

ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНІ, МЕТАБОЛІЧНІ ПАРАМЕТРИ, РІВНІ АПЕЛІНУ-12 І ОБЕСТАТИНУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ*

Табаченко О. С., Крачун П. Г., Риндіна Н. Г.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
doctor_1978_alex@mail.ru*

Артеріальна гіпертензія (АГ) зустрічається у хворих на цукровий діабет (ЦД) приблизно в 2 рази — частіше, ніж у загальній популяції і коливається від 20 до 60 % в залежності від використаних критеріїв підвищеного артеріального тиску (АТ) [1]. АГ має суттєвий вплив на перебіг ЦД 2 типу, значно підвищуючи ризик розвитку серцево-судинних і ниркових ускладнень, які є головними причинами передчасної смерті хворих [2]. Так, за даними Фремінгемського дослідження, АГ майже у 5 разів збільшує смертність серед хворих на ЦД 2 типу [3]. Застосування ефективної антигіпертензивної терапії значною мірою попереджає розвиток серцево-судинних ускладнень та ниркової недостатності, а правильний вибір препаратів також і облік інших факторів, що визначають про-

гноз хворих на АГ і ЦД 2 типу [4]. Привертає увагу особистість хворого під час вивчення кардіоваскулярної патології, що відображається в індивідуальному підході до вибору терапевтичної корекції коморбідних захворювань [5].

Покращення контролю АГ у пацієнтів з АГ потрібно не тільки для нормалізації його рівня, а й для максимального зниження серцево-судинних подій [6]. Зниження АТ проводиться згідно рекомендаціям щодо цільових рівнів, які складають менше 140/90 мм рт. ст. для пацієнтів загальної популяції і 130/80 мм рт. ст. у пацієнтів з ЦД 2 типу, серцево-судинними захворюваннями або хронічною хворобою нирок [7, 8]. Хоча контроль АГ за останнє десятиліття значно покращився, 31 % хворих все ж не

*Роботу виконано в рамках науково дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини №2 і клінічної імунології і алергології Харківського національного медичного університету МОЗ України «Профібротичні імунозапальні фактори і анемічний синдром як маркери прогнозу у хворих на хронічну серцеву недостатність при ішемічній хворобі серця і цукровий діабет в рамках кардіоренального континуума (№ держреєстрації 0114U003389).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують 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 25.07.2016.

досягають цільових рівнів АТ < 140/90 мм рт. ст. [9]. Використання інгібіторів ангіотензин-перетворюючого ферменту (ІАПФ) або блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА) стало популярною стратегією в управлінні АГ, що обумовлено їх ефективністю у зниженні АТ та демонстрацією задовільної переносимості співставною з плацебо [10, 11]. Крім того, клінічні результати випробування показали, що ІАПФ та БРА знижують частку пацієнтів з АГ, у яких формується ЦД 2 типу, поліпшують перебіг серцево-судинних наслідків за умов АГ високого ризику, серцевої недостатності та діабетичного ураження нирок [12].

Препарати, що пригнічують біологічну активність ангіотензину II (АП) сприяють зниженню АТ, мають високі захистні властивості щодо пошкодження органів-міше-

ней і можуть надавати позитивні метаболічні ефекти, такі як затримку розвитку ЦД 2 типу [13–15]. У клінічних дослідженнях лікування ІАПФ або БРА відмічено значне зниження ризику смертності внаслідок розвитку серцево-судинних ускладнень — інфаркту міокарда або інсульту [16, 17]. Додаткові властивості лікарських препаратів не пов'язані з гіпотензивним ефектом мають важливе значення при виборі антигіпертензивної терапії для пацієнтів за наявності метаболічних порушень, а саме ЦД 2 типу.

