

УДК: 616.12-008.331.1-06:616.379-008.64]-085.272.3/.6:615.322:547.972.35

О.А. ПАСТУХОВА, доцент

/Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, Київ/

Застосування кверцетину в комплексному лікуванні хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з супутнім цукровим діабетом 2-го типу

Резюме

В статті досліджено вплив кверцетину на морфофункціональний стан серця, варіабельність серцевого ритму та функціональний стан нирок у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) з супутнім цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу. Застосування кверцетину в комплексному лікуванні пацієнтів з ЕАГ та ЦД 2-го типу сприяло достовірному покращенню систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка (ЛШ), зменшенню розміру лівого передсердя і суттєвому регресу гіпертрофії ЛШ. Крім того, метаболічна терапія кверцетином змозжувала стабільне зниження частоти серцевих скорочень, достовірне зменшення кількості екстрасистол та більш позитивно впливала на часові і спектральні показники варіабельності серцевого ритму, ніж застосування тільки антигіпертензивних препаратів. Одночасно відмічалось зменшення екскреції альбуміну з сечею у цих хворих на 43,8%. Кверцетин доцільно застосовувати як метаболічну терапію у пацієнтів з ЕАГ у поєднанні з ЦД 2-го типу і мікроальбумінурією для підвищення кардіо- і нефропротекторної ефективності базисної терапії.

Ключові слова: есенціальна артеріальна гіпертензія, цукровий діабет 2-го типу, кверцетин

Лікування есенціальної артеріальної гіпертензії (ЕАГ) у поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу та профілактика кардіо-васкулярних ускладнень у цих пацієнтів залишаються складною і не вирішеною проблемою та все ширше привертають увагу спеціалістів різних профілів [1–4]. Це зумовлено значним поширенням цих патологічних станів у популяції, частим їх поєднанням, раннім розвитком тяжких ускладнень, високим рівнем інвалідизації та летальності, а також недостатньою повнотою уявлень про патогенетичні механізми цих захворювань [2–4, 16].

Висока ефективність та протективні властивості основних класів антигіпертензивних препаратів у хворих на ЕАГ з супутнім ЦД у теперішній час є доведеним фактом [2–4, 16]. Проте продовжується активне дослідження можливостей 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 [4, 16]. Тому цікавим і перспективним напрямом вбачається дослідження органопротективних можливостей кверцетину, що має антиоксидантні, антитоксичні, антиішемічні, протизапальні та мембранстабілізуючі властивості [6, 7, 11–13], що визначить нові аспекти його застосування у хворих даної категорії.

Матеріали та методи дослідження

В дослідження було включено 49 хворих на ЕАГ II ст. у поєднанні з ЦД 2-го типу віком 44–66 років, які перебували на лікуванні у Київському міському клінічному ендокринологічному центрі.

Середній вік пацієнтів становив $56,1 \pm 0,6$ року; чоловіків було 20 (40,8%), жінок – 29 (59,2%). Тривалість захворювання на ЕАГ становила в середньому $8,9 \pm 0,4$ року, на ЦД 2-го типу – $6,1 \pm 0,5$ року. У 5 (10,2%) пацієнтів визначалась АГ 1-го ступеня, у 33 (67,4%) – 2-го ступеня та 11 (22,4%) осіб мали АГ 3-го ступеня. За рівнем глікозильованого гемоглобіну 12 (24,5%) хворих перебували у стані компенсації, 25 (51,0%) – в стані субкомпенсації та 12 (24,5%) – в стані декомпенсації вуглеводного обміну.

Виключенню підлягали хворі зі вторинними гіпертензіями, перенесеним інфарктом міокарда або інсультом, III–IV функціональним класом стенокардії, нестабільною стенокардією, серцевою недостатністю IIБ–III ст. (III–IV ФК за NYHA), тяжкими порушеннями ритму, гемодинамічно значущими вадами серця, гіпертрофічною кардіоміопатією, ЦД 1-го типу, тяжким перебігом ЦД 2-го типу, печінковою або нирковою недостатністю, бронхолегеневими захворюваннями, некоригованими електролітними порушеннями (рівень калію $<3,5$ ммоль/л або $>5,5$ ммоль/л), непереносимістю інгібіторів АПФ в анамнезі, онкологічні та інфекційні хворі, а також ті, які були неспроможні підписати інформовану згоду або виконувати протокол дослідження.

