

УДК 616.12-008.46-085.27

ВЛАСЕНКО М.А., зав. кафедрой терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии последипломного образования
ДЕМИХОВА Н.В., Сумской государственный университет

ЭНЕРГОДИНАМИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПОЧЕЧНОГО ГЕНЕЗА

Резюме. В работе проведено изучение структурно-функциональных особенностей миокарда левого желудочка у 59 больных артериальной гипертензией почечного генеза, а именно при диабетической нефропатии, с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью. Преимущественным у данной категории больных является нарушение диастолической функции миокарда левого желудочка. Кокарнит активизирует процессы аэробного окисления глюкозы, оказывая регулирующее влияние на процессы окисления жирных кислот. При применении Кокарнита с целью энергодинамической коррекции хронической сердечной недостаточности установлено уменьшение степени диастолической дисфункции левого желудочка за счет улучшения релаксации миокарда.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, диастолическая дисфункция левого желудочка, метаболическая терапия, Кокарнит.

Введение

При прогрессировании артериальной гипертензии (АГ) левый желудочек отвечает на чрезмерное механическое напряжение дилатацией полости и гипертрофией миокарда. Сначала эти изменения представляют собой важный компенсаторный механизм, который позволяет нормализовать стресс стенки полости и сохранить относительно нормальную насосную функцию. Вместе с тем ремоделирование является первым шагом к развитию сердечной недостаточности [6]. Важно, что ремоделирование миокарда представляет собой прогрессирующий процесс даже в условиях стойких признаков компенсированного функционирования миокарда. В случае неадекватной диагностики и коррекции основного заболевания, которое инициирует развитие сердечной недостаточности, ремоделирование приводит к появлению нарушений функции миокарда, а потом к развитию декомпенсации. Это касается изменений электрофизиологических свойств миокарда и ухудшения систолической и диастолической функций миокарда [9, 15–18].

С другой стороны, при развитии и прогрессировании сахарного диабета усиливается метаболическое повреждение сердечной мышцы, а именно диабетическая кардиомиопатия [10–14], которая, в свою очередь, требует метаболической коррекции [7].

По причине существенной роли метаболических нарушений в развитии хронической сердечной недостаточности (ХСН), а также диабетической кар-

диомиопатии применение препаратов высокой метаболической активности является одним из важных направлений лечения. Одним из таких препаратов является Кокарнит (World Medicine), который активизирует процессы аэробного окисления глюкозы, а также оказывает регулирующее влияние на процессы окисления жирных кислот. Препарат содержит никотинамид 20 мг, кокарбоксилазу 50 мг, цианокобаламин 500 мкг, динатрия аденозинтрифосфат тригидрат (АТФ) 10 мг, вспомогательное вещество глицин 100 мг.

Никотинамид (витамин В₃, витамин РР) по строению подобен никотиновой кислоте, является важным компонентом кодегидрогеназы I и II, участвует в окислительно-восстановительных процессах в клетке, тканевом дыхании, гликолизе, улучшает метаболизм жиров, протеинов, аминокислот, пуринов, снижает уровень атерогенных липопротеинов в крови. Кокарбоксилаза (кофермент витамина В₁) входит в состав фермента карбоксилазы, катализирующего карбоксилирование и декарбоксилирование α-кетокислот, играет важную роль в углеводном обмене, косвенно способствует синтезу нуклеиновых кислот, белков и липидов. Снижает в организме уровень молочной и пировиноградной кислот, способствует усвоению глюкозы. Цианокобаламин (витамин В₁₂) необходим для нормального функционирования кроветворных органов, повышает способность тканей к регенерации, синтез и накопление белка в организме, активизирует обмен углеводов и липидов, снижает уровень холестерина в крови, предотвращает жировую

