

**ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ СХЕМ  
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ  
ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ\***

Біловол О. М., Кравчун П. П., Риндіна Н. Г., Ринчак П. І., Кадикова О. І.

*Харківський національний медичний університет  
kadikova.olga@mail.ru*

**ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ**

**АР** — абсолютний ризик  
**АП** — ангіотензин ІІ  
**АРА ІІ** — антагоністи рецепторів ангіотензину ІІ  
**ВР** — відносний ризик  
**ВШ** — відносини шансів  
**ДАТ** — діастолічний артеріальний тиск  
**ДІ** — довірчий інтервал  
**ЗХС** — загальний холестерин  
**ІМТ** — індекс маси тіла  
**іАПФ** — інгібітори ангіотензиноперетворюючого ферменту  
**КА** — коефіцієнт атерогенності  
**КДО** — кінцевий діастолічний об'єм  
**КДР** — кінцевий діастолічний розмір  
**КСО** — кінцевий систолічний об'єм  
**КСР** — кінцевий систолічний розмір

**ЛП** — ліве передсердя  
**ЛПВЩ** — ліпопротеїни високої щільності  
**ЛПДНЩ** — ліпопротеїни дуже низької щільності  
**ЛПНЩ** — ліпопротеїни низької щільності  
**ЛШ** — лівий шлуночок  
**ММЛШ** — маса міокарда ЛШ  
**РААС** — ренін-ангіотензин-альдостеронова система  
**САТ** — систолічний артеріальний тиск  
**ТГ** — тригліцериди  
**ТЗСЛШ** — товщина задньої стінки ЛШ  
**ТМШП** — товщина міжшлуночкової перетинки  
**ФВ** — фракція викиду  
**ХСН** — хронічна серцева недостатність  
**ЦД** — цукровий діабет  
**ЧСС** — частота серцевих скорочень  
**НbA<sub>1c</sub>** — глікозильований гемоглобін

Активация РААС є однією з ключових ланок у патогенезі ХСН, спричиняючи розвиток ремоделювання серцево-судинної системи та прогресування захворювання. У зв'язку з цим, застосування у комплексному лікуванні таких хворих лікарських

засобів, що гальмують надмірну активацію РААС, зокрема іАПФ та АРА ІІ, є обґрунтованим.

Головним ефекторним медіатором РААС є АП [1]. Доведено, що іАПФ не здатні повністю пригнічувати синтез АП,

\*Робота є фрагментом науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Нейрогуморальні ефекти в прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на артеріальну гіпертензію та ішемічну хворобу серця з дисфункцією нирок та анемічним синдромом» (№ держреєстрації 0108U007051).

Дослідження фінансується за власні кошти авторів статті.

Автори гарантують колективну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 06.04.15.

оскільки не впливають на альтернативні механізми його утворення, і можуть викликати такі побічні ефекти, як сухий кашель, ангіоневротичний набряк чи порушення функції нирок внаслідок впливу на функціональну активність калікреїн-кінінової та інших нейрогуморальних систем. Крім того, ефект іАПФ за якийсь час може зменшуватись, оскільки гальмування синтезу АП призводить до рефлекторного збільшення вивільнення реніну, під впливом якого зростає утворення АІ, що, у свою чергу, конкурує з іАПФ за активні центри АПФ [2]. З цієї точки зору, АРА II мають переваги над іАПФ, оскільки значно зменшують ефекти АП незалежно від шляхів його утворення й не викликають брадикаїнінзалежних побічних ефектів, особливо у хворих із супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2 типу [3].

Активність тканинної РААС також пов'язана із синтезом адипокінів у жировій тканині [4]. Особливої уваги набуває це пи-

тання у хворих за умови коморбідності ХСН і ЦД 2 типу. На даний час відомі нові адипокіни, проте вони є малодослідженими і потребують подальшого вивчення. Найбільшу зацікавленість у вчених викликає васпін [5, 6] й оментин [7], питання їх участі в розвитку серцево-судинної патології та метаболічних порушень, обумовлених ЦД 2 типу, досі залишається дискутабельним.

