

С. В. ПОПОВ, О. К. МЕЛЕХОВЕЦЬ, Н. В. ДЕМІХОВА, Л. Б. ВИННИЧЕНКО

ПРЕПАРАТ ВИСОКОЇ МЕТАБОЛІЧНОЇ АКТИВНОСТІ КОКАРНІТ У ЛІКУВАННІ ДІАБЕТИЧНОЇ АВТОНОМНОЇ НЕЙРОПАТІЇ СЕРЦЯ

Кафедра сімейної медицини з курсом ендокринології (зав. – проф. С. В. Попов)
Сумського університету <nadezhda-sumy@mail.ru>

Діастолічна дисфункція лівого шлуночка у хворих на цукровий діабет (ЦД) формується за відсутності атеросклеротичних змін як наслідок діабетичної автономної нейропатії серця (ДАНС) вже на ранніх етапах ЦД. Прогресування ДАНС за кардіоваскулярним типом пов'язане з порушенням енергозабезпечення клітин, синтезу білків, електролітного обміну, обміну мікроелементів, окисно відновних процесів, киснево-транспортної функції крові, тому метаболічна терапія проводиться з метою оптимізації процесів утворення та витрати енергії. Кокарніт активізує процеси аеробного окислення глюкози, а також має регулюючий вплив на процеси окислення жирних кислот. При використанні кокарніту в комплексній терапії хворих з ДАНС встановлено покращання діастолічної функції лівого шлуночка, а також відмічена позитивна динаміка в балансі еферентної активності симпатичної та парасимпатичної частини вегетативної нервової системи у контролі варіабельності серцевого ритму, що забезпечує регрес клінічної симптоматики.

Ключові слова: діабетична автономна нейропатія серця, діастолічна дисфункція лівого шлуночка, метаболічна терапія, кокарніт.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) є важливою медико-соціальною проблемою у всьому світі. За прогнозами ВООЗ, до 2025 р. очікується збільшення кількості хворих на ЦД до 300 млн [2, 18].

Основною причиною смерті хворих на ЦД у країнах Європи вважають серцево-судинну патологію [21]. Ураження серця при ЦД пов'язане не тільки з атеросклерозом, що розвивається при цьому захворюванні значно раніше й перебігає тяжче, ніж при інших хворобах, але й з діабетичною кардіоміопатією, увага до якої нині недостатня [4, 9, 13].

У переважній більшості хворих на ЦД розвиток метаболічного пошкодження серцевого м'яза (діабетична кардіоміопатія) передує атеросклерозу. Порушення іннервації серцево-судинної системи призводить до окремого виду мікроангіопатії – діабетичної автономної нейропатії за кардіоваскулярним типом [19]. Діабетична автономна нейропатія серця (ДАНС) зустрічається приблизно у 30–60 % хворих на ЦД типів 1 і 2 та значно збільшує ризик смертності, імовірність виникнення синдрому «раптової смерті» [11, 16]. Ступінь ураження міокарда залежить від тяжкості і тривалості перебігу ЦД [15, 17].

На фоні ДАНС інвертується реакція з боку симпатoadреналової системи, що різко змінює характер відповіді на стимуляцію адреналіном. Порушення іннервації міокарда знижує його скоротливість, спричинює порушення серцевого ритму, підвищує частоту розвитку латентної ішемії й інфаркту міокарда (ІМ), а також смертність хворих на ЦД [19, 20].

Проявами ДАНС можуть бути тахікардія спокою, фіксований ригідний серцевий ритм (синдром «денервації серця»), аритмія, ортостатична гіпотензія, безбольова ішемія та ІМ, судинна гіперчутливість до катехоламінів, зниження толерантності до фізичного навантаження, кардіореспіраторна зупинка, дисфункція лівого шлуночка (ЛШ), раптова смерть [9].

Клінічна картина ДАНС неспецифічна, нерідко на ранніх стадіях ЦД асимптоматична, хоча спеціальні неврологічні тести дозволяють виявити певні порушення

вегетативної нервової системи. При проведенні сонографічного дослідження серця найбільш ранньою ознакою всіх форм є діастолічна дисфункція ЛШ [8, 22].