инфильтрацию печени. АТФ является составляющей всех органов и тканей человека. Главная функция АТФ связана с обеспечением энергией многочисленных биохимических реакций. АТФ улучшает передачу нервных импульсов в синапсах, способствует повышению функциональной активности мышц, стимулирует метаболические процессы. Глицин (заместительная аминокислота, естественный метаболит) является нейромедиатором тормозного типа действия и регулятором метаболических процессов в ЦНС, уменьшает психоэмоциональное напряжение, оказывает нейропротекторное, антистрессовое, седативное действие, улучшает метаболизм мозга, нормализует сон, способствует обезвреживанию токсичных продуктов окисления этилового спирта. Высокие терапевтические дозы составляющих Кокарнитита определяют возможность уменьшения кратности введения (количества инъекций) препарата. Кокарнитит положительно влияет на метаболические, репаративные процессы, улучшает трофику органов и тканей, оказывает анальгезирующий, сосудорасширяющий эффекты, способствует устранению синдрома хронической усталости. Препарат обладает широким спектром действия, используется для лечения различных патологических состояний нервной системы [3–5].

Метаболическая коррекция хронической сердечной недостаточности при АГ проводится с целью оптимизации процессов образования и расхода энергии. Подавление окисления свободных жирных кислот, которое приводит к уменьшению содержания их в крови и поступлению в кардиомиоциты, снижает риск гибели клеток миокарда, вызванной ишемией. При применении Кокарнитита усиливается окисление глюкозы, повышается синтез АТФ, уменьшается образование свободных радикалов, недоокисленных продуктов обмена, нормализуются трансмембранные, ионные потоки, уменьшается внутриклеточный ацидоз. Таким образом, применение Кокарнитита в комплексной терапии улучшает метаболические процессы в миокарде, приводит к повышению защитных свойств миокарда в условиях гипоксии.

Цель исследования: изучить эффективность препарата высокой метаболической активности Кокарнитит в комплексной терапии больных с АГ почечного генеза с сопутствующей хронической сердечной недостаточностью на основе исследования систолической и диастолической функций левого желудочка.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 59 больных артериальной гипертензией с сопутствующей ХСН при хронической болезни почек, а именно при диабетической нефропатии, в возрасте от 16 до 74 лет, со стажем сахарного диабета 1-го или 2-го типа до 8 лет, 33 (55,8 %) мужчины и 26 (44,2 %) женщин. Контрольную группу составили 25 человек, 15 мужчин, 10 женщин, в возрасте 18–64 года. Все больные получали адекватную гипотензивную терапию.

При поступлении в стационар основными жалобами больных были: слабость, повышенная утомляемость (93,2 %), головная боль (77,5 %), боли и чувство

тяжести в поясничной области (72 %), отечность лица и конечностей (15 %). Бледность кожных покровов имела место у 86 %, положительный симптом Пастернацкого — у 45 %, периферические отеки — у 74 %.

Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза, данных физикального обследования, инструментальных и биохимических методов. Верификация диагноза основывалась на клинических данных и с учетом результатов биохимических исследований и функциональных проб. Проводилось детальное клиническое обследование больных: изучали жалобы и анамнестические данные, проводили клинические анализы крови и мочи, исследование мочи по Нечипоренко и Зимницкому, определяли содержание креатинина и мочевины крови, исследовали клубочковую фильтрацию и канальцевую реабсорбцию, определяли общий белок сыворотки крови, показатели липидного обмена: холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности, коэффициент атерогенности. Всем больным измеряли артериальное давление, снимали ЭКГ, проводили ультразвуковое исследование сердечно-сосудистой системы и почек.