Вище наведене обґрунтовує необхідність розробки сучасних лікувальних технологій, скерованих на подолання розвитку та прогресування ХСН.

Метою даного дослідження стало проведення порівняльного аналізу застосування різних схем лікування хворих із постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2 типу з використанням інгібітору ангіотензиноперетворюючого ферменту раміприлу та антагоністу рецепторів ангіотензину II телмісартану на підставі з'ясування динаміки досліджуваних показників.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до мети та задач дослідження проведено комплексне обстеження 68 хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу, що знаходилися на лікуванні в кардіологічному й інфарктному відділеннях комунального закладу охорони здоров'я Харківська міська клінічна лікарня №27, яка є базовим лікувальним закладом кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології та алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України. Середній вік обстежених становив  $(64,38 \pm 1,08)$  роки, із них чоловіків було 32 (47%), жінок — 36 (53%). Діагноз постінфарктний кардіосклероз встановлювали на підставі клінічних, електрокардіографічних і біохімічних критеріїв відповідно до рекомендацій експертів ВООЗ і Європейського товариства кардіологів [8].

З метою оцінки ступеня компенсації вуглеводного обміну визначали рівень глюкози глюкозооксидазним методом, визначення вмісту глікозилюваного гемоглобіну ( $HbA_{1c}$ ) у цільній крові проводили фотометричним методом за реакцією з тіобарбітуровою кислотою з використанням комерцій-

ної тест-системи (ТОВ «Реагент», Україна). Концентрацію інсуліну визначали імуноферментним методом із використанням комерційної тест-системи INSULIN ELISA KIT («Monobind», США).

Концентрацію ЗХС і ЛПВЩ у сироватці крові, стабілізованої гепарином, визначали пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor», ТГ — ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» («Human», Німеччина). Розрахунок КА проводили за формулою:

$$КА = \frac{ЗХС - ЛПВЩ}{ЛПВЩ};$$

рівень ЛПДНЩ, ммоль/л:

$$ЛПДНЩ = \frac{ТГ}{2,2 \times 0,45};$$

рівень ЛПНЩ, ммоль/л:

$$ЛПНЩ = ЗХС - (ЛПДНЩ + ЛПВЩ).$$

ІМТ розраховували за формулою (індекс Кетле):

$$ІМТ = \frac{\text{вага, кг}}{\text{зріст, м}^2}.$$

Рівень васпіну, оментину, кластерину і фракталкіну в сироватці крові хворих визначали імуноферментним методом з використанням набору реактивів відповідно: Human /Mouse /Rat Vaspin Enzyme Immunoassay Kit («RayBio®», Грузія), Human Omentin-1 ELISA («BioVendor», Чеська Республіка), Human Clusterin ELISA («BioVendor», Чеська Республіка), Human Fractalkine ELISA Kit («RayBio®», Грузія).

Усім хворим проводили загальні клінічні та інструментальні обстеження. Ехокардіографічні дослідження проводили за стандартною методикою на ультразвуковому апараті RADMIR (Ultima PRO 30) (Харків, Україна).

У М-режимі визначали наступні параметри ЛШ: КДР (см), КСР (см), ТЗСЛШ (см), ТМШП (см). КДО і КСО (мл) ЛШ розраховували за методом Simpson (1991), після чого обчислювали ФВ ЛШ (%). ММЛШ обчислювали за формулою R. Devereux і співавт.:

$$1,04 \cdot [(a + b + c)^3 - c^3] - 13,6,$$

де  $a$  — ТМШП;  $b$  — ТЗСЛШ;  $c$  — КДР.

Також визначали ЛП (см) за розміром між задньою стінкою ЛП і задньою стінкою

аорти на парастернальному зображенні по довгій осі.