Прогресування ДАНС пов'язане з порушенням енергозабезпечення клітин, синтезу білків, обміну електролітів, мікроелементів, окисновідновних процесів, киснево-транспортної функції крові [6, 10, 14].

Враховуючи суттєву роль метаболічних порушень у розвитку ДАНС, вважаємо застосування препаратів високої метаболічної активності важливим напрямом лікування. Одним з таких препаратів є кокарніт (World Medicine), який активізує процеси аеробного окислення глюкози, а також має регулюючий вплив на процеси окислення жирних кислот. Препарат містить 20 мг нікотинаміду, 50 мг кокарбоксилази, 500 мкг ціанкобаламіну, 10 мг динатрію аденозинтрифосфату тригідрату (АТФ), 100 мг допоміжної речовини гліцину.

Нікотинамід (віт. В₃, вітамін РР) за будовою подібний до нікотинової кислоти, є важливим компонентом кодегідрогенази I (НАД) та II (НАДФ), бере участь в окислювально-відновних процесах у клітині, тканинному диханні, гліколізі, поліпшує метаболізм жирів, протеїнів, амінокислот, пуринів, знижує рівень атерогенних ліпопротеїнів у крові. Кокарбоксилаза (кофермент вітаміну В₁) входить до складу ферменту карбоксилази, що каталізує карбоксилювання й декарбоксилювання α -кетокислот, відіграє важливу роль у вуглеводному обміні, опосередковано сприяє синтезу нуклеїнових кислот, білків і ліпідів. Знижує в організмі рівень молочної і піровиноградної кислот, сприяє засвоєнню глюкози. Ціанкобаламін (віт. В₁₂) потрібний для нормального функціонування кровотворних органів, підвищує здатність тканин до регенерації, синтезу і накопичення білка в організмі, активізує обмін вуглеводів і ліпідів, знижує рівень холестерину в крові, запобігає жировій інфільтрації печінки. АТФ є складовою всіх органів і тканин людини. Головна її функція полягає у забезпеченні енергією численних біохімічних реакцій, покращанні передачі нервових імпульсів у синапсах, сприянні підвищеної функціональної активності м'язів, стимуляції метаболічних процесів. Гліцин (замінна амінокислота, природний метаболіт) є нейромедіатором гальмівного типу дії та регулятором метаболічних процесів у центральній нервовій системі, зменшує психоемоційне напруження, виявляє нейропротекторну, антистресову, седативну дію, поліпшує метаболізм мозку, нормалізує сон, сприяє виведенню токсичних продуктів окислення етилового спирту. Високі терапевтичні дози складових кокарніту визначають можливість зменшення кратності введення (кількості ін'єкцій) препарату.

Кокарніт позитивно впливає на метаболічні, репаративні процеси, поліпшує трофіку органів і тканин, має анальгезуючий, судинорозширювальний ефект, сприяє усуненню синдрому хронічної втоми. Препарат має широкий спектр дії, використовується для лікування різних патологічних станів нервової системи [3, 5].

Метаболічну терапію при ДАНС проводять з метою оптимізації процесів утворення та витрати енергії. Пригнічення окислення вільних жирних кислот, яке призводить до зменшення вмісту їх у крові та надходження у кардіоміоцити, знижує ризик загибелі клітин міокарда, викликаной ішемією. При застосуванні кокарніту підсилюється окислення глюкози, підвищується синтез АТФ, зменшується утворення вільних радикалів, недоокислених продуктів обміну, нормалізуються трансмембранні та іонні потоки, зменшується внутрішньоклітинний ацидоз. Таким чином, застосування кокарніту в комплексній терапії покращує метаболічні процеси в міокарді, призводить до підвищення захисних властивостей міокарда в умовах гіпоксії.

Мета дослідження – вивчити ефективність препарату високої метаболічної активності кокарніту в комплексній терапії хворих на ДАНС на основі дослідження діастолічної дисфункції ЛШ.