Параметры внутрисердечной гемодинамики и структурно-функционального состояния миокарда оценивали эхокардиографически при помощи аппарата Acuson Sequoia 512 линейным датчиком с диапазоном частот 2,5–5 МГц согласно общепринятой методике. Определение структурно-функциональных изменений миокарда левого желудочка включало морфологические показатели: конечно-систолический объем (КСО, см³), конечно-диастолический объем (КДО, см³); толщину задней стенки левого желудочка в систолу и диастолу (ТЗСЛЖ, см) и межжелудочковой перегородки в систолу и диастолу (ТМЖПЛЖ, см), относительную толщину стенок левого желудочка (ОТСЛЖ), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ, г/м²); показатели сократительной функции: ударный индекс (УИ, мл/м²), фракцию выброса (ФВ, %), степень циркулярного ускорения размеров левого желудочка (S, %). Диастолическая функция левого желудочка изучалась по определению скорости раннего (Е) и предсердного (А) потока диастолического наполнения (Е) и их соотношения (Е/А), времени изоволюмического расслабления левого желудочка (IVRT, мс) и времени замедления раннего диастолического наполнения (DT, мс). Величину массы миокарда рассчитывали по методу R. Devereux et al. (1986). Гипертрофия левого желудочка устанавливалась при наличии ИММЛЖ более 110 г/м² у женщин и 134 г/м² у мужчин. Согласно величинам ОТСЛЖ и ИММЛЖ определяли характер ремоделирования ЛЖ [1, 2, 8].

1-ю группу наблюдения составили 38 больных АГ с сопутствующей ХСН при хронической болезни почек — диабетической нефропатии (16 мужчин (42 %) и 22 женщины (58 %)), которым дополнительно было назначено инъекционное введение Кокарнитита внутримышечно 1 раз в сутки (от 9 до 15 инъекций на курс).

Статистическую обработку полученных данных осуществляли методом вариационной статистики с

Таблица 1. Структурно-функциональные и гемодинамические характеристики у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН (Ме [Ме (н) – Ме (в)])

Показатели	Группы больных		Р
	Контрольная группа, n = 25	Больные АГ + ХСН, n = 59	
КДД, см	4,4 (3,2–4,2)	5,2 (4,5–4,8)	< 0,001
КСД, см	2,8 (2,3–3,7)	3,6 (3,4–3,9)	< 0,001
КДО, см ³	87,7 (65–107)	132,0 (118–141)	< 0,001
КСО, см ³	29,5 (24,6–37,9)	54,0 (47–70)	< 0,001
ТМЖП (д), см	0,9 (0,86–0,95)	1,2 (1,2–1,3)	< 0,001
ТМЖП (с), см	1,6 (1,4–1,8)	1,7 (1,6–1,8)	0,001
ТЗС (д), см	0,9 (0,92–0,96)	1,2 (1,2–1,3)	0,001
ТЗС (с), см	1,55 (1,3–1,8)	1,7 (1,6–1,9)	0,02
АМЖП, см	0,5 (0,4–0,62)	0,8 (0,7–0,8)	0,0001
Азе, см	1,0 (0,9–1,2)	0,8 (0,8–0,95)	0,0001
ИОТЛЖ, см	0,42 (0,37–0,56)	0,47 (0,44–0,52)	–
КСИС	0,11 (0,08–0,10)	0,07 (0,06–0,07)	0,01
СУРЛЖ, %	34,8 (23,9–42,8)	31,0 (29–36)	0,02
ИС	0,67 (0,59–0,76)	0,79 (0,75–0,84)	< 0,001
СЦУ, с ^{–1}	1,06 (0,71–1,8)	0,82 (0,4–1,1)	< 0,0001
ММЛЖ, г	110,9 (98–138)	130,1 (105,8–158,9)	0,02
ФВ, %	74,0 (69–79)	60 (56–65)	0,0001
УИ, мл/м ²	51,5 (44–58)	46,8 (41–75)	0,05
СИ, л • мин/м ²	3,2 (2,1–4,2)	3,9 (3,4–4,4)	0,05

Примечания: КДД – конечно-диастолический диаметр; КСД – конечно-систолический диаметр; АМЖП – аневризма межжелудочковой перегородки; Азе – амплитуда движения задней стенки; ИОТЛЖ – индекс относительной толщины стенок левого желудочка; КСИС – конечно-систолический индекс сократимости; СУРЛЖ – степень укорочения передне-заднего размера левого желудочка; ИС – индекс сферичности; СЦУ – скорость циркулярного укорочения волокон миокарда; СИ – сердечный индекс.

