

УДК: 616.12-008.331.1:615.22:616.379-008.64-08

Протективні можливості та метаболічний вплив триметазидину у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2 типу

Н.І. Швець, О.А. Пастухова

*Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ***Ключові слова:** есенціальна артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2 типу, триметазидин.

Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії (ЕАГ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу та профілактика кардіоваскулярних ускладнень у цих пацієнтів залишається складною і далеко не вирішеною проблемою та все ширше привертає увагу спеціалістів різних профілів [7,8]. Це обумовлено значним поширенням цих патологічних станів серед населення, частим їх поєднанням, раннім розвитком тяжких ускладнень, високим рівнем інвалідизації і летальності, а також недостатньою повнотою уявлень про патогенетичні механізми цих захворювань [4].

Висока ефективність та протективні властивості основних класів антигіпертензивних препаратів у хворих на ЕАГ та супутній ЦД у теперішній час є доведеним фактом [14,16]. Проте, продовжують активно досліджуватись можливості інших підходів до лікування цієї категорії пацієнтів.

Як відомо, ЦД викликає негативні метаболічні зміни у різних органах і тканинах, що зумовлює їх підвищену чутливість до ішемії і виражену дисфункцію [1,2]. Враховуючі ці дані, цікавим і перспективним напрямком вбачається дослідження органопротективних можливостей метаболічних препаратів, що визначить нові аспекти їх застосування у цих хворих.

Саме тому, **метою** нашого дослідження стало вивчення в комплексному лікуванні безпосередньо протективних можливостей і метаболічного впливу триметазидину у пацієнтів з ЕАГ та супутнім ЦД 2 типу.

Матеріал і методи

В дослідження увійшли 46 хворих на ЕАГ II ст. у поєднанні з ЦД 2 типу віком 44 – 66 років, які знаходились на лікуванні у Київському міському клінічному ендокринологічному центрі. У 3 (6,5%) пацієнтів визначалась АГ 1-го ступеня, у 31 (67,4%) – 2-го ступеня та 12 (26,1%) осіб мали АГ 3-го ступеня. За рівнем глікогемоглобіну 13 (28,3%) хворих знаходились у стані компенсації, 20 (43,4%) – в стані субкомпенсації та 13 (28,3%) – в стані декомпенсації вуглеводного обміну.

Виключенню підлягали хворі з вторинними гіпертензіями, перенесеним інфарктом міокарда або інсультом, IV функціональним класом стенокардії, з нестабільною стенокардією, з серцевою недостатністю IIБ – III ст. (III – IV ФК за NYHA), важкими порушеннями ритму, гемодинамічно значущими вадами серця, гіпертрофічною кардіоміопатією, цукровим діабетом 1 типу, тяжким перебігом цукрового діабету 2 типу, печінковою або нирковою недостатністю, бронхолегеневими захворюваннями, не коригованими електролітними порушеннями (рівень калію < 3,5 ммоль/л або > 5,5 ммоль/л), з непереносимістю ІАПФ і БРА в анамнезі, онкологічні та інфекційні хворі, а також ті, які були неспроможні підписати інформовану згоду або виконувати протокол дослідження.

Усі пацієнти були розподілені на 2 групи по 23 особи кожна. Хворі обох груп в якості базисної терапії приймали раміприл 5-10 мг/добу у поєднанні з амлодипіном 5-10 мг/добу, аторвастатин 10-20 мг/добу, аспірин 75 мг/добу та цукрознижувальні препарати (метформін, гліклазид або їх комбінація). Хворим гру-

пи 2 додатково призначався препарат метаболічної дії триметазидин 70 мг/добу. На початку дослідження достовірної різниці між групами за основними клініко-демографічним показникам не відмічалось.

Період відмивання для хворих, які на момент включення у дослідження вже приймали будь-яку антигіпертензивну терапію, становив принаймні 7 днів. Тривалість спостереження склала 24 тижні.