Усіх пацієнтів було розподілено на 2 групи. Хворі обох груп як базисну терапію приймали раміприл 5–10 мг на добу в поєднанні з амлодипіном 5–10 мг на добу, аторвастатин 20–40 мг на добу, аспірин 75 мг на добу та цукрознижувальні препарати (метформін, гліклазид або їх комбінація). Хворим групи 2 ($n=35$) додатково призначали кверцетин 0,5 г на 50 мл ізотонічного розчину натрію хлориду внутрішньовенно крапельно 1 раз на добу протягом 10 днів. Після чого пацієнти продовжували прийом кверцетину в гранулах

внутрішню по 2 г 2 рази на добу протягом 2 місяців. Курс лікування кверцетином повторювали через 3 місяці.

На початку дослідження достовірної різниці між групами за основними клініко-демографічними показниками (вік, стать, індекс маси тіла, тривалість захворювання, рівень систолічного і діастолічного артеріального тиску [АТ], частота серцевих скорочень [ЧСС], показники ліпідного профілю, рівень глюкози плазми крові натще, глікозильованого гемоглобіну і мікроальбумінурії [МАУ]) не відмічалось ($p > 0,05$).

Усім пацієнтам на початку та наприкінці дослідження проводили офісне вимірювання АТ, добове моніторування АТ (ДМАТ), ехокардіографію (ЕхоКГ), електрокардіографію (ЕКГ), холтеровське моніторування ЕКГ (ХМ ЕКГ), біохімічне дослідження крові (визначали показники вуглеводного (глюкоза натще і постпрандіальна, глікозильований гемоглобін) та ліпідного профілів (загальний холестерин [ЗХС], холестерин ліпопротеїдів низької густини [ХС ЛПНГ], холестерин ліпопротеїдів високої густини [ХС ЛПВГ], тригліцериди [ТГ]), рівні калію, магнію, сечової кислоти, креатиніну плазми крові та сечі (визначали рівень МАУ).

ЕКГ реєстрували на електрокардіографі ЮКАРД-200 («ЮТАС», Україна) в 12 стандартних відведеннях.

ДМАТ проводили за допомогою апарата ВАТ41 («ІКС-ТЕХНО», Україна) за стандартною методикою. Аналізували середньодобові (тСАТ і тДАТ), денні (дСАТ і дДАТ) і нічні (нСАТ і нДАТ) показники САТ і ДАТ та їх варіабельність, середньодобовий пульсовий АТ (тПАТ), ЧСС, індекс часу (ІЧ) та індекс площі (ІП) для тСАТ і тДАТ, добовий індекс (ДІ) та тип добового ритму АТ.

Стан інтракардіальної гемодинаміки досліджували на ультразвуковому сканері En Visor С (Philips, США) секторним датчиком 2–4 МГц в стандартних позиціях з використанням М-, 2D- режимів та імпульснохвильової доплерографії. Визначали такі параметри: розмір лівого передсердя (ЛП), кінцево-сistolічний (КСР) та кінцево-діастолічний (КДР) розміри лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-сistolічний (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): $VTC\ ЛШ = (ТЗС\ ЛШ + ТМШП) / КДР$. Маса міокарда (ММ) ЛШ розраховували за формулою Penn Convention: $MM\ ЛШ\ (г) = 1,04 \times [(КДР + ТЗС\ ЛШ + ТМШП)^3 - (КДР)^3] - 13,6$. Індекс маси міокарда (ІММ) ЛШ визначали як відношення ММ ЛШ до площі поверхні тіла. За критерій ГЛШ було взято ІММ ЛШ більше $125\ г/м^2$. Визначали такі типи геометрії ЛШ (за А. Сапая та співавт.): 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 кровотоку визначали максимальну швидкість раннього (E_m) та пізнього (A_m) наповнення ЛШ та їх співвідношення (E_m/A_m).

