

Артеріальна гіпертензія і серцева недостатність у загальнолікарській практиці

В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, М.В. Ткаченко
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

За даним Фремінгемського дослідження, серед хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) тільки у 25% причиною розвитку був перенесений інфаркт міокарда, а у 75% – артеріальна гіпертензія (АГ). Найбільш значним предиктором розвитку ХСН було збільшення систолічного артеріального тиску (САТ) і пульсового тиску відповідно, кожне збільшення САТ на 20 мм рт.ст. і пульсового АТ на 16 мм рт.ст. призводило до збільшення частоти розвитку ХСН на 52% і 55% відповідно.

На прикладі наведеного клінічного випадку пацієнта із ХСН, яка розвинулася на тлі довготривалої АГ, розглянуто механізми розвитку ХСН, також висвітлено питання фармакотерапії АГ у поєднанні з ХСН із систолічною дисфункцією. Основними механізмами, що безпосередньо призводять до розвитку ХСН при АГ, є гемодинамічне перевантаження, зниження міокардіальної скоротливості, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Так, у пацієнтів з АГ ймовірність у подальшому розвитку ХСН підвищується у 4 рази, а з ГЛШ – у 15 разів. Поряд із ГЛШ, одним із ранніх проявів ремоделювання ЛШ в умовах АГ є розвиток діастолічної дисфункції, яка передусе розвитку систолічних порушень при АГ і ГЛШ. Антигіпертензивна терапія призводила до зменшення у середньому на 52% частоти розвитку ХСН порівняно з хворими, які не отримували адекватну терапію. Зниження частоти розвитку ХСН лінійно залежало від зниження САТ: кожне зниження на 10 мм рт.ст. САТ призводило до зменшення на 26% відносного ризику розвитку ХСН.

Встановлено, що АГ є не тільки одним із провідних етіологічних чинників розвитку ХСН, а й має з останньою спільність в ключових ланках патогенезу. Стратегія вибору патогенетичної фармакотерапії визначається з урахуванням цієї обставини. На сьогодні Європейське товариство кардіологів рекомендує призначати β-АВ усім пацієнтам зі стабільною ХСН II–IV ФК в якості стандартного лікування разом із іАПФ і діуретиками за відсутності протипоказань. У хворих із поєднанням АГ та систолічною ХСН можливе застосування додатково до блокаторів РААС тiazидних або петльових діуретиків та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).
Ключові слова: серцева недостатність, артеріальна гіпертензія, систолічна дисфункція β-адреноблокатори, інгібітори АПФ.

Arterial Hypertension and Heart Failure in General Practice

V. M. Zhdan, O. Ye. Kitura, Ye. M. Kitura, M. Yu. Babanina, M. V. Tkachenko

The Framingham study demonstrated that myocardial infarction (25% of cases) and arterial hypertension (AH) (75% of cases) caused the development of chronic heart failure (CHF). The most significant predictor of CHF development was an increase in systolic blood pressure (SBP) and pulse pressure and each increase in SBP by 20 mm Hg and pulse blood pressure by 16 mm Hg led to an increase in the incidence of CHF by 52% and 55%, respectively. The presented clinical case of a patient with CHF, developed due to long-term hypertension, considered the mechanisms of CHF development, as well as the issue of pharmacotherapy of AH in combination with chronic heart failure with systolic dysfunction. The key mechanisms that directly lead to the development of CHF in AH are hemodynamic overload, reduction of myocardial contractility, left ventricular hypertrophy (LVH). The likelihood of CHF development in patients with AH is by 4 times higher, whilst in patients with LVH it is by 15 times higher. Along with LVH, one of the early manifestations of LV remodeling in AH is the development of diastolic dysfunction, which precedes the development of systolic abnormalities in AH and LVH. Antihypertensive therapy resulted in reduction of the incidence of CHF by approximately 52% compared to patients who did not receive adequate therapy. The decrease in the incidence of CHF was linearly dependent on the decrease in SBP: each decrease of SBP by 10 mm Hg led to a 26% reduction in the relative risk in CHF development.

It has been established that AH is not only one of the leading etiological factors in CHF development, but also have similar key links in pathogenesis. The strategy for the selection of pathogenetic pharmacotherapy should be determined taking into account the above circumstance. Currently, the European Society of Cardiology recommends prescribing beta-blockers to all patients with stable CHF Class II–IV as a standard treatment in combination with ACE inhibitors and diuretics in the absence of contraindications. In addition to RAAS blockers, medications for patients with AH in combination with systolic CHF can be supplemented with thiazide or loop diuretics, as well as mineralocorticoid receptor antagonists (MRA).

