виконувалося через 48 год після скасування попередньої антигіпертензивної терапії. Вміст ендотеліну-1, TFN- α у сироватці крові пацієнтів досліджували за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) наборами реактивів (Endotelin-1, DRG, USA; TFN- α ELISA testkit, Diaclone, Франція). Базовий рівень СРП (hsСРП) у плазмі крові встановлювали методом імунотурбодиметрії з латексним посиленням. Визначення рівнів загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) проводили за допомогою ензиматичного колориметричного методу з використанням набору реагентів виробництва «Ольвекс діагностикум» (Росія). Рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ) обчислювали за формулою W. T. Friedewald (1972): $\text{ТГ} \times 0,45$; ліпопротеїни низької щільності (ХС-ЛПНЩ) розраховували за формулою: $\text{ХС-ЛПНЩ} = \text{ХС} \times \text{ХС-ЛПВЩ} - \text{ХС-ЛПДНЩ}$. Кров для біохімічного дослідження забирали у пацієнтів уранці, через 12–18 год після останнього прийому їжі, з ліктьової вени, використовуючи одноразові системи Vacutest, контейнери без антикоагулянту.

Статистична обробка даних проводилася за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.0 for Windows із використанням критеріїв Стьюдента, χ^2 та Фішера, Пірсона, рангового критерію Спірмена. Критичне значення рівня значущості приймалося як 0,05 (5%), визначалися основні статистичні характеристики. Отримані дані фіксували в індивідуальних картах хворих, було сформовано електронну версію бази даних клінічних та лабораторних показників [10].

При визначенні ФЗД в обстежених групи I установлено об'єм форсованого видиху за першу секунду (ОФВ1) [73; 89] до лікування стандартною терапією на рівні 79%, після 32 тиж лікування – на рівні 78% [72; 84], що не мало достовірної різниці ($p_1 > 0,05$). У групі II показник ОФВ1 до лікування за схемою Ф + Н + А становив 78% [71; 88], після 32 тиж – також 78% [71; 86], що не мало достовірної різниці у пацієнтів цієї групи ($p_2 > 0,05$), тобто не було визначено погіршення ФЗД. Достовірних відмінностей за показником ОФВ1 між групами I і II до початку та після 32 тиж терапії не спостерігалось ($p_3 > 0,05$; $p_4 > 0,05$) (таблиця).

Після прийому протягом 32 тиж стандартної терапії/комбінації Ф + Н + А в усіх пацієнтів з АГ II ст. і ХОЗЛ I–II ст. (групи I і II) на тлі достовірного зниження вихідних показників $\text{АТ}_{\text{сер}}$ у межах кожної групи ($p_1 < 0,05$ і $p_2 < 0,05$) не було виявлено достовірної різниці показника ($\text{АТ}_{\text{сер}}$) між групами I та II ($p_3 > 0,05$ та $p_4 > 0,05$).

Достовірне зниження показників маркерів ХСЗ із високим рівнем значущості (TNF- α і hsСРП) до і після лікування задокументовано лише в підгрупі II ($p_2 < 0,01$ і $p_2 < 0,001$ відповідно) з достовірним зниженням вмісту TNF- α і hsСРП після лікування порівняно з групою I ($p_4 < 0,001$ і $p_4 < 0,001$ відповідно). Під впливом як стандартної терапії, так і комбінації Ф + Н + А в обох підгрупах знизився рівень ендотеліну-1 з більш високим рівнем значущості в підгрупі II ($p_1 < 0,05$; $p_2 < 0,001$), з достовірною різницею між групами I та II ($p_4 < 0,01$). При цьому вихідні показники вмісту TNF- α , hsСРП й ендотеліну-1 не мали достовірної різниці між групами I та II ($p_3 > 0,05$, $p_3 > 0,05$ і $p_3 > 0,05$ відповідно).

Показники ліпідного спектра (ЗХ, ХС-ЛНЩ, ТГ) достовірно зменшилися з високим рівнем значущості від вихідних показників після 32 тиж лікування тільки в групі II ($p_2 < 0,01$ і $p_4 < 0,01$; $p_2 < 0,01$ і $p_4 < 0,01$; $p_2 < 0,05$ і $p_4 < 0,05$ відповідно), а вміст ХС-ЛПВЩ підвищився до референсних значень ($p_2 < 0,05$ і $p_4 < 0,05$).

