

ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО СУЧАСНОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Біловол О. М., Кравчун П. П.

Харківський національний медичний університет

На теперішній час при лікуванні ризичних серцево-судинних захворювань (ССЗ), в першу чергу ішемічної хвороби серця (ІХС), біологічні та фармакологічні властивості вітамінів слід розглядати як необхідні [1]. Вітаміни є засобами метаболічної терапії, мають довгостроковий адаптаційний ефект та створюють передумови для підвищення ефективності лікарських засобів, що застосовуються в інтенсивній терапії кардіологічних хворих.

Основною метою призначення вітамінів хворим на ССЗ є метаболічний захист ішемізованого міокарда. Система фармакотерапевтичного впливу спрямована на підвищення тонуусу серцевого м'язу і обмеження зони ішемії, а саме, зниження навантаження на серце, лікування ускладнень початкового періоду ішемічного ушкодження міокарда — аритмій, артеріальної гіпертензії та ін., підвищення коронарного кровотоку шляхом стабілізації перфузійного тиску в коронарних артеріях, зняття спазму коронарних судин, усунення набряку стінки артеріол і капілярів. Важливим є також врегулювання енергетичного гомеостазу кардіоміоцитів та подовження періоду зворотних змін в зоні ішемічного ушкодження міокарда шляхом призначення енергозабезпечуючих засобів — препаратів-активаторів ендогенної продукції макрофагів і транспортів кисню, інгібіторів метаболічного ацидозу. Необхідно, щоб вітаміни брали участь у мембранопротекції, а саме — гальмуван-

ні перекисного окиснення ліпідів мембран кардіоміоцитів, стабілізації лізосомальних мембран, нейтралізації мембранотропної дії гуморальних агентів — гістаміну, кінінів, гіалуронідази, фосфоліпази, лізосомальних протеаз [2].

На даний час отримано переконливі дані щодо участі ендотеліальних факторів у розвитку і прогресуванні як кардіальної патології, так і порушень мозкового кровообігу, які є судинними захворюваннями, що протікають на тлі структурно-функціональних змін ендотелію. Доведено активну участь ендотелію в різноманітних процесах, а саме, ендотеліоцити беруть участь безпосередньо у вазорегуляції і вазоконстрикції, процесах гемостазу, атеросклерозу, запалення, судинного ремоделювання, імунопатологічних і окиснювальних реакціях. Результати сучасних досліджень дозволяють вважати, що ендотеліальна дисфункція — один із важливих незалежних факторів ризику при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії, цукровому діабеті (ЦД), зловиякісних захворюваннях [3].

Враховуючи значну розповсюдженість ЦД, особливо 2 типу, в останнє десятиріччя в популяції, а також тенденцію до старіння населення у світі, досить часто зустрічається сполучення ІХС і ЦД 2 типу. З іншого боку, механізми, які беруть участь в ушкодженні органів і тканин у хворих на ЦД, досить складні, але, скоріше за все, в їх основі полягають зміни, які призводять

до порушення процесів ремоделювання. За умов гіперглікемії активується багато факторів, які в нормі регулюють тканинний гомеостаз. Слід підкреслити, що зазначені порушення не є специфічними для діабету, бо часто виявляються за різноманітних ушкоджень запального і дегенеративного характеру.

У хворих на ЦД ці порушення ускладнюються гіперглікемією, а також іншими біохімічними розладами, які виникають на її фоні. Значення гіперглікемії як провідного фактору ризику розвитку хронічних ускладнень у хворих на ЦД переконливо доведено рядом досліджень, які показали, що підтримка жорсткого метаболічного контролю дозволяє попередити їх виникнення та прогресування [4–6].

Водночас, за наявності функціонально-органічних змін необхідним є призначення препаратів, що впливають на патогенетичні механізми розвитку ускладнень ЦД.

Необхідно також враховувати й вимушену поліпрагмазію у хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу. Важливо призначити препарат, що би впливав не тільки на одне ускладнення ЦД, але й на ряд порушень, що мають місце у вищенаведеної категорії хворих.