Key words: heart failure, arterial hypertension, systolic dysfunction, beta-blockers, ACE inhibitors.

Артериальная гипертензия и сердечная недостаточность в общей врачебной практике

В.М. Ждан, О.Е. Кітура, Е.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, М.В. Ткаченко

По данным Фремингемского исследования, среди больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) только у 25% причиной развития был перенесенный инфаркт миокарда, а у 75% – артериальная гипертензия (АГ). Наиболее значительным предиктором развития ХСН было увеличение САД и пульсового давления соответственно, каждое увеличение САД на 20 мм рт.ст. и пульсового АД на 16 мм рт.ст. приводило к увеличению частоты развития ХСН на 52% и 55% соответственно.

На примере приведенного клинического случая пациента с ХСН, развившейся на фоне длительной АГ, рассмотрены механизмы развития ХСН, а также освещены вопросы фармакотерапии хронической сердечной недостаточности с систолічною дисфункцією. Основными механизмами, которые непосредственно приводят к развитию ХСН при АГ, являются гемодинамические перегрузки, снижение миокардіальної скоротливості, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛЖ). Так, у пацієнтів з АГ вероятность развития в дальнейшем ХСН повышается в 4 раза, а с ГЛЖ – в 15 раз. Наряду с ГЛЖ, одним из ранних проявлений ремоделювання ЛЖ в условиях АГ является развитие діастолічної дисфункції, которая предшествует развитию систоліческих нарушений при АГ и ГЛЖ. Антигіпертензивна терапія приводила к уменьшению в среднем на 52% частоты развития ХСН по сравнению с больными, которые не получали адекватную терапию. Снижение частоты развития ХСН линейно зависело от снижения САД: каждое снижение на 10 мм рт.ст. САТ приводило к уменьшению на 26% риска развития ХСН.

Установлено, что АГ является не только одним из ведущих этиологических факторов развития ХСН, но и имеет с последней общность в ключевых звеньях патогенеза. Стратегия выбора патогенетической фармакотерапии определяется с учетом этого обстоятельства. На сегодня Европейское общество кардиологов рекомендует назначать β-АВ всем пациентам со стабильной ХСН II–IV ФК в качестве стандартного лечения вместе с иАПФ и діуретиками при отсутствии противопоказаний. У больных с сочетанием АГ и систолічною ХСН возможно применение в дополнение к блокаторам РААС тiazидных или петльових діуретиків та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР).

Ключевые слова: сердечная недостаточность, артериальная гипертензия, систоліческая дисфункція, β-адреноблокаторы, інгібітори АПФ.

Артеріальна гіпертензія (АГ) залишається однією з найважливіших причин розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН) у всіх вікових групах. За даними Фремінгемського дослідження, серед хворих на ХСН тільки у 25% причиною розвитку був перенесений інфаркт міокарда, а у 75% – АГ. У 25 країнах Європи АГ є причиною розвитку ХСН у 53% хворих (Дослідження Euro HeartSurvey, 2002–2003) [8, 13].

В осіб з артеріальним тиском (АТ) понад 140/90 мм рт.ст. ризик розвитку ХСН збільшується вдвічі порівняно з особами, в яких систолічний артеріальний тиск (САТ) менше 140/90 мм рт.ст. Найбільш значним предиктором розвитку ХСН було збільшення САТ і пульсового тиску відповідно, кожне збільшення САТ на 20 мм рт.ст. і пульсового АТ на 16 мм рт.ст. призводило до збільшення частоти розвитку ХСН на 52% і 55% відповідно [8]. При сумарному аналізі досліджень EPRP і DIG було виявлено, що у пацієнтів з ХСН і фракцією викиду 30% – <50% спостерігалася залежність смертності від рівня САТ у формі U-кривої, тобто була максимальною при високому і низькому САТ. Водночас у хворих з фракцією викиду <30% спостерігалася лінійна зворотна залежність смертності від рівня САТ: чим вище САТ, тим нижча смертність; чим нижче САТ, тим вище смертність у хворих з ХСН. Вносять свій вклад у розвиток ХСН наявність низки інших факторів ризику і захворювань, таких, як ожиріння, діабет, куріння і дисліпідемія, ІХС [5, 10, 13].

