

## ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ОМАКОРУ® НА ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ СЕРЦЯ

Сергієнко В. О.

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів*

Ураження серця у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2 типу може бути спричинене діабетичною мікроангіопатією, міокардіодистрофією, вегетативною діабетичною нейропатією, а також коронарним атеросклерозом [1, 2]. Незадовільний прогноз вегетативної нейропатії здебільшого стосується асимптомної ішемії та інфаркту міокарда (ІМ). Існує чітка кореляція між діабетичною автономною нейропатією серця і частотою «мовчазної» ішемії. Значне зростання частоти діабетичної автономної нейропатії серця дає підставу вважати, що ураження серцево-судинної системи є характерною патофізіологічною особливістю ЦД [3].

Результати досліджень останніх років підтвердили, що показники добового моніторингу артеріального тиску (ДМАТ) порівняно з клінічним АТ, вимірним традиційним методом, більш тісно корелюють з ураженням органів-мішеней. Особливо інформативними є такі показники, як підвищена варіативність і швидкість ранкового підвищення артеріального тиску, а також порушення добового ритму АТ (ДРАТ) [4]. Проте пріоритетне значення тих чи інших показників ДМАТ в розвитку органних уражень до кінця не встановлене. В літературі дискутується питання, який із показників ДМАТ

найбільш тісно пов'язаний з ураженням мозку, серця, нирок і судин, що важливіше — нічний чи денний рівень артеріального тиску [5, 6]. Особливою залишається група пацієнтів, у яких нічні значення АТ перевищують денні, це так звана «нічна гіпертензія», або група пацієнтів «night-peaker», у яких ступінь нічного зниження (СНЗ) артеріального тиску  $< 0\%$  [7].

Проблема профілактики і лікування діабетичної автономної нейропатії серця є особливо актуальною. Пошук ефективних і безпечних засобів, які б забезпечили фізіологічний статус антитромботичної системи і сприятливо впливали на інші показники метаболізму, тісно пов'язаний з включенням в комплекс лікування хворих на ЦД 2 типу препаратів, що вміщують довголанцюжкові поліненасичені жирні кислоти, отримані із рибачого жиру —  $\omega$ -3 поліненасичені вищі жирні кислоти ( $\omega$ -3 ПНЖК), що сприяє зменшенню вмісту триацилгліцеринів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), концентрації тромбоксану В<sub>2</sub> [1, 8].

Метою даної роботи була оцінка динаміки показників добового моніторингу артеріального тиску на фоні призначення Омакору® у хворих на ЦД 2 типу з автономною нейропатією серця.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 27 хворих на ЦД 2 типу із верифікованою діабетичною автономною нейропатією серця (вік  $53,4 \pm 1,3$  роки, тривалість захворювання —  $4,8 \pm 0,5$  роки). Показники систолічного артеріального тиску (САТ) становили  $150,8 \pm 1,24$  мм рт. ст., діастолічного (ДАТ) —  $93,8 \pm 1,16$  мм рт. ст.

Двадцять хворих на ЦД 2 типу — без діагностованих клінічних стадій серцево-судинних захворювань (ССЗ) (вік  $54,2 \pm 1,4$  роки, тривалість ЦД 2 типу —  $3,0 \pm 0,4$  роки); САТ —  $129,9 \pm 1,03$  мм рт. ст., ДАТ —  $78,3 \pm 0,93$  мм рт. ст.

Контролем були 15 практично здорових людей віком  $51,9 \pm 3,2$  роки, з показниками САТ  $128,4 \pm 0,94$  мм рт. ст., ДАТ  $75,7 \pm 1,17$  мм рт. ст.