Таблица 2. Состояние диастолической функции у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН (Ме [Ме (н) – Ме (в)])

Показатели	Группы больных		Р
	Контрольная группа, n = 25	Больные АГ + ХСН, n = 59	
СРДРМЖП	67,5 (60–79)	33,5 (27–50)	< 0,001
СРДРЗСЛЖ	70,5 (66–89)	92,0 (90–100)	< 0,01
Е	0,75 (0,72–0,82)	0,65 (0,47–0,74)	< 0,01
А	0,65 (0,59–0,73)	0,59 (0,54–0,68)	–
Е/А	1,2 (1,0–1,2)	0,96 (0,85–1,21)	0,05
DT	0,185 (0,163–0,198)	0,142 (0,118–0,265)	0,001
СЗПРНЛЖ	5,1 (3,1–6,8)	3,0 (2,7–4,5)	0,001
ВПНЛЖ	0,35 (0,346–0,365)	0,254 (0,214–0,336)	0,001
ВАНЛЖ	0,096 (0,082–0,100)	0,143 (0,130–0,160)	0,0001
IVRT	0,084 (0,089–0,098)	0,067 (0,045–0,100)	0,001
ИЖМ	5,0 (3,8–6,9)	3,27 (3,8–4,2)	0,05

Примечания: СРДРМЖП – скорость раннего диастолического расслабления межжелудочковой перегородки; СРДРЗСЛД – скорость раннего диастолического расслабления задней стенки левого желудочка; СЗПРНЛЖ – скорость замедления потока раннего наполнения левого желудочка; ВПНЛЖ – время пассивного наполнения левого желудочка; ВАНЛЖ – время активного наполнения левого желудочка; ИЖМ – индекс жесткости миокарда.

Таблица 3. Структурно-функциональные показатели миокарда левого желудочка у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН под влиянием лечения (Me [Me (н) – Me (в)])

Показатели	Применение препарата Кокарнит	
	До лечения	После лечения и процент изменения
Количество пациентов, n	38	38
КСО, мл	80,2 (66,7; 90,0)	49,4 (45,0; 57,4) –38,4 % (p = 0,0002)
КДО, мл	167,7 (160,2; 145,4)	127,5 (112,5; 138,4) –24,0 % (p < 0,0001)
УО, мл	92,5 (81,9; 101,9)	65,8 (58,5; 74,1) –28,9 % (p = 0,001)
СИ, л • мин/м ²	3,5 (2,9; 4,1)	2,3 (2,0; 2,6) –34,3 % (p = 0,001)
ИММЛЖ, г/м ²	119,3 (47,6; 139,9)	87,4 (89,6; 94,0) –20,7 % (p = 0,0001)
ФВ, %	53,2 (49,1; 58,9)	61,9 (53,4; 68,0) +16,4 % (p = 0,004)
V _e , м/с	0,53 (0,43; 0,58)	0,56 (0,47; 0,63) +5,2 % (p = 0,039)
V _a , м/с	0,37 (0,34; 0,43)	0,36 (0,34; 0,41)
V _e /V _a	1,45 (1,02; 1,63)	1,58 (1,21; 1,90) +9,0 % (p = 0,013)
DT, мс	180,0 (160,0; 270,0)	180,0 (160,0; 200,0)
IVRT, мс	61,9 (54,6; 78,8)	56,4 (50,3; 72,4) –8,9 % (p = 0,044)

использованием стандартных пакетов прикладных программ Microsoft Excel 98. При отсутствии нормального распределения показателей использовались вычисления медианы (Me) и верхнего и нижнего квартилей (Me (в); Me (н)). Достоверность различий вычисляли с использованием методов непараметрической статистики: между независимыми выборками — по Манну — Уитни и Стьюденту, для оценки динамики показателей в парных рядах — по Вилкоксоу.

Результаты исследования и их обсуждение

Проведена сравнительная оценка структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ у больных АГ почечного генеза (при хронической болезни почек — диабетической нефропатии) с сопутствующей ХСН. По сравнению с показателями контрольной группы установлено увеличение КДО и КСО на 50,5 и 83,1 % соответственно (табл. 1).