Мета дослідження — оцінити зміни структурно-функціональних параметрів міокарда, метаболічних показників, апеліну-12 та обестатину на тлі антигіпертензивної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію та цукровий діабет 2 типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні було обстежено 67 хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2 типу (середній вік $60,03 \pm 1,17$). Верифікацію ЦД 2 типу проводили відповідно до стандартних протоколів, рекомендованих Міністерством охорони здоров'я України. Методом випадкової вибірки хворі з АГ та ЦД 2 типу були розподілені на дві групи: перша група ($n = 32$) отримувала квінаприл у дозі 5 мг на добу, друга група ($n = 35$) отримувала азилсартану медоксоміл у дозі 40 мг на добу протягом двох тижнів (1 етап). В якості гіполіпідемічної терапії хворі обох груп отримували розувастатин та метформін як гіпоглікемічний препарат. Через два тижні проводили контроль клініко-лабораторних параметрів: вимірювання АТ, рівнів глюкози крові, глікозильованного гемоглобіну. Згідно отриманих результатів пацієнтам, що не досягли цільових рівнів АТ (< 130/80 мм рт. ст.), дозу препаратів було збільшено вдвічі: до 10 мг квінаприлу на добу та 80 мг азилсартану медоксомілу на добу відповідно (2 етап). Наступний контроль проводили ще через два тижні (3 етап). Для пацієнтів, що не досягли цільових рівнів АТ, було запропоновано комбінацію з амлодіпіном у дозі 2,5–5 мг на

добу. Четвертий завершальний етап відбувався через чотири місяці, протягом якого оцінювали параметри вуглеводного обміну (глікемію натще та рівень глікозильованого гемоглобіну), а також показники ліпідного профілю (загальний холестерин (ЗХ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ)), визначали рівні апеліну-12 та обестатину, проводили ехокардіоскопію та добуве моніторування артеріального тиску (ДМАТ). У дослідження не включали хворих з АТ ≥ 180 мм рт. ст. для систолічного артеріального тиску (САТ) та/або ≥ 110 мм рт. ст. для діастолічного артеріального тиску (ДАТ), тобто залучали хворих з АГ 1–2 ступеня. Критеріями виключення були гострі та хронічні запальні процеси, дифузні захворювання сполучної тканини, онкологічні захворювання, супутні захворювання щитовидної залози, наявність симптоматичних гіпертензій, а також хронічна серцева недостатність більше ніж II А стадії. Всім хворим виконано клінічний і біохімічний аналізи крові та відповідні інструментальні дослідження.

Апелін-12 та обестатин визначали імуноферментним методом з використанням ко-

мерційних тест систем «Human Apelin 12 (AP12) ELISA Kit» та «Human Obestatin (OB) ELISA Kit», Китай. Проводилася ехокардіографія на ультразвуковому діагностичному комплексі «Радмір» у М-модальному й двомірному режимах. ДМАТ проводили з використанням апарата АВРМ-02М фірми «Meditech» (Угорщина). Статистична обробка отриманих даних проводилася з використанням пакету статистичних програм «Microsoft Excel». Отримані дані представлені як середнє арифметичне значення

та статистична похибка середнього арифметичного ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$). Оцінку розбіжностей між групами при розподілі, близькому до нормального, проводили за допомогою критерію Ст'юдента. Для аналізу кореляційних зв'язків вираховували коефіцієнти кореляції Пірсона. Статистично значущими вважали відмінності при $p < 0,05$.

Дослідження виконані з дотриманням норм медичної етики та захисту прав пацієнтів.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Через перші два тижні призначення антигіпертензивної терапії відмічена позитивна динаміка у відношенні зниження рівню АТ. Проте цільових рівнів досягли лише 15 хворих (46,88%) першої групи та 20 хворих (57,14%) другої групи. Після корекції дози до 10 мг квінаприла і 80 мг азилсартана медоксомілу цільових рівнів досягли 24 пацієнта (75%) першої групи та 31 пацієнт (88,57%) другої групи. Хворим першої (8 осіб) та другої груп (4 осіб), що не досягли цільових рівнів додатково було призначено амлодипін у дозі 5 мг. На тлі комбінованої терапії також досягнуті цільові рівні АТ, проте ці хворі були вилучені з подальшого дослідження. У таблиці 1 наведено динаміку