Усім пацієнтам на початку та наприкінці дослідження проводили офісне вимірювання артеріального тиску (АТ), добове моніторування АТ (ДМАТ), ехокардіографію (ЕхоКГ), електрокардіографію (ЕКГ), біохімічне дослідження крові (визначали показники ліпідного та вуглеводного профілів, рівні калію, магнію, сечової кислоти, креатиніну) та сечі (визначали рівень мікроальбумінурії (МАУ)).

Офісний АТ вимірювали згідно рекомендацій Європейського кардіологічного товариства (ESC) та Європейського товариства з вивчення АГ (ESH) [13].

ДМАТ проводили за допомогою апарату АВРМ-02/М («Meditech Ltd.», Угорщина) за стандартною методикою.

ЕхоКГ виконувалась на УЗ сканері En Visor C (Philips, США) в стандартних позиціях з використанням М- ,2D- режимів та імпульснохвильової доплерографії згідно рекомендацій Американського ехокардіографічного товариства [9]. Визначали наступні параметри: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцево-систоличний (КСР) та кінцево-діастолічний (КДР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), фракцію вкорочення (FS) ЛШ, кінцево-систоличний (КСО) та кінцево-діастолічний (КДО) об'єми ЛШ, фракцію викиду (ФВ) ЛШ, товщину міжшлуночкової перетинки (ТМШП) і товщину задньої стінки (ТЗС) ЛШ. Розраховували відносну товщину стінок (ВТС) [3]: $VTC\ ЛШ = (ТЗС\ ЛШ + ТМШП) / КДР$. Масу міокарда (ММ) ЛШ розраховували за формулою Penn Convention [3]: $ММ\ ЛШ\ (г) = 1,04 \times ([КДР + ТЗС\ ЛШ + ТМШП]^3 - [КДР]^3) - 13,6$. Індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ визначали як відношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла. За критерій ГЛШ був взятий ІММ ЛШ більше 125 г/м². Визначали наступні типи геометрії ЛШ (за А. Ganau і співавт.) [3]: нормальна геометрія (ІММ ЛШ – N, ВТС ЛШ < 0,45), концентричне ремоделювання (ІММ ЛШ – N, ВТС ЛШ > 0,45), ексцентрична гіпертрофія (ІММ ЛШ > N, ВТС ЛШ < 0,45) та концентрична гіпертрофія (ІММ ЛШ > N, ВТС ЛШ > 0,45). При аналізі трансмітрального кровоплину визначали максимальну швидкість раннього (E_m) та пізнього (A_m) наповнення ЛШ та їх співвідношення (E_m/A_m).

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховувалась за формулою D. Cockcroft та M. Gault [10]: $ШКФ\ (мл/хв/1,73\ м^2) = [(140 - Вік) \times (маса\ тіла)] \times (0,85\ у\ жінок) / 72 \times (креатинін\ сироватки)$.

Усі біохімічні показники визначались на біохімічному аналізаторі Metrolab 1600-DR (Аргентина).

Отримані результати підлягали статистичній обробці, яка проводилась на персональному комп'ютері за допомогою спеціальних програм Statistica 6.0 та Microsoft Excel. Усі результати подані як M±SD.

Результати і обговорення

При аналізі показників ДМАТ достовірних розбіжностей між групами 1 і 2 не було виявлено. Це стосувалось як середньодобових, так денних і нічних показників систолічного (САТ) і діастолічного артеріального тиску (ДАТ) та їх варіабельності. Однак, у групі 2 спостерігалась більш виражена тенденція до зниження середньодобових та нічних рівнів АТ, зокрема діастолічного. Комбінована антигіпертензивна терапія (АГТ) раміприлом і амлодипіном у поєднанні з триметазидином дозволила досягти цільового рівня САТ (130 мм рт. ст. і менше) у 15(65,2%±9,9%), ДАТ (80 мм рт. ст. і менше) – у 17(73,9%±9,2%) пацієнтів, САТ і ДАТ – у 13(56,5%±10,3%) осіб, що дещо перевищувало результати, отримані у групі 1 (p>0,05). Крім того, у більшій кількості осіб групи 2 нормалізувався добовий ритм АТ (по САТ – у 26,1%±9,4% проти 17,4%±7,9% у групі 1, по ДАТ – у 30,5%±9,6% проти 21,8%±8,6% у групі 1, p>0,05). Слід зазначити, що, хоча в деяких дослідженнях курсовий прийом триметазидину призводив до недостовірного, але помітного зменшення АТ [6], в нашому дослідженні у хворих на ЕАГ з ЦД 2 типу такий ефект метаболічної терапії триметазидином себе не проявив.

