

Т.М. Соломенчук, д.м.н., професор, І.В. Білава, к.м.н., М.І. Федечко, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; В.В. Восух, Л.В. Полторак, О.В. Гукевич, О.В. Восух, Н.Д. Гнідь, Г.М. Косован, І.Б. Коломієць, Н.О. Телев'як, У.І. Дуда, клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

Особливості перебігу та лікування артеріальної гіпертензії в осіб з тривожно-депресивними розладами



Т.М. Соломенчук

Пацієнти з артеріальною гіпертензією (АГ) становлять одну з найбільших груп осіб, які звертаються за медичною допомогою з приводу хронічних неінфекційних захворювань. АГ – одне з найпоширеніших серцево-судинних захворювань та водночас найпотужніший чинник розвитку тяжких кардіоваскулярних ускладнень і смерті. Незважаючи на проведення великих рандомізованих досліджень, накопичений світовий досвід щодо її лікування та постійне оновлення клінічних рекомендацій, проблему ефективного контролю АГ на практиці до цього часу остаточно не вирішено. При цьому виділяють декілька парадоксальних ситуацій, пов'язаних з АГ:

1) АГ легко діагностувати, але значна частка осіб з підвищеним артеріальним тиском (АТ) залишається невиявленою;

2) АГ піддається лікуванню, однак більшість гіпертензивних хворих не отримують терапію;

3) на сьогодні доступний цілий арсенал високоєфективних лікарських засобів (ЛЗ), проте близько 70-75% лікованих пацієнтів не досягають цільових рівнів АТ.

Зокрема, за даними дослідження ВР-CARE (2011), частка осіб, у яких на фоні антигіпертензивної терапії не вдається досягти цільових рівнів АТ (<140/90 мм рт. ст.), у країнах Східної Європи становить лише 27,1%. Водночас в Україні цей показник є ще нижчим – 16,5%.

Неадекватний контроль АГ пов'язують із трьома основними групами причин. Перша – недоліки роботи лікаря (інертність, незнання рекомендацій, відсутність можливості моніторингу призначень тощо). Друга – недостатня прихильність до терапії з боку хворого (відсутність поінформованості щодо принципів лікування, економічний чинник, небажання тощо). Третя – причини, зумовлені особливостями розвитку і прогресування АГ. Йдеться про коморбідні стани, лікування яких негативно позначається на ефективності антигіпертензивної терапії, або додаткові фактори ризику, що потребують відповідної корекції. Велике значення також має індивідуальна гетерогенність патогенетичних механізмів розвитку АГ.

Згідно із сучасними уявленнями патогенез розвитку АГ та її ускладнень пов'язаний насамперед з гіперактивованою ренін-ангіотензин-альдостероновою системою (РААС) та надмірним утворенням її гормону – ангіотензину II. Останній здатен не лише безпосередньо підвищувати АТ, а й стимулювати надмірний синтез альдостерону, що зумовлює затримку натрію і води, а також нор-адреналіну – медіатора активності симпатичної нервової системи (СНС).

У свою чергу збільшення продукції катехоламінів відіграє вагомий роль у формуванні резистентного до стандартного лікування гіпертензивного синдрому. Як наслідок, збільшується серцевий викид і частота серцевих скорочень, спостерігається вазоконстрикція периферичних і ниркових артерій. У результаті відбувається стимуляція синтезу реніну, що призводить до подальшої активізації РААС. Таким чином, хибне коло взаємопосилена активності двох систем – РААС і СНС – замикається, унаслідок чого

продовжується процес прогресування АГ, прискорення ураження органів-мішеней та розвиток її ускладнень.

Серед чинників, здатних безпосередньо спричинити і підтримувати гіперактивність СНС, найбільше значення мають метаболічний синдром, цукровий діабет, ожиріння, похилий вік, куріння, клімактерій, а також низка психосоціальних факторів ризику, зокрема стрес, пов'язаний з роботою, низький соціальний статус або недостатня соціальна підтримка, поведінка типу А (ворожість, гнів, агресивність), іншими словами – хронічний стрес із формуванням тривожно-депресивних розладів (ТДР).