ХМ ЕКГ проводили за допомогою апарата SDM23 («ІКС-ТЕХНО», Україна) за стандартною методикою. Визначали кількість епізодів екстрасистолії (ЕС) на 1000 серцевих скорочень, синусової тахікардії (СТ) та миготливої аритмії (МА) в денний і нічний час. Проводили аналіз часових (стандартне відхилення NN інтервалів [SDNN, мс], стандартне відхилення

середніх інтервалів RR середі всіх NN сегментів тривалістю 5 хв [SDANN, мс], стандартне відхилення різниці послідовних інтервалів NN [RMSSD, мс]) та спектральних показників варіабельності серцевого ритму (BCP): потужність в діапазоні низьких частот (0,04–0,15 Гц) (LF, мс²), потужність в діапазоні високих частот (0,15–0,4 Гц) (HF, мс²), LF і HF в нормалізованих одиницях (LF, HF, н. од.), співвідношення LF/HF (LF/HF, од.).

Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) розраховували за формулою D. Cockcroft та M. Gault:

$$ШКФ\ (мл/хв/1,73\ м^2) = [(140 - Вік) \times (маса\ тіла)] \times (0,85\ у\ жінок) / 72 \times (креатинін\ сироватки).$$

Статистичний аналіз і обробку одержаних результатів проводили на ПК з використанням пакету прикладних програм STATISTICA 6.0 та MS Excel XP. Усі результати подано як $M \pm SD$.

Результати та їх обговорення

Після проведеного лікування в групі 2 ступінь зниження середньодобових (відповідно на 10,6% і 12,4% від вихідного рівня; $p < 0,05$), денних (відповідно на 9,9% і 11,2%; $p < 0,05$) і нічних величин (відповідно на 11,7% і 14,4%; $p < 0,05$) САТ і ДАТ, а також їх варіабельності достовірно не відрізнялося від аналогічних даних групи 1. Натомість, у групі 2 зафіксовано достовірне зменшення ЧСС (на 12,8%, $p < 0,05$), тоді як у групі 1 цей показник практично не змінився. Такий результат можна пояснити як безпосереднім протекторним впливом кверцетину на міокард, що полягає в покращенні метаболічних процесів і корекції функціональних порушень, так і зниженням активації симпатичної нервової системи. Привертає увагу також той факт, що добовий ритм АТ нормалізувався у більшості кількості хворих групи 2 (САТ – у 28,3% проти 19,1% у групі 1; ДАТ – у 33,2% проти 22,7%

Таблиця 1. Динаміка показників морфо-функціонального стану серця у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

Показник	Група 1 (n=34)		Група 2 (n=35)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ЛП, см	3,79±0,06	3,45±0,05*	3,84±0,06	3,42±0,06*.*
КСР, см	5,02±0,10	4,73±0,10*	5,17±0,07	4,79±0,06*.*
КДР, см	3,53±0,09	3,23±0,08*	3,61±0,05	3,20±0,04*.*
КСО, мл	120,24±6,02	103,34±5,12*	125,95±3,72	105,85±3,01*.*
КДО, мл	53,34±2,96	43,54±2,43*	54,85±1,67	41,71±1,22*.*
ФВ, %	56,34±0,94	58,94±0,93	56,52±0,79	61,23±0,67*.*
ТМШП, см	1,31±0,02	1,24±0,02*	1,27±1,01	1,18±0,01*.*
ТЗС ЛШ, см	1,32±0,02	1,26±0,02*	1,28±0,01	1,20±0,01*.*
ММ ЛШ, г	311,82±9,75	259,92±7,41*	316,71±8,01	249,75±6,03*.*
ІММ ЛШ, г/м ²	165,79±5,61	138,19±4,30*	168,31±3,92	132,81±3,15*.*
E_m/A_m , у. о.	0,72±0,03	0,98±0,03*	0,76±0,04	1,17±0,05*.*