Останніми роками увагу вчених привертають форми тіаміну зі збільшеною біодоступністю, зокрема бенфотіамін, який реалізує свій ефект на різні механізми формування патологічних станів. Так, за ЦД оксидативний стрес викликає порушення вуглеводного обміну з накопиченням продуктів проміжного обміну, які ініціюють активність механізмів, що призводять до патології клітин різних органів [7–9]. Бенфотіамін збільшує активність транскетоксилази, ферменту, який регулює вуглеводний обмін, нормалізує вміст проміжних продуктів обміну глюкози за рахунок активації пентозофосфатного шунта [10]. Активність транскетоксилази визначається її кофакторами — тіаміндіфосфатом або тіамінпірофосфатом, які утворюються при фосфорилуванні бенфотіаміну. Активність транскетоксилази може значно збільшуватися при введенні великих доз бенфотіаміну. При введенні бенфотіаміну також збільшується активність протейнінази С, знижується транскрипція ядер-

ного фактору «каппа-бі» (NF- κ B), зменшується продукція ендотеліальної синтетики оксиду азоту та ендотеліну-1.

Важливим при введенні бенфотіаміну є зменшення вмісту в цитоплазмі клітин метилгліоксалу, котрий реагує з вільними аміногрупами білків, призводячи до утворення кінцевих продуктів надлишкового глікування (AGEs — advanced glycation endproducts) [11], які відповідають за формування клітинної дисфункції, розвиток запальних процесів та патології судинної стінки. Також бенфотіамін зменшує зміни, пов'язані з активацією поліолового шляху утилізації глюкози, в першу чергу обумовлені зменшенням вмісту антиоксидантного ферменту відновленого глутатіону та накопичуванням сорбітолу [12]. Бенфотіамін значно покращує стан ендотеліальних клітин за рахунок нормалізації їх реплікації та зниження в них активності процесів апоптозу [13–15]. За рахунок активації транскетоксилази в еритроцитах і гломерулярному апараті бенфотіамін захищає нирки від ушкодження за умов високого рівня глікемії та попереджує розвиток діабетичної нефропатії [16–18].

Бенфотіамін перешкоджає активації патогенетичних механізмів шляхом зміни напрямку метаболізму проміжних продуктів розпаду глюкози — фруктозо-6-фосфату та гліцеральдегід-3-фосфату. В результаті активації транскетоксилази (вітамін В₁-залежного ферменту) ці продукти утилізуються у пентозофосфатному циклі. Активність транскетоксилази у хворих на ЦД знижується. Бенфотіамін збільшує активність транскетоксилази до 400 % і, таким чином, забирає «затримку утилізації». Метаболізм глюкози може знову нормалізуватися. Крім того, бенфотіамін здатний здійснювати зворотність нейронального і судинного дефіциту за допомогою процесів, які протікають за участі оксиду азоту, що могло би мати терапевтичне значення при діабетичній ангіопатії та діабетичній невропатії [19]. Поряд із зазначеними вище ефектами, тіаміну й піридоксину може бути властива також антиноцицептивна дія. Такі дослідження у більшості випадків проводилися в поєднанні із цианокобаламіном [20]. Можли-

вими аспектами дії безпосередньо були больові рецептори, чутливість яких коливається в результаті впливу різних тканинних гормонів (наприклад, брадікініну) та нейропептидів [21]. Сенсibiliзація больових рецепторів проявляється, наприклад, запальною гіпералгезією (підвищена больова чутливість). Тут можливий взаємозв'язок, бо недостатність і тіаміну, і піридоксину супроводжується симптомами запалення шкіри та слизових оболонок. Крім того, у стовбурі головного мозку є кілька ділянок, котрі через низхідні шляхи у спинному мозку здійснюють гальмівний вплив на вторинний нейрон і таким чином викликають пригнічення больової чутливості. Це розкриває нові можливості в лікуванні багатьох неврологічних захворювань – полінейропатій різного походження, невритів, неврал-

гій, остеохондрозу, тобто таких, основним симптомом яких є біль [22].

За недостатності тіаміну різко порушується вуглеводний обмін, а потім й інші види метаболізму. У крові та тканинах накопичується пірвіноградна і молочна кислоти. Гіповітаміноз тіаміну призводить до розвитку поліневритів, м'язової слабкості, порушення чутливості, парезам і паралічам, порушуються також функції серцево-судинної системи [23].