У наш час спостерігається значна поширеність психоемоційних порушень у суспільстві. Так, тривожні розлади виявляють у 20-25% населення європейських країн, а патологічну, необґрунтовану тривогу – у 30-40% пацієнтів лікарів терапевтичного профілю. Згідно з результатами російського дослідження КООРДИНАТА серед 5038 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) і/або АГ клінічно значущу тривожну (≥11 балів за HADS) і депресивну симптоматику було верифіковано у 30-38% осіб. За даними дослідження КОМПАС, майже половина пацієнтів (від 44,7 до 47,4%), які звертаються до лікарів первинної ланки охорони здоров'я (терапевтів, кардіологів, неврологів), мали прояви тривоги і депресії.

ТДР спостерігаються незалежними факторами ризику розвитку АГ, ІХС, цереброваскулярної хвороби та їх ускладнень. Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що у пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями (ССЗ) ТДР реєструють у декілька разів частіше, ніж у середньому в популяції (20-40 проти 2,5-10%). Найвищі показники поширеності ТДР спостерігаються у хворих із хронічною серцевою недостатністю (61%), пацієнтів після перенесеного інсульту (59%) й інфаркту міокарда (ІМ) (54%), хворих зі стенокардією (55%) та АГ (52%). За даними В.Ю. Приходько і співавт., підвищену тривожність реєструють у трьох із чотирьох хворих на АГ (74%) за госпітальною шкалою тривоги і депресії (HADS), у 78% діагностовано субклінічну депресію, у 82% – високу реактивну тривожність.

ТДР найчастіше супроводжують АГ з кризовим перебігом, що ускладнюється розвитком інсульту або ІМ, і є другим після куріння чинником, який зумовлює більш ніж дворазове збільшення ризику смерті при АГ та ІХС. Тривале і надмірне психоемоційне напруження, що виникає в умовах хронічного стресу, відчуття пригніченості й незадоволеності, прогресуюча депресія і тривожність погіршують прогноз і знижують показник виживання хворих із кардіоваскулярною патологією. Зокрема, ТДР збільшують ризик розвитку ускладнень ССЗ в 1,5-2 рази, причому їх ефект є дозозалежним: чим вищий рівень тривоги або депресії, тим більша ймовірність виникнення ІМ чи інсульту. Дослідження INTERHEART (2004) прирівняло ступінь ризику розвитку ІМ при ТДР до такого, що існує при цукровому діабеті чи курінні. Депресія у хворих після перенесеного ІМ зумовлює збільшення ризику смерті у 3-6 разів порівняно з особами без цього стану.

Суттєву роль психоемоційних розладів у збільшенні кардіоваскулярного ризику підтверджують експерти Європейського товариства кардіологів (ESC). У рекомендаціях ESC з кардіоваскулярної профілактики (2012) підкреслюється, що конфлікти і хронічний стрес підвищують серцево-судинний ризик у 2,7-4 рази. Депресія, яка у 70% випадків супроводжується тривожною симптоматикою, зумовлює підвищення ризику кардіоваскулярних ускладнень в 1,9 рази й погіршує виживання у 2,4 рази.

Крім патофізіологічних механізмів погіршення контролю АТ на фоні ТДР, пов'язаних з гіперактивністю СНС, важливу роль відіграють також зміни у поведінці хворого: стан гіподинамії, соціальна дезадаптація, недотримання дієти, куріння, небажання виконувати рекомендації лікаря тощо. У пацієнтів з ТДР спостерігається гірша прихильність до антигіпертензивної терапії і, відповідно, – результати лікування. Унаслідок втрати мотивації до лікування хворі часто не виконують настанови лікаря, що призводить до неадекватного контролю АГ.

Як виявляти осіб із ТДР? Насамперед за характерною симптоматикою. Найчастішими проявами ТДР у пацієнтів з АГ є відчуття неспокою, психологічне напруження і скутість, метушливість та роздратованість, погіршення працездатності і швидка втомлюваність, утруднення засинання та порушення нічного сну. Виділяють також соматичні клінічні прояви ТДР, зокрема серцево-судинні ефекти (прискорення серцебиття, тахікардія, коливання АТ), неврологічні прояви (запаморочення, головний біль, тремор, напруження та посіпування м'язів), гастроінтестинальні стигми (коліки, діарея/закрепи, метеоризм, диспепсія), дихальні ознаки (задишка, «клубок» у горлі).