Дилатация полостей сердца сопровождалась увеличением мышечной массы по сравнению с контролем на 18,2 %, толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ преимущественно в диастолу — на 32,8 % и менее значимым увеличением толщины задней стенки и межжелудочковой перегородки в систолу на 9,7 и 6,3 %. Увеличился также индекс относительной толщины стенок ЛЖ на 11,9 % и индекс сферичности сердца на 17,9 %. Таким образом, структурно-морфологические изменения миокарда ЛЖ сердца проявились в формировании диастолической дисфункции и изменении сфе-

ричности сердца, что неблагоприятно с точки зрения гемодинамики.

Изменения кинетики миокарда характеризовались высокой амплитудой сократимости межжелудочковой перегородки, увеличенной на 20 %, конечно-систолического индекса сократимости — на 9,1 %, степени укорочения размеров ЛЖ — на 11,4 %. Вместе с тем снизилась также скорость циркулярного укорочения волокон миокарда на 22,6 %. Это снижение сократительных свойств миокарда привело к уменьшению фракции выброса на 18,1 %, ударного объема сердца — на 9,1 % при сохранившемся сердечном индексе за счет учащения ритма сердца и снижения раннего диастолического расслабления задней стенки ЛЖ на 31,4 %.

В ходе исследования были выявлены изменения диастолической функции ЛЖ у больных с АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН (табл. 2). Существенно уменьшилась скорость диастолического наполнения за счет пассивного расслабления (Е) на 23,4 %, а также скорость наполнения за счет сокращения предсердий (А) на 20 %.

Нарушения внутрисердечной гемодинамики проявлялись за счет как повышения рестриктивных свойств миокарда, так и снижения эффективности времени и скорости замедления потока раннего наполнения ЛЖ сердца на 23,2 и 27,4 %, уменьшения и увеличения времени активного наполнения ЛЖ за счет сокращения предсердия на 49,9 %. Уменьшилось также время изоволюмического расслабления ЛЖ сердца.

Таким образом, изменения структурно-функциональных свойств ЛЖ сердца у больных АГ почечного

генеза с сопутствующей ХСН характеризовались более выраженной дилатацией полостей сердца и снижением кинетики и функциональных показателей миокарда, свидетельствующих о состоянии сократимости сердца, преимущественным нарушением диастолической функции миокарда левого желудочка.

При проведении энергодинамической коррекции ХСН у больных АГ почечного генеза с использованием препарата высокой метаболической активности Кокарнит изменения морфологических и функциональных параметров миокарда характеризовались следующим образом (табл. 3). Наиболее уменьшился КСО: с 80,2 мл (66,7; 90,0) до 49,4 мл (45,0; 57,4), или на 38,4 % ($p < 0,0002$ по сравнению с исходным уровнем). Уменьшение размеров КДО было выражено в меньшей степени: с 167,7 мл (160,2; 195,4) до 127,5 мл (112,5; 168,7), или на 24,0 % ($p < 0,001$). На 26,7 % ($p < 0,001$) уменьшился также ИММЛЖ: с 119,3 г/м² (97,6; 139,9) до 87,4 г/м² (80,6; 94,0). При этом изменения массы миокарда ЛЖ и объемов сердца характеризовались нормализацией ударного и систолических объемов левого желудочка: снижением ударного объема с 92,5 мл (81,9; 101,9) до 65,8 мл (57,5; 70,1), или на 28,9 % ($p = 0,0001$), и систолического — с 3,5 л · мин/м² (2,9; 4,1) до 2,3 л · мин/м² (2,0; 2,6), или на 34,3 % ($p = 0,001$). Эти изменения сопровождались увеличением ФВ на 16,4 % ($p = 0,004$), или с 53,2 % (49,1; 58,9) до 61,9 % (53,4; 68,0).