З огляду на вищезазначене, метою нашої роботи стало вивчення впливу комбінації жиророзчинної форми тіаміну (бенфотіаміну) і піридоксину на рівень прозапальних цитокінів ІЛ-6 та ФНП- α , показники гемодинаміки та вуглеводного обміну у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2 типу.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено обстеження і лікування 64 хворих на ІХС із супутнім ЦД 2 типу (ж : ч = 32 : 32). Середній вік хворих склав $68,7 \pm 1,1$ р. Всі хворі страждали на ІХС зі стабільною стенокардією напруги І–ІІ Б функціонального класу за класифікацією Європейської асоціації кардіологів. Діагноз ІХС було підтверджено клініко-інструментальними та лабораторними методами відповідно до рекомендацій ВООЗ.

У обстежених хворих, поряд з клінічним обстеженням, визначали загальний холестерин (ЗХС) [24], β -ліпопротеїди [25], тригліцериди (ТГ) [26], С-пептид (норма — 0,5–3,2 нг/мл) імуноферментним методом (DRY, США) ЕІА 1293, глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}) (норма — 4–5,9%) [27]. Цукор крові натще (ЦКн) та цукор крові постпрандіальний (ЦКпп) визначали глюкозооксидазним методом за допомогою апарату «Ексан» [28].

ІЛ-6 (норма — 50–80 нг/мл) визначали у сироватці крові імуноферментним методом із використанням набору реагентів А-8768 («Вектор-Бест», Росія). ФНП- α (норма — 55,8–90,1 пг/мл) визначали за допомогою набору Альфа-ФНО-ИФА-Бест («Вектор-Бест», Росія).

ЕХОКГ-дослідження проводили в одно-

та двомірному режимах за допомогою апарату RADMIR (Ultima PRO 30) (Україна). Сканування здійснювали датчиком із частотою 3,5 Мгц з парастернальної та апікальної позицій. Визначали наступні показники: кінцево-діастолічний розмір (КДР), кінцево-систолічний розмір (КСР), товщину стінки міжшлуночкової перегородки (ТСМШП), масу міокарда лівого шлуночка та індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) [22]. Функцію систоли лівого шлуночка оцінювали за наступними показниками: кінцево-діастолічним об'ємом (КДО), кінцево-систолічним об'ємом (КСО), ударним об'ємом (УО), хвилинним об'ємом (ХО), фракцією викиду (ФВ), товщиною стінки міокарда лівого шлуночка або 2 H/D, розміром аорти та лівого передсердя. ММЛШ розраховували за формулою R. Dereveux et. al. [23]:

$$1,04 \times [(ТСМШП_{д} + ТЗСМЛШ_{д} + КДР)3] - [КДР]3 - 13,6.$$

Обчислення індексу товщини стінки міокарду ЛШ (ІТСМЛШ) є чутливішим параметром, що характеризує геометричний тип ремоделювання міокарду ЛШ (2H/D), або ІТСМЛШ = (ТЗСМЛШ_д + ТСМШП_д)/КДР. Потім розраховували індекс маси міокарду

Динаміка вмісту ліпоцитокінів на тлі лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином

Показник	Статистичний показник	До лікування	Після лікування	P
Чоловіки				
ФНП- α , пг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	183,4	76,9	
	$S_{\bar{X}}$	10,23	2,96	
ІЛ-6, нг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	166,9	60,9	
	$S_{\bar{X}}$	11,6	3,7	
Жінки				
ФНП- α , пг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	207,0	77,8	
	$S_{\bar{X}}$	14,7	4,1	
ІЛ-6, нг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	196,8	66,6	
	$S_{\bar{X}}$	24,5	3,7	

Примітка. p – значущість розходжень показників до та після лікування.

лівого плуночку (ІММЛШ) по відношенню до зросту пацієнтів:

$$\text{ІММЛШ (г/м)} = \text{ММЛШ}/3,$$

де 3 – зріст пацієнта у метрах.