Діагностика та визначення ступеня компенсації ЦД 2 типу проводилась відповідно до критеріїв Європейського кардіологічного товариства та EASD [9]. Концентрацію глюкози в капілярній крові визначали глюкозооксидазним методом. Визначення  $HbA_{1c}$  у венозній крові проводили за допомогою напівавтоматичного аналізатора D-10 та реактивів BIO-RAD (США). Діабетичну автономну нейропатію серця діагностували за наявності трьох та більше порушених стандартних тестів серцево-судинних рефлексів, спектрального аналізу варіативності серцевого ритму (BCP), змін показників інтервалу QTc. Проводили аналіз результатів ЕКГ (12-канальний електрокардіограф ЮКАРД-200) виробництва фірми UTAS (Україна); ехокардіографії в «М» і «U» режимах; холтер-ЕКГ (ЕКГ «ЕС-3Н», «Labtech», Угорщина).

Добовий моніторинг артеріального тиску проводили за допомогою монітору «АВРМ-04» виробництва фірми «Meditech» (Угорщина). Перед початком вимірювання проводили серію контрольних замірів: не менше чотирьох послідовних вимірювань з інтервалом не менше 2 хвилин. Згідно результатів трьох останніх вимірів вираховували середнє «лікарське» та «апаратне» значення артеріального тиску. Частоту вимірювань обирали за С.Г. Гороховою та ін. [4]: інтервал протягом активного періоду доби

15 хв., протягом пасивного періоду 30 хв. Періоди доби визначали індивідуально, залежно від розпорядку дня пацієнта. На основі зареєстрованих даних вивчали стандартні показники: середні значення САТ і ДАТ, пульсового артеріального тиску (ПАТ), частоти серцевих скорочень (ЧСС) протягом доби, активного та пасивного періодів, годинні показники; максимальне та мінімальне значення артеріального тиску і ЧСС в різні періоди доби; ступінь нічного зниження (СНЗ) САТ та ДАТ, добовий індекс; варіативність САТ, ДАТ в різні періоди доби; показники навантаження тиском: індекс часу гіпертонії, індекс площі гіпертонії.

Встановлювали ступінь артеріальної гіпертензії [5]. Отримані значення артеріального тиску при проведенні ДМАТ порівнювали з фізіологічними. На основі оцінки ступеня зниження артеріального тиску виділяли наступні групи хворих: нормальна (оптимальна) СНЗ АТ («dippers»):  $10\% < \text{СНЗ АТ} < 20\%$ ; недостатня СНЗ АТ («non-dippers»):  $0\% \text{ СНЗ АТ} < 10\%$ ; стійке підвищення нічного артеріального тиску («night-reakers»): СНЗ АТ має від'ємне значення; підвищена СНЗ АТ («over-dippers»):  $\text{СНЗ АТ} > 20\%$ .

Пацієнтів розподіляли на дві групи. Хворим основної групи ( $n = 12$ ), окрім базисної цукрознижуючої терапії призначали Омакор<sup>®</sup> [ $\approx 90\%$   $\omega$ -3-ПНЖК, переважно ейкозапентаєнової (ЕПК) і докозагексаєнової (ДГК) в 1 г] в дозі 1 г/добу (одна капсула) протягом трьох місяців. Контрольна група отримувала плацебо (одна капсула з оливковою олією). Оцінка ефективності Омакору<sup>®</sup> проводилась на підставі клінічних даних, лабораторних і інструментальних досліджень.

Статистичний аналіз проводили варіаційно-статистичними методами з використанням параметричного критерія Стьюдента, непараметричного Wilcoxon, t-критерія Фішера і коефіцієнта кореляції Пірсона [ANOVA (MicroCal Origin v.8.0)] [10]. Робота проведена згідно принципів Гельсінської декларації [11].