Матеріали і методи. Під спостереженням знаходилось 68 хворих на ЦД типу 1 з давністю захворювання до 8 років з листопада 2011 р. по березень 2012 р. Критеріями включення хворих були ДАНС, відсутність декомпенсованих хронічних ускладнень та супутніх захворювань, а також серцево-судинна патологія, ви-

явлена до початку розвитку ЦД. За схемою лікування хворих розподілено на дві групи: I – 38 хворих на ЦД типу 1 (16 чоловіків – 42 % та 22 жінки – 58 %), що отримували традиційну симптоматичну терапію і додатково призначено внутрішньом'язово кокарніт 1 раз на добу; 9–15 ін'єкцій на курс; II (контрольна) – 30 хворих на ЦД типу 1, які отримували традиційну симптоматичну терапію. Всі хворі отримували адекватну цукрознижувальну терапію: знаходились на інтенсифікованому режимі базисно-болюсної інсулінотерапії.

Загальна характеристика груп наведена в табл. 1.

Таблиця 1. Загальна характеристика груп ($M \pm m$)

Показник	Група	
	I ($n = 38$)	II ($n = 30$)
Стать		
жінки	22	24
чоловіки	16	18
Середній вік, роки	20,10 ± 1,72	47,60 ± 4,21
Давність ЦД, роки	4,50 ± 1,75	5,30 ± 3,06
ІМТ, кг/м ²	22,10 ± 1,69	31,30 ± 5,36
HbA _{1C} %	7,36 ± 0,39	8,10 ± 0,58

Для діагностики ДАНС використовували тести для оцінки функції автономної нервової системи серця (табл. 2) [12].

Таблиця 2. Показники автономних рефлексорних тестів

Метод	Нормальні показники	Граничні	Порушені
<i>Тести для дослідження парасимпатичних функцій</i>			
Зміна ЧСС під час глибокого дихання (за 1 хв)	≥ 15	11–14	≤ 10
Коефіцієнт 30:15 (збільшення ЧСС при вставанні – відношення інтервалу R–R 30 до 15 інтервалу після вставання)	≥ 1,04	1,01–1,03	≤ 1
<i>Тести для дослідження симпатичних функцій</i>			
Ортостатична проба – зниження систолічного АТ через 2 хв після вставання (мм рт. ст.)	< 10	11–29	≥ 30

Параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда оцінювали до і після лікування за методом ехокардіографії за допомогою апарату Acuson Sequoia 512 лінійним датчиком з діапазоном частот 2,5–5 МГц за загальноприйнятою методикою після 15-хвилинного відпочинку хворого при спокійному диханні на видиху у положенні лежачи на спині і на лівому боці з парастернального (по довгій та короткій осях) та верхівкового доступу. Визначали діаметр висхідної аорти (АО, мм), макроскопічний стан її стінки, стан аортального клапана, діаметр його розкриття, максимальний розмір лівого передсердя (ЛП) в діастолу (мм), товщину задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ, мм), товщину міжшлуночкової перегородки (ТМШП, мм), стінки правого шлуночка (ПШ, мм), фракції викиду (ФВ) ЛШ (%), кінцево-систоличний (КСР, мм) та кінцево-діастолічний (КДР, мм) розміри ЛШ, стан мітрального, трикуспідального клапанів та клапана легеневої артерії. Дослідження діастолічної функції ЛШ проводили за стандартною методикою у дуплекс-режимі при аналізі трансмітрального кровотоку. Визначали максимальну швидкість раннього наповнення ЛШ (E , м/с), максимальну швидкість наповнення ЛШ в період систоли передсердя (A , м/с) та їх співвідношення (E/A). Час уповільнення кровотоку раннього діастолічного наповнення ЛШ (час уповільнення піка E , мс; DT , deceleration time) є часовим інтервалом від моменту досягнення максимуму швидкості піка E до моменту перетинання нисхідної ділянки хвилі E з нульовим рівнем. Час ізволю-

метричного розслаблення ЛШ (IVRT, мс) вимірювали як інтервал між закінченням кровотоку у виносному тракті ЛШ та початком трансмітрального кровотоку у постійно-хвильовому режимі при їх одночасній реєстрації. Диференціацію істинно нормального трансмітрального діастолічного спектра від псевдонормального проводили за пробою Вальсальви. Пробу вважали позитивною, якщо співвідношення E/A зменшувалось на понад 25 % порівняно з висхідною величиною [1, 7]. Діастолічну дисфункцію визначали за критеріями, наведеними у Рекомендаціях Європейської асоціації кардіологів (2005) з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (табл. 3).