Аорту (см) вимірювали на парастернальному зображенні по довгій осі до осі аорти в чотирьох місцях від переднього краю проксимальної стінки до переднього краю дистальної стінки в кінці систоли і в кінці діастоли. Розміри аорти проіндексовані до квадратного кореня з площі поверхні тіла пацієнта.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з використанням параметричних методів за розрахунком середнього значення та стандартного відхилення ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ ). Для оцінки значущості «клінічних результатів» використовували програмний пакет для епідеміологічних досліджень Epi Info (TM) 3.5.1. Аналізували показники АР (%), ВР, ВШ, з розрахунком ДІ для ВР і ВШ, а також достовірності частотного розподілу за критерієм  $\chi^2$  з поправкою Мантеля-Хенцеля. Оцінку відмінностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Пірсона. Статистично значущими вважали відмінності при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями, в тому числі хворих ЦД за наявності ХСН, яких відносять до групи високого ризику кардіоваскулярних подій, іАПФ знижують серцево-судинну захворюваність і смертність, тоді як аналогічну дію АРА II у таких пацієнтів вивчали недостатньо. Ми порівняли дію іАПФ раміприлу та АРА II телмісартану у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу.

У результаті рандомізації було сформовано дві підгрупи спостереження: 1 підгрупа — 35 пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу, які отримували раміприл у дозі 10 мг на добу; 2 підгрупа — 33 пацієнти з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу, які отримували телмісартан у дозі 40 мг на добу.

Слід зазначити, що раміприл та телмісартан додавали вже до стандартної схеми

лікування хворих постінфарктним кардіосклерозом, що включала використання біспрололу в добовій дозі 10 мг та еплеренону в добовій дозі 50 мг.

У хворих із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу як після лікування з додаванням раміприлу, так і після лікування з додаванням телмісартану, вірогідно знизились рівні таких показників, як САТ (на 19,55 % та 20,20 %, відповідно), ДАТ (на 15,02 % та 14,2 %, відповідно), ЧСС (на 8,9 % та 10,33 %, відповідно), КДО (на 25,47 % та 24,73 % відповідно), КСО (на 17,25 % та 17,94 %, відповідно), КДР (на 24,05 % та 26,35 %, відповідно), КСР (на 12,6 % та 11,36 %, відповідно), ММЛШ (на 8,26 % та 8,55 %, відповідно), збільшились ФВ (на 6,08 % та 5,94 %, відповідно), концентрація фракталкіну (на 16,4 % та 16,58 %, відповідно), васпіну (на 32,81 % та 33,42 %, відповідно),

но), кластерину (на 37,66 % та 38,47 %, відповідно), та оментину (на 20,1 % та 20,51 %, відповідно) у порівнянні з зазначеними показниками до лікування у першій та другій підгрупах відповідно ( $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Значущих відмінностей не виявлено між такими показниками, як глюкоза, інсулін, ЗХС, ТГ, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, КА та ІМТ до та після лікування в жодній підгрупі. Таким чином, лікування постінфарктного кардіосклерозу

у хворих із супутнім ЦД 2 типу з використанням раміприлу та телмісартану показало позитивний вплив на структурно-функціональні параметри ЛШ, ФВ, рівні адипокінів, фракталкіну та кластерину.

У той же час, порівняльний аналіз у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу не виявив впливу на досліджені показники різних схем лікування, що також було підтверджено результатами пропорційного регресійного аналізу Кокса (табл. 2).