Примітки: * – різниця достовірна порівняно з відповідним показником на початку лікування, $p < 0,05$; # – різниця показників достовірна порівняно з групою 1, $p < 0,05$; ЛП – ліве передсердя, КСР – кінцево-сistolічний розмір, КДР – кінцево-діастолічний розмір, КСО – кінцево-сistolічний об'єм, КДО – кінцево-діастолічний об'єм, ФВ – фракція викиду, ТМШП – товщина міжшлуночкової перетинки, ТЗС ЛШ – товщина задньої стінки лівого шлуночка, ММ ЛШ – маса міокарда лівого шлуночка, ІММ ЛШ – індекс маси міокарда лівого шлуночка, E_m/A_m – співвідношення максимальної швидкості раннього (E_m) та пізнього (A_m) наповнення лівого шлуночка.

Таблиця 2. Динаміка часових і спектральних показників варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з есенціальною артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2-го типу

Логарифмічний показник (Ln)	Група 1 (n=34)		Група 2 (n=35)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
SDNN, мс	53,42 ± 16,39	61,51 ± 15,16	54,52 ± 15,29	70,66 ± 15,42
pNN 50, %	5,56 ± 1,0	6,47 ± 1,09	5,35 ± 1,00	6,56 ± 1,08
rMSSD, мс	21,05 ± 4,02	24,58 ± 4,23	20,78 ± 3,70	25,44 ± 3,83
LF, н. о.	2,81 ± 0,15	2,37 ± 0,14*	2,83 ± 0,16	2,30 ± 0,13*
HF, н. о.	1,07 ± 0,12	1,12 ± 0,13	1,06 ± 0,11	1,17 ± 0,12
LF/HF, н. о.	2,62 ± 0,25	2,11 ± 0,26	2,66 ± 0,22	1,97 ± 0,20*

Примітка: * – різниця достовірна порівняно з відповідним показником на початку лікування (p<0,05).

у групі 1; p>0,05), а пацієнти з типами добового профілю «найт-пікер» та «гіпер-діпер» не визначалися взагалі, тоді як у групі 1 залишилася частина найт-пікерів і гіпер-діперів. Пояснити такий результат складно, але можна припустити, що в цьому процесі також відіграє роль зменшення активації симпатичної нервової системи у хворих на ЦД 2-го типу під впливом кверцетину. Таким чином, застосування кверцетину в комплексній терапії хворих на ЕАГ з супутнім ЦД 2-го типу не виявило додаткового антигіпертензивного ефекту препарату, але є доцільним, тому що сприяє достовірному зменшенню ЧСС, яка є фактором ризику розвитку кардіоваскулярної патології та загальної смертності.

Застосування кверцетину в комплексному лікуванні пацієнтів групи 2 зумовило достовірно більш позитивні зміни показників морфо-функціонального стану серця порівняно з відповідними даними групи 1 (табл. 1).

Слід зазначити, що КСР ЛШ у групі 2 достовірно зменшився на 7,4%, КДР – на 11,4%, КСО – на 19,0%, а КДО – на 23,9%, що достовірно перевищувало відповідні показники групи 1 (p<0,05). Останнє сприяло тому, що саме у групі 2 було досягнуто достовірне збільшення ФВ (на 8,3% проти 4,6% у групі 1; p<0,05), що можна пояснити реалізацією механізму регуляції скоротливої здатності міокарда внаслідок оптимізації метаболічних процесів у кардіомиоцитах. Отримані результати свідчать про доцільність додаткового призначення кверцетину у хворих на ЕАГ і ЦД 2-го типу зі зниженою скоротливою здатністю ЛШ.