досліджених показників АТ першої та другої груп під впливом антигіпертензивної терапії. У хворих обох груп виявлено вірогідне зниження САТ і ДАТ через 2 та через 4 тижні порівняно з даними до лікування. Так у хворих першої групи САТ знизився на 7,2% і на 12,1% ($p < 0,05$), ДАТ — на 5,9% і 7,2% ($p < 0,05$) відповідно. Стосовно хворих другої групи, рівень САТ знизився на 9,6% і 16,4% ($p < 0,05$), ДАТ — на 7,7% і 13,2% відповідно ($p < 0,05$).

Наступним етапом дослідження був аналіз динаміки кардіогемодинамічних, метаболічних і нейрогуморальних показників під впливом терапії у хворих обох груп протягом 4 місяців. Результати пред-

Т а б л и ц я 1
Показники САТ і ДАТ у хворих з АГ та ЦД 2 типу залежно від вибору антигіпертензивної терапії через 2 тижні; 4 тижні

Показник		1 група (n = 32)	2 група (n = 35)	p
САТ, мм рт. ст.	До лікування	163,7 ± 5,2	165,4 ± 4,9	$p_1 < 0,05$
	Після лікування через 2 тижні	151,2 ± 4,6	149,1 ± 4,2	$p_2 < 0,05$
	Після лікування через 4 тижні	145,4 ± 1,9	138,2 ± 1,5	$p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$
ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	95,8 ± 3,3	93,7 ± 4,1	$p_1 < 0,05$
	Після лікування через 2 тижні	90,1 ± 2,3	86,5 ± 1,9	$p_2 < 0,05$
	Після лікування через 4 тижні	88,9 ± 2,7	81,3 ± 2,1	$p_3 < 0,05$ $p_4 < 0,05$

П р и м і т к а. p_1 — при порівнянні хворих 1 групи до лікування та після лікування через 2 тижні; p_2 — при порівнянні хворих 1 групи до лікування та після лікування через 4 тижні; p_3 — при порівнянні хворих 2 групи до лікування та після лікування через 2 тижні; p_4 — при порівнянні хворих 2 групи до лікування та після лікування через 4 тижні.

ставлено у таблиці 2. У хворих першої групи, які отримували комбінацію квінаприл+метформін+розувастатин, спостеріга-

ється позитивна динаміка, яка характеризується зниженням рівня глюкози крові натще на 26,3% ($p < 0,05$) та глікози-

Т а б л и ц я 2

Рівні кардіогемодинамічних, метаболічних показників, апеліну-12 і обестатину у хворих з АГ та ЦД 2 типу у динаміці лікування протягом 4 місяців