Застосування триметазидину у хворих на ЕАГ з ЦД 2 типу також сприяло стабільному зниженню частоти серцевих скорочень (на 7,5%, p<0,05). Такий результат можна пояснити як безпосереднім впливом триметазидину на серцевий м'яз [5], так і покращенням метаболічних процесів у периферичних тканинах хворих на ЦД 2 типу, що призводить до послаблення активації симпатичної нервової системи і відображується у сповільненні ЧСС.

У хворих групи 1 на тлі достовірного зниження АТ в результаті 6-місячного лікування раміприлом і амлодипіном відмічались достовірні зміни показників інтракардіальної гемодинаміки (табл. 1).

Табл. 1

Динаміка показників морфо-функціонального стану серця у хворих групи 1 під впливом комбінованої АГТ

Показник	До лікування	Через 24 тижні
ЛП, см	3,66±0,06	3,33±0,05*
КДР, см	4,97±0,10	4,69±0,10*
КСР, см	3,50±0,09	3,23±0,08*

FS, %	29,61±0,58	31,15±0,59
КДО, мл	119,44±6,08	103,27±5,15*
КСО, мл	52,10±2,99	42,70±2,48*
УО, мл	67,17±3,43	60,57±2,98
ФВ, %	56,24±0,94	58,79±0,94
ТМШП, см	1,30±0,02	1,23±0,02*
ТЗС ЛШ, см	1,30±0,02	1,25±0,02*
ММ ЛШ, г	310,92±9,85	261,92±7,51*
ІММ ЛШ, г/м ²	159,39±5,63	134,21±4,31*
Ем/Ам, ум. од.	0,75±0,03	0,96±0,03*

Примітка. * – різниця достовірна у порівнянні з відповідним показником на початку лікування, $p < 0,05$

Зокрема, достовірно зменшились КДР (на 5,6%), КСР (на 7,7%), КДО (на 13,5%) і КСО ЛШ (на 18,3%). Зменшення розмірів порожнини ЛШ у групі 1 не призвело до погіршення насосної функції серця: УО і ФВ ЛШ не змінилися достовірно (табл. 1). Проте, діастолічна функція серця суттєво покращилась: розмір ЛП зменшився на 9,0% ($p < 0,05$), а відношення E_m/A_m збільшилось на 28,2% ($p < 0,05$), що відображає поліпшення умов діастолічного наповнення ЛШ у групі 1. Крім того, якщо на початку терапії в групі 1 всі пацієнти мали наявну діастолічну дисфункцію ЛШ, то в результаті лікування їх частка зменшилась на 30,4%.

Покращенню діастолічного наповнення ЛШ сприяв зворотній розвиток ГЛШ: ММ ЛШ і ІММ ЛШ у групі 1 зменшились на 15,8% ($p < 0,05$). Регрес ГЛШ відбувся не лише за рахунок зменшення розмірів порожнини ЛШ. У групі 1 спостерігалось також достовірне зменшення ТЗС ЛШ та ТМШП відповідно на 5,4% і 3,8%.