Таблиця 3. Основні показники для визначення діастолічної дисфункції та основних варіантів її порушення

Показник	Норма	Варіант діастолічної дисфункції		
		повільне розслаблення	псевдонормалізація	рестриктивний тип
Пікова швидкість хвилі E , см/с	79 ± 26	$< 0,53$	Норма	Збільшення
Пікова швидкість хвилі A , см/с	48 ± 22	$> 0,7$	Норма	Зменшення
Відношення E/A	$1,7 \pm 0,6$	$E/A < 1$ для осіб менше 60 років	Норма	Збільшення
Час уповільнення раннього трансмітрального потоку, мс	184 ± 24	> 220	Зниження < 150	Зниження < 150

Статистичну обробку отриманих даних здійснювали методом варіаційної статистики з використанням стандартних пакетів прикладних програм "Microsoft Excel 98". Для розрахунку параметричних критеріїв статистики визначали середню арифметичну варіаційного ряду (M) і середню похибку середньої арифметичної (m). Визначення достовірності відмінностей між двома виборками проводили за t -критерієм Стьюдента.

Результати та їх обговорення. Для оцінки функціонального стану автономної нервової системи з метою виявлення ДАНС всім хворим проведено автономні рефлексорні тести. У 22 (57,9 %) обстежених II групи та у 50 % I виявлені зміни показників дихального тесту: у 19 (50 %) хворих II групи та у 15 I показники були порушені і у 3 (7,9 %) II групи – межові значення. При пробі піонізації (коефіцієнт 30:15) виявлено порушення у 16 (42,1 %) хворих II групи та у 18 I групи, у 5 обстежених були межові показники. Під час проведення ортостатичної проби у 6 (15,8 %) хворих II групи та у 10 I групи систолічний АТ (AT_c) знизився більше ніж на 10 мм рт. ст., але не вище 30 мм рт. ст., що свідчить про межові зміни показника. Зниження AT_c на понад 30 мм рт. ст. не зареєстровано в жодному випадку.

У всіх хворих виявлено стійку синусову тахікардію – ЧСС (102 ± 8) за 1 хв, яка є одним із проявів ДАНС; в її основі лежить ураження в першу чергу блукаючого нерва з відносною перевагою тонуусу симпатичної частини вегетативної нервової системи (ВНС).

Таким чином, у 100 % хворих було виявлено порушення показників автономних рефлексорних тестів, що свідчить про «серцеву денервацію». Серед хворих з нормальною діастолічною функцією межові зміни показників парасимпатичних функцій виявлено у 3 (7,9 %) і у 1 (2,6%) хворого були порушені значення проби із зміною ЧСС під час глибокого дихання. У 6 (15,8 %) хворих з нормальною діастолічною функцією були межові значення під час проведення тесту для дослідження симпатичних функцій.

Всі показники внутрішньосерцевої гемодинаміки та структурно-функціонального стану міокарда у хворих обох груп не перевищували нормативні значення і достовірно не різнились у групах (табл. 4).

Таблиця 4. Середні показники стану камер серця у хворих за даними ехокардіоскопії ($M \pm m$)

Показник	I і II групи (n = 68)
АО, мм	31,18 ± 2,12
ЛП, мм	33,82 ± 3,12
ТЗСЛШ, мм	8,16 ± 0,68
ТМШП, мм	8,32 ± 0,80
ПШ, мм	21,61 ± 1,10
ФВ, %	62,08 ± 4,64
КСР ЛШ, мм	32,74 ± 4,37
КДР ЛШ, мм	47,21 ± 6,02

Під час дослідження встановлено, що у хворих без атеросклеротичних змін на ранніх стадіях розвитку ЦД (до 8 років) виявлено діастолічну дисфункцію (ДД) ЛШ.