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Рівні глікемії та  $HbA_{1c}$  контрольної та основної групи практично не відрізнялись ( $p > 0,05$ ). Рівень препрандіальної глікемії за умов фізіологічної норми становив  $5,1 \pm 0,06$  ммоль/л,  $HbA_{1c}$   $5,5 \pm 0,16\%$ , основної групи —  $6,9 \pm 0,18$  ммоль/л та  $7,3 \pm 0,1\%$ , контрольної групи —  $7,1 \pm 0,15$  ммоль/л та  $7,4 \pm 0,12\%$ , відповідно. Після проведеного курсу лікування рівні препрандіальної глікемії та  $HbA_{1c}$  практично не відрізнялись ( $p > 0,05$ ): для пацієнтів основної групи вони становили  $7,0 \pm 0,15$  ммоль/л та  $7,2 \pm 0,13\%$ , для хворих контрольної групи  $7,0 \pm 0,18$  ммоль/л та  $7,2 \pm 0,24\%$ , відповідно. Основні результати добового моніторингу артеріального тиску за умов фізіологічної норми наведені в таблиці 1.

Рівні САТ та ДАТ протягом доби, активного та пасивного періодів доби у хворих на ЦД 2 типу без діагностованих серцево-судинних захворювань та контрольної групи практично не відрізнялись ( $p > 0,05$ ). У хворих на ЦД 2 типу із діабетичною автономною нейропатією серця спостерігалось статистично значуще збільшення показників САТ ( $p < 0,001$ ;  $p_1 < 0,001$ ), ДАТ ( $p < 0,001$ ;  $p_1 < 0,001$ ), ПАТ ( $p < 0,001$ ;  $P_1 < 0,001$ ), ІЧ АГ САТ ( $P < 0,001$ ;  $P_1 < 0,001$ ), ІІ АГ САТ ( $P < 0,001$ ;  $p_1 < 0,001$ ), SD САТ ( $p < 0,001$ ;  $p_1 < 0,001$ ) і SD ДАТ ( $p < 0,001$ ;  $p_1 < 0,001$ ) протягом доби, активного та пасивного періодів доби по відношенню до параметрів, отриманих у пацієнтів із ЦД 2 типу без діагностованих ССЗ ( $p_1$ ) та контрольної групи ( $p$ ).

Отже, в результаті виконаних нами досліджень у хворих на ЦД 2 типу з діабетичною автономною нейропатією серця виявлені більш високі середні рівні САТ і ДАТ протягом доби, денного та нічного періодів доби, підвищення показників варіативності САТ і ДАТ протягом денного та нічного періоду, що може бути опосередковано дисбалансом симпатико-парасимпатичної системи. Діабетична автономна нейропатія серця супроводжується приєднанням артеріальної гіпертензії. Показники навантаження тиском, варіативність артеріально-

го тиску у пацієнтів із ЦД 2 типу та автономною нейропатією серця значно перевищують аналогічні показники інших груп. За рівнем добового індексу серед цих хворих частіше зустрічаються категорії «non-dippers» та «night-peakers». За результатами оцінки вегетативного стану загальна сума балів, згідно анкети-опитувальника О. М. Вейна, перевищувала 15 та становила, в середньому, 35,0 балів.

Використання Омакору<sup>®</sup> в комплексі лікування хворих на ЦД 2 типу з автономною нейропатією серця сприяло покращенню загального стану хворих, регресу клінічної картини захворювання. Після проведеного лікування пацієнти основної групи відзначали зменшення тривоги, емоційного напруження, покращення сну, зменшення перебоїв у роботі серця, відчуття млості та нападів болю голови, дещо підвищилась працездатність. Загальна кількість балів за анкету-опитувальником О. М. Вейна після проведеного лікування становила 21,3 ( $p < 0,01$ ). Крім того, у більшості пацієнтів з діабетичною автономною нейропатією серця у поєднанні із периферійною нейропатією спостерігалось зменшення та/або зникнення болю ( $p < 0,05$ ), парестезій ( $p < 0,01$ ), частоти судом м'язів, покращення та / або відновлення тактильної, вібраційної і температурної чутливості ( $p < 0,05$ ), покращувались показники пульсового кровоплину, об'єму пульсової хвилі, капіляроскопії.

