

DOI: 10.31393/reports-vnmedical-2023-27(2)-14

УДК: 616.12-008.331.1-06:616.13/.14]-085.22/.272.4

ВПЛИВ СТАТИНОТЕРАПІЇ НА ПРУЖНЬО-ЕЛАСТИЧНІ ВЛАСТИВОСТІ СУДИН У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ

Золотарьова Н. А., Гуненко І. І.

Одеський національний медичний університет (вул. Ольгіївська, 2, м. Одеса, Україна, 65000)

Відповідальний за листування:
e-mail: korona0704@gmail.com

Статтю отримано 17 лютого 2023 р.; прийнято до друку 22 березня 2023 р.

Анотація. Загальновідомо, що з віком відбуваються зміни еластичних властивостей судин. За визнанням багатьох вітчизняних і зарубіжних авторів підвищення жорсткості та зниження еластичності великих артерій відіграє важливу роль у патогенезі більшості серцево-судинних захворювань і насамперед - у розвитку артеріальної гіпертензії. Мета - оцінити порівняльну ефективність аторва- та розувастатину на судинну ригідність у хворих на артеріальну гіпертензію. Обстежено 75 пацієнтів з артеріальною гіпертензією віком $44,4 \pm 0,99$ років. Для контрольної групи було відібрано 15 умовно здорових осіб. Усі пацієнти були розподілені на 3 групи залежно від терапії. Вимірювання швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) проводили двічі за загальноприйнятою каротидно-феморальною методикою. Критеріями включення до участі в дослідженні були: вік пацієнтів до 59 років; артеріальна гіпертензія I та II ступенів. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Statistica 10.0. Достовірність відмінностей між групами за кількісними ознаками оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента. У всіх досліджуваних групах вихідний показник ШРПХ перевищував свою норму. На тлі лікування спостерігалось достовірне зниження цього показника в усіх 3-х групах. Найбільш позитивний ефект був отриманий у пацієнтів, що додатково отримували статини. Кращі результати показав розувастатин. Отже, сучасна стратегія лікування хворих на артеріальну гіпертензію повинна бути спрямована також на досягнення регресу ремоделювання судин. Використання статинів дозволяє покращити пружньо-еластичні властивості судин.

Ключові слова: швидкість розповсюдження пульсової хвилі, пружньо-еластичні властивості судин, артеріальна гіпертензія, аторвастатин, розувастатин.

Вступ

В останні роки доведено, що показники пружньо-еластичних властивостей судин можуть бути незалежними критеріями прогнозу та ефективності лікування серцево-судинних захворювань (ССЗ) [19]. Згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів із профілактики та лікування артеріальної гіпертензії (АГ) [15] запропоновано досліджувати показники, що характеризують жорсткість судин, зокрема швидкість розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ) як один із критеріїв ураження органів-мішеней, поруч із гіпертрофією лівого шлуночка, порушенням функції нирок, збільшенням товщини комплексу інтима-медіа, мікроальбумінурією тощо. Такі рекомендації зумовлені доведеним самостійним прогностичним значенням та можливістю використання цих показників для оцінки сумарного ризику ускладнень АГ.

Відомо, що ремоделювання судинної стінки є компенсаторно-приспосувальною реакцією у відповідь на тривале підвищення артеріального тиску (АТ). При розвитку та прогресуванні АГ структурно-функціональні зміни відбуваються в усіх типах судин - від великих до мікроциркуляторного русла. На сучасному етапі дослідження проблеми розвитку та прогресування АГ найбільша увага зосереджена на вивченні особливостей ремоделювання саме магістральних судин, зокрема на каротидно-феморальному сегменті, що є "золотим стандартом" у вивченні швидкості розповсюдження пульсової хвилі (ШРПХ).

Слід наголосити, що під час вивчення жорсткості у хворих з артеріальною гіпертензією визначальні патофізіологічні механізми досить поширені та не обмежуються процесом атеросклерозу та потовщенням медії судин. Одночасно запускається процес ремоделювання судин, що передбачає стадії функціональних і морфологічних змін, відбувається активація утворення сполучнотканинного матриксу з переважанням синтезу колагену і в результаті розвивається фіброз судинної стінки. Саме внаслідок формування фіброзу в судинах зростає їхня жорсткість.