Всі хворі, поряд зі стандартною терапією, отримували комбінований препарат, який містить 100 мг бенфотіаміну та 100 мг піридоксину в одній таблетці, по 1 таблетці 3 рази на день протягом трьох місяців. Контрольну групу склали 30 хворих обох статей аналогічного віку, які приймали стандартну терапію без включення комбінації бенфотіаміну із піридоксином.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2003. Аналіз даних передбачав оцінку нормальності розподілу змінних. Оскільки розподіл даних був відмінним від нормального, використовували непараметричний метод для оцінки пов'язаних вибірок (критерій знаків z). Зв'язок між показниками оцінювали за допомогою рангової кореляції Спірмана (rs). Статистичні показники представлені в таблицях як \bar{X} – середнє арифметичне, $S_{\bar{X}}$ – похибка середнього арифметичного та n – об'єм групи, яку аналізують. Різницю між показниками вважали статистично значущою при значеннях $P < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дані обстеження хворих до та після 3-місячного курсу лікування комбінацією бенфотіаміну з піридоксином свідчать про позитивний вплив препарату на показники ліпоцитокінів (табл. 1).

Як видно з наведених в таблиці 1 да-

них, на тлі лікування хворих із включенням комбінації бенфотіаміну з піридоксином має місце майже дворазове зниження вмісту ФНП- α та ІЛ-6 як у чоловіків, так і у жінок, що засвідчує виразний позитивний вплив на вказані показники.

Деякі показники вуглеводного обміну у обстежених хворих

Показник	Статистичний показник	До лікування	Після лікування	P
Чоловіки				
HbA _{1c} , %	n	16	16	
	\bar{X}	8,5	8,3	
	$S_{\bar{X}}$	0,4	0,3	
С-пептид, нг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	1,3	2,5	
	$S_{\bar{X}}$	0,4	0,5	
Жінки				
HbA _{1c} , %	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	8,1	8,2	
	$S_{\bar{X}}$	0,4	0,3	
С-пептид, нг/мл	n	16	16	< 0,01
	\bar{X}	1,0	2,86	
	$S_{\bar{X}}$	0,3	0,4	

П р и м і т к а. Те саме, що в табл. 1.

Окремо було вивчено вплив означеної комбінації на показники вуглеводного обміну в обстежених хворих на тлі стандартної терапії (табл. 2).

Наведені в таблиці 2 дані засвідчують підвищення рівня С-пептиду в обстежених хворих на тлі лікування, що може бути ознакою позитивного впливу бенфотіаміну з піридоксином на функцію β -клітин підшлункової залози. Одночасно всі хворі відзначили позитивний вплив лікування на якість

життя, а саме, зменшення болювого синдрому з боку нижніх кінцівок та покращення сну. Всі хворі досліджуваної групи після 3-місячного прийому бенфотіаміну з піридоксином на тлі стандартного лікування констатували покращення самопочуття з боку серцево-судинної системи: зменшення слабкості та задишки. Аналіз показників центральної гемодинаміки засвідчує стабільність серцевої недостатності та ехокардіографічних показників.