Призначення Омакору<sup>®</sup> сприяло статистично значущому зменшенню показників ДАТ середн. ( $< 0,01$ ), ІЧ АГ ДАТ ( $< 0,01$ ), ІІ АГ ДАТ ( $< 0,05$ ) і варіативності ДАТ ( $p < 0,01$ ) в денні та нічні години, що дозволяє стверджувати про м'який гіпотензивний ефект препарату. Встановлено тенденцію до зниження показників ПАТ, що також підтверджує вегетокоригуючий ефект Омакору<sup>®</sup> (див. табл. 2, 3).

Не зважаючи на значну зацікавленість вивченням фізіологічного сенсу і клінічного значення ДМАТ, натепер відсутні чіткі дані про взаємозв'язок порушень добового профілю артеріального тиску і діастолічної дисфункції лівого шлуночка — основної причи-

Таблиця 1

Значення основних показників добового моніторингу артеріального тиску за умов фізіологічної норми ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )

Показник	Активний період	Пасивний період
САТ, мм рт. ст.	128,4 ± 0,94	108,5 ± 1,62
ДАТ, мм рт. ст.	75,7 ± 1,17	64,6 ± 0,73
ПАТ, мм рт. ст.	51,4 ± 1,26	42,5 ± 1,91
ІІІ АГ САТ	37,5 ± 1,98	23,7 ± 2,14
ІІІ АГ ДАТ	26,5 ± 2,14	14,7 ± 0,84
ГЧ АГ САТ, %	15,9 ± 0,87	8,3 ± 0,98
ГЧ АГ ДАТ, %	10,1 ± 0,6	7,0 ± 0,58
SD САТ	12,8 ± 0,22	11,5 ± 0,24
SD ДАТ	9,6 ± 0,27	8,4 ± 0,29

Таблиця 2

Динаміка основних показників добового моніторингу артеріального тиску на фоні лікування Омакором® (денні години) у хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною автономною нейропатією серця ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )

Показник	Хворі на ЦД 2 типу з АНС (n = 12)			
	до лікування	після	Δ	p
САТ середн., мм рт. ст.	151,5 ± 1,23	149,2 ± 1,32	-1,3	> 0,05
ПАТ	59,1 ± 1,47	55,9 ± 1,97	-3,3	> 0,05
ГЧ АГ САТ, %	74,8 ± 2,23	73,2 ± 2,64	-1,2	> 0,05
ІІІ АГ САТ	189,1 ± 21,13	185,6 ± 24,2	-4,6	> 0,05
ДАТ середн., мм рт. ст.	94,8 ± 1,25	89,1 ± 1,32	-5,5	< 0,01
ГЧ АГ ДАТ, %	69,1 ± 2,37	57,8 ± 2,12	-11,1	< 0,01
ІІІ АГ ДАТ	117,2 ± 8,71	90,2 ± 8,33	-26,2	< 0,05
SD САТ, мм рт. ст.	18,7 ± 0,89	18,1 ± 0,91	-0,9	> 0,05
SD ДАТ, мм рт. ст.	15,5 ± 0,73	12,1 ± 0,75	-2,9	< 0,01

ни виникнення серцевої недостатності. Виявлені нами особливості змін варіативності артеріального тиску за діабетичної автономної нейропатії серця можна пояснити з позиції дисбалансу симпатичної та парасимпатичної нервової системи. Патофізіологічні зміни, що відбуваються внаслідок інсулінової резистентності та компенсаторної гіперінсулінемії, сприяють підвищенню тону, загального периферичного опору судин. Гіперінсулінемія супроводжується порушенням внутрішньоклітинного вмісту іонів, що су-

проводжується посиленням чутливості гладеньком'язевих клітин стінки судин до впливу пресорних агентів. Внаслідок відносної симпатикотонії відзначається схильність до тахікардії, яка також впливає на стан варіативності артеріального тиску. Гіперпродукція норадреналіну із термінальних закінчень симпатичних нервів викликає спазм судин і підвищення периферичної судинної опірності [12, 13]. Незалежно від показників середнього рівня артеріального тиску, підвищення його варіативності корелює з більш