Основними механізмами, що безпосередньо призводять до розвитку ХСН при АГ, є гемодинамічне перевантаження, зниження міокардальної скоротливості, гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ). Тривале істотне неконтрольоване підвищення АТ призводить до перевантаження лівих відділів серця, ГЛШ, дисфункції лівого шлуночка і, як наслідок, до виникнення ХСН. Розвиток останньої може бути прискорено, якщо АГ поєднується з ІХС, цукровим діабетом, надлишковою масою тіла, підвищенням активності ренін-ангіотензинової і симпатoadреналової систем. ГЛШ є незалежним чинником ризику розвитку ХСН. Так, у пацієнтів з АГ ймовірність розвитку у подальшому ХСН підвищується у 4 рази, а з ГЛШ – у 15 разів. Поряд з ГЛШ одним з ранніх проявів ремоделювання ЛШ в умовах АГ є розвиток діастолічної дисфункції, яка передуює розвитку систолічних порушень при АГ і ГЛШ. У пацієнтів з АГ частіше спостерігається діастолічна дисфункція або її поєднання із систолічною [9, 14].

На початковому етапі ремоделювання лівих відділів серця гіпертрофія лівого шлуночка є компенсаторною реакцією, що дозволяє нормалізувати систолічне навантаження на міокард. Далі відбувається дилатація лівого шлуночка зі зниженням його функції. Наступним механізмом розвитку ХСН у хворих на АГ є розвиток атеросклеротичного ураження коронарних артерій і ІХС [13, 14].

Клінічний випадок

Хворий С., 54 роки, був госпіталізований у кардіологічне відділення зі скаргами на серцебиття, задишку у спокої, набряки нижніх кінцівок, збільшення живота.

Хворіє протягом 10 років з 2009 року, коли помітив напади серцебиття. Під час обстеження було виявлено підвищення АТ до 180/120 мм рт.ст. Антигіпертензивні препарати приймав нерегулярно. У 2013 році діагностовано цукровий діабет 2-го типу. У 2018 році виникла задишка, набряки нижніх кінцівок, збільшення живота.

Об'єктивно: Загальний стан хворого середньої важкості, вимушене положення, ортопноє, акроціаноз, застійні дрібнопухирцеві хрипи у нижніх відділах легень, АТ – 150/90 мм рт.ст., пульс 110 ударів/хв, аритмічний, ліва межа серця по передній аксиллярній лінії, права – по парастернальній, тони ослаблені, аритмічні, систолічний шум над верхівкою і III–IV міжребер'ї

зліва, печінка виступає на 3–4 см нижче краю реберної дуги, у черевній порожнині визначається вільна рідина.

При дослідженні: Нь – 120 г/л, Ер – $3,8 \times 10^{12}$ /л, L – $5,0 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 5 мм/год; у загальному аналізі сечі – білок (сліди), ер. – 2–3 у п/зору, лейкоцити – 6–8 у п/зору; у біохімічному аналізі: креатинін – 133 мкмоль/л, сечовина – 10 ммоль/л, загальний холестерин – 6,3 ммоль/л, Хс ЛПНЩ – 2,4 ммоль/л, сечова кислота – 370 ммоль/л, фібриноген – 4,0 г/л, глікозований Нь – 7,5%.

ЕКГ – відхилення електричної вісі серця вліво, знижений вольтаж, фібриляція передсердь із ЧСС 100–120 за 1 хв.

ЕХОКС – КДР (кінцевий діастолічний розмір) лівого шлуночка – 70 мм, КСР (кінцевий систолічний розмір) – 62 мм, ліве передсердя – 46 мм, фракція викиду (ФВ) – 37%, помірна регургітація на мітральному і трикуспідальному клапані, товщина задньої стінки ЛШ – 11 мм, міжшлуночкової перегородки – 10 мм. Фракція викиду (за Сімпсоном) – 40%. Діаметр лівого передсердя – 6,1 см.

Рентгенографія органів грудної клітки – кардіомегалія за рахунок збільшення лівого і правого шлуночків, застійні явища в легенях.

Клінічний діагноз: гіпертонічна хвороба III стадії, 2 ступеня, ризик дуже високий (4). Гіпертонічна кардіоміопатія, фібриляція передсердь постійна форма. СНІА із систолічною дисфункцією ЛШ, ІV ФК. Цукровий діабет 2-го типу у стадії субкомпенсації.