Показник		1 група (n = 32)	2 група (n = 35)
1	2	3	4
Глюкоза натще, ммоль/л	До лікування	5,81 ± 0,44	6,21 ± 0,27
	Після лікування	4,28 ± 0,21 $p_1 < 0,05$	4,50 ± 0,18 $p_2 < 0,05$
HbA _{1c} , %	До лікування	7,31 ± 0,28	7,24 ± 0,33
	Після лікування	5,77 ± 0,32 $p_1 < 0,05$	5,69 ± 0,25 $p_2 < 0,05$
Апелін-12, нг/мл	До лікування	1,65 ± 0,11	1,67 ± 0,09
	Після лікування	1,71 ± 0,13 $p_1 = 0,05$	1,73 ± 0,11 $p_2 = 0,05$
Обестатин, нг/мл	До лікування	2,82 ± 0,12	2,77 ± 0,15
	Після лікування	3,12 ± 0,11 $p_1 < 0,05$	3,18 ± 0,12 $p_2 < 0,05$
ЗХ, ммоль/л	До лікування	5,68 ± 0,31	5,73 ± 0,27
	Після лікування	4,12 ± 0,41 $p_1 < 0,05$	4,08 ± 0,34 $p_2 < 0,05$
ЛПНЩ, ммоль/л	До лікування	3,63 ± 0,25	3,59 ± 0,32
	Після лікування	2,56 ± 0,61 $p_1 < 0,05$	2,48 ± 0,57 $p_2 < 0,05$
ЛПВЩ, ммоль/л	До лікування	1,13 ± 0,11	1,15 ± 0,18
	Після лікування	1,31 ± 0,13 $p_1 < 0,05$	1,34 ± 0,21 $p_2 < 0,05$
ТГ	До лікування	2,15 ± 0,24	2,12 ± 0,36
	Після лікування	1,87 ± 0,31 $p_1 < 0,05$	1,77 ± 0,28 $p_2 < 0,05$
САТ, мм рт. ст.	До лікування	163,7 ± 5,2	165,4 ± 4,9
	Після лікування	138,2 ± 3,6 $p_1 < 0,05$	130,7 ± 2,9 $p_2 < 0,05$
ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	95,8 ± 3,3	93,7 ± 4,1
	Після лікування	85,6 ± 2,7 $p_1 < 0,05$	80,6 ± 2,3 $p_2 < 0,05$
Середній денний САТ, мм рт. ст.	До лікування	160,4 ± 4,2	162,1 ± 3,3
	Після лікування	136,4 ± 2,8 $p_1 < 0,05$	127,2 ± 1,9 $p_2 < 0,05$
Середній денний ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	91,7 ± 2,1	92,1 ± 2,7
	Після лікування	82,9 ± 1,9 $p_1 < 0,05$	78,8 ± 2,5 $p_2 < 0,05$
Середній нічний САТ, мм рт. ст.	До лікування	138,6 ± 1,2	135,3 ± 1,8
	Після лікування	120,9 ± 2,2 $p_1 < 0,05$	112,6 ± 2,4 $p_2 < 0,05$
Середній нічний ДАТ, мм рт. ст.	До лікування	88,6 ± 1,21	86,4 ± 1,19
	Після лікування	81,5 ± 1,7 $p_1 < 0,05$	78,4 ± 1,21 $p_2 < 0,05$

Початок. Закінчення на наст. стор.

1	2	3	4
КСО, мл	До лікування	52,6 ± 3,1	48,8 ± 2,9
	Після лікування	46,7 ± 2,9 $p_1 < 0,05$	42,6 ± 2,2 $p_2 < 0,05$
КДО, мл	До лікування	116,5 ± 4,2	111,8 ± 5,3
	Після лікування	105,7 ± 3,1 $p_1 < 0,05$	97,1 ± 3,6 $p_2 < 0,05$
КСР, см	До лікування	3,42 ± 0,12	3,39 ± 0,11
	Після лікування	3,40 ± 0,14 $p_1 > 0,05$	3,35 ± 0,13 $p_2 > 0,05$
КДР, см	До лікування	4,68 ± 0,09	4,73 ± 0,13
	Після лікування	4,39 ± 0,11 $p_1 < 0,05$	4,38 ± 0,09 $p_2 < 0,05$
ІММЛШ, г/м ²	До лікування	141,8 ± 2,7	138,4 ± 3,1
	Після лікування	131,5 ± 1,8 $p_1 < 0,05$	124,1 ± 2,7 $p_2 < 0,05$
ФВ, %	До лікування	54,1 ± 0,85	52,7 ± 1,2
	Після лікування	55,2 ± 0,94 $p_1 > 0,05$	53,2 ± 1,1 $p_2 > 0,05$

П р и м і т к а. p_1 — при порівнянні хворих 1 групи до лікування та після лікування; p_2 — при порівнянні хворих 2 групи до лікування та після лікування.