Динаміка основних показників добового моніторингу артеріального тиску на фоні лікування Омакором® (нічні години) у хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною автономною нейропатією серця ( $\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$ )

Показник	Хворі на ЦД 2 типу з АНС (n = 12)			
	до лікування	після	$\Delta$	P
САТ середн., мм рт. ст.	147,3 ± 1,31	146,2 ± 13,61	-3,1	> 0,05
ПАТ	55,4 ± 1,41	54,1 ± 1,32	-1,3	> 0,05
ГЧ АГ САТ, %	79,1 ± 2,53	75,3 ± 2,65	-6,9	> 0,05
ІІ АГ САТ	178,9 ± 29,13	157,5 ± 24,0	-21,9	> 0,05
ДАТ середн., мм рт. ст.	95,1 ± 1,17	89,2 ± 1,17	-5,3	< 0,01
ГЧ АГ ДАТ, %	65,7 ± 3,63	50,3 ± 3,71	-15,8	< 0,01
ІІ АГ ДАТ	89,8 ± 9,43	60,8 ± 9,23	-30,2	< 0,05
SD САТ, мм рт. ст.	17,4 ± 0,52	16,1 ± 0,64	-1,4	> 0,05
SD ДАТ, мм рт. ст.	14,3 ± 0,68	11,1 ± 0,69	-3,1	< 0,01

важким ураженням органів-мішеней і розглядається як фактор несприятливого прогнозу.

Принципово новий підхід до оцінки біологічної ролі ЕПК і ДГК, пов'язаний із результатами багаторічних епідеміологічних досліджень серед ескімосів, в результаті яких виявлена незначна кількість серцево-судинних захворювань. У гренландських аборигенів спостерігається збільшена тривалість кровотечі, більш низький рівень загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності, а також значне збільшення в ліпідах мембран тромбоцитів вмісту ЕПК і ДГК, зниження вмісту арахідонової і лінолевої кислот. Результати цих досліджень дозволили вперше висловити обґрунтоване припущення про захисний ефект ДГК і, особливо, ЕПК від пошкоджуючого впливу на судинну стінку ендогенних факторів, які здатні індукувати в експерименті ішемічну хворобу серця — феномен активації тромбоцитів і високої в'язкості крові, посиленого синтезу циклічних ендоперексидів, зокрема простагландину  $H_2$ , тромбоксану  $A_2$ , активації процесів проліферації ендотелію, гіперхолестеринемії і гіпертригліцеридемії [1, 3, 13, 14].

В результаті експериментальних досліджень встановлено, що призначення екзо-

генних ДГК і ЕПК супроводжується інкорпоруванням цих  $\omega$ -3 ПНЖК в ліпідні фракції крові і фосфоліпиди тромбоцитів, еритроцитів, поліморфно-ядерних лейкоцитів, ендотеліальних клітин. При збільшенні в ліпідах мембран формених елементів вмісту ЕПК та співвідношення ЕПК/арахідонова кислота спостерігається зниження їх агрегаційної здатності. Інкорування  $\omega$ -3 ПНЖК в фосфоліпиди мембран еритроцитів сприяє збільшенню їх здатності до деформованості, що попереджує розвиток сладж-феномену: утворення еритроцитарно-тромбоцитарно-лейкоцитарних агрегатів. Зниження вмісту вільного холестерину і молярного співвідношення холестерин / фосфоліпиди супроводжується зменшенням ригідності, агрегаційних властивостей, стабілізації потенціалу еритроцитів і, відповідно, загальної стійкості зовнішньої плазматичної мембрани [1, 3, 13, 14].