Діастолічна функція ЛШ у групі 2 покращилась також більш значуще. Розмір ЛП зменшився на 10,9% (p<0,05), що достовірно перевищувало показники групи 1 (9,0%). Співвідношення E_m/A_m у групі 2 збільшилося найбільш помітно (на 53,9%; p<0,05), що було достовірно більше, ніж у групі 1 (на 36,1%). Крім того, у групі 2 значно зменшилася частка осіб з діастолічною дисфункцією ЛШ (з 80,0% до 34,3%; p<0,05), але ці дані достовірно не відрізнялися від відповідних результатів групи 1 (з 85,3% до 47,1%; p<0,05).

Низка дослідників також відзначає істотне покращення функціонального стану ЛШ при застосуванні кверцетину у хворих на гостру і хронічну серцеву недостатність [7, 9, 12, 14], гострий інфаркт міокарда [5, 10, 13] та АГ на фоні тиреотоксикозу [15].

У групі 2 відмічався більш суттєвий регрес ГЛШ – ММ та ІММ ЛШ зменшилися на 21,1% (p<0,05), що достовірно більше, ніж у групі 1 (ММ і ІММ ЛШ зменшилися на 16,6%; p<0,05) (див. табл. 1). Крім того, у хворих групи 2 зареєстровано суттєве зменшення відсотка

несприятливих типів геометрії ЛШ – частка концентричної ГЛШ знизилася на 40,0% (з 74,3% до 34,3%; p<0,05), що на 10,6% перевищувало аналогічний результат у групі 1 (p>0,05).

Таким чином, застосування кверцетину у складі комплексного лікування хворих на ЕАГ та ЦД 2-го типу зумовлює достовірне покращення скоротливої здатності ЛШ та його діастолічного розслаблення, поліпшує умови діастолічного наповнення ЛШ, зменшує розміри ЛП і дозволяє досягти більш помітного регресу ГЛШ порівняно із застосуванням тільки антигіпертензивної терапії (АГТ). Звичайно, це знаходило відображення у покращенні клінічного стану хворих. Хворі, що додатково отримували кверцетин, відмічали більш

швидке зростання працездатності та підвищення толерантності до фізичного навантаження, зменшення задишки при фізичному навантаженні, ніж пацієнти, які приймали тільки АГТ.

При аналізі показників ХМ ЕКГ зафіксовано зменшення кількості ЕС в групі 2 на 55,3% (p<0,05), що було достовірно більше, ніж у групі 1 (на 20,1%; p<0,05). Середньодобова ЧСС в групах 1 і 2 знизилася відповідно на 13,7% і 3,3% (p<0,05).

При аналізі параметрів ВРС статистично достовірної різниці між групами 1 та 2 не зареєстровано (табл. 2).

Проте метаболічна терапія кверцетином сприяла більш істотному підвищенню часових і спектральних показників ВРС та зменшенню співвідношення LF/HF, ніж застосування тільки АГТ. Ймовірно, це відбувалося за рахунок безпосереднього впливу кверцетину на міокард і фізіологічно сприятливої перебудови вегетативної регуляції серцевого ритму у бік зростання активності парасимпатичної складової.

У групі 2 рівень креатиніну в плазмі крові зменшився на 10,5% (p<0,05), а ШКФ зросла на 11,8% (p<0,05), що достовірно не відрізнялося від результатів групи 1 (дані показники змінилися відповідно на 9,2% і 10,3%; p<0,05).

Натомість, додаткове призначення кверцетину у хворих групи 2 сприяло зменшенню рівня МАУ на 43,8% (p<0,05), що було більше на 10,5% (p<0,1), ніж у групі 1 (рівень МАУ знизився на 33,3%; p<0,05). Позитивний вплив кверцетину проявився також у збільшенні кількості осіб без ознак МАУ у групі 2 (з 20,0% до 54,3%; p<0,05). Можна припустити, що цей результат є наслідком покращення функції ендотелію внаслідок зменшення синтезу медіаторів запалення, а також мембранстабілізуючої, антиоксидантної та антигіпоксантичної дії кверцетину. В інших клінічних і експериментальних роботах кверцетин сприяв покращенню функціонального стану нирок у хворих на гостру ниркову [8] та хронічну серцеву недостатність на фоні хронічної хвороби нирок [7]. Враховуючи позитивний результат, можна рекомендувати кверцетин у комплексному лікуванні хворих на ЕАГ та ЦД 2-го типу з МАУ для підвищення нефропротекторної ефективності АГТ.