Т а б л и ц я 1

Динаміка досліджених показників на тлі додавання до стандартної терапії раміприлу та телмісартану у хворих із постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2 типу,  $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$

Показник	До лікування (n = 68)	Після лікування (n = 68)	
		підгрупа 1 (n = 35)	підгрупа 2 (n = 33)
САТ, мм рт. ст.	159,40 ± 3,00	128,25 ± 0,67	127,20 ± 0,72
ДАТ, мм рт. ст.	92,40 ± 1,90	78,52 ± 0,64	79,28 ± 0,76
ЧСС, уд./хв.	76,80 ± 2,10	69,96 ± 1,01	68,87 ± 1,42
КДО, мл	180,36 ± 3,40	134,43 ± 4,13	135,76 ± 4,00
КСО, мл	82,80 ± 1,70	68,52 ± 2,94	67,94 ± 1,86
КДР, см	6,54 ± 0,09	4,97 ± 0,09	4,82 ± 0,09
КСР, см	3,16 ± 0,07	2,76 ± 0,06	2,80 ± 0,05
ФВ, %	47,63 ± 0,80	50,71 ± 0,79	50,64 ± 0,83
ММЛШ, г	263,28 ± 6,90	241,53 ± 5,20	240,78 ± 6,80
Фракталкін, пг/мл	933,06 ± 6,30	780,04 ± 5,41	778,32 ± 8,38
Кластерін, мкг/мл	67,97 ± 0,59	109,03 ± 0,74	110,46 ± 0,64
Васпін, пг/мл	623,77 ± 2,20	419,09 ± 4,23	415,29 ± 3,78
Оментин, нг/мл	420,76 ± 1,23	526,59 ± 1,23	529,32 ± 1,22
Інсулін, мкОД/мл	29,34 ± 0,50	28,88 ± 0,43*	28,75 ± 0,37#
Глюкоза, ммоль/л	7,25 ± 0,35	7,15 ± 0,03*	6,99 ± 0,05#
ЗХС, ммоль/л	5,44 ± 0,12	5,35 ± 0,10*	5,39 ± 0,09#
ТГ, ммоль/л	1,96 ± 0,08	1,89 ± 0,08*	1,87 ± 0,08#
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,86 ± 0,02	0,93 ± 0,03*	1,04 ± 0,02#
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,11 ± 0,09	3,00 ± 0,09*	3,00 ± 0,09#
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	1,71 ± 0,04	1,62 ± 0,04*	1,61 ± 0,04#
КА	3,43 ± 0,10	3,30 ± 0,09*	3,30 ± 0,09#
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,34 ± 0,21	24,15 ± 0,20*	24,26 ± 0,26#

П р и м і т к а. Значущість відмінностей до лікування та після лікування: # — в підгрупі 2; \* — в підгрупі 1 ( $p < 0,05$ ).

## Ефективність раміприлу проти телмісартану у хворих із постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2 типу

Група	АР, %	ВР (95 % ДІ)	ВШ (95 % ДІ)
Вживаність			
2 підгрупа (n = 33)	100	1,00 (0,94–1,08)	0,99 (0,91–1,06)
1 підгрупа (n = 35)	99	p > 0,05	p > 0,05
Зменшення частоти госпіталізацій			
2 підгрупа (n = 33)	93	1,03 (0,96–1,11)	0,99 (0,90–1,07)
1 підгрупа (n = 35)	92	p > 0,05	p > 0,05
Зменшення ФК			
2 підгрупа (n = 33)	91	0,99 (0,91–1,08)	0,99 (0,89–1,04)
1 підгрупа (n = 35)	90	p > 0,05	p > 0,05

Примітка. p — значущість відмінностей в підгрупі 1 та 2.

Таким чином, наші дані вказують на те, що у пацієнтів із судинними захворюваннями або з високим кардіоваскулярним ризиком на тлі ЦД 2 типу, телмісартан надає таку ж ефективну дію, як і раміприл, і при цьому він із меншою ймовірністю здатний викликати ангіоневротичний набряк. Вибір між двома цими препаратами буде залежати від уподобань пацієнтів і лікарів та індивідуальної чутливості пацієнтів до певних побічних явищ, а у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ЦД 2 типу можна використовувати: раміприл у добовій дозі 10 мг і телмісартан у добовій дозі 40 мг.