Здатність екзогенних ЕПК і ДГК інкорпоруватись в фосфоліпиди мембран формених елементів крові та фосфоліпиди мембран ендотеліоцитів кровоносних судин впливає на фундаментальні властивості плазмолемі і функцію рецепторів до сприйняття та опрацювання позаклітинної інформації. Довголанцюжкові поліенові кислоти, нагромаджуючись, лабілізують плазматичну

мембрану, змінюють мікрів'язкість її ліпідного матриксу, що викликає трансформацію основних властивостей плазмолем — проникність, генерацію біопотенціалів, пасаж іонів. Зміна ліпідного оточення рецепторних структур відображується на їх функціональній активності і контролі ферментативних систем клітини, що, в першу чергу, належить до корпускулярної аденілатциклази, функція якої пов'язана з метаболізмом фосфоліпідів [1, 3, 14].

Результати зазначених досліджень свідчать на користь позитивного впливу  $\omega$ -3 ПНЖК на показники ліпідного обміну, агрегаційних властивостей крові, корекцію гемодинамічних порушень, помірне пригнічення симпатикотонії та стабілізацію симпатико-парасимпатичної системи, що сприяє стабілізації перебігу автономної нейропатії серця.

Таким чином, використання Омакору<sup>®</sup> в комплексі лікування хворих на ЦД 2 типу з автономною нейропатією серця сприяє покращенню її клінічних проявів; показників ДАТ середн., індексу часу артеріальної гіпертонії ДАТ, індексу площі артеріальної гіпертонії ДАТ, варіативності ДАТ в денні та нічні години; стану гемомікроциркуляції. Це дозволяє рекомендувати Омакор<sup>®</sup> для використання в комплексній патогенетичній терапії таких пацієнтів. Не викликає сумнівів необхідність подальшого вивчення механізмів дії, особливостей призначення препаратів  $\omega$ -3 ПНЖК, зокрема Омакору<sup>®</sup>, у хворих на ЦД 2 типу з серцево-судинними захворюваннями, що дасть можливість оптимізувати шляхи корекції метаболічних порушень.

## ВИСНОВКИ

1. Застосування Омакору<sup>®</sup> супроводжується покращенням загального стану хворих, зменшенням вираженості симптомів вегетативного дисбалансу, тенденцією до нормалізації середніх значень ДАТ, індексу часу артеріальної гіпертонії ДАТ, індексу площі артеріальної гіпертонії ДАТ, варіативності ДАТ в денні та нічні години, а також стану гемомікроциркуляції.
2. Поєднання виявлених ефектів, зокрема помірного гіпотензивного та вегетокоригуючого, свідчить на користь доцільності використання Омакору<sup>®</sup> в комплексі лікування хворих на цукровий діабет 2 типу з діабетичною автономною нейропатією серця.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Діабетична кардіоміопатія [Текст] / О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, В. О. Сергієнко. — Львів-К.: «Кварт», 2007. — 341 с.
2. *Зубкова С. Т.* Серце при ендокринних захворюваннях [Текст] / С. Т. Зубкова, Н. Д. Тронько. — К.: Библиотечка практикующего врача, 2006. — 200 с.
3. Діабетичні нейропатії [Текст] / О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов, Д. А. Єфімов, Ю. Я. Кривко // АМН України, ЛНМУ ім. Данила Галицького, Інститут ендокринології та ОР ім. В. П. Комісаренка АМН України. — Львів-К.: Атлас, 2004. — 212 с.
4. *Горохова С. Г.* Суточное мониторирование артериального давления. Особенности у больных сахарным диабетом и артериальной гипертензией [Текст] / С. Г. Горохова, Е. Г. Старостина, А. А. Аракелянц. — М.: НЬЮДИАМЕД, 2006. — 51 с.
5. *Сіренко Ю. М.* Артеріальні гіпертензії при ендокринних захворюваннях [Текст] / Ю. М. Сіренко, Б. М. Маньковський. — К.: Четверта хвиля, 2004. — 174 с.
6. Суточный ритм артериального давления: клиническое значение и прогностическая ценность [Текст] / П. А. Зелвеян, М. С. Буниятян, Е. В. Ощепкова [и др.] // Кардиология. — 2002. — Т. 10, № 1. — С. 55–58.
7. *Мальчевська Т. Й.* Варіабельність серцевого ритму у хворих з ішемічною хворобою серця та нічною артеріальною гіпертензією в поєднанні з цукровим діабетом [Текст] / Т. Й. Мальчевська // Укр. мед. часопис. — 2008. — Т. 1 (63), № I/II. — С. 43–46.