Висновки

Застосування кверцетину комплексному лікуванні пацієнтів з ЕАГ та супутнім ЦД 2-го типу сприяло достовірному покращенню систолічної (ФВ збільшилася на 8,3% проти 4,6% в групі без квер-

цетину; $p < 0,05$) і діастолічної функції ЛШ (Ем/Ам збільшилося на 53,9% проти 36,1% в групі без кверцетину; $p < 0,05$), зменшенню розміру ЛП (на 10,9% проти 9,0% в групі без кверцетину; $p < 0,05$) та зворотному розвитку ГЛШ (ІММ ЛШ знизився на 21,1% проти 16,6% в групі без кверцетину; $p < 0,05$).

Додаткове призначення кверцетину у хворих на ЕАГ і ЦД 2-го типу зумовлювало стабільне зниження ЧСС (на 53,3%; $p < 0,05$), достовірне зменшення кількості епізодів екстрасистоїї, а також більш суттєво підвищувало часові і спектральні показники ВРС та зменшувало співвідношення LF/HF, ніж застосування тільки базисної терапії. Одночасно відмічалось зменшення МАУ у цих хворих на 43,8% ($p < 0,05$).

Кверцетин доцільно призначати у складі комплексного лікування у пацієнтів з ЕАГ та супутнім ЦД 2-го типу і МАУ для підвищення кардіо- і нефропротекторної ефективності стандартної терапії.

Список використаної літератури

1. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. №384 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при артеріальній гіпертензії».
2. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах. – 2012. – 129 с.
3. Артеріальна гіпертензія. Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. – 2012. – 72 с.
4. Артеріальна гіпертензія у особих категорій больних / Под ред. В.Н. Коваленко, Е.П. Свищенко. – К.: Морион, 2009. – 374 с.
5. Аляви А.П. Влияние корвитина на обратимую дисфункцию миокарда левого желудочка у больных с острым коронарным синдромом с элевацией сегмента ST / А.П. Аляви, М.Л. Кенжаев, Б.А. Аляви // Прак. ангиология. – 2009. – №1 (20). – С. 41–42.
6. Блокатор 5-липоксигеназы корвитин: влияние на маркеры воспаления и эндотелиальной дисфункции у больных с острым инфарктом миокарда / Пархоменко А.Н., Кожухов С.Н., Мойбенко А.А. [и др.] // Рац. фармакогер. – 2008. – №2/1. – С. 85–88.
7. Влияние кардиопротекции на состояние гемодинамики при лечении кардиоренального синдрома у больных с хронической сердечной недостаточностью и хронической болезнью почек / Михайлова Ю.А., Кравчун П.Г., Петюнина О.В. [и др.] // Междунар. мед. журн. – 2013. – №1. – С. 44–47.
8. Горощко О.М. Лікувальні властивості ліпофлавонолу і корвітину при експериментальній гострій нирковій недостатності: автореф. дис. ... канд. фарм. наук / О.М. Горощко. – Харків, 2009. – 27 с.
9. Ефективність кверцетину в підвищенні енергетичного потенціалу міокарда при гострій СН / Дудка П.Ф., Лукасевич Л.М., Кітарева В.І. [та ін.] // Укр. кардіол. журн. – 2007. – №5. – С. 143.
10. Илашук Т.О. Корвитин в лечении пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным острой левожелудочковой недостаточностью / Т.О. Илашук // Буков. мед. вісн. – 2007. – Т. 11, №2. – С. 48–50.
11. Кардиопротекторы / Чекман И.С., Горчакова Н.А., Французова С.Б. и др. / Под ред. И.С. Чекмана. – К., 2005. – 204 с.
12. Лапшина Л.А. Оксидативный стресс при острой сердечной недостаточности и роль антиоксиданта кверцетина в его коррекции / Л.А. Лапшина, В.И. Золотайкина // Междунар. мед. журн. – 2009. – Т. 15, №3 (59). – С. 45–51.
13. Пархоменко А.Н. Эффективность внутривенной формы блокатора 5-липоксигеназы кверцетина у больных с инфарктом миокарда и синдромом острой сердечной недостаточности: возможная связь с коррекцией метаболизма азота / А.Н. Пархоменко, С.Н. Кожухов // Укр. мед. часопис. – 2005. – №2. – С. 45–51.
14. Результаты открытого рандомизированного исследования по изучению переносимости и эффективности препарата Корвитину у пациентов с застойной сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка / А.Н. Пархоменко, С.Н. Кожухов (от имени группы исследователей) // Укр. мед. часопис. – 2014. – №4 (102). – С. 71–76.
15. Роль метаболической терапии в комплексном лечении пациентов с артериальной гипертензией и тиреотоксикозом / И.Л. Цымбалюк, Н.И. Швец, Н.В. Гульчий, О.А. Пастухова // Семейна медицина. – 2014. – №4. – С. 89–92.
16. Сиренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія. – Донецьк: Видавель Заславський О.Ю., 2010. – 384 с.