Окрім того, в групі II у пацієнтів спостерігалася тенденція до переходу на більш сприятливий рівень ШКФ порівняно з вихідним показником із 93,1 мл/хв/м² [80, 6; 109, 3] до 95,2 мл/хв/м² [85, 1; 109, 7] ($p_2 > 0,05$), тоді як у пацієнтів зі стандартною терапією АГ було виявлено тенденцію до зниження показника ШКФ ($p_1 > 0,05$) із 93,2 мл/хв/м² [81, 3; 108, 7] до 92,4 мл/хв/м²

**Динаміка клініко-лабораторних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією II ст.
у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень I–II ст.**

Показник	Група I (стандартна терапія)		Група II (Ф + Н + А)		p
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	
АТ _{сер} , мм рт. ст.	107,1 [102,3;112,9]	94,4 [90,1;98,6]	107,4 [102,8;113,0]	92,7 [88,5;96,7]	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
ШКФ, мл/хв/м ²	93,2 [81,3;108,7]	92,4 [79,7;103,2]	93,1 [80,6;109,3]	95,2 [85,1;109,7]	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
ОФВ1, %	79 [73;89]	78 [72;84]	78 [71;88]	78 [71;86]	$p_1 > 0,05$ $p_2 > 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 > 0,05$
ЗХ, моль/л	6,7 [5,09;7,3]	6,63 [5,09;7,2]	6,7 [5,08;7,4]	4,52 [4,18;5,5]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,01$
ХС-ЛНЩ, моль/л	4,62 [3,92;5,37]	4,61 [3,89;5,37]	4,61 [3,89;5,41]	3,11 [2,95;3,47]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,01$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,01$
ХС-ЛВЩ, моль/л	1,27 [1,18;1,47]	1,28 [1,18;1,57]	1,27 [1,17;1,44]	1,89 [1,54;2,13]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$
ТГ, ммоль/л	2,41 [1,92;2,88]	2,40 [1,93;2,91]	2,41 [1,92;2,89]	2,09 [1,82;2,16]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,05$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,05$
TNF- α , пг/мл	3,97 [1,99;6,37]	3,96 [1,94;6,49]	3,99 [1,95;6,44]	1,03 [1,0;1,14]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$
hsCRP, мг/л	8,1 [5,7;11,1]	8,0 [5,6;11,0]	8,0 [5,4;11,3]	3,2 [2,42;3,9]	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,001$
Ендотелін-1, пг/мл	15,6 [9,13;19,34]	11,57 [8,52;14,8]	15,59 [9,11;19,45]	9,03 [6,56;13,3]	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,05$ $p_4 < 0,01$

Примітка. p_1 – різниця показників у групі I до/після лікування; p_2 – різниця показників у групі II до/після лікування; p_3 – різниця показників між групами до лікування; p_4 – різниця показників між групами після лікування.

[79, 7; 103, 2] без статистично достовірної різниці між групами до та після проведеної терапії ($p_3 > 0,05$ та $p_4 > 0,05$).

Підходи до вибору раціональної медикаментозної терапії у пацієнтів з АГ полягають у застосуванні комбінації лікарських препаратів, які мають доказову базу щодо впливу на всі ланки серцево-судинного континууму та супровідну (коморбідну) патологію, яка частіше за все і зумовлює вибір конкретного препарату за рахунок особливостей його дії та метаболізму з великої групи антигіпертензивних засобів [11]. Усі пре-

парати, які призначаються для лікування АГ, повинні характеризуватися безпекою по відношенню до супровідної патології, тому визначення механізмів, які впливають на формування ДЕ як при АГ, так і при ХОЗЛ, є перспективною галуззю наукових досліджень [9].