8. Effects of the omega-3 polyunsaturated fatty acids in the treatment of cardiovascular autonomic neuropathy in type 2 diabetes mellitus patients [Text] / A. Serhiyenko, V. Serhiyenko, A. Urbanovich, L. Serhiyenko // 10<sup>th</sup> European Congress of Endocrinology, 3-7 May 2008: Berlin, Endocrine Abstracts. — 2008. — Vol. 16. — P. 177.
9. Task Force on Diabetes and Cardiovascular Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD) [Text] / L. Ryden, E. Standl, M. Bartnik [et al.] // Europ. Heart. J. — 2007. — Vol. 28, № 1. — P. 88-136.
10. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [Текст] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2000. — 320 с.
11. World medical association declaration of Helsinki. Ethical principles for medical research involving human subjects [Text]. — WMA, 2004. — 32 p.
12. Сергієнко О. О. Діабетична автономна нейропатія серця (патогенез, діагностика, лікування) [Текст] / О. О. Сергієнко, А. М. Урбанович — Львів: Атлас, 1999. — 95 с.
13. Diamant M. Diabetic cardiomyopathy in uncomplicated type 2 diabetes is associated with the metabolic syndrome and systemic inflammation [Text] / M. Diamant, H. J. Lamb, J. W. A. Smith // Diabetologia. — 2005. — Vol. 48, № 12. — P. 1669-1670.
14. Сергієнко О. О. Лікування діабетичної нейропатії (огляд літератури та власних спостережень) [Текст] / О. О. Сергієнко, А. С. Єфімов // Журн. АМН України. — 2003. — Т. 9, № 2. — С. 278-298.

## ОСОБЛИВОСТІ ВПЛИВУ ОМАКОРУ® НА ПОКАЗНИКИ ДОБОВОГО МОНІТОРИНГУ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ З АВТОНОМНОЮ НЕЙРОПАТІЄЮ СЕРЦЯ

Сергієнко В. О.

*Національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів*

Проведено оцінку динаміки показників добового моніторингу артеріального тиску на фоні призначення Омакору® у хворих на цукровий діабет 2 типу з автономною нейропатією серця. Встановлено, що застосування Омакору® супроводжується тенденцією до нормалізації середніх значень діастолічного артеріального тиску (ДАТ), індексу часу артеріальної гіпертонії ДАТ, індексу площі артеріальної гіпертонії ДАТ, варіативності ДАТ в денні та нічні години; спостерігається зменшення вираженості симптомів вегетативного дисбалансу. Поєднання виявлених ефектів свідчить про доцільність використання Омакору® в комплексі лікування хворих на цукровий діабет 2 типу з автономною нейропатією серця.

**Ключові слова:** цукровий діабет 2 типу, автономна нейропатія серця, добовий моніторинг артеріального тиску, Омакор®.

## ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ОМАКОРА® НА ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ СЕРДЦА

Сергиенко В. А.

*Национальный медицинский университет им. Данила Галицкого, г. Львов*

Проведена оценка показателей суточного мониторирования артериального давления на фоне назначения Омакора® у больных сахарным диабетом 2 типа с автономной нейропатией сердца. Установлено, что применение Омакора® сопровождается тенденцией к нормализации средних значений диастолического артериального давления (ДАД), индекса времени артериальной гипертензии ДАД, индекса площади артериальной гипертензии, вариативности ДАД в дневные и ночные часы; наблюдается уменьшение выраженности симптомов вегетативного дисбаланса. Сочетание выявленных эффектов свидетельствует о целесообразности использования Омакора® в комплексе лечения больных сахарным диабетом 2 типа с автономной нейропатией сердца.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 2 типа, автономная нейропатия сердца, суточное мониторирование артериального давления, Омакор®.