Хворому призначена терапія: торасемід 40 мг/добу внутрішньовенно, дигоксин 0,25 мг/добу, еплеренон 50 мг/добу, раміприл 2,5 мг/добу; на 4-й день терапії дозу збільшено до 5,0 мг, на 7-й день – до 7,5 мг, ксарелто 20 мг/добу, метформін 1000 мг/добу.

Через 7 днів після стабілізації стану хворому було назначено β-адреноблокатор (β-АВ) карведилол по 3,125 мг 2 рази на добу.

Хворого було виписано додому у задовільному стані з рекомендацією продовження лікування в амбулаторних умовах: дигоксин 0,25 мг/добу, раміприл 7,5 мг/добу, торасемід – 10 мг/добу, еплеренон 50 мг/добу, карведилол по схемі титрування (3,125 мг 2 рази на день, 12,5 мг 2 рази на день), ксарелто 20 мг, метформін 1000 мг/добу. Через 6 міс під час повторної консультації стан хворого залишається задовільним: набряків немає, показники гемодинаміки задовільні, зменшилися розміри серця, хворий постійно приймає 25 мг карведилолу (це клінічно переносима доза), раміприл 7,5 мг/добу; еплеренон 25 мг/добу, дигоксин 0,25 мг/добу, ксарелто 20 мг/добу.

Клінічний випадок наочно демонструє, що нелікована АГ спричинила розвиток ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ. На відміну від діастолічної при ХСН із систолічною дисфункцією АТ часто знижується, навіть спостерігається гіпотензія, в результаті чого неможливо використовувати адекватні дози препаратів.

Ще один важливий механізм, шляхом якого АГ спричинює розвиток ХСН, це виникнення фібриляції передсердь, причиною розвитку якої є АГ у 70% хворих. Фібриляція передсердь є незалежним фактором виникнення ХСН і, як правило, погіршує перебіг основного захворювання [3].

Популяційні і клінічні дослідження підтвердили також тісний взаємозв'язок цукрового діабету і розвитку ХСН. Діабетична кардіоміопатія до сьогодні залишається погано вивченим станом, хоча доведена роль цілої низки патогенетичних факторів у хворих на цукровий діабет, що призводять до розвитку ХСН. Внаслідок гіперглікемії змінюється метаболізм глюкози зі збільшенням бета-окиснення, що призводить до ушкодження міокарда вільними жирними кислотами (ліпотоксичність). Інсулінорезистентність, активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), порушення

метаболізму кальцію, формування колагену, гіпертрофія і фіброз визначають відповідний фенотип діабетичної кардіоміопатії [12].

Тому зрозуміло, що раннє й адекватне лікування АГ та супутніх захворювань є реальним напрямком профілактики ХСН, зменшує частоту її виникнення. Мета-аналіз 12 досліджень, в яких містилася інформація про частоту розвитку ХСН, засвідчив, що антигіпертензивна терапія сприяла зменшенню у середньому на 52% частоти розвитку ХСН порівняно з хворими, які не отримували адекватну терапію. Зниження частоти розвитку ХСН лінійно залежало від зниження САТ: кожне зниження на 10 мм рт.ст. САТ привело до зменшення на 26% відносного ризику розвитку ХСН. Аналогічні результати були отримані і в більш пізніх дослідженнях. У дослідженні SOLVD була показана користь від зниження АТ у хворих із систолічною ХСН і АГ при застосуванні інгібітору АПФ. Ефективність іАПФ у зменшенні смертності була вище у пацієнтів з АГ та ХСН порівняно з нормотензивними хворими. Досягнення фундаментальної та клінічної медицини дозволили встановити, що АГ є не тільки одним з провідних етіологічних чинників розвитку ХСН, а й має з останньою спільність у ключових ланках патогенезу. Стратегія вибору патогенетичної фармакотерапії визначається з урахуванням цієї обставини.

На сьогодні загальноприйнято, що іАПФ і β-адреноблокатори є основними засобами патогенетичної терапії ХСН, оскільки тільки вони реально впливають на темпи прогресування порушення функцій серця і на смертність від ХСН [2, 4, 15].

Фармакологічні ефекти інгібіторів АПФ при АГ і ХСН якісно однакові. По суті іАПФ впливають практично на всі компоненти патогенезу АГ і ХСН, що звичайно відображається на позитивних нейрогуморальних і гемодинамічних ефектах. Терапія іАПФ при АГ сприяла зниженню ризику ХСН у середньому на 16%; іАПФ раміпріл у дослідженні HOPE (2000) зменшував ризик розвитку ХСН, у тому числі у хворих на АГ, у середньому на 23% [2, 3].