Фозиноприл є препаратом з доведеною ефективністю при лікуванні хворих на АГ з вираженими органопротективними властивостями [8]. Його перевагою є висока ліпофільність, що полегшує проникнення в органи-мішені (серце, судини, нирки) і дає змогу ефективно пригнічувати

активність циркулюючої і тканинної РААС, тим самим надаючи виражену органопротективну дію [12]. Одноразовий прийом фозиноприлу забезпечує 24-годинний контроль АТ. Механізм позитивної дії за наявності АГ та ХОЗЛ пов'язаний не тільки з блокадою РААС, але і з його здатністю встановлювати нормальну діяльність мускаринових рецепторів ендотелію, що призводить до опосередкованої дилатації артерій за рахунок рецепторзалежного збільшення синтезу NO. Є також докази, що фозиноприл має прямий модулюючий вплив на синтез ендотеліну-1 і метаболізм брадикініну [6].

Отримано дані, що довгострокове застосування ББ сприяє поліпшенню загального виживання пацієнтів із ХОЗЛ і супровідними ССЗ (АГ, ІХС та СН), погіршення перебігу яких підвищує ризик загострення ХОЗЛ [2, 4, 13]. Для зниження тонуусу резистивних артеріол при АГ необхідно збільшення синтезу NO. Високоселективний ББ небіволол відновлює синтез NO шляхом блокади β -адренорецепторів і безпосередньо збільшує співвідношення синтез/розпад NO в ендотелії судин, викликаючи вазодилатацію. Окрім того, небіволол відновлює сприйнятливність до фізіологічного сигналу симпатичної іннервації, блокуючи токсичну дію катехоламінів (феномен «зворотної сенситизації») [14, 15]. Небіволол є метаболічно нейтральним по відношенню до ХС та ліпопротеїнів (за винятком достовірного зниження вмісту ТГ) і не впливає на обмін сечової кислоти та рівень препрандіальної/постпрандіальної глікемії [3, 16].

Було з'ясовано, що терапія ББ приводить до поліпшення прогнозу у пацієнтів із ХОЗЛ незалежно від наявності у них ССЗ за рахунок зменшення вираженості запального процесу в легенях (маркери ХСЗ – TNF- α та СРП сприяють ремоделюванню міокарда при кожному загостренні ХОЗЛ, що призводить до прискореного формування СН) [1, 7].

Істотним компонентом патогенетичних механізмів формування ДЕ є порушення ліпідного

обміну, і з цієї точки зору корекція ДЕ при одночасному застосуванні медикаментозної антигіпертензивної терапії і статинів набуває важливого значення. Окрім корекції порушень ліпідного спектра, в аторвастатину виявлено терапевтично сприятливі плейотропні ефекти, не пов'язані з його гіполіпідемічною дією, які розвиваються в найближчі тижні від початку застосування препарату [6]. Аторвастатин пригнічує процес ХСВ низьких градацій за рахунок зниження виділення активованими макрофагами TNF- α та інших прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8). Препарат, як і всі статини, пригнічує схильність до тромботворення на локальному та системному рівнях і збільшує судинорозширювальний резерв артерій, завдяки чому спектр його терапевтичних можливостей значно збільшується [5].

Із точки зору патогенетичних механізмів судинного запалення, спільних для АГ і ХОЗЛ, комбінація гіпотензивних препаратів із переважним ефектом за рахунок блокади РААС (фозиноприл) із блокатором САС і донатором NO (небіволол) плюс препарат, що впливає на ліпідний спектр і ХСЗ низьких градацій, є найбільш доцільною, що і було підтверджено даними, отриманими в проведеному дослідженні. Широкий спектр взаємодоповнюючих ефектів комбінованої терапії $\Phi + H + A$ роблять патогенетично обґрунтованим її використання у пацієнтів з АГ у поєднанні з ХОЗЛ.

Таким чином, за результатами нашого дослідження можна зробити такі висновки.

Комбінована терапія Φ (10 мг/добу), H (5 мг/добу) і A (20 мг/добу) дає змогу досягти цільових рівнів АТ у пацієнтів з АГ II ст. та ХОЗЛ I–II ст.

Тривале лікування за схемою $\Phi + H + A$ приводить до нормалізації вмісту маркерів ДЕ та ХСЗ у пацієнтів з АГ II ст. у поєднанні з ХОЗЛ I–II ст. на тлі тенденції до нормалізації ШКФ; нормалізує показники ліпідного профілю, а також не погіршує ФЗД.