Одночасно слід зазначити, що в останнє десятиліття в літературі з'явилися дані щодо васкулопротекторного ефекту статинів. Інгібітори 3-гідрокси-3-метил-глутарилкоферменту А-редуктази (ГМГ-КоА-редуктази) можна назвати своєрідною "візитною карткою" не лише кардіолога, а й спеціалістів загального профілю. Сучасному лікарю під час вибору ліпідзнижувальної терапії слід орієнтуватися, окрім досягнення цільового рівня ліпідів, на можливість покращення й інших показників, які відіграють важливу роль у патогенезі серцево-судинної патології. Широка доказова база підтверджує, що така група препаратів поряд з можливістю покращувати ліпідний обмін, має низку додаткових "неліпідних" або плейотропних ефектів, а саме: покращення ендотеліальної функції, зниження прозапальних маркерів, зменшення тромбоутворення тощо [4, 9]. Враховуючи, що зазначені механізми є одночасно патогенетичними скла-

довими жорсткості, теоретично можна припустити також і сприятливий вплив статинів на судинну ригідність. Статини дозволяють не лише покращувати функцію клітин ендотелію, але й зберегти його нормальну морфологічну структуру. Лікування статинами сприяє відновленню необхідного клітинного складу адвентиціального, ендотеліального та м'язового шарів артерії [14]. Збереження їхньої архітекtonіки, насамперед - структури м'язового шару, лежить в основі запобігання прогресуванню артеріальної жорсткості й механічному пошкодженню атеросклеротичних бляшок із подальшим розвитком атеротромботичних ускладнень [7].

Так, у дослідженні SHIPAS (Shiga Pravastatin Atherosclerosis Study) 6-місячний прийом статинів у пацієнтів віком 60-65 років з АГ та помірною гіперхолестеринемією (середній рівень загального холестерину - 6,6 ммоль/л) дозволив достовірно зменшити жорсткість артеріальної стінки. Водночас у хворих, які не приймали статинів, навіть за кращих початкових параметрів ліпідного обміну (середній рівень загального холестерину - 4,6 ммоль/л) спостерігали підвищення показників артеріальної жорсткості [8], а в субаналізі дослідження ASCOT-LLA показано здатність аторвастатину в дозі 10 мг/добу знижувати ШРПХ, що свідчило про покращення еластичних властивостей великих артерій [12].

Серед статинів особливе місце також займає розувастатин. Дослідження JUPITER продемонструвало ефективність розувастатину в первинній профілактиці серцево-судинних і цереброваскулярних подій в осіб з низьким ризиком розвитку [11]. В інших дослідженнях була показана здатність розувастатину викликати регрес атеросклерозу в коронарних судинах [3, 13], але досліджень щодо його здатності впливати на пружньо-еластичні властивості судин в літературі немає.

Підсумовуючи слід зазначити, що питання артеріальної жорсткості як раннього маркера судинної патології загалом та артеріальної гіпертензії зокрема є дуже актуальними, терапія ригідності судин вивчена недостатньо, ще менше даних щодо впливу статинів на жорсткість, а робіт, присвячених порівняльній ефективності найуживаніших статинів (аторвастатин, розувастатин), ми в літературі взагалі не виявили.

Мета роботи - оцінити порівняльну ефективність аторва- та розувастатину на судинну ригідність у хворих на артеріальну гіпертензію.

Матеріали та методи

У дослідження було включено 90 осіб, з яких 15 умовно здорових осіб склали контрольну групу для верифікації рівня ШРПХ та 75 пацієнтів з різним ступенем АГ, які перебували на стаціонарному лікуванні у кардіологічній клініці Військово-медичного клінічного центру Південного регіону (м. Одеса).

Критеріями включення були інформована згода пацієнта та наявність АГ I та II ступеня. Критерії виключен-

ня: вік понад 59 років, ішемічна хвороба серця, порушення ритму та провідності, ревматологічні захворювання з ураженням судин, гострий коронарний синдром, цукровий діабет 1-го чи 2-го типу, хронічні захворювання внутрішніх органів у стадії декомпенсації, онкологічні захворювання.