льованого гемоглобіну на 21,1 % ($p < 0,05$). У хворих другої групи, яким було запропоновано комбінацію азилсартана медоксоміл+метформін+розувастатин, виявлено достовірний цукрознижуючий ефект, який проявлявся у зниженні вмісту глюкози натще на 27,5 % ($p < 0,05$) і глікозильованого гемоглобіну на 23,4 % ($p < 0,05$). Рівень обестатину зростав у хворих обох груп на 10,6 % ($p < 0,05$) і 14,8 % ($p < 0,05$) відповідно. Стосовно апеліну-12, виявилося тільки тенденцію до зростання даного маркера, яка не є вірогідною.

Дія запропонованих схем терапії з використанням квінаприлу (у пацієнтів 1 групи), азилсартану медоксомілу (у пацієнтів 2 групи) в комбінації з метформіном та розувастатином на показники ліпідного профілю виявилась суттєвою, що проявлялося у зниженні рівнів ЗХ на 27,4 % ($p < 0,05$) і 28,8 % ($p < 0,05$), ЛПНЩ на 29,4 % ($p < 0,05$) і 31 % ($p < 0,05$), ТГ на 13,02 % ($p < 0,05$) і 16,5 % ($p < 0,05$) та зростали показники ЛПВЩ на 15,9 % ($p < 0,05$) і 16,5 % ($p < 0,05$).

При призначенні схеми терапії у хворих першої групи, виявлено також суттєвий вплив на показники ДМАТ. Спостерігалось достовірне зниження САТ на 15,2 ($p < 0,05$),

ДАТ на 10,6 % ($p < 0,05$), середнього денного САТ і ДАТ на 14,9 % ($p < 0,05$) і 9,6 % ($p < 0,05$) та середнього нічного САТ і ДАТ на 12,8 % ($p < 0,05$) і 8,01 % ($p < 0,05$) відповідно. Стосовно хворих другої групи, котрі отримували азилсартан медоксоміл з розувастатином і метформіном, виявлено достовірний ефект, щодо зниження САТ на 20,9 % ($p < 0,05$), ДАТ на 13,9 % ($p < 0,05$), середнього денного САТ і ДАТ на 21,4 % ($p < 0,05$) та 14,4 % ($p < 0,05$), середнього нічного САТ і ДАТ на 16,8 % ($p < 0,05$) і 8,8 % ($p < 0,05$) відповідно. Також при використанні обох схем терапії не спостерігалось проявів негативного впливу, а саме: ортостатичних реакцій та епізодів гіпотензії. У хворих обох груп з АГ та ЦД 2 типу відмічено стійкий антигіпертензивний ефект протягом 4 місяців спостереження. Наприкінці періоду спостереження через 4 місяці рівень САТ і ДАТ навіть був дещо нижче при порівнянні з четвертим тижнем, що свідчить про відсутність так званого ефекту першої дози, коли позитивний результат на початку лікування змінюється наступним підйомом цифр АТ.

Параметри структурно-функціонального стану лівого шлуночка (ЛШ) у хворих

з АГ та ЦД 2 типу під впливом запропонованих схем лікування також виявили позитивні ефекти. Так у хворих першої групи, що отримували квінаприл у комбінації з розувастатином та метформіном, знайдено зниження кінцевого систолічного об'єму (КСО) на 11,3% ($p < 0,05$), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) на 9,4% ($p < 0,05$), кінцевого діастолічного розміру (КДР) на 6,2% ($p < 0,05$), індексу маси міокарда лівого шлуночку (ІММЛШ) на 7,3% ($p < 0,05$). За параметрами кінцевого систолічного розміру (КСР) та фракції викиду (ФВ) вірогідних змін виявлено не було ($p > 0,05$). Стосовно хворих другої групи, яким було назначено схему азилсартан медоксоміл з метформіном та розувастатином, спосте-

рігається достовірне зменшення КСО на 12,7% ($p < 0,05$), КДО на 13,3% ($p < 0,05$), КДР на 7,4% ($p < 0,05$), ІММЛШ на 11,2% ($p < 0,05$). За показниками КСР та ФВ достовірних відмінностей виявлено не було ($p > 0,05$).