Для більш об'єктивної ідентифікації осіб з ТДР у загальній лікарській практиці можна використовувати скринінговий метод опитування за шкалою HADS, розробленою A.S. Zigmond і R.P. Snaith. Вона містить по сім запитань, відповіді на які дозволяють верифікувати у хворого стан «тривоги» і/або стан «депресії». Під час інтерпретації результату тестування враховуються індивідуальний сумарний показник балів за кожною підшкалою окремо. Виділяють три рівні значень: 0-7 балів – «відносна норма», 8-12 – «субклінічна тривога та/або депресія», понад 12 балів (максимум 21 бал) – «клінічно значуща тривога та/або депресія». Незважаючи на доволі прості методи виявлення ТДР, висновки більшості досліджень свідчать, що у 50-75% пацієнтів такі розлади не діагностуються і не коригуються.

У зв'язку з високою поширеністю серед гіпертензивних хворих ТДР і їх потенційно несприятливою дією на контроль основних показників АТ особливої актуальності набуває комплексна терапія АГ з використанням не тільки гіпотензивних ЛЗ, а й препаратів, здатних усувати чи коригувати симптоми тривоги й депресії. Якщо тяжкі прояви ТДР вимагають призначення транквілізаторів та антидепресантів, то у хворих із помірними й легкими ТДР можна використовувати ЛЗ, створені на основі лікарських

рослин, з огляду на їх структурну близькість до метаболітів організму, збалансовану біологічну активність і низьку токсичність. У загальній лікарській практиці з метою послаблення психосоматичних проявів ТДР, покращення сну та зменшення небажаних нейровегетативних проявів при АГ можуть бути застосовані ЛЗ на основі екстрактів рослин із седативним ефектом: валеріани, пасифлори, пустирника, глоду тощо.

Препарати валеріани містять понад сотню біологічно активних хімічних сполук, серед яких найбільше значення мають валеренова кислота, що забезпечує анксиолітичний, седативний, антидепресантний, спазмолітичний і міорелаксантий ефекти; а також валеранон та валепотріати, здатні чинити седативну і слабку спазмолітичну дію. Щодо корекції легких форм неврозів, порушень сну неорганічного походження та у снуванні симптомів тривоги і стресу екстракт валеріани визнано вагомим альтернативним хіміопрепаратом, зокрема бензодіазепінам та барбітуратам. Окрім протитривожного і снодійного ефектів, препарати валеріани чинять вегетотропну дію, рівномірно впливаючи як на психічні, так і на соматичні симптоми ТДР. М'який снодійний ефект валеріани дозволяє покращувати контроль АТ, коригувати його добовий профіль та зменшувати варіабельність.

Щодо препаратів глоду, то найважливішими їх компонентами є кратегова кислота, біофлавоноїди (кверцетин, катехін), сапоніни та проантоціанідини. Вони мають гіпотензивний, гіпохолестеринемічний та водночас легкий вазотонічний і кардіопротекторний ефекти. В експерименті продемонстровано здатність окремих складових препаратів глоду майже на 80% збільшувати коронарний кровообіг при одночасному зниженні частоти серцевих скорочень. Вазодилаторні та гіпотензивні ефекти глоду пояснюються здатністю деяких флавоноїдів, ціанідинів і тритерпенів пригнічувати активність ангіотензинперетворювального ферменту, а також викликати м'який сечогінний ефект. Помірні седативні й антиоксидантні властивості глоду дозволяють нормалізувати сон та поліпшувати загальний стан хворих, що істотно покращує результати лікування пацієнтів з АГ.