Список літератури

1. WHO Key Facts COPD. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html>
2. Comorbidity in patients with chronic obstructive pulmonary disease in family practice: a cross sectional study / L. García-Olmos et al. // BMC Fam. Pract. 2018. P. 112–120. doi: <https://doi.org/10.1186/1471-2296-14-11>
3. Cockcroft J. R., Pedersen M. E. β -blockade: benefits beyond blood pressure reduction? // J. Clin. Hypertens (Greenwich). 2012. Vol. 14 (2). P.112–120. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2011.00553.x>
4. Sin D. D., Man S. F. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease // Circulation. 2013. № 107. С. 1514–1519. doi: <https://doi.org/10.1161/01.cir.0000056767.69054.b3>
5. Feletou M., Vanhoutte P. M. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder (The Wiggers Award Lecture) // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2006. Vol. 291. P. 985–1002. doi: <https://doi.org/10.1152/ajpheart.00292.2006>
6. Север П., Далев Б., Паултер Н. Потенциальная синергия гиполлипидемического и гипотензивного лечения в Англоскандинавском исследовании исходов заболеваний сердца (ASCOT) // РМЖ. 2008. Т. 16, № 20. С. 1306–1313.
7. Libby P. Inflammatory mechanisms: the molecular basis of inflammation and disease // Nutrition reviews. 2007. Vol. 65, № 12. P. 140–146.
8. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. (2016); про-

- ект / Робоча група з артеріальної гіпертензії Укр. асоц. кардіологів. // Артеріальна гіпертензія. 2017. № 1. С. 96–152.
9. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society / American Thoracic Society guideline. URL: <https://www.thoracic.org/statements/resources/copd/mgmt-of-COPD-exacerbations.pdf>
 10. Ланац С. Н., Чубенко А. В., Бабиц П. Н. Статистические методы в медикобиологических исследованиях с использованием Excel. 2-е изд. К.: Моріон, 2001. 408 с.
 11. Gradman A. H., Basile J. N., Carter B. L. Combination therapy in hypertension. // J. Am. Soc. Hypertens. 2010. Vol. 4. P. 90–98.
 12. Anderson R. J., Duchin K. L., Gore R. D. Once-daily fosinopril in the treatment of hypertension // Hypertension. 1991. Vol. 17. P. 636–642. doi: <https://doi.org/10.1161/01.hyp.17.5.636>
 13. GOLD guideline for treatment and management of COPD exacerbations. 2020. URL: <https://erj.ersjournals.com/press/1703-New-guidelines-for%20treatment-and-management-of-COPD-exacerbations>
 14. Agabiti-Rosei E., Rizzoni E. D. Metabolic profile of nebivolol, a beta-adrenoceptor antagonist with unique characteristics // Drugs. 2007. Vol. 67 (8). P. 1097–1107. doi: <https://doi.org/10.2165/00003495-200767080-00001>
 15. Gielen W., Cleophas T. J., Agrawal R. Nebivolol: a review of its clinical and pharmacological characteristics // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. 2006. Vol. 44 (8). P. 344–357. doi: <https://doi.org/10.5414/cpp44344>
 16. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force on the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). 2018. URL: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines>

КОРРЕКЦИЯ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

О. М. ВЛАСЕНКО, О. О. БУТИКОВА

Изучено влияние комбинированной терапии фозиноприлом, небивололом и аторвастатином на маркеры хронического системного воспаления и эндотелиальной дисфункции у пациентов с артериальной гипертензией II ст. в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких I–II ст.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, хроническое обструктивное заболевание легких, эндотелиальная дисфункция, хроническое системное воспаление.

CORRECTION OF PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION IN COMBINATION WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

O. M. VLASENKO, O. O. BUTIKOVA

The effect of combination therapy with fosinopril, nebivolol and atorvastatin on the markers of chronic systemic inflammation and endothelial dysfunction in the patients with hypertension of the second degree in combination with chronic obstructive pulmonary disease of the grades I–II was studied.

Key words: arterial hypertension, chronic obstructive pulmonary disease, endothelial dysfunction, chronic systemic inflammation.

Надійшла 21.01.2021