Середній вік здорових осіб склав 23,4±1,96 років, чоловіків - 8, жінок - 7. Пацієнти з АГ перебували у віковому діапазоні від 27 до 59 років, середній вік становив 44,4±0,99 років, 44 чоловіки та 31 жінка.

У таблиці 1 представлена клінічна характеристика обстежуваних хворих.

Усі пацієнти були розподілені на 3 групи: 1-а група - 45 пацієнтів з різним ступенем АГ, які отримували стандартну антигіпертензивну терапію у відповідності з клінічними рекомендаціями [16]: (як препарат першої лінії призначався інгібітор ангіотензинперетворюючого ферменту (Раміпріл), у разі недостатнього ефекту монотерапії до нього додавався блокатор кальцієвих каналів (Амлодипін); 2-а група - 15 пацієнтів, які окрім стандартної терапії отримували аторвастатин у дозі 20 мг на добу; 3-я група - 15 пацієнтів, які окрім стандартної терапії отримували розувастатин у дозі 10 мг на добу.

Період спостереження становив 21,68±0,68 днів. Слід зазначити, що на тлі лікування у всіх пацієнтів були досягнуті цільові рівні АТ (<140/90 мм рт.ст.). Також треба підкреслити, що пацієнти 2 та 3 групи, які отримували статини, мали високий та дуже високий ризик за шкалою SCORE, що відповідно до протоколу потребувало призначення статинів.

На автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas Mira Plus (Швейцарія) з використанням наборів реактивів фірми "BIOLABTEST" (Чехія) усім пацієнтам був проведений аналіз показників ліпідного профілю, за яким відмінностей між групами виявлено не було ($p>0,05$).

Клінічна характеристика хворих трьох груп представлена у таблиці 2.

Із таблиці 2 видно, що пацієнти всіх трьох груп, окрім ліпідного спектру, були також зіставні за статтю, віком та тривалістю захворювання ($p>0,05$), що уможливило їхнє подальше порівняння.

Вимірювання ШРПХ проводили в день надходження та наприкінці дослідження за допомогою спеціаль-

Таблиця 1. Клінічна характеристика обстежуваних хворих.

Показник	Абс.	%
Вік (середнє значення), років	44,4±0,99	
Стать		
чоловіча	44	58,7
жіноча	31	41,3
Ступінь АГ		
АГ I ст.	39	52
АГ II ст.	36	48

Таблиця 2. Розподіл хворих відповідно до віку, статі та тривалості захворювання.

	Середній вік, роки	Ч/Ж	Тривалість захворювання, років
АГ (n=45)	43,4±1,2	30/15	5,4±0,5
Аторвастатин (n=15)	45,7±2,6	10/5	5,7±0,9
Розувастатин (n=15)	45,8±2,1	4/11	5,5±0,9

но розробленого пристрою (патент України №145472 від 10.12.2020 року) за загальноприйнятою каротидно-феморальною методикою. Механочутливі датчики накладалися на поверхню шкіри в ділянці сонної (1-й датчик) і стегнової (2-й датчик) артерій з наступним одномоментним записом двох пульсових хвиль одночасно. За даними, отриманими на екрані, розраховували ШРПХ за формулою: L/t , де L - відстань між датчиками, а t - час запізнення пульсової хвилі.

У проведенні дослідження керувалися Протоколом засідання Комісії з питань біоетики Одеського національного медичного університету № 7/С від 04 березня 2021 р.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Statistica 10.0. Отримані результати були адаптовані для математичного обчислення та оброблені з використанням варіаційної статистики. Насамперед всі 3 досліджувані групи були перевірені на нормальність Гауса з використанням тесту Шапіро-Вілка. У зв'язку з отриманими результатами про нормальність розподілу в усіх групах, достовірність відмінностей в них за показником СРПВ до та після лікування оцінювали за допомогою t-критерію Ст'юдента. Дані представлені як $M \pm m$, де M - середнє арифметичне, m - стандартна помилка середнього, p - рівень значущості. Відмінності середніх величин вважали достовірними за рівня значущості $p < 0,05$.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи "Особливості судинних порушень у хворих кардіоревматологічного профілю: сучасні методи діагностики і терапії", номер держреєстрації 0119U003576.