ВИСНОВКИ

1. Проведене дослідження довело позитивний вплив комбінації бенфотіаміну з піридоксином на стан серцево-судинної системи та якість життя у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом.
2. Трьохмісячний курс лікування комбінацією бенфотіаміну із піридоксином позитивно впливає на функцію β -клітин підшлункової залози.
3. На тлі лікування бенфотіаміном та піридоксином має місце достеменно зниження рівня прозапальних цитокінів ФНП- α та ІЛ-6.
4. Є доцільним включення жиророзчинної форми тіаміну — бенфотіаміну до протоколів лікування хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Метаболическая терапия поврежденных миокарда, обусловленного ишемией. Новый подход к лечению ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности [Текст] / Е. Н. Амосова // Укр. кардіол. журн. — 2000. — № 4. — С. 86–92.
2. Викторов А. П. Препараты витаминов в метаболической защите миокарда. Часть II [Текст] / А. П. Викторов // Провизор. — 2008. — № 7. — С. 27–32.
3. Мурашко Н. К. Бенфотиамин: современный взгляд на патогенез и коррекцию сердечно-сосудистых заболеваний [Текст] / Н. К. Мурашко // Міжнар. ендокринолог. журн. — 2009. — № 2 (24). — С. 49–52.
4. Науменко В. Г. Бенфотиамин — влияние на тканевый гомеостаз в условиях гипергликемии [Текст] / В. Г. Науменко // Міжнар. ендокринолог. журн. — 2007. — № 1 (7). — С. 32–36.
5. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) [Text] // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 837–853.
6. EURUDIAB Complications Study Group: Prevalence of chronic complications, metabolic control and nutritional intake in type 1 diabetes: comparison between different European regions [Text] / M. Toeller, A. E. Buyken, G. Heitkamp [et al.] // Horm. Metab. Res. — 1999. — Vol. 31. — P. 680–685.
7. Brownlee M. Biochemistry and molecular cell biology of diabetic complication [Text] / M. Brownlee // Nature. — 2001. — Vol. 414. — P. 813–820.
8. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism [Text] / M. Brownlee // Diabetes. — 2005. — Vol. 54. — P. 1615–1625.
9. Thornalley P. J. Glyoxalase 1. Structure, function, and a critical role in the enzymatic defence against glycation [Text] / P. J. Thornalley // Biochem. Soc. Trans. — 2003. — Vol. 31. — P. 1343–1348.
10. Thornalley P. J. The potential role of thiamine (vitamin B1) in diabetic complications [Text] / P. J. Thornalley // Curr. Diabetes Rev. — 2005. — Vol. 1. — P. 287–298.
11. Thornalley P. J. Suppression of the accumulation of triosephosphates and increased formation of methylglyoxal in human red blood cells during hyperglycaemia by thiamine in vitro [Text] / P. J. Thornalley, I. Jahan, R. Ng // Biochem. — 2001. — Vol. 129. — P. 543–549.
12. Regulation of intracellular glucose and polyol pathway by thiamine and benfotiamine in vascular cells cultured in high glucose [Text] / E. Berrone, E. Beltramo, C. Solimine [et al.] // J. Biol. Chem. — 2006. — Vol. 281. — P. 9307–9313.
13. Thiamine and benfotiamine prevent increased apoptosis in endothelial cells and pericytes cultured in high glucose [Text] / E. Beltramo, E. Berrone, S. Buttiglieri [et al.] // Diabetes Metab. Res. Rev. — 2004. — Vol. 20. — P. 330–336.
14. Benfotiamine is similar to thiamine in correcting endothelial cell defects induced by high glucose [Text] / F. Pomeroy, M. A. Molinar, M. La Selva [et al.] // Acta Diabetol. — 2001. — Vol. 38. — P. 135–138.
15. Efficacy of benfotiamine versus thiamine on function and glycation products of peripheral nerves in diabetic rats [Text] / H. Stracke, H. P. Hammes, K. Werkmann [et al.] // Exp. Clin. Diabetes. — 2001. — Vol. 109. — P. 330–336.
16. Prevention of incipient diabetic nephropathy by high-dose thiamine and benfotiamine [Text] / R. Babaei-Jadid, N. Karachalias, N. Ahmedm [et al.] // Diabetes. — 2003. — Vol. 52. — P. 2110–2120.
17. Larkin J. R. High glucose causes a decrease in expression of thiamine transporters in human proximal tubule epithelial cells in vitro [Text] / J. R. Larkin, P. J. Thornalley // Diabetologia. — 2008. — Vol. 51. — P. S97.
18. Строчков И. А. Бенфотиамин в клинической практике [Текст] / И. А. Строчков, К. И. Строчков, Ж. С. Албекова // Лечащий врач. — 2009. — № 11. — С. 56–61.
19. Benfotiamine Treatment Improves Vascular Endothelium and Nerve Function in Diabetic Rats [Text] / N. E. Cameron, M. R. Nangle, T. M. Gibson, M. A. Cotter // 64th Annual Scientific Sessions of the American Diabetes Association (ADA), Orlando, Florida, 2004. — Orlando, 2004.
20. Чернышова Т. Е. Диабетическая нейропатия [Текст] / Т. Е. Чернышова, И. В. Гурьева, Р. А. Алтунбаев [и др.]. — М. : Медпрактика-М, 2005. — 108 с.
21. Садеков Р. А. Лечение диабетической полиневропатии препаратом мильгамма 100 [Текст] / Р. А. Садеков // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1998. — № 9. — С. 30–32.
22. Громова О. А. Клиническая фармакология тиамин и бенфотиамин: «старые» показания — новые механизмы молекулярного действия [Текст] / О. А. Громова, Е. М. Гупало, А. А. Никонов // Трудный пациент. — 2008. — № 2–3. — С. 36–42.
23. Кравчун Н. А. Инновационные комплексные препараты витаминов группы В в аспекте фармакологических свойств [Текст] / Н. А. Кравчун // Новости медицины и фармации. — 2009. — № 18. — С. 14–15.
24. Чаяло П. П. Нарушение обмена липопротеидов [Текст] / П. П. Чаяло. — К. : Здоровье, 1990. — 182 с.
25. Колб В. Г. Клиническая биохимия [Текст] / В. Г. Колб, В. С. Камышников. — Минск: Беларусь, 1976. — С. 171–174.