За показниками трасмітрального потоку у 18 (47,4 %) хворих I групи виявлено ДД ЛШ. При цьому у 12 (66,67 %) відмічено порушення релаксації ЛШ, а у 6 (33,33 %) зареєстровано псевдонормальний спектр трасмітрального потоку. У II групі ДД ЛШ виявлено у 16 (53,3 %) хворих.

Показники трасмітрального потоку хворих I групи наведені в табл. 5.

Таблиця 5. Середні показники трасмітрального потоку у хворих на цукровий діабет ($M \pm m$)

Показник	Хворі без порушення функції	Хворі з порушенням релаксації	Хворі з псевдонормальним типом порушення	
			до проби Вальсальви	після проби Вальсальви
<i>Середні показники трасмітрального потоку у хворих I групи</i>				
	n = 20	n = 12	n = 6	
E, м/с	0,74 ± 0,03	0,62 ± 0,07	0,72 ± 0,02	0,46 ± 0,04
A, м/с	0,52 ± 0,04	0,85 ± 0,09	0,60 ± 0,04	0,57 ± 0,04
E/A	1,43 ± 0,11	0,73 ± 0,07	1,20 ± 0,06	0,80 ± 0,06
DT, мс	177,2 ± 11,84	236,25 ± 10,25	152,50 ± 6,56	233,50 ± 6,47
<i>Середні показники трасмітрального потоку у хворих II групи</i>				
	n = 14	n = 9	n = 7	
E, м/с	0,76 ± 0,03	0,68 ± 0,08	0,73 ± 0,03	0,52 ± 0,05
A, м/с	0,50 ± 0,04	0,87 ± 0,09	0,70 ± 0,04	0,58 ± 0,04
E/A	1,38 ± 0,11	0,78 ± 0,08	1,10 ± 0,07	0,80 ± 0,07
DT, мс	180,20 ± 12,78	242,14 ± 11,22	148,50 ± 8,62	228,40 ± 7,42

Найбільш суттєво впливала курсова терапія з включенням кокарніту у хворих I групи з діастолічною дисфункцією ЛШ за типом аномальної релаксації: значення DT зменшилось на 13,4 %, відношення E/A збільшилось на 23 %. У хворих цієї групи з псевдонормальним типом порушення діастолічної функції терапія привела до збільшення значення DT в межах норми. Покращання показників трасмітрального діастолічного потоку супроводжувалось нормалізацією ЧСС та поліпшенням самопочуття хворих.

Достовірну різницю між показниками діастолічної функції в I та II групах після проведеного лікування наведено в табл. 6.

Таблиця 6. Зміни діастолічної функції міокарда лівого шлуночка у хворих на діабетичну автономну нейропатію серця під впливом лікування ($M \pm m$)

Показник	Хворі з порушенням релаксації	Хворі з псевдонормальним типом порушення	
		до проби Вальсальви	після проби Вальсальви
<i>Середній показник трасмітрального потоку у хворих I групи</i>			
	n = 12	n = 6	
E/A	1,26 ± 0,11	1,20 ± 0,08	1,00 ± 0,06
DT, мс	188,64 ± 10,25	152,50 ± 6,56	203,50 ± 6,38
<i>Середній показник трасмітрального потоку у хворих II групи</i>			
	n = 9	n = 7	
E/A	0,98 ± 0,08	1,10 ± 0,09	0,80 ± 0,06
DT, мс	230,14 ± 10,84	168,50 ± 8,62	208,40 ± 7,42

Таким чином, фармакодинамічні ефекти використання у комплексній терапії кокарніту проявляються головним чином в оптимізації релаксації та умов наповнення ЛШ у період ранньої та пізньої діастолі. Виявлення діастолічної дисфункції ЛШ на ранніх етапах перебігу ЦД дасть можливість забезпечити патогенетичний підхід до лікування ДАНС, в тому числі з включенням препаратів високої метаболічної активності (кокарніт).