Результати

Насамперед треба зауважити, що в результаті накопичення низки доказів, Європейське товариство кардіологів та Європейське товариство з гіпертонії окремо наголосили у своїх рекомендаціях на важливості артеріальної ригідності щодо ведення хворих на АГ (2007, 2013) [17]. Відповідно до цього, ще з 2007 р. Європейське товариство кардіологів надало рекомендації, за якими для виявлення субклінічного ураження органів-мішеней запропоновано використовувати рівень ШРПХ більш ніж 12 м/с [5]. Але згодом ця норма була переглянута і з 2013 р. пороговим значенням для виявлення підвищеного ризику серцево-судинних ускладнень визнана величина ШРПХ > 10 м/с [16]. Зазначимо, що в літературі представлені дослідження, у яких надані більш уточнені дані щодо нормального рівня ШРПХ залежно від віку [1]. Так, у здорових осіб не старше 30 років цей показник має бути в

Таблиця 3. Показник ШРПХ залежно від медикаментозної терапії.

АГ	ШРПХ до	ШРПХ після	p
Умовно здорові особи (n=15)	6,7±1,4		
Протокольне лікування (n=45)	10,0±0,2	9,4±0,2	p=0,0000 при t=6,09
+ Аторвастатин (n=15)	10,8±0,4	9,7±0,4	p=0,0036 при t=3,49
+ Розувастатин (n=15)	10,9±0,3	9,5±0,2	p=0,0003 при t=5,98

діапазоні від 5,3 до 7,1 м/с, що збігається з отриманими нами даними (6,7±1,4 м/с) у здорових осіб відповідного віку (23,4±1,96). Ці дані, а також дані, що були отримані у хворих з артеріальною гіпертензією, представлені в таблиці 3.

З таблиці 3 видно, що хворі на АГ усіх трьох груп мали перевищений рівень ШРПХ (= та > 10 м/с), що свідчить про порушення пружно-еластичних властивостей судин у цієї категорії хворих. Такий висновок стає ще більш переконливим з урахуванням їхнього віку (44,4±0,99), адже, як було наведено вище [1], у здорових осіб аналогічного віку рівень ШРПХ має бути в діапазоні 5,9-8,6 м/с.

Аналіз впливу медикаментозної терапії на ригідність судинної жорсткості показав, що в групі протокольного лікування спостерігалось зменшення ШРПХ з 10,0±0,2 до 9,4±0,2 м/с ($p < 0,001$), що, на наш погляд, пояснюється впливом антигіпертензивних препаратів. Адже існують дослідження, у яких показано, що деякі інгібітори АПФ та окремі антагоністи кальцієвих каналів мають також плеїотропні ефекти, один з яких - покращення пружно-еластичних властивостей [2, 6, 10]. Додавання до протокольного комплексу аторвастатину також дозволило зменшити рівень ШРПХ з 10,8±0,4 до 9,7±0,4 м/с ($p < 0,01$), а при використанні розувастатину цей показник зменшився з 10,9±0,3 до 9,5±0,2 м/с ($p < 0,01$). З урахуванням того, що після лікування в усіх трьох групах ШРПХ зменшилась приблизно до одного рівня (9,4±0,2 м/с, 9,7±0,4 та 9,5±0,2 м/с відповідно), достовірної міжгрупової різниці зафіксовано не було ($p > 0,05$). Проте більш детальний аналіз показав, що найменший вихідний рівень ШРПХ був у хворих з використанням протокольного комплексу лікування, а найбільший з використанням аторвастатину та розувастатину (10,0±0,2, 10,8±0,4 та 10,9±0,3 м/с відповідно). Це свідчить про позитивний вплив статинотерапії на жорсткість і підтверджується також вивченням ступеня зниження ШРПХ у кожній із груп. Так, найбільшим він був при використанні розувастатину - зменшення ШРПХ на 12,8% від вихідного рівня ($p < 0,01$), при аторвастатині - зменшення на 10,2% ($p < 0,01$), тоді як в групі протокольного лікування - тільки на 6% ($p = 0,01$).