Таким чином, отримані достовірні дані щодо позитивної терапевтичної спрямованості обох запропонованих схем терапії у відношенні компенсації порушень як вуглеводного обміну, так і нормалізації атерогенних змін ліпідограми. Результати дослідження не суперечать даним світової медичної літератури. Адже залучення до терапії АГ препаратів ІАПФ асоціюється із зниженням кардіоваскулярних подій та має позитивний вплив щодо нормалізації цифр АТ [16, 17].

ВИСНОВКИ

1. Встановлено, що обидві схеми терапії виявили позитивну терапевтичну спрямованість у відношенні компенсації порушень вуглеводного обміну і атерогенних змін ліпідограми на підставі зниження рівнів глюкози крові натще, глікозильованого гемоглобіну, загального холестерину, ліпопротеїнів низької щільності та зростання ліпопротеїнів високої щільності, а також зростання обестатину та тенденцію до зниження апеліну-12.
2. Виявлено, що схема терапії з призначенням азилсартану медоксомілу у комбінації з метформіном та розувастатином має більш виразний позитивний терапевтичний ефект у порівнянні

зі схемою квіналоприлу у нормалізації атерогенних змін ліпідограми (зниження загального холестерину на 28,8%, ліпопротеїнів низької щільності на 31%, тригліцеридів на 16,5% та зростання ліпопротеїнів високої щільності на 16,5% відповідно), адипоцитокінового обміну (знизився рівень апеліну-12 на 10,6% і збільшився рівень обестатину на 14,8%), рівнів глюкози і глікозильованого гемоглобіну (зниження на 27,5% і 23,4% відповідно) та зменшення ступеня ремоделювання міокарда за рахунок зниження гіпертрофії міокарда лівого шлуночка порівняно зі схемою з використанням квіналоприлу.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Kovalenko VM, Lutaj MI. Sercevo-sudynni zahvorjuvanja: rekomendacii' z diagnostyky, profilaktyky ta likuvannja, *Kyi'v*, 2011: 408 p.
2. Djedova VO, Bojev SS, Docenko MJa, Shehunova IO. *Arterial'naja Gipertenzija* 2015; 1:45-49.
3. Syrenko JuN. *Zdorovja Ukrainy* 2015; 5:27.
4. Rekomendacii' z dyferencijnoi' diagnostyky arterial'nyh gipertenzij, *Kyi'v*, 2014.
5. Jermak OS, Kravchun PG, Ryndina NG, et al. *Bukovyn Med Visn* 2015; 1(73):65-68.
6. Turnbull F. *Lancet* 2003; 362:1527-1535.doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14739-3
7. Mancica G, Fagard R, Narkiewicz K, et al. *Europ Heart J* 2013; 34:2159-2219.doi.org/10.1093/eurheartj/eh308.P2159
8. Ruddy MC, Kostis JB, Oparil S, Weber MA. *Hypertension* 2000; 15:621-637.
9. Dahlof B, Devereux RB, Kjeldsen SE, et al. *Lancet* 2002; 359:995-1003.doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16456-8

10. Weber MA, Julius S, Kjeldsen SE, et al. *Lancet* 2004; 363:2049-2051.
11. Cohn JN, Tognoni G. *N Engl J Med* 2001; 345:1667-1675.
12. Brenner BM, Cooper ME, De Zeeuw D, et al. *Engl J Med* 2001; 345:861-869.
13. Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR, et al. *N Engl J Med* 2001; 345:851-860.doi.org/10.1056/NEJMoa011303
14. Klingbeil AU, Schneider M, Martus P, et al. *Am J Med* 2003; 115:41-46. [doi.org/10.1016/S0002-9343\(03\)00158-X](https://doi.org/10.1016/S0002-9343(03)00158-X)
15. Elliott WJ, Meyer PM. *Lancet* 2007; 369:201-207.[doi.org/10.1016/S0140-6736\(07\)60108-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(07)60108-1)
16. McMurray JJ, Holman RR, Haffner SM, et al. *N Engl J Med* 2010; 362:1477-1490.doi.org/10.1056/NEJMcp0909392
17. Yusuf S, Teo KK, Pogue J, et al. *N Engl J Med* 2008; 358:1547-1569.doi.org/10.1056/NEJMoa0801317

ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНІ, МЕТАБОЛІЧНІ ПАРАМЕТРИ, РІВНІ АПЕЛІНУ-12 І ОБЕСТАТИНУ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Табаченко О. С., Крачун П. Г., Риндіна Н. Г.

*Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна
doctor_1978_alex@mail.ru*

У дослідженні було обстежено 67 хворих на артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2 типу (середній вік $60,03 \pm 1,17$). Оцінено зміни структурно-функціональних параметрів міокарда, метаболічних показників, апеліну-12 та обестатину на тлі запропонованих схем антигіпертензивної терапії. При комбінації азилсартану медоксомілу, метформіну та розувастатину відмічено більший терапевтичний ефект щодо нормалізації артеріального тиску як за рахунок систолічного, так і діастолічного незалежно від часу доби, а також відносно зменшення ступеня ремоделювання міокарда за рахунок зниження гіпертрофії лівого шлуночка та зменшення порожнини лівого шлуночка при порівнянні зі схемою квінаприл у комбінації з метформіном та розувастатином під час лікування хворих з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, апелін-12, обестатин, азилсартану медоксоміл.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ, УРОВНИ АПЕЛИНА-12 И ОБЕСТАТИНА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Табаченко Е. С., Крачун П. Г., Рындина Н. Г.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
doctor_1978_alex@mail.ru*

В исследовании было обследовано 67 больных артериальной гипертензией с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа (средний возраст $60,03 \pm 1,17$). Оценены изменения структурно-функциональных параметров миокарда, метаболических показателей, апелина-12 и обестатина на фоне предложенной антигипертензивной терапии. При комбинации азилсартана медоксомила, метформина и розувастатина отмечен более выраженный терапевтический эффект по нормализации артериального давления как за счет систолического, так и диастолического независимо от времени суток, а также относительно уменьшения степени ремоделирования миокарда за счет снижения гипертрофии левого желудочка и уменьшения полости левого желудочка при сравнении со схемой квинаприл в комбинации с метформином и розувастатином в лечении больных с АГ и СД 2 типа.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, апелин-12, обестатин, азилсартану медоксомил.

**IMPACT OF ANTIHYPERTENSIVE THERAPY ON CARDIOHEMODYNAMIC,
METABOLIC PARAMETERS, LEVEL OF APELIN-12 AND OBESTATIN IN PATIENTS
WITH HYPERTENSION AND DIABETES MELLITUS TYPE 2**

E. S. Tabachenko, P. G. Kravchun, N. G. Ryndina

Kharkiv National Medical University, Kharkov, Ukraine

doctor_1978_alex@mail.ru

The study examined 67 patients with arterial hypertension with concomitant diabetes mellitus type 2 (mean age 60.03 ± 1.17). Aim was to evaluate the changes of structural and functional parameters of the myocardium, metabolic parameters, apelin-12 and obestatin on background antihypertensive therapy in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2. Combination of azilsartan medoxomil, metformin and rosuvastatin found more pronounced therapeutic effect on blood pressure normalizing both due to the systolic and diastolic, regardless of time of day, and also with decreasing the degree of myocardial remodeling by reducing left ventricular hypertrophy and the reduction of the left ventricular cavity in comparison with quinapril in combination with metformin and rosuvastatin in patients with arterial hypertension and diabetes mellitus type 2.

Key words: arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, apelin-12, obestatin, azilsartan medoxomil.