

одной формы десмопрессина на другую можно воспользоваться следующим ориентировочным пересчётом дозы: клиническая эффективность 0,2 мг таблетированного десмопрессина равна 10 мкг интраназального.

Выводы:

1. Назначение препарата Минирин обеспечивает хороший клинический эффект у больных центральным несахарным диабетом.
2. Индивидуальный подбор дозировок препарата Минирин позволяет избежать развития побочных эффектов.
3. Эффективность лечения зависит от выполнения правил приёма препарата.

Литература:

1. Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А., Рожинская Л.Я./ Алгоритмы обследования и лечения пациентов в эндокринологии Часть III. Центральный несахарный диабет (метод. реком.). Под ред. И.И.Дедова и Г.А.Мельниченко. М., 2010.- 39 с.
2. Дзеранова Л.К., Пигарова Е.А. Несхарный диабет. /В кн. Эндокринология. Национальное руководство. Под ред. И.И.Дедова и Г.А.Мельниченко. М., «ГЭОТАР – Медиа».- 2008.- с .673 – 677.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Под ред. И.И.Дедова и Г.А.Мельниченко. М., «Литтерра».- 2006.- с 482–487.
4. Черногурский Г.А., Кейрес Т.А. Несхарный диабет./ В кн. Доказательная эндокринология. Руководство для врачей. М., «ГЭОТАР – Медиа».- 2008.- с .72 – 76.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ДИБИКОР В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Северина Т.И.¹, Попкова Е.Н.², Емельянов В.В.³

ГОУ ВПО УГМА Минздравсоцразвития России¹,

МУЗ Городская клиническая больница № 40²,

ГОУ ВПО УГТУ-УПИ имени первого Президента России Б.Н. Ельцина³,
Екатеринбург

Введение: Действующим веществом препарата дибикор является таурин (2 – аминокансульфоновая кислота). Это соединение обладает антиоксидантным действием и способностью блокировать реакции неферментативного гликозилирования белков. В эндотелии сосудов таурин увеличивает активность антиоксидантных ферментов и синтез оксида азота (3, 5, 6, 7). Обсуждается роль таурина в качестве антагониста гомоцистеина – признанного фактора риска дисфункции эндотелия и связанных с ней тромбозов. В нормализации функции эндотелия под действием таурина имеет значение его способность снижать биологическое действие мощнейшего вазоконстриктора – ангиотензина II (5, 7). Отмечена способность таурина усиливать действие инсулина, как на рецепторном, так и на пострецепторном этапах. Всё вышперечисленное делает таурин весьма перспективным антиоксидантом именно при сахарном диабете [1, 2].

Результаты клинических исследований препаратов таурина свидетельствуют о способности улучшать компенсацию углеводного обмена у больных СД, положительно воздействовать на функцию печени [1, 2].

Нами проведено открытое сравнительное исследование с

Целью: оценить эффективность и безопасность применения таурина (лекарственный препарат дибикор) в комплексном лечении больных сахарным диабетом типа 2 (СД 2).

Материалы и методы: под наблюдением находились 40 больных СД 2 в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст $53,2 \pm 1,0$ года) с длительностью заболевания не более 10 лет (в среднем $5,3 \pm 0,5$ года). Уровень HbA1c не более 10% (в среднем $8,1 \pm 1,5\%$).

Методом рандомизации сформированы контрольная группа и группа лечения Дибикором. В каждую группу вошли 20 больных СД 2.

Пациенты обеих групп принимали метформин 850 – 2500 мг/сут. в комбинации с препаратами сульфонилмочевины.

Препарат таурина применялся в дозе 500 мг (2 таблетки по 250 мг) 2 раза в сутки за 20 минут до еды. Суточная доза составляла 1000 мг. При этом проводимая сахароснижающая терапия не изменялась. Продолжительность приёма препарата таурина составляла 3 месяца.

У всех испытуемых в начале исследования и по истечении срока наблюдения измеряли:

массу тела; окружность талии и бёдер; артериальное давление (АД) гликемию натощак; гликемию постпрандиальная (через 2 часа после завтрака); HbA1c; иммунореактивный инсулин; С-пептид; общий холестерин; триглицериды, холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП); липопротеинов высокой плотности (ЛПВП); креатинин; мочевины; мочевая кислота; трансаминазы (АсАТ и АлАТ).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием парного t – критерия Стьюдента в пакете программ Microsoft Excel 2003. При этом вычисляли среднее значение и стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p \leq 0,05$.

Результаты: Через 3 месяца наблюдения отмечались выраженные и статистически значимые изменения метаболических показателей углеводного липидного и пуринового обмена (Табл. 1).