Обговорення

Отримані результати свідчать, що у хворих на АГ спостерігаються порушення пружно-еластичних властиво-

стей судин, що підтверджується аналізом рівня

ШРПХ, яка на сьогодні є "золотим стандартом" оцінки цих порушень. При цьому, як представлено в даному дослідженні, підвищення жорсткості спостерігається не тільки у хворих з АГ похилого віку, але й у більш молодих пацієнтів (44,4±0,99 років). Також треба зауважити, що використання протокольного для АГ медикаментозного комплексу дозволило зменшити ригідність на 6% ($p < 0,05$), що важливо, але недостатньо. Додавання до терапії аторвастатину теж достовірно дозволило зменшити жорсткість на 10,2%, а розувастатину - на 12,8%.

У зв'язку з вищесказаним стає очевидним необхідність призначення додаткових препаратів, здатних впливати на еластичні властивості судин. Також треба зауважити, що хворі з серцево-судинною патологією, включаючи артеріальну гіпертензію, приймають одночасно достатню кількість ліків (гіпотензивні, сечогонні, нітрати, метаболіти та ін.), що підвищує ризик побічних явищ та знижує прихильність хворого до лікування. З цієї точки зору, статини, які наразі, як гіполіпідемічні засоби, входять майже до всіх протоколів лікування кардіологічної патології, викликають неабиякий науковий інтерес, і, в першу чергу, у зв'язку з їх можливим впливом на жорсткість судин.

Відомо, що аторвастатин та розувастатин є одними з найбільш уживаних статинів, які мають схожі механізми дії та показання для застосування. Але одночасно є роботи, які демонструють, що аторвастатин має більш виражений гіполіпідемічний ефект, в той час як розувастатин володіє більш потужними плейотропними ефектами, зокрема позитивним впливом на прозапальні цитікіни та дисфункцію ендотелію [18]. Ця робота опосередковано співпадає з нашими даними, оскільки відомо, що основними механізмами формування підвищеної судинної жорсткості є порушення окисно-відновного гомеостазу, запалення та ендотеліальна дисфункція, а в літературі давно показано, що статинотерапія здатна позитивно впливати на всі ці механізми [3, 4, 9, 11, 13].

Треба зауважити, що в літературі вже надані пооди-

нокі спостереження щодо позитивного впливу аторвастатину на ШРПХ [12] і це співпадає з отриманими нами даними, але порівняти отримані результати по впливу розувастатину та їх порівняння не було можливості у зв'язку з тим, що таких досліджень ми в літературі не виявили.

Таким чином, отримані дані надають підстави зробити висновок, що розувастатин може бути препаратом вибору (порівняно з аторвастатином) при необхідній корекції не тільки ліпідного спектру крові, але й еластичних властивостей артерій. Водночас треба зауважити, що, на наш погляд, вплив статинів на жорсткість може бути потужнішим за більш тривалого використання статинів, адже в представленому дослідженні період спостереження обмежувався стаціонарним етапом і не перевищував 3 тижнів (21,68±0,68).

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Хворі на АГ мають підвищену жорсткість судин, причому не тільки в похилому, але і в молодому віці.

2. Використання статинотерапії дозволяє покращити пружньо-еластичні властивості судин порівняно з використанням протокольного комплексу для артеріальної гіпертензії. На стаціонарному етапі реабілітації хворих на АГ для покращення ригідності судин рекомендована статинотерапія, причому перевагу треба надавати розувастатину, вплив якого був більш вираженим, ніж аторвастатину.

Враховуючи те, що хворі з високим і дуже високим ризиком за шкалою SCORE потребують тривалого використання статинів також і на амбулаторному етапі, можливо припустити, що такий плейотропний ефект буде зберігатися, а може й наростати. Питання потребує вивчення. Підсумовуючи наголосимо на тому, що стратегія лікування хворих на АГ повинна бути спрямована не тільки на досягнення цільових значень АГ, але й на регрес або профілактику ремоделювання судин.