Трава пустирника, до складу якої входять флавоноїди, іридоїди, стероїди, леонорин, глюкоамнозид та інші біоактивні речовини, чинить спазмолітичну і седативну дію, що у 2-3 рази перевищує аналогічну дію валеріани, а також має м'який гіпотензивний та сечогінний ефекти. Завдяки цьому пустирник зменшує прояви ТДР, здатен сповільнювати серцевий ритм та знижувати АТ (імовірно, діючи на повільні кальцієві канали L! типу), сприяти корекції його варіабельності й добового ритму.

Продовження на стор. 48.



СЕДАФІТОН®

ПІДВИЩУЄ ЕФЕКТИВНІСТЬ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ



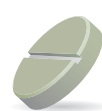
**Заспокоює
нервову систему**



**Нормалізує
артеріальний тиск**



**Стабілізує
роботу серця**



1 таблетка містить:

екстракт валеріани	50 мг
екстракт глоду	30 мг
екстракт пустирника	30 мг



www.fitofarm.ua

Т.М. Соломенчук, д.м.н., професор, І.В. Білава, к.м.н., М.І. Федечко, к.м.н., Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; В.В. Восух, Л.В. Полторак, О.В. Гукевич, О.В. Восух, Н.Д. Гнідь, Г.М. Косован, І.Б. Коломієць, Н.О. Телев'як, У.І. Дуда, клінічна лікарня швидкої медичної допомоги м. Львова

Особливості перебігу та лікування артеріальної гіпертензії в осіб з тривожно-депресивними розладами

Продовження. Початок на стр. 46.

Гіпотезу про те, що застосування в комплексній терапії АГ фітопрепаратів на основі екстрактів валеріани, глоду та пустирника дозволяє не лише зменшувати психосоматичні прояви ТДР у хворих на АГ, а й покращувати контроль більшості параметрів АТ та його добового ритму, було підтверджено під час спеціально спланованого нами дослідження, у якому взяли участь 62 пацієнти з АГ 1-2 ступеня I-II стадії з нетяжкими проявами ТДР (8-12 балів за шкалою HADS). Усі вони отримували регулярну стандартну (переважно комбіновану) антигіпертензивну терапію на основі інгібіторів РААС. На початку і наприкінці дослідження (тобто через 12 тижнів) у всіх хворих проводили тестування за допомогою госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, а також добове моніторування АТ (ДМАТ). Метод ДМАТ дозволяє виявляти і визначати ступінь впливу підвищеної симпатичної активності (в тому числі при ТДР) на різні параметри контролю АТ, а також на ефективність антигіпертензивної фармакотерапії. Мета дослідження полягала у вивченні 12-тижневої динаміки середньодобового, середньоденного, середньонічного систолічного АТ (САТ), діастолічного АТ (ДАТ) і пульсового АТ (ПАТ); ступеня нічного зниження АТ за добовим індексом (ДІ); динаміки індексу часу (ІЧ) та варіабельності АТ (окремо для нічного й денного періоду) на фоні двох схем лікування: пацієнти першої групи отримували стандартну антигіпертензивну терапію і додатково – комплексний фітопрепарат на основі екстрактів

валеріани, глоду та пу стирника в реккомендованій дозі, пацієнти другої групи – лише антигіпертензивні ЛЗ.

У результаті встановлено, що на початку дослідження у хворих двох груп рівні тривожності (HADS-T) та депресії (HADS-D) достовірно не відрізнялися і становили відповідно: HADS-T – 9,58±0,31 бала у першій групі та 9,25±0,24 бала у другій групі ($p>0,05$), HADS-D – 9,03±0,27 бала (перша група) і 8,68±0,35 бала (друга група), $p>0,05$ (табл. 1).

Аналіз основних показників ДМАТ продемонстрував, що ТДР є вагомим чинником поганого контролю АТ навіть на фоні лікування. На момент початку дослідження включені до нього пацієнти вже отримували гіпотензивну фармакотерапію впродовж не менше 8 тижнів, однак середні рівні АТ за даними ДМАТ в обох групах хворих не досягали рівня цільових значень. Зокрема, середньодобові рівні САТ/ДАТ у першій і другій групі становили відповідно 137,5±6,9/86,9±8,1 (перша група) та 136,3±7,4/85,6±7,8 (друга група) мм рт. ст. (цільовий рівень – 130/80 мм рт. ст.), середньоденні – 142,1±7,3/90,3±6,4 (перша група) і 141,5±8,1/88,9±6,7 (друга група) мм рт. ст. (цільовий рівень – 135/85 мм рт. ст.) та середньонічні – 129,6±5,1/82,1±5,9 (перша група) і 128,4±5,9/81,7±6,3 (друга група) мм рт. ст. (цільовий рівень – 120/70 мм рт. ст.).