Вищевказані зміни морфо-функціонального стану серця вплинули на розподіл типів геометрії ЛШ у пацієнтів групи 1. Так, на початку лікування в групі 1 визначалось 69,6%±9,6% хворих з концентричною ГЛШ, 21,7%±8,6% – з ексцентричною ГЛШ і 8,7%±5,9% – з концентричним ремоделюванням ЛШ. Через 24 тижні комбінованої АГТ раміприлом з амлодипіном частка концентричної ГЛШ достовірно зменшилась до 39,1%±10,2%, за рахунок чого збільшився відсоток хворих з концентричним ремоделюванням ЛШ до 43,5%±10,3% ($p < 0,05$).

Застосування триметазидину у комплексному лікуванні пацієнтів групи 2 призвело до більш суттєвих позитивних змін показників інтракардіальної гемодинаміки і ремоделювання ЛШ порівняно з відповідними результатами групи 1. У хворих групи 2 в процесі 6-місячної терапії відмічалось зменшення розмірів і об'ємів ЛШ, що достовірно перевищувало дані групи 1 (табл. 1, 2).

Табл. 2

Вплив комбінації раміприлу і амлодипіну у поєднанні з триметазидином на показники морфо-функціонального стану серця у хворих групи 2

Показник	До лікування	Через 24 тижні
ЛП, см	3,81±0,06	3,41±0,06*
КДР, см	5,16±0,07	4,81±0,06*
КСР, см	3,60±0,05	3,23±0,04*
FS, %	30,22±0,59	32,85±0,50*
КДО, мл	127,81±3,74	108,75±3,08*
КСО, мл	55,15±1,69	42,12±1,25*
УО, мл	72,63±2,53	66,63±2,18
ФВ, %	56,71±0,80	61,18±0,69*
ТМШП, см	1,26±1,01	1,19±0,01*
ТЗС ЛШ, см	1,26±0,01	1,21±0,01*
ММ ЛШ, г	315,31±8,09	259,70±6,11*
ІММ ЛШ, г/м ²	165,31±3,93	136,27±3,14*
Ем/Ам, ум. од.	0,80±0,04	1,13±0,05*

Примітка. * – різниця достовірна у порівнянні з відповідним показником на початку лікування, $p < 0,05$

Слід зазначити, що КДР ЛШ у групі 2 достовірно зменшився на 6,8%, КСР – на 10,3%, КДО – на 14,9%, а КСО – на 23,6%. Останнє сприяло тому, що саме у групі 2 було досягнуто достовірне збільшення ФВ (на 7,9% проти 4,5% у групі 1, $p < 0,05$), що вказує на доцільність додаткового призначення триметазидину у

хворих на ЕАГ і ЦД 2 типу з попередньо зниженою скоротливою спроможністю ЛШ. Низка дослідників [11, 12, 15] також відзначає істотне покращення функціонального стану ЛШ при застосуванні триметазидину у хворих ІХС та ІХС у поєднанні з ЦД 2 типу.

Діастолічна функція у групі 2 покращилась також більш значуще. Розмір ЛП зменшився на 10,5% ($p < 0,05$), що достовірно перевищувало показники групи 1. Співвідношення E_m/A_m у групі 2 збільшилося на 41,3% ($p < 0,05$), що було достовірно більше, ніж у групі 1 (співвідношення E_m/A_m збільшилось на 28,0%). Крім того, у групі 2 значно зменшилась частка осіб з діастолічною дисфункцією ЛШ (з $78,3\% \pm 8,6\%$ до $34,8\% \pm 9,9\%$, $p < 0,05$), але ці дані не відрізнялись достовірно від відповідних результатів групи 1.

Таким чином, застосування триметазидину у складі комплексного лікування хворих на ЕАГ та ЦД 2 типу призводить до достовірного покращення скоротливої здатності ЛШ та його діастолічного розслаблення, поліпшує умови діастолічного наповнення ЛШ і зменшує розміри ЛП. Звичайно, це знаходило відображення у покращенні клінічного стану хворих. Хворі, що додатково отримували триметазидин, відмічали більш швидке зростання працездатності та підвищення толерантності до фізичного навантаження, зменшення задишки при фізичному навантаженні, ніж пацієнти, які приймали тільки АГТ. Подібні результати при застосуванні триметазидину отримані у хворих ЦД 2 типу з супутньою ІХС [15].