Таблица 1

Динамика биохимических параметров больных сахарным диабетом 2 типа при лечении

Биохимические показатели	Дибикор, n = 20		Контроль, n = 20	
	Исходно	3 месяца	Исходно	3 месяца
Гликемия натощак (ммоль/л)	$8,2 \pm 1,5$	$6,4 \pm 1,0^{***}$	$8,1 \pm 1,3$	$7,3 \pm 1,2$
Гликемия постпрандиальная	$11,0 \pm 2,0$	$8,4 \pm 0,9^{***}$	$11,2 \pm 1,0$	$9,4 \pm 1,1$
HbA1c (%)	$8,1 \pm 1,5$	$7,3 \pm 1,3^{***}$	$8,2 \pm 1,0$	$7,8 \pm 1,2$
Общий холестерин (ммоль/л)	$6,0 \pm 1,6$	$5,3 \pm 1,3^{***}$	$6,2 \pm 1,2$	$5,9 \pm 1,5$
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	$3,4 \pm 0,96$	$3,0 \pm 0,99^{**}$	$3,6 \pm 0,82$	$3,4 \pm 0,98$
Триглицериды (ммоль/л)	$2,5 \pm 0,88$	$2,2 \pm 0,82^*$	$2,4 \pm 0,98$	$2,3 \pm 0,84$
Мочевая кислота (мкмоль/л)	270 ± 70	$240 \pm 60^*$	267 ± 50	260 ± 65

* — $p < 0,01$; ** — $p < 0,005$; *** — $p < 0,001$

Так гликемия натощак снизилась с $8,2 \pm 1,5$ до $6,4 \pm 1,0$; постпрандиальная гликемия – с $11,0 \pm 2,0$ до $8,4 \pm 0,9$ ммоль/л; концентрация HbA1c – с $8,1 \pm 1,5$ до $7,3 \pm 1,3\%$.

Показатели липидного спектра плазмы по окончании лечения также улучшились:

концентрации общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов снизились с $6,0 \pm 1,6$; $3,4 \pm 0,96$; и $2,5 \pm 0,88$ до $5,3 \pm 1,3$; $3,0 \pm 0,99$ и $2,2 \pm 0,82$ ммоль/л соответственно.

Наблюдался гипоурикемический эффект препарата таурина: концентрация мочевой кислоты снизилась с 270 ± 70 до 240 ± 60 мкмоль/л.

Проведенная терапия способствовала купированию имевшего место синдрома цитолиза гепатоцитов вследствие жирового гепатоза, что проявилось в снижении (с $55 - 135$ до $26 - 84$ МЕ/л) или полной нормализации исходно повышенных активностей АсАТ и • АлАТ в плазме.

У большинства больных терапия препаратом таурина способствовала снижению АД: САД – на $11,5\%$, ДАД – на $4,5\%$.

У пациентов контрольной группы достоверного улучшения метаболических показателей не наблюдалось.

Обсуждение. В последние годы в научной литературе нашей страны было опубликовано много работ, посвящённых клиническим эффектам Дибикора при сахарном диабете и метаболическом синдроме. Включение препарата в лечение пациентов с СД на фоне базисной терапии, включающей бигуаниды, препараты сульфонилмочевины, гипотензивные и гиполипидемические средства, диуретики достаточно убедительно показывало устойчивый эффект Дибикора на углеводный и липидный обмен [5, 4, 7, 8]. Влияние Дибикора на все показатели углеводного обмена у наших пациентов (гликемию натощак, гликемию постпрандиальную, HbA1c) были статистически значимы, что свидетельствует об эффективности добавления Дибикора к комплексной терапии СД.

Наши данные о влиянии Дибикора на мочевую кислоту подтверждают результаты Ворохобинной Н.В. и Кузнецовой А.В. [5]. Мочевая кислота, как известно, является конечным продуктом белкового обмена. Помимо наследственных факторов, одной из причин повышения уровня мочевой кислоты может быть чрезмерный прием большого количества определенных лекарственных средств, что способствует развитию подагры. Таким образом, можно сказать, что препарат благотворно влияет также и на азотистый обмен.

То, что часть вводимого таурина превращается в таурохолевую кислоту и в этом виде непосредственно влияет на всасывании жиров в кишечнике и на выведение холестерина из организма, известно из классической биохимии. Отечественные и зарубежные исследования показали гепатопротекторный эффект таурина. Этот эффект по нормализации активности трансаминаз в плазме нами также был подтверждён. Удивляет тот факт, что, несмотря на усиленную терапию в течение трёх месяцев, мы не наблюдали улучшения метаболических показателей у пациентов контрольной группы. В работе Шестаковой М.В. с соавт. были опубликованы подобные результаты [10]. Кочергина И.И. с соавт. [7] сравнивала группу больных, получавших лантус с группой лантус плюс Дибикор. Изменения при терапии Дибикором через 6 месяцев составили: уровень HbA1c снизился на $2,2\%$ (без Дибикора $-1,1$); глюкозы натощак на -3 ммоль/л (без Дибикора на $-2,1$); глюкозы постпрандиальной на -4 (без Дибикора на $-3,7$) и индекс инсулинорезистентности на $-2,24$ (без Дибикора на $-1,14$). Эти цифры безусловно свидетельствует о более успешной компенсации течения сахарного диабета за счёт включения в схему лечения препарата Дибикор.