Істотно підвищеними у двох групах виявилися і стартові значення ІЧ – показника, що характеризує тривалість підвищення САТ і ДАТ впродовж доби, або так зване «навантаження тиском», що є важливим предиктором виникнення серцево-судинних ускладнень. На початку дослідження ІЧ становив відповідно

34,0±3,6% для САТ і 38,9±4,1% для ДАТ у першій групі та 32,5±4,5 і 36,3±4,8% у другій групі при нормі <25%. Згідно із сучасними критеріями перевищення ІЧ понад 25% у лікованих хворих є показником недостатньої ефективного антигіпертензивної терапії, однією з причин якої є підвищення активності СНС при ТДР (табл. 2).

Вищими, ніж припустимі значення (в середньому на 2-3 мм рт. ст.), виявилися також початкові рівні варіабельності АТ на початку дослідження. У 9 обстежених (28,1%) першої групи та 7 хворих (23,3%) другої групи навіть на фоні лікування залишалася підвищеною вихідна денна й нічна варіабельність САТ (>15 мм рт. ст.) і ДАТ (відповідно >14 і 12 мм рт. ст.), що є характерною ознакою гіперактивності СНС при ТДР. Доведено, що зі зростанням варіабельності АТ впродовж доби істотно підвищується ризик серцево-судинних ускладнень та збільшується інтенсивність ураження органів-мішеней.

Наприкінці дослідження (через 12 тижнів спостереження і лікування за двома різними схемами) повторне тестування, проведене за допомогою госпітальної шкали тривоги і депресії HADS, засвідчило покращення самопочуття та зменшення ступеня вираження ТДР у пацієнтів двох груп. Однак у хворих другої групи спостерігалася лише тенденція до зниження рівня тривожності (HADS-T) на 2,6% (до 9,01±0,31 бала) і депресії (HADS-D) на 1,5% (до 8,55±0,32 бала), тоді як у пацієнтів першої групи констатовано суттєве зниження ступеня вираження ТДР на фоні 12-тижневого додаткового прийому комплексного фітопрепарату. Поряд зі зменшенням відчуття пригніченості, тривожності, неспокою та напруження, нормалізацією настрою і покращенням сну у пацієнтів першої групи зареєстровано достовірне зменшення рівня тривоги (HADS-T) на 27,6% (до 6,94±0,23, $p<0,001$) і депресії (HADS-D) – на 20,7% (до 7,16±0,17, $p<0,001$) (табл. 1). Хворі цієї групи також повідомляли про більш спокійну реакцію на різні психотравмуючі ситуації, зниження дратівливості й збудливості, а також зменшення відчуття млявості і втомлюваності.

Аналіз показників ДМАТ через 12 тижнів свідчить про істотне покращення контролю всіх основних параметрів АТ, насамперед серед хворих, які додатково приймали фітопрепарат (перша група). Зокрема, середньодобовий рівень САТ і ДАТ у цій групі знизився на 3,6-5,0% відповідно – до 132,6±6,5 і 82,6±7,2 мм рт. ст., тоді як у другій групі не спостерігалася відчутних змін цих показників (табл. 2). Покращення контролю АТ відбувалося за рахунок зниження як денного САТ і ДАТ (на 3,3 і 4,4% відповідно), так і нічного АТ (на 4,0 і 5,8% відповідно) (табл. 2).

На фоні фітопрепарату (перша група) зареєстровано також і більш суттєвий регрес середньодобового, середньоденного і середньонічного ІЧ – приблизно на третину, з досягненням їх рівнів у межах 25,6-28,3%, тобто майже до норми, що свідчило про покращення результату призначеного комплексного антигіпертензивного лікування. Водночас у другій групі подібної позитивної динаміки цих показників не спостерігалася (табл. 2).