Список посилань - References

- [1] Boutouyrie, P. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur. Heart J.*, 31(19); 2338-2350. doi: 10.1093/eurheartj/ehq165
- [2] Briet, M., & Schiffrin, E. L. (2013). Treatment of arterial remodeling in essential hypertension. *Curr Hypertens Rep.*, 15(1), 3-9. doi: 10.1007/s11906-012-0325-0
- [3] Hong, Y. J., Jeong, M. H., Hachinohe, D., Ahmed, K., Choi, Y. H., Cho, S. H., ... & Kang, J. C. (2011). Comparison of Effects of Rosuvastatin and Atorvastatin on Plaque Regression in Korean Patients With Untreated Intermediate Coronary Stenosis. *Circ. J.*, 75, 398-406. doi: 10.1253/circj.CJ10-0658
- [4] Hou, J., Xing, L., Jia, H., Vergallo, R., Soeda, T., Minami, Y., ... & Jang, I-K. (2016). Comparison of Intensive Versus Moderate Lipid-Lowering Therapy on Fibrous Cap and Atheroma Volume of Coronary Lipid-Rich Plaque Using Serial Optical Coherence Tomography and Intravascular Ultrasound Imaging. *Am J Cardiol.*, 117(5), 800-6. doi: 10.1016/j.amjcard.2015.11.062
- [5] International Society of Hypertension. (2020). Hypertension Clinical Practice Guidelines (ISH, 2020). *Medscape*, May 29.
- [6] Карпов, Ю. А., & Соколин, Е. В. (2015). Влияние комбинированной гипотензивной терапии на риск сердечно-сосудистых осложнений и сосудистый возраст: результаты многоцентрового открытого исследования Advant'age [The effect of combined antihypertensive therapy on the risk of cardiovascular complications and vascular age: results of the multicenter open study Advant'age]. *Новости кардиологии*, 3, 2-10.
- [7] Mach, F., Ray, K. K., Wiklund, O., Corsini, A., Catapano, A. L., Bruckert, E., ... & Chapman, M. J. (2018). European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Adverse effects of statin therapy: perception vs the evidence - focus on glucose homeostasis, cognitive, renal and hepatic function, haemorrhagic stroke and cataract. *European Heart Journal*, 39(27), 2526-39. doi: 10.1093/eurheartj/ehy182
- [8] Mancini, G. B., Tashakkor, A. Y., Baker, S., Bergeron, J., Fitchett,