Артеріальна вазодилатація зі зниженням постнавантаження і АТ має особливе значення при АГ, венозна вазодилатація зі зниженням переднавантаження – при ХСН. Уповільнення процесів ремоделювання серця важливо у разі наявності обох патологій [6]. Перевагою інгібіторів АПФ перед деякими іншими класами антигіпертензивних лікарських засобів є їхні метаболічні ефекти, які полягають у поліпшенні метаболізму глюкози, підвищенні чутливості периферичних тканин до інсуліну, наявності антиатерогенних і протизапальних властивостей. Інгібітори АПФ перевершують інші антигіпертензивні засоби за нефропротекторною активністю; здатні при тривалому застосуванні сповільнювати процеси ремоделювання лівого шлуночка, перешкоджати ішемічним і реперфузійним пошкодженням міокарда, уповільнювати темпи прогресування нефропатії, зменшувати клінічні прояви ХСН.

Отримані дані про здатність цих препаратів уповільнювати прогресування ХСН, знижувати летальність, збільшувати тривалість життя хворих, покращуючи її якість, дозволили рекомендувати їх в якості обов'язкової базисної терапії ХСН незалежно від ступеня тяжкості і функціонального класу, в тому числі і в поєднанні з АГ.

- іАПФ показані всім пацієнтам незалежно від етіології, стадії, типу декомпенсації.
- іАПФ ефективні навіть при початкових стадіях ХСН при безсимптомній дисфункції ЛШ, а також при ХСН зі збереженою систолічною функцією серця.

Не призначення іАПФ хворим на ХСН не може вважатися виправданим, тому що веде до свідомого підвищення ризику смертності.

- іАПФ рекомендовані як препарати першої лінії у пацієнтів зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ <40–45%) як за наявності, так і за відсутності симптоматики (Клас I, рівень А).

Терапію іАПФ слід починати з низьких доз, поступово (не частіше одного разу у 2–3 дні, а при системній гіпотонії ще рідше – 1 раз в тиждень, титруючи їх до досягнення оптимального ефекту, тобто до цільових доз.

Асимптомні пацієнти з документованою дисфункцією ЛШ повинні одержувати іАПФ з метою сповільнення/попередження розвитку СН. Вони знижують ризик ІМ і раптової смерті у таких пацієнтів (Клас I, рівень А). Титування дози іАПФ – процес сугобо індивідуальний, у кожного пацієнта є свій оптимум і максимум ефективних і переносимих доз. Проте необхідно підкреслити, що зупинятися на мінімальних дозах іАПФ (за виключенням випадків розвитку гіпотензії) просто помилково. іАПФ можна призначати хворим при вихідній гіпотензії, знижуючи стартову дозу в 2 рази [1, 2, 4].

На сьогодні β-АВ разом із іАПФ є основними засобами лікування ХСН у пацієнтів із систолічною дисфункцією ХСН, рекомендовано використовувати карведилол, бисопролол, метопролол пролонгованої дії. Застосування β-АВ при ХСН необхідно починати з обережністю. Дози слід збільшувати повільно (не частіше одного разу на тиждень, а при сумнівній переносимості і надмірному зниженні АТ – один раз у 2 тиж або навіть місяць) [1, 4].

У таких випадках необхідно намагатися оптимізувати іншу терапію – збільшити дозу діуретиків і, коли можливо, іАПФ, а також більш повільно титрувати дози β-АВ.

На сьогодні Європейське товариство кардіологів рекомендує призначати β-АВ усім пацієнтам зі стабільною ХСН II–IV ФК в якості стандартного лікування разом з іАПФ і діуретиками за відсутності протипоказань. Відомо, що у пацієнтів із ХСН зазвичай зустрічається постійна форма фібриляції передсердь, а β-АВ є препаратами вибору для контролю ЧСС при тахісistolічній формі.

Проте на практиці багато лікарів не виконують дані рекомендації – тільки 1/3 хворих на ХСН отримують β-АВ, тоді як іАПФ призначають 2/3 хворих.

У хворих з поєднанням АГ та систолічною ХСН можливе застосування на додаток до блокаторів РААС тiazидних або петльових діуретиків та антагоністів мінералокортикоїдних рецепторів (АМР). Діуретики слід завжди застосовувати у поєднанні з іАПФ (або БРА), бета-адреноблокаторами та АМР у пацієнтів із СН зі зниженою систолічною функцією до зникнення ознак затримки рідини.