Седативний, протитривожний та легкий снодійний ефект фітопрепарату сприяв покращенню добового профілю АТ. Відомо, що порушення сну, яке є одним з найбільш характерних проявів ТДР, може призводити до підвищення середньодобового АТ, насамперед за

рахунок його нічної складової. У таких осіб подовжується період неспання з відповідно вищими рівнями АТ, що супроводжується суттєвим зростанням середньодобового АТ наступного дня, зменшенням ступеня нічного зниження АТ, стабілізації нічної АГ, появою патологічного типу добової кривої АТ, а іноді й рефрактерної АГ. Дослідження останніх років підтвердили, що зниження АТ в нічні години менш ніж на 10% порівняно з денним АТ (non-dipper) вважається потужним незалежним фактором ризику смерті від серцево-судинних захворювань. Збільшення співвідношення ніч/день для САТ і/або ДАТ на кожні 5% асоціюється зі зростанням ризику смерті на 20% навіть у тих випадках, коли середньодобові значення АТ не перевищують рівень 135/80 мм рт. ст. Якщо ДІ (показник, який характеризує ступінь нічного зниження АТ) на початку дослідження суттєво не відрізнявся між групами і становив у першій групі 8,8±2,4% (САТ) і 9,1±2,6% (ДАТ), у другій групі відповідно – 9,3±2,3 і 8,1±2,5%, то через 12 тижнів лікування у хворих першої групи середній ДІ збільшився до 10,4-10,5%, тоді як у другій групі він залишився на початковому рівні. При цьому частка пацієнтів із диспропорційністю циркадного ритму АТ на фоні фітопрепарату (перша група) також істотно зменшилася до 12,5%, на відміну від хворих другої групи (табл. 2).

Щодо варіабельності АТ, то включення до комплексу лікування фітопрепарату супроводжувалося зниженням її амплітуди у хворих першої групи: добова, денна та нічна варіабельність САТ і ДАТ зменшилися приблизно на 17-19% і наблизилися до припустимих значень. У пацієнтів другої групи динаміка варіабельності виявилася незначною.

Таким чином, додатково застосування фітопрепарату із вмістом екстрактів валеріани і пустирника, що мають помірний гіпотензивний, седативний та снодійний ефект, дозволяє зменшити відчуття тривожності і покращити сон у хворих на АГ з помірними ТДР, покращити контроль основних параметрів добового, денного та нічного САТ і ДАТ, знизити навантаження тиском та його варіабельність, відрегулювати добовий профіль і зменшити частку осіб із диспропорційністю добового ритму АТ.

Висновки

1. Незважаючи на тривалу стандартну гіпотензивну терапію, у хворих на АГ з помірними ТДР переважно не досягається оптимальний контроль основних параметрів АТ: реєструють вищі за цільові середні рівні АТ й ІЧ, надмірну варіабельність АТ і диспропорційність добового ритму з недостатнім нічним зниженням АТ.

2. Застосування фітопрепарату на основі екстрактів валеріани, глоду й пустирника в комплексному лікуванні хворих на АГ з помірними ТДР впродовж 12 тижнів супроводжується достовірним зниженням у них проявів тривоги та депресії за шкалою HADS – відповідно на 27,6 і 20,7%.

3. Фітопрепарату також сприяє покращенню контролю середніх рівнів добового, денного й нічного АТ, корекції циркадного ритму АТ та зниженню варіабельності АТ, пов'язаної з проявами ТДР, завдяки її м'якому протитривожному, седативному та снодійному ефекту, а також позитивним кардіо- й ангіопротекторним властивостям.

Список літератури знаходиться в редакції.

Шкали	Перша група (n=32)			Друга група (n=30)		
	На початку	Через 12 тиж	Δ (%)	На початку	Через 12 тиж	Δ (%)
HADS-T	9,58±0,31 [7,0; 12,0]	6,94±0,23* [4,0; 9,0]	-27,6	9,25±0,24 [6,0; 12,0]	9,01±0,31 [5,0; 12,0]	-2,6
HADS-D	9,03±0,27 [4,0; 10,0]	7,16±0,17* [3,0; 8,0]	-20,7	8,68±0,35 [4,0; 11,0]	8,55±0,32 [4,0; 10,0]	-1,5

* $p<0,01$, достовірність різниці між початком і 12-м тижнем лікування.