- D., Frohlich, J., ... & Pope, J. (2013). Diagnosis, prevention, and management of statin adverse effects and intolerance: Canadian Working Group Consensus update. *Can. J. Cardiol.*, 29(12), 1553-1568. doi: 10.1016/j.cjca.2013.09.023
- [9] Nissen, S. E., Tuzcu, E. M., Schoenhagen, P., Brown, B. G., Ganz, P., & Vogel, R. A. (2004). Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis. A randomized controlled trial. *JAMA*, 291(9), 1071-80. doi: 10.1001/jama.291.9.1071
- [10] Prokofieva, E. B., & Glezer, M. G. (2015). Жесткость артериальной стенки и показатели центральной гемодинамики на фоне длительной комбинированной антигипертензивной терапии [Arterial wall stiffness and central hemodynamic parameters during long-term combined antihypertensive therapy]. *Кардиология - Cardiology*, 55(4), 19-24.
- [11] Ridker, P. M., Macfadyen, J. G., Nordestgaard, B. G., et al. (2010). Rosuvastatin for primary prevention among individuals with elevated high-sensitivity c-reactive protein and 5% to 10% and 10% to 20% 10-year risk. Implications of the Justification for Use of Statins in Prevention: an Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) trial for "intermediate risk". *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes*, 3(5), 447-452. doi: 10.1161/ circoutcomes.110.938118
- [12] Sever, P. S., Dahlof, B., Poulter, N. R., Wedel, H., Beevers, G., Caulfield, M., ... & Ostergren, J. (2003). Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial - Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 361(9364), 1149-1158. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)12948-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)12948-0)
- [13] Soeda, T., Uemura, S., Okayama, S., Kawakami, R., Sugawara, Y., Nakagawa, H., ... & Saito, Y. (2011). Intensive Lipid-Lowering Therapy With Rosuvastatin Stabilizes Lipid-Rich Coronary Plaques (Evaluation Using Dual-Source Computed Tomography). *Circ. J.*, 75, 2621-2627. doi:10.1253/circj.CJ-11-0139
- [14] Stroes, E. S., Thompson, P. D., Corsini, A., Vladutiu, G. D., Raal, F. J., Ray, K. K., ... & Ginsberg, H. N. (2015). Statin-associated muscle symptoms: impact on statin therapy - European Atherosclerosis Society Consensus Panel Statement on Assessment, Aetiology and Management. *European Heart Journal*, 36(17), 1012-22. doi: 10.1093/eurheartj/ehv043
- [15] Svischenko, E. P. (moderator). (2008). *Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії*. Посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії. (Четверте вид., виправ. і доп.) [Recommendations of the Ukrainian Association of Cardiologists on the prevention and treatment of arterial hypertension. Guide to the National program of prevention and treatment of arterial hypertension. (Fourth ed., corrections and additions)]. Київ: ПП ВМБ - Kyiv: PP VMB.
- [16] Unger, T., Borghi, C., Charchar, F., Khan, N. A., Poulter, N. R., Prabhakaran, D., ... & Schutte, A. E. (2020). International Society of Hypertension Global Hypertension Practice Guidelines. *Hypertension*, 75(6), 1334-1357. doi: 10.1161/ hypertensionaha.120.15026
- [17] Zheng, X., Jin, C., Liu, Y., Zhang, J., Zhu, Y., Kan, S., ... & Wu, S. (2015). Arterial Stiffness as a Predictor of Clinical Hypertension. *Journal of Clinical Hypertension*, 17(8), 582-591. doi: 10.1111/jch.12556
- [18] Zolotariova N.A., Romanchenko M.I. (2016). Influence of rosuvastatin on the lipid profile and inflammatory markers in patients with gout and arterial hypertension. *Journal of Education, Health and Sport*, 7(9), 627-635
- [19] Zuo, J., Chang, G., Tan I., Butlin, M., Chu, S-L., & Avolio, A. (2020). Central aortic pressure improves prediction of cardiovascular events compared to peripheral blood pressure in short-term follow-up of a hypertensive cohort. *Clin Exp Hypertens*, 42(1), 16-23. doi: 10.1080/10641963.2018.1557682

THE EFFECT OF STATIN THERAPY ON THE ELASTIC PROPERTIES OF BLOOD VESSELS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Zolotaryova N. A., Gunenko I. I.

Annotation. It is common knowledge that the elastic properties of blood vessels change with age. Many domestic and foreign authors acknowledge the impact of the increase in stiffness and decrease in elasticity of large arteries on the pathogenesis of most cardiovascular diseases, particularly in the development of arterial hypertension. The aim is to evaluate the comparative effectiveness of atorvastatin and rosuvastatin on vascular stiffness in patients with arterial hypertension. 75 patients with arterial hypertension aged 44.4±0.99 years were examined. 15 apparently healthy individuals were selected for the control group. All patients were divided into 3 groups depending on the therapy. Pulse wave velocity (PWV) measurements were performed twice using the generally accepted carotid-femoral technique. The inclusion criteria for participation in the study were: patient age up to 59 years; arterial hypertension of the I and II degrees. Statistical data processing was carried out using the Statistica 10.0 program. The significance of the differences between the groups in quantitative terms was assessed using the Student's t-test. In all the studied groups, the initial index of PWV exceeded its norm. Against the background of treatment, a significant decrease in this indicator was observed in all 3 groups. The most positive effect was obtained in patients who additionally received statins. Rosuvastatin showed the best results. Thus, the modern strategy of treating patients with arterial hypertension should also be aimed at achieving regression of vascular remodeling. The use of statins improves the elastic properties of blood vessels.

Keywords: pulse wave velocity, elastic properties of blood vessels, arterial hypertension, atorvastatin, rosuvastatin.