Зворотний розвиток ГЛШ у групі 2 також був більш суттєвим – ММ та ІММ ЛШ зменшились на 17,6% ($p < 0,05$), що достовірно більше, ніж в групі 1 (ММ і ІММ ЛШ зменшились на 15,8%, $p < 0,05$) (табл. 1, 2). Крім того, у хворих групи 2 зареєстровано суттєве зменшення відсотка несприятливих типів геометрії ЛШ – частка концентричної ГЛШ знизилась на 30,5% (з $69,6\% \pm 9,6\%$ до $39,1\% \pm 10,2\%$, $p < 0,05$). Ці результати повністю відповідали даним групи 1 ($p > 0,05$).

У обох групах нами був виявлений виражений кореляційний зв'язок між зсувом показників структурно-функціонального стану серця та їх попереднім рівнем: чим гірші були вихідні значення, тим значніше вони змінювались в процесі лікування.

У пацієнтів групи 2 через 24 тижні терапії спостерігалось достовірне покращення показників функціонального стану нирок (табл. 3).

Табл. 3

Вплив комбінованої АГТ раміприлом та амлодіпіном у поєднанні з триметазидином на функціональний стан нирок у хворих групи 2

Показник	До лікування	Через 24 тиж
МАУ, мг/л	43,7 \pm 7,7	25,1 \pm 2,7*
Креатинін, мкмоль/л	97,0 \pm 2,0	87,1 \pm 1,9*
ШКФ, мл/хв/1,73 м2	83,4 \pm 2,3	92,8 \pm 2,2*

Примітка. * – різниця достовірна у порівнянні з відповідним показником на початку лікування, $p < 0,05$

У групі 2 рівень креатиніну в плазмі крові зменшився на 10,2% ($p < 0,05$), а ШКФ зросла на 11,3% ($p < 0,05$), що достовірно не відрізнялось від результатів групи 1 (дані показники змінилися відповідно на 8,9% і 10,1%).

Натомість, додаткове призначення триметазидина у хворих групи 2 призвело до зменшення рівня МАУ на 42,6% ($p < 0,05$), що було більше на 10,3% ($p < 0,1$), ніж у групі 1 (рівень МАУ знизився на 32,3%, $p < 0,05$). Позитивний вплив триметазидина проявився також у збільшенні кількості осіб без ознак МАУ у групі 2 (з $21,7\% \pm 8,6\%$ до $52,2\% \pm 10,4\%$, $p < 0,05$). Можна припустити, що цей результат є наслідком покращення метаболічних процесів в нирках, хоча в науковій медичній літературі такі дані пояснення не знайшли. Проте, враховуючи позитивний результат, ми можемо рекомендувати триметазидин у комплексному лікуванні хворих на ЕАГ та ЦД 2 типу з МАУ.

Певну цікавість викликали зміни метаболічних параметрів у групі 2, хворі якої додатково до комбінованої антигіпертензивної, гіполіпідемічної і цукрознижувальної терапії отримували триметазидин 70 мг/добу. Зокрема, рівень ЗХС зменшився на 33,1% ($p < 0,05$), ЛПНЩ – на 45,3% ($p < 0,05$), ТГ – на 28,4% ($p < 0,05$), хоча це було дещо більше, ніж у групі 1, але недостовірно ($p > 0,05$). Рівень ХС ЛПВЩ, як і у групі 1, достовірно не змінився, хоча спостерігалась виражена позитивна тенденція (збільшився на 8,2%). Цільового рівня ЗХС (менше 4,5 ммоль/л) у групі 2 досягли 19 (82,6% \pm 7,9%) хворих, що було більше ($p > 0,05$), ніж у групі 1 (15 (65,2% \pm 9,9%)). Рекомендованого цільового рівня ЛПНЩ (менше 2,5 ммоль/л) досягли 17 (73,9% \pm 9,2%) пацієнтів групи 2, що цілком відповідало даним групи 1 (69,6% \pm 9,6%). Рівень ТГ нижче 1,7 ммоль/л було зафіксовано в кінці лікування у 19 (82,6% \pm 7,9%) хворих групи 2, що перевищувало відповідну кількість осіб у групі 1 (15 (65,2% \pm 9,9%)) ($p > 0,05$).