	Перша група (n=32)			Друга група (n=30)		
	На початку	Через 12 тиж	Δ (%)	На початку	Через 12 тиж	Δ (%)
Середньодобові показники						
САТ, мм рт. ст.	137,5±6,9	132,6±6,5*	-3,6	136,3±7,4	135,5±7,3	-0,6
ДАТ, мм рт. ст.	86,9±8,1	82,6±7,2*	-5,0	85,6±7,8	85,1±6,7	-0,6
ПАТ, мм рт. ст.	50,2±4,8	48,7±5,4	-3,2	49,9±5,9	49,5±6,1	-0,8
ІЧ САТ, %	38,5±6,3	27,5±5,6*	-28,0	37,1±5,1	35,9±4,9	-3,2
ІЧ ДАТ, %	38,2±6,1	26,7±4,0*	-30,1	35,6±4,9	36,1±5,2	1,4
Вар. САТ, мм рт. ст.	17,2±2,6	14,1±2,3*	-18,0	16,6±2,9	16,5±2,5	-0,6
Вар. ДАТ, мм рт. ст.	14,8±3,2	12,1±2,0*	-18,2	13,7±2,1	13,5±1,8	-1,6
ЧСС за хвилину	77,0±2,4	73,6±3,2*	-4,4	76,2±2,9	75,9±3,4	-0,4
Середньоденні показники						
САТ, мм рт. ст.	142,1±7,3	137,4±6,4*	-3,3	141,5±8,1	140,8±7,9	-0,5
ДАТ, мм рт. ст.	90,3±6,4	86,3±5,9*	-4,4	88,9±6,7	89,2±7,2	0,3
ПАТ, мм рт. ст.	51,0±4,1	49,4±3,8	-3,2	51,4±5,8	50,9±6,3	-1,0
ІЧ САТ, %	42,3±4,4	28,3±4,1*	-29,4	41,5±5,9	39,8±5,1	-4,1
ІЧ ДАТ, %	37,8±3,6	26,7±4,2*	-29,6	36,7±5,4	37,4±4,5	1,8
Вар. САТ, мм рт. ст.	18,4±2,2	14,8±1,9*	-19,6	17,3±2,3	18,0±1,9	3,9
Вар. ДАТ, мм рт. ст.	15,5±2,4	12,6±2,0*	-18,8	14,2±2,2	13,9±2,1	-2,1
Середньонічні показники						
САТ, мм рт. ст.	129,6±5,1	124,4±7,8*	-4,0	128,4±5,9	127,6±5,3	-0,6
ДАТ, мм рт. ст.	82,1±5,9	77,3±6,3*	-5,8	81,7±6,3	81,0±5,6	-0,9
ПАТ, мм рт. ст.	47,6±4,7	46,2±5,9	-3,1	47,1±6,6	46,8±6,3	-0,6
ІЧ САТ, %	34,0±3,6	25,6±2,5*	-24,7	32,5±4,5	31,9±4,2	-1,8
ІЧ ДАТ, %	38,9±4,1	26,8±3,3*	-31,1	36,3±4,8	36,0±4,1	-0,8
Вар. САТ, мм рт. ст.	16,5±3,2	13,7±3,1*	-17,0	15,7±2,7	14,9±2,2	-5,1
Вар. ДАТ, мм рт. ст.	13,9±2,5	11,5±2,5*	-17,3	13,1±2,3	12,9±2,9	-1,5
Індекси						
ДІ САТ, %	8,8±2,4	10,5±1,8*	16,2	9,3±2,3	9,4±1,9	1,1
ДІ ДАТ, %	9,1±2,6	10,4±1,9*	12,5	8,1±2,5	9,2±1,7*	11,9

* $p<0,05$, достовірність різниці між початком і 12-м тижнем лікування.