Резюме

Применение кверцетина в комплексном лечении больных эссенциальной артериальной гипертензией с сопутствующим сахарным диабетом 2-го типа

О.А. Пастухова

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

В статье исследовано влияние кверцетина на морфофункциональное состояние сердца, вариабельность сердечного ритма и функциональное состояние почек у больных эссенциальной артериальной гипертензией (ЭАГ) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Применение кверцетина в комплексном лечении пациентов с ЭАГ и СД 2-го типа способствовало достоверному улучшению систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ), уменьшению размеров левого предсердия и существенному регрессу гипертрофии ЛЖ. Кроме того, метаболическая терапия кверцетином приводила к стабильному снижению частоты сердечных сокращений, достоверному уменьшению количества экстрасистол и более позитивно влияла на временные и спектральные показатели вариабельности сердечного ритма, чем назначение только антигипертензивных препаратов. Одновременно отмечалось уменьшение экскреции альбумина с мочой у этих больных на 43,8% ($p < 0,05$). Кверцетин целесообразно использовать в качестве метаболической терапии у пациентов с ЭАГ в сочетании с СД 2-го типа и микроальбуминурией для повышения кардио- и нефропротекторной эффективности базисной терапии.

Ключевые слова: эссенциальная артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, кверцетин

Summary

Application Quercetin in Complex Treatment of Patients of Essential Arterial Hypertension with Concomitant Diabetes Mellitus Type 2

O.A. Pastukhova

P.L. Shupik National medical academy of Postgraduate Education, Kiev

In the article studied the effect of quercetin on the morphofunctional state of the heart, heart rate variability, and renal function in patients with essential arterial hypertension (EAH) with concomitant diabetes mellitus (DM) type 2. The use of quercetin in complex treatment of patients with EAH and DM type 2 contributed to significant improvement in systolic and diastolic function of the left ventricle (LV), reduce the size of the left atrium and the significant regression of LV hypertrophy. In addition, metabolic therapy quercetin led to a steady decrease in heart rate, significant decrease in the number of extrasystoles and a positive influence on the temporal and spectral parameters of heart rate variability than appointment only antihypertensive drugs. At the same time there was a decrease of urinary albumin excretion in these patients by 43.8% ($p < 0,05$). Quercetin is advisable to use as a metabolic therapy in patients with EAH combined with DM type 2 and microalbuminuria to improve cardio and nephroprotective efficiency of basic therapy.

Key words: essential arterial hypertension, diabetes mellitus type 2, quercetin

Додаткова інформація. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.