У групі 2 нами зафіксовано достовірне зменшення рівня як глюкози натще, так і постпрандіальної (відповідно на 4,9% і 6,9%). Слід відмітити, що у групі 1 рівні глюкози достовірно не змінилися. Рівень HbA_{1c} у групі 1, як і у групі 2, достовірно не змінився. Проте, при порівнянні результатів груп 1 і 2 виявлено більш

позитивний ($p < 0,05$) вплив комплексної терапії з триметазидином на динаміку цього показника. Деякі автори [5] також відмічають позитивний вплив триметазидину на вуглеводний обмін, що можна пояснити покращенням метаболічних процесів у периферичних тканинах (зокрема скелетних м'язів) та печінці з послідовним зменшенням інсулінорезистентності.

Рівень СК у групі 2 також достовірно не змінився, але його зменшення (на 12,3%) було більш значущим, ніж у групі 1 (відповідно 10,0%, $p > 0,05$).

Таким чином, при порівняльному аналізі змін метаболічних показників під впливом лікування у групах 1 і 2, виявлено позитивний вплив триметазидину на вуглеводний обмін (достовірно зменшення рівнів глюкози натще і постпрандіальної) та пуриновий обмін (більш помітна тенденція до зменшення рівня СК) у хворих на ЕАГ з супутнім ЦД 2 типу.

Висновки

Приєднання до комбінованої АГТ триметазидину у хворих на ЕАГ з супутнім ЦД 2 типу сприяло стабільному зниженню ЧСС (на 7,5%, $p < 0,05$), суттєвому покращенню діастолічної (E_m/A_m збільшилася на 41,3% проти 28,0% у групі без триметазидину, $p < 0,05$) і скоротливої функції ЛШ (ФВ збільшилася на 7,9% проти 4,5% у групі без триметазидину, $p < 0,05$), зменшенню розміру ЛП (на 10,5% проти 9,0% у групі без триметазидину) та помітному регресу ГЛШ (ІММ ЛШ знизився на 17,6% проти 15,8% у групі без триметазидину). Одночасно посилювався нефропротекторний ефект терапії в цілому (додатково знижувався рівень МАУ на 10,3%, $p < 0,1$), а також покращувався стан вуглеводного обміну (рівні глюкози натще і постпрандіальної знизилися відповідно на 4,9% і 6,9%, $p < 0,05$). Одержані нами результати надають змогу рекомендувати триметазидин у складі комплексної терапії хворих на ЕАГ у та ЦД 2 типу з наявними ознаками систолічної і діастолічної дисфункції ЛШ на фоні гіпертензивного і діабетичного ураження нирок (I-III стадія).