Отримані результати узгоджуються з даними медичної світової літератури. Сприятливий ефект іАПФ при ХСН доведений в численних багатоцентрових широкомасштабних плацебо-контрольованих дослідженнях (CONSENSUS I, SOLVD, а також SAVE, AIRE, TRACE та ін.) У цих дослідженнях виявлені не тільки хороший клінічний ефект і вплив на гемодинаміку та ремоделювання, але найголовніше — значне поліпшення виживаності хворих, зменшення потреби в повторній госпіталізації [9].

Проведені рандомізовані контрольовані дослідження за участю близько 150 тис. па-

цієнтів переконливо продемонстрували, що іАПФ знижують смертність, розвиток інфаркту міокарда, інсульту та серцевої недостатності у пацієнтів із ХСН [10], дисфункцією ЛШ [11], перенесеним судинним захворюванням [12, 13] або з високим кардіоваскулярним ризиком при ЦД [14]. Оскільки іАПФ не блокують продукцію всього АП, пряма блокада рецепторів може надавати більш ефективну дію. Не зважаючи на те, що іАПФ знижують розпад брадикініну, який збільшує вазодилатацію, їх застосування часто супроводжується розвитком ангіоневротичного набряку та появою кашлю. У пацієнтів із ХСН може відбуватися підвищення рівня АП і посилення симптомів, незважаючи на застосування іАПФ [15].

Застосування АРАІІ у порівнянні з плацебо супроводжувалося зниженням смертності або частоти госпіталізації з приводу ХСН у пацієнтів із низькою ФВ, які або не переносили іАПФ [16], або вже їх застосовували [17]. У порівнянні з іАПФ, АРАІІ також знижували частоту розвитку судинних ускладнень у пацієнтів із групи високого ризику з артеріальною гіпертензією та гіпертрофією ЛШ [18].

## ВИСНОВКИ

1. Лікування постінфарктного кардіосклерозу у хворих із супутнім цукровим діабетом 2 типу з використанням раміприлу та телмісартану показало позитивний вплив на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка, фракцію викиду, рівні адипокінів, фракталкіну та кластерину.
2. Порівняльний аналіз застосування раміприлу та телмісартану у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2 типу достовірних відмінностей між дослідженими показниками не виявив, що також було підтверджено результатами пропорційного регресійного аналізу Кокса.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Atlas SA. *J Managed Care Pharmacy* 2007; 13, 8(B):9-20.
2. Wong J, Patel RA, Kowey PR. *Progr Cardiovasc Dis* 2004; 47(2):116-130.
3. Seredyuk VN. *Prikarpatsky News NTSh. Pulse* 2009; 4(8):70-78.
4. Engeli S. *Hypertension* 2005; 45:356-362.
5. Kadoglou NPE, Vrabas IS, Kapelouzou A. *Regulatory Peptides* 2011; 170(1-3):57-61.
6. Britton KA, Fox CS. *Clin Lipidol* 2011; 6/1(79-91):1758-4299.
7. Walaa MHN, Ashraf IA, Zeinab AH, Dalia HA. *EXCLI J* 2013; 12: 924-932.
8. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S. *Eur Heart J*. 2013; 34(38):2949-3003.
9. McMurray JJ, Stewart S. *Eur Heart J*. 2002; 4(D):50-58.
10. The SOLVD Investigators. *N Engl J Med*. 1991; 325:293-302.
11. Flather MD, Yusuf S, Kiber L. *Lancet* 2000; 355:1575-1581.
12. Fox KM. *Lancet* 2003; 362:782-788.
13. Dagenais GR, Pogue J, Fox K, et al. *Lancet* 2006; 368:581-588.
14. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. *Lancet* 2000; 355:253-259.
15. McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D. *Circulation* 1999; 100:1056-1064.
16. Granger CB, McMurray JJ, Yusuf S. *Lancet* 2003; 362:772-776.
17. McMurray J, Ostergren J, Swedberg K. *Lancet* 2003; 362:767-771.
18. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE. *Lancet* 2002; 359:995-1003.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ СХЕМ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Біловол О. М., Кравчун П. П., Риндіна Н. Г., Ринчак П. І., Кадикова О. І.