Висновки. 1. Діастолічна дисфункція ЛШ у хворих на ЦД типу 1 формується за відсутності атеросклеротичних змін як наслідок ДАНС вже на ранніх етапах ЦД. 2. За результатами рефлекторних кардіальних тестів відмічається порушення взаємодії симпатичної та парасимпатичної частин ВНС з відносним превалюванням симпатичної. Ці порушення властиві специфічному ураженню нервової системи серця – ДАНС, яка на ранніх стадіях розвитку ЦД в основному проявляється в стійкій синусовій тахікардії. 3. При вивченні фармакодинамічних ефектів використання кокарніту в комплексній терапії хворих на ДАНС встановлено покращання діастолічної функції ЛШ, яке проявляється у збільшенні потоку раннього діастолічного наповнення і співвідношення E/A , а також в нормалізації часу ізовольюмічного розслаблення міокарда ЛШ. 4. При включенні до схем патогенетичної терапії ДАНС препарату кокарніт відмічено позитивну динаміку в балансі еферентної активності симпатичної та парасимпатичної частин ВНС при контролі за варіабельністю серцевого ритму, що забезпечує регрес клінічної симптоматики діабетичної автономної нейропатії серця.

Список літератури

1. *Абдуллаев Р. Я.* Эхокардиографические показатели систолической и диастолической функций левого желудочка при ишемической кардиомиопатии. – http://rql.net.ua/cardio_j/2002/2/abdullayev.htm.
2. *Зубкова С. Т., Тронько Н. Д.* Сердце при эндокринных заболеваниях. – К.: Библиотека практикующего врача, 2006. – 200 с.
3. *Литвиненко Л. А., Короленко Г. Г.* Использование кокарнита в комплексном лечении диабетической полинейропатии // Мед. новости. – 2009. – № 3. – С. 87–88.
4. *Недогода С. В., Капустин И. О.* Диагностика и лечение диабетической кардионейропатии // Лекарств. вестн. – 2005. – № 4. – С. 17–27.
5. *Трисветова Е. Л., Лихачёва А. Е.* Кокарнит – новый комплекс метаболитических веществ // Мед. новости. – 2008. – № 10. – С. 55–56.
6. *An D., Rodrigues B.* Role of changes in cardiac metabolism in development of diabetic cardiomyopathy // J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 291. – P. 1489–1506.
7. *Appleton C.* Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue // J. Am. Coll. Cardiol. – 1993. – N 21. – P. 1697–1700.
8. *Aurigemma G. D., Gaasch W. H.* Diastolic heart failure // The New Engl. J. of Med. – 2004. – N 351. – P. 1097–1105.
9. *Bell D. S. H.* Diabetic cardiomyopathy // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, N 10. – P. 2949–2951.
10. *Bertony A. G., Goff D. C.* Diabetic cardiomyopathy and subclinical cardiovascular disease // Diabetes Care. – 2006. – Vol. 29, N 3. – P. 588–594.
11. *Bloomgarden Z. T.* Cardiovascular disease and diabetes // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, N 1. – P. 230–237.
12. *Dumesnil J. G., Gaudreault G., Honos G. N.* et al. Use of Valsalva maneuver to unmask left ventricular diastolic function abnormalities by Doppler echocardiography in patients with coronary artery disease or systemic // Am. J. Cardiol. – 1991. – Vol. 68. – P. 515–519.
13. *Fang Z. Y., Prins J. B., Marwick T. H.* Diabetic cardiomyopathy: evidence, mechanisms and therapeutic implications // Endocrine reviews. – 2004. – Vol. 25, N 4. – P. 543–567.
14. *Galderisi M.* Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy // Am. Coll. Cardiol. – 2006. – Vol. 48. – P. 1548–1551.
15. *Gustafsson I., Hildebrandt P.* Early failure of the diabetic heart // Diabetes Care. – 2001. – Vol. 24, N 1. – P. 3–4.
16. *Marwick T. H.* Diabetic heart disease // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 296–300.