Література

1. Ефимов А. С. Сахарный диабет и сердце / А. С. Ефимов, А. К. Соколова, Ю. Б. Рыбченко // Мистецтво лікування. – 2005. – № 4. – С. 44–49.
2. Зубкова С. Т. Сердце при эндокринных заболеваниях / С. Т. Зубкова, Н. Д. Тронько. – Киев: Библиотечка практикующего врача, 2006. – 200 с.
3. Ковалева О. Н. Гипертензивное сердце: диагностические критерии и прогностическое значение / О. Н. Ковалева, Л. В. Журавлева, О. А. Нижегородцева // Дистог. – 2005. – № 2. – С. 14–18.
4. Лечение артериальной гипертензии в особых клинических ситуациях // [Коваленко В. Н., Свищенко Е. П., Безродная Л. В. и др.]; под ред. В. Н. Коваленко, Е. П. Свищенко. – Кам'янець-Подільський: ГПІ Мошак М. І., 2005. – 504 с.
5. Пархоменко А. Н. Метаболическая терапия, или кардиопротекция при ишемической болезни сердца: итоги и перспективы / А. Н. Пархоменко // Укр. Мед. Часопис. – 2008. – № 4(66). – С. 15–19.
6. Приходько В. Ю. Влияние метаболической терапии на функциональное состояние сердца у больных ИБС пожилого возраста / В. Ю. Приходько // Український кардіологічний журнал. – 2001. – № 4. – С. 29–31.
7. Сіренко Ю. М. Артеріальна гіпертензія / Ю. М. Сіренко. – К.: Моріон, 2002. – 203 с.
8. Сіренко Ю. М. Артеріальні гіпертензії при ендокринних захворюваннях / Ю. М. Сіренко, Б. М. Маньковський. – К.: Четверта хвиля, 2004. – 174 с.
9. Фейгенбаум Харви. Эхокардиография / Харви Фейгенбаум. – [5-е изд.]. – М.: Видар, 1999. – С. 141–143.
10. Функція нирок у хворих з артеріальною гіпертензією: методи дослідження та стратегія корекції порушень: [методичні рекомендації / укладачі: Сіренко Ю. М. та ін.]. – К.: ЗАТ «ВІПОА», 2006. – 38 с.
11. Belardinelli R. Clinical Benefits of a Metabolic Approach in the Cardiac Rehabilitation of Patients with Coronary Artery Disease / R. Belardinelli, F. Lacalaprice, E. Favenda [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98 – P. 25–33.
12. Bertomeu-Gonzalez V. Role of Trimetazidine in Management of Ischemic Cardiomyopathy / V. Bertomeu-Gonzalez, A. Bouzas-Mosquera, J. C. Kaski // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98. – P. 19–24.
13. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology Guidelines Committee (2003) European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. – 2003. – Vol. 21 (6). – P. 1011–1053.
14. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28(12). – P. 1462–1536.
15. Rosano G. Metabolic Therapy for Patients with Diabetes Mellitus and Coronary Artery Disease / G. M. C. Rosano, C. Vitale, G. Fragasso // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 98. – P. 14–18.
16. Ryden L., Standl E., Bartnik M. et al. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for the Study of Diabetes (EASD) Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28(1). – P. 88–136.

Протективные возможности и метаболическое влияние триметазида у больных эссенциальной артериальной гипертензией с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа

Н.И. Швеи, О.А. Пастухова

В статье проанализированы преимущества применения триметазида у больных эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа. Сочетание триметазида с комбинированной антигипертензивной терапией способствует улучшению систолической и диастолической функции сердца, позволяет достичь более существенного регресса гипертрофии левого желудочка, позитивно влияет на функциональное состояние почек и достоверно улучшает показатели углеводного обмена, поэтому его целесообразно назначать пациентам ЭАГ с СД 2 типа на фоне диабетического и гипертензивного поражения сердца и почек.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, сахарный диабет 2 типа, триметазидин.

Protective opportunities and metabolic impact of Trimetazidine in patients with essential arterial hypertension associated with type 2 diabetes mellitus

N.I. Shwets, O.A. Pastukhova

The article analyses the advantages of administering trimetazidine in patients with essential arterial hypertension (EAH) associated with type 2 diabetes mellitus. Association of trimetazidine with combined antihypertensive therapy contributes to improved systolic and diastolic heart function and enables achieving more substantial left ventricular hypertrophy regression, positively influences the functional kidney state and significantly improves carbohydrate metabolism, therefore it is advisable to administer it to patients with EAH and type 2 diabetes mellitus associated with diabetic and hypertensive heart and kidney disorders.

Key words: essential arterial hypertension, type 2 diabetes mellitus, trimetazidine.