Увеличение фракции выброса происходило как за счет нормализации гемодинамических и объемных показателей миокарда ЛЖ, так и за счет улучшения диастолических функций миокарда ЛЖ. Так, скорость митрального наполнения за период расслабления (V_e) увеличилась с 0,53 м/с (0,43; 0,58) до 0,56 м/с (0,47; 0,63), или на 5,7 % ($p = 0,039$), при сохранении диастолического наполнения за счет сокращения предсердий. Это привело к перестройке диастолического наполнения по нормальному типу, что подтверждалось изменением показателей отражения в сторону увеличения: соотношение показателя V_e/V_a до лечения составляло 1,45 ед. (1,02; 1,63), а на фоне лечения — 1,58 ед. (1,21; 1,90), или на 9,0 % больше ($p = 0,013$). В такой же степени произошло уменьшение IVRT: с 61,9 мс (54,6; 78,8) до 56,4 мс (50,3; 72,4), или на 8,9 % ($p = 0,044$).

Таким образом, энергодинамическая коррекция ХСН у больных АГ почечного генеза с использованием препарата высокой метаболической активности Кокарнит характеризовалась тенденцией к нормализации диастолической функции левого желудочка, что было обусловлено улучшением релаксации миокарда.

Выводы

1. Изменения структурно-функциональных свойств ЛЖ сердца у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН характеризовались более выраженной дилатацией полостей сердца и снижением кинетики и функциональных показателей миокар-

да, свидетельствующих о состоянии сократимости сердца.

2. Преимущественным у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН является нарушение диастолической функции миокарда ЛЖ.

3. Препарат Кокарнит активизирует процессы аэробного окисления глюкозы, оказывая регулирующее влияние на процессы окисления жирных кислот. При применении Кокарнита с целью энергодинамической коррекции ХСН установлено улучшение диастолической функции левого желудочка. Кокарнит уменьшает степень диастолической дисфункции за счет улучшения релаксации миокарда у больных АГ почечного генеза с сопутствующей ХСН, что в перспективе необходимо учитывать в комплексной терапии данной категории больных.

Список литературы

1. Абдуллаев Р.Я. Эхокардиографические показатели систолической и диастолической функций левого желудочка при ишемической кардиомиопатии / Р.Я. Абдуллаев. — Харьков, ХМАПО. http://rql.net.ua/cardio_j/2002/2/abdullayev.htm
2. Алехин М.Н. Современные подходы к эхокардиографической оценке диастолической функции левого желудочка сердца / М.Н. Алехин, Б.А. Сидоренко // Кардиология. — 2010. — № 1. — С. 72-77.
3. Курята А.В. Эффективность кокарнита в комплексной терапии у пациентов с системными заболеваниями соединительной ткани с поражением миокарда и проявлениями сердечной недостаточности / А.В. Курята, Т.К. Лысунец, О.Ю. Нода // Міжнародний медичний журнал. — 2012. — Т. 18, № 2(70).
4. Литвиненко Л.А. Использование кокарнита в комплексном лечении диабетической полинейропатии / Л.А. Литвиненко, Г.Г. Короленко // Мед. новости. — 2009. — № 3. — С. 87-88.
5. Недогода С.В. Диагностика и лечение диабетической кардионейропатии / С.В. Недогода, И.О. Капустин // Лекарственный вестник. — 2005. — № 4. — С. 17-27.
6. Особенности ремоделирования сердца и сосудов у больных гипертонической болезнью и сахарным диабетом 2 типа / Л.В. Масляева, Л.А. Резник, С.Н. Коваль [и др.] // Український терапевтичний журнал. — 2005. — № 3. — С. 62-66.
7. An D., Rodrigues B. Role of changes in cardiac metabolism in development of diabetic cardiomyopathy / D. An, B. Rodrigues // J. Physiol. Heart Circ. Physiol. — 2006. — № 291. — P. 1489-1506.
8. Appleton C. Doppler assessment of left ventricular diastolic function: the refinements continue / C. Appleton // J. Am. Coll. Cardiol. — 1993. — № 21. — P. 1697-1700.
9. Aurigemma G.D. Diastolic heart failure / Gerard D. Aurigemma, William H. Gaasch // The New England Journal of Medicine. — 2004. — № 351. — P. 1097-1105.
10. Bertony A.G. Diabetic cardiomyopathy and subclinical cardiovascular disease / A.G. Bertony, D.C. Goff et al. // Diabetes Care. — 2006. — Vol. 29, № 3. — P. 588-594.
11. Bloomgarden Z.T. Cardiovascular disease and diabetes / Z.T. Bloomgarden // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26, № 1. — P. 230-237.