26. Методические указания к лабораторным работам по клинической биохимии [Текст] / Тр. Укр. ин-т усовершенствования врачей. — Х., 1988. — С. 62–63.
27. Сравнительный анализ методов определения гликозилированного гемоглобина [Текст] / М. Н. Гришинин, В. А. Галенок, А. Г. Мазовецкий [и др.] // Лаб. дело. — 1988. — № 2. — С. 19–23.
28. Колб В. Г. Клиническая биохимия [Текст] / В. Г. Колб, В. С. Камышников. — Минск : Беларусь, 1976. — С. 117–120.

ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО СУЧАСНОЇ ТАКТИКИ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Біловол О. М., Кравчун П. П.

Харківський національний медичний університет

На теперішній час фармакологічні та біологічні властивості вітамінів групи В, особливо тіаміну, розглядаються як необхідні для лікування різних серцево-судинних захворювань та в якості патогенетичної терапії ускладнень цукрового діабету. Останніми роками увагу вчених привертають форми тіаміну зі збільшеною біодоступністю, серед яких вигідно відрізняється бенфотіамін. Виконане дослідження довело позитивний вплив комбінації бенфотіаміну з піридоксином на стан серцево-судинної системи, лабораторні показники та якість життя у хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім цукровим діабетом 2 типу.

К л ю ч о в і с л о в а : ішемічна хвороба серця, цукровий діабет 2 типу, бенфотіамін, піридоксин.

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К СОВРЕМЕННОЙ ТАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Беловол А. Н., Кравчун П. П.

Харьковский национальный медицинский университет

На сегодня биологические и фармакологические свойства витаминов группы В, особенно тиамина, рассматриваются как необходимые при лечении различных сердечно-сосудистых заболеваний и в качестве патогенетической терапии осложнений сахарного диабета. В последние годы внимание ученых привлекают формы тиамина с увеличенной биодоступностью, среди которых выгодно отличается бенфотиамин. Проведенное исследование показало позитивное влияние комбинации бенфотиамина с пиридоксином на состояние сердечно-сосудистой системы, лабораторные показатели и качество жизни у больных с ишемической болезнью сердца и сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

К л ю ч е в ы е с л о в а : ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, бенфотиамин, пиридоксин.

INNOVATIVE APPROACHES TO MODERN TACTICS IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

A. N. Belovol, P. P. Kravchun

Kharkiv National Medical University

Nowadays the biological and pharmacological properties of B group vitamins, especially of thiamin, are regarded as necessary at the treatment of different cardiovascular diseases. They are also used as pathogenetic therapy of diabetes mellitus complications. Recently the scientists' attention has been fixed at the thiamine forms which are characterized by higher bioavailability, among which benfothiamine differs advantageously. The research conducted has proved the positive influence of benfothiamin and pyridoxine combination on the state of the cardiovascular system, laboratory indexes and quality of life in patients with ischemic heart disease accompanied by type 2 diabetes mellitus.

К e y w o r d s : ischemic heart disease, type 2 diabetes mellitus, benfothiamine, pyridoxine.