*Харківський національний медичний університет  
kadikova.olga@mail.ru*

У статті проведено порівняльний аналіз застосування різних схем лікування хворих із постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2 типу шляхом обстеження 68 хворих із зазначеною патологією. У результаті рандомізації було сформовано дві підгрупи спостереження: підгрупа 1 — 35 пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2 типу, які отримували раміприл у дозі 10 мг на добу; підгрупа 2 — 33 пацієнти з постінфарктним кардіосклерозом та цукровим діабетом 2 типу, які отримували телмісартан у дозі 40 мг на добу. Лікування постінфарктного кардіосклерозу у хворих з супутнім цукровим діабетом 2 типу з використанням раміприлу та телмісартану показало позитивний вплив на структурно-функціональні параметри лівого шлуночка, фракцію викиду, адипокіни, фракталкін та кластерін. Порівняльний аналіз застосування раміприлу та телмісартану у хворих з постінфарктним кардіосклерозом і цукровим діабетом 2 типу достовірних відмінностей між дослідженими показниками не виявив, що також було підтверджено результатами пропорційного регресійного аналізу Кокса.

**К л ю ч о в і с л о в а:** постінфарктний кардіосклероз, цукровий діабет 2 типу, раміприл, телмісартан.

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Беловол А. Н., Кравчун П. П., Рындина Н. Г., Рынчак П. И., Кадыкова О. И.

*Харьковский национальный медицинский университет  
kadikova.olga@mail.ru*

В статье проведен сравнительный анализ применения различных схем лечения больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа путем обследования 68 больных с указанной патологией. В результате рандомизации были сформированы две подгруппы наблюдения: подгруппа 1 — 35 пациентов с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа, получавших рамиприл в дозе 10 мг в сутки; подгруппа 2 — 33 пациента с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа, получавших телмисартан в дозе 40 мг в сутки. Лечение постинфарктного кардиосклероза у больных с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа с использованием рамиприла и телмисартана показало положительное влияние на структурно-функциональные параметры левого желудочка, фракцию выброса, адипокины, фракталкин и кластерин. Сравнительный анализ применения рамиприла и телмисартана у больных с постинфарктным кардиосклерозом и сахарным диабетом 2 типа достоверных различий между исследованными показателями не выявил, что также было подтверждено результатами пропорционального регрессионного анализа Кокса.

**К л ю ч е в ы е с л о в а:** постинфарктный кардиосклероз, сахарный диабет 2 типа, рамиприл, телмисартан.

## **COMPARATIVE ANALYSIS OF USING VARIOUS SCHEMES OF TREATMENT OF PATIENTS WITH POSTINFARCTION CARDIOSCLEROSIS AND TYPE 2 DIABETES**

**O. M. Bilovol, P. P. Kravchun, N. G. Ryndina, P. I. Rynchak, O. I. Kadykova**

*Kharkiv National Medical University  
kadikova.olga@mail.ru*

This article provides a comparative analysis of the different treatment schemes of patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes through the examination of 68 patients with the specified pathology. As a result of randomization was formed two observation groups: 1 group — 35 patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes, treated with ramipril 10 mg per day; group 2 — 33 patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes treated with telmisartan 40 mg a day. Treatment of postinfarction cardiosclerosis in patients with type 2 diabetes mellitus using ramipril and telmisartan showed a positive effect on the structural and functional parameters of left ventricular, ejection fraction, adypokines, fraktalkin and clusterin. Comparative analysis of ramipril and telmisartan using in patients with postinfarction cardiosclerosis and type 2 diabetes did not show significant differences between the studied parameters, which was also confirmed by Cox proportional regression analysis.

**Key words:** postinfarction cardiosclerosis, type 2 diabetes, ramipril, telmisartan.