12. Galderisi M. Diastolic dysfunction and diabetic cardiomyopathy / M. Galderisi // *Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — Vol. 48. — P. 1548-1551.

13. Marwick T.H. Diabetic heart disease / T.H. Marwick // *Heart.* — 2006. — Vol. 92. — P. 296-300.

14. Poornima I.G. Diabetic Cardiomyopathy: the Search for a Unifying Hypothesis / I.G. Poornima, P. Parikh, R.P. Shannon // *Circulation Research.* — 2006. — Vol. 98. — P. 596-605.

15. Yang X.S. Advances in diastolic heart failure / Yang X.S., Sun J.P. // *World J. Cardiol.* — 2010. — Vol. 2, № 3. — P. 58-63.

16. Young L.H. Diastolic Function and Type 1 Diabetes / L.H. Young // *Diabetes Care.* — 2004. — Vol. 27. — P. 2081-2083.

17. Zile M.R. Left ventricular end diastolic volume is normal in patients with heart failure and a normal ejection fraction: a renewed consensus in diastolic heart failure / M.R. Zile, M.M. LeWinter // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2007. — № 49(9). — P. 982-985.

18. Zile M.R. Diastolic Heart Failure — Abnormalities in Active Relaxation and Passive Stiffness of the Left Ventricle / M.R. Zile, C.F. Baicu, W.H. Gaasch // *The New England Journal of Medicine.* — 2004. — May 6, № 19. — Vol. 350. — P. 1953-1959.

Получено 17.12.12 □

Власенко М.А., зав. кафедрою терапії
й нефрології Харківської медичної академії
післядипломної освіти
Деміхова Н.В., Сумський державний
університет

Vlasenko M.A., Head of the Department of Therapy
and Nephrology of Kharkiv Medical Academy
of Postgraduate Education
Demikhova N.V., Sumy State Medical University, Sumy,
Ukraine

ЕНЕРГОДИНАМІЧНА КОРЕКЦІЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ НИРКОВОГО ГЕНЕЗУ

Резюме. У роботі проведено вивчення структурно-функціональних особливостей міокарда лівого шлуночка в 59 хворих на артеріальну гіпертензію ниркового генезу, а саме при діабетичній нефропатії, із супутньою хронічною серцевою недостатністю. Переважним у даній категорії хворих є порушення діастолічної функції міокарда лівого шлуночка. Кокарніт активує процеси аеробного окислення глюкози, регулюючи процеси окислення жирних кислот. При застосуванні Кокарніту з метою енергодинамічної корекції хронічної серцевої недостатності встановлено зменшення ступеня діастолічної дисфункції лівого шлуночка за рахунок поліпшення релаксації міокарда.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, діастолічна дисфункція лівого шлуночка, метаболічна терапія, Кокарніт.

ENERGODYNAMIC CORRECTION OF CHRONIC HEART FAILURE IN ARTERIAL HYPERTENSION OF RENAL ORIGIN

Summary. The structural and functional characteristics of the left ventricular myocardium were studied in 59 renal hypertensive patients, namely in diabetic nephropathy, associated with chronic heart failure. Violation of diastolic function of the left ventricle is predominant in these patients. Cocarnit activates processes of aerobic oxidation of glucose, helping to regulate the oxidation of fatty acids. With the purpose of energodynamic correction of chronic heart failure in use of Cocarnit a decrease in the left ventricular diastolic dysfunction by improving myocardial relaxation was observed.

Key words: chronic heart failure, left ventricular diastolic dysfunction, metabolic therapy, Cocarnit.