Тiazидні діуретики можна призначати пацієнтам зі збереженою функцією нирок і м'якими симптомами застою. Однак більшість пацієнтів потребують призначення петльових діуретиків (або їхньої комбінації з тiazидними діуретиками, АМР) через тяжкість симптомів СН і постійним прогресуванням порушення функції нирок. Уповільнення частоти шлуночкових скорочень за допомогою дигоксину у пацієнтів із ХСН із систолічною дисфункцією ЛШ та супутньою ФП рекомендовано лише тоді, коли інші терапевтичні засоби призначити неможливо.

ВИСНОВКИ

1. Артеріальна гіпертензія на сьогодні є однією із найважливіших причин розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН).

2. Рання адекватна терапія артеріальна гіпертензія, супутніх захворювань (цукровий діабет, дисліпідемія, фібриляція передсердь) є реальним напрямком профілактики розвитку ХСН в умовах загальнолікарської практики.

Сведения об авторах

Ждан Вячеслав Николаевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-20-51

Китура Оксана Евгеньевна – Кафедра внутренних болезней и медицины неотложных состояний Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (05322) 2-14-50

Китура Евдокия Михайловна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 756-02-98. E-mail: fmedicine@mail.ru

Бабанина Марина Юрьевна – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (050) 983-21-32

Ткаченко Максим Васильевич – Кафедра семейной медицины и терапии Украинской медицинской стоматологической академии, 36011, г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел.: (0532) 60-95-80, (099) 483-39-00

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Жарінов О.І. Переносимість та ефективність метопрололу та бісопрололу у хворих з хронічною серцевою недостатністю залежно від віку / О.І. Жарінов, О.Є. Кітура // Кардіологу-практику. – 2006. – № 1 (4). – С. 6–16.
2. Ждан В.М. Аспекти терапії пацієнтів із серцевою недостатністю в поєднанні із фібриляцією передсердь в загальнолікарській практиці / В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2016. – № 2 (26). – С. 53–56.
3. Ждан В.М. Клінічні аспекти патогенетичної терапії хронічної серцевої недостатності в загальнолікарській практиці / В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна // Медичні перспективи. – 2013. – № 2. – С. 44–46.
4. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017). Серцева недостатність та коморбідні стани. 2018. – С. 6–66.
5. Buiciuc O, Rusinaru D, Levy F, Peltier M, Slama M, Leborgne L, Tribouilloy C. Low systolic blood pressure at admission predicts long-term mortality in heart failure with preserved ejection fraction. J Card Fail. 2011 Nov;17 (11):907-15.
6. Drazner MH. The progression of hypertensive heart disease. Circulation. 2011 Jan 25;123 (3):327-34.
7. Guder G, Frantz S, Bauersachs J, Alolio B, Wanner C, Roller MT, Ertl G, Angermann CE, Störk S. Reverse epidemiology in systolic and nonsystolic heart failure: cumulative prognostic benefit of classical cardiovascular risk factors. Circ Heart Fail. 2009;2 (6):563-71.
8. Haider AW, Larson MG, Franklin SS, Levy D; Framingham Heart Study. Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study. Ann Intern Med. 2003 Jan 7;138 (1):10–6.
9. Janardhanan R, Kramer CM. Imaging in hypertensive heart disease. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2011 Feb;9 (2):199-209.
10. Kapoor JR, Heidenreich PA. Obesity and survival in patients with heart failure and preserved systolic function: a U-shaped relationship. Am Heart J. 2010 Jan;159 (1):75-80.
11. Maisch B, Alter P, Pankuweit S. Diabetic cardiomyopathy - fact or fiction? Herz. 2011 Mar;36 (2):102-15.
12. Regitz-Zagrosek V, Seeland U. Sex and gender differences in myocardial hypertrophy and heart failure. Wien Med Wochenschr. 2011 Mar;161 (5-6):109-16.
13. Roger VL, Weston SA, Redfield MM, Hellermann-Homan JP, Killian J, Yawn BP et al. Trends in heart failure incidence and survival in a community-based population. JAMA 2004;292:344-50
14. Vasan RS, Levy D. The Role of Hypertension in the Pathogenesis of Heart Failure: A Clinical Mechanistic Overview. Arch Intern Med, 1996;156:1789-96.
15. Yip GW, Fung JW, Tan YT, Sanderson JE. Hypertension and heart failure: a dysfunction of systole, diastole or both? J Hum Hypertens. 2009 May;23 (5):295-306.

Стаття постуила в редакцію 28.01.2020