17. *Poornima I. G., Parikh P., Shannon R. P.* Diabetic Cardiomyopathy The Search for a Unifying Hypothesis // *Circulation Research*. – 2006. – Vol. 98. – P. 596–605.
18. *Solang L., Malmberg K., Ryden L.* Diabetes mellitus and congestive heart failure // *Eur. Heart J.* – 1999. – Vol. 20. – P. 789–795.
19. *Valensi P. E., Johnson N. B.* Influence of cardiac autonomic neuropathy on heart rate dependence of ventricular repolarization in diabetic patients // *Diabetes Care*. – 2002. – Vol. 25. – P. 918–923.
20. *Vinik A. I., Maser R. E., Mitchell B. D., Freeman R.* Diabetic Autonomic Neuropathy // *Diabetes Care*. – 2003. – Vol. 26. – P. 1553–1579.
21. *Young L. H.* Diastolic Function and Type 1 Diabetes // *Diabetes Care*. – 2004. – Vol. 27. – P. 2081–2083.
22. *Zile M. R., Baicu C. F., Gaasch W. H.* Diastolic Heart Failure – Abnormalities in Active Relaxation and Passive Stiffness of the Left Ventricle // *The New Engl. J. of Med.* – 2004. – Vol. 350, N 19. – P. 1953–1959.

ПРЕПАРАТ ВЫСОКОЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ
АКТИВНОСТИ КОКАРНИТ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ СЕРДЦА

С. В. Попов, О. К. Мелеховец, Н. В. Демикова, Л. Б. Винниченко (Сумы)

Диастолическая дисфункция левого желудочка у больных сахарным диабетом формируется при отсутствии атеросклеротических изменений как следствие диабетической автономной нейропатии сердца (ДАНС) уже на ранних этапах диабета. Прогрессирование ДАНС связано с нарушением энергообеспечения клеток, синтеза белков, электролитного обмена, обмена микроэлементов, окислительно-восстановительных процессов, кислородотранспортной функции крови, поэтому метаболитическая терапия проводится с целью оптимизации процессов образования и затрат энергии. Кокарнит активизирует процессы аэробного окисления глюкозы, а также оказывает регулирующее влияние на процессы окисления жирных кислот. При применении кокарнита в комплексной терапии больных с ДАНС установлено улучшение диастолической функции левого желудочка, а также отмечена позитивная динамика в балансе эфферентной активности симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы при контроле вариабельности сердечного ритма, что обеспечивает регресс клинической симптоматики.

Ключевые слова: диабетическая автономная нейропатия сердца, диастолическая дисфункция левого желудочка, метаболитическая терапия, кокарнит.

DRUG HIGH METABOLIC ACTIVITY, COCARNIT,
IN THE TREATMENT OF DIABETIC CARDIAC
AUTONOMIC NEUROPATHY

S. V. Popov, O. K. Melekhovets, N. V. Demikhova, L. B. Vynnychenko (Sumy)

Sumy state university, medical institute

Left ventricular diastolic dysfunction in patients with diabetes is formed in the absence of atherosclerotic changes as a consequence of diabetic cardiac autonomic neuropathy in the early stages of diabetes. Progression of autonomic cardiac neuropathy in cardio-vascular type is associated with the violation of energy supply of cells, protein synthesis, electrolyte exchange, the exchange of trace elements, oxidation reduction processes, oxygen-transport function of blood, so that metabolic therapy is carried out to optimize the processes of formation and energy costs. The drug cocarnit activates processes of aerobic oxidation of glucose, as well as providing regulatory influence on the oxidation of fatty acids. Applying of cocarnit in complex therapy in patients with diabetic cardiac autonomic neuropathy found improvement of left ventricular diastolic function, and positive dynamics in the efferent activity balance of the sympathetic and parasympathetic control of heart rate variability, which provides the regression of clinical symptoms.

Key words: diabetic cardiac autonomic neuropathy, left ventricular diastolic dysfunction, metabolic therapy, cocarnit.