С чем можно связать такой выраженный эффект Дибикора? Таурин является антиоксидантом, и этот факт описан при лечении Дибикором [4, 6]. Известно, что при СД снижается уровень таурина [12], а это затрагивает слишком многие процессы. В работе Franconi F. [12] показано, что лечение больных СД таурином в количестве $1,5$ г/сут в течение 90

дней значительно уменьшает индуцированную агрегацию тромбоцитов, при этом таурин не влияет на этот процесс у здоровых людей. Известно также, что таурин действует на фосфолипидный состав мембраны, на внутриклеточный кальций, осмотическое давление. Основопологающие для клеточной жизнедеятельности эффекты таурина объясняют множественные положительные изменения в обмене веществ при терапии дибикором.

Опубликованные эпидемиологические исследования CARDIAC (в исследования были включены более 25 тысяч людей из 25 стран мира) по уровню потребления таурина и связи с кардиологическими заболеваниями и смертностью от коронарной болезни показали, что жители нашей страны недополучают таурин [15]. Значительная недостаточность таурина даже без какого — либо заболевания уже приводит к проблемам со стороны здоровья и увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний [16]. Цель лечения больных СД Дибикором состоит в устранении дефицита таурина в организме больных.

Выводы:

1. Препарат таурина «Дибикор» способствует улучшению компенсации углеводного обмена у больных СД 2, что проявляется снижением гликемии натощак, постпрандиальной гликемии и гликозилированного гемоглобина.
2. На фоне лечения препаратом таурина Дибикор улучшился липидный профиль больных СД 2 за счёт понижения концентрации общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов.
3. Препарат таурина Дибикор положительно влияет на состояние пуринового обмена, снижая концентрацию мочевой кислоты

Список литературы:

1. Аметов А.С. Применение Дибикора при сахарном диабете 2 типа и сердечно – сосудистой патологии/ А.С. Аметов, И.И. Кочергина //Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. — 2007. — № 2. С. 40 – 42.
2. Балаболкин М.И. // Медицинский вестник. – 2006. – Т.352, № 9. — С. 1 – 3.
3. Болдырев А.А. Свободные радикалы в нормальном ишемическом мозге/ А.А. Болдырев, М.М. Куклей // Нейрохимия. – 1996. – Т.13, № 4. — С.271 – 278.
4. Бондарь И.А., Шабельникова О.Ю., Алина А.Р. Антиоксидант Дибикор в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета 2-ого типа Проблемы эндокринологии 2009, 55, № 2, 41-45.
5. Ворохобина Н.В., Кузнецова А.В. Применение Дибикора® у больных с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом РМЖ, 2010, 18, № 28, с. 1-4
6. Занозина О.В., Возможности коррекции окислительного стресса у больных с сахарным диабетом с помощью дибикора ФАРМАТЕКА № 16 — 2010, с. 51-54
7. Кочергина И.И., Доскина Е.В., Аметов А.С. Лантус и Дибикор в лечении сахарного диабета 2-го типа Ремедиум Приволжья, 2010, с. 30
8. Мкртумян А.М., Подачина С.В., Петраченко В.В.. Дибикор – эффективное и безопасное средство для лечения сахарного диабета Эффективная фармакотерапия в эндокринологии 2008, №2 апрель, Стр 34-39
9. Недосутова Л.В. Место Дибикора в комплексной терапии сахарного диабета (литературный обзор) / Л.В. Недосутова // Фарматека. – 2008. – № 17 (171). – С. 22 – 27.
10. Шестакова М.В., Чутунова Л.А., Шамхалова М.Ш. Опыт применения Дибикора при сахарном диабете 2 типа Журнал «Сахарный диабет 2007, №1

11. Янковский О.Ю. Токсичность кислорода и биологические системы (эволюционные, экологические и медико-биологические аспекты) / О.Ю. Янковский. – СПб., 2000. – 294 с.
12. Franconi F, Bennardini F, Mattana A, Miceli M, Ciuti M, Mian M, Gironi A, Anichini R, Seghieri G. Plasma and platelet taurine are reduced in subjects with insulin-dependent diabetes mellitus: effects of taurine supplementation. *Am J Clin Nutr.* 1995 May;61(5):1115-9.
13. Parcell S. Sulfur in human nutrition and applications in medicine / S. Parcell // *Altern. Med. Rev.* – 2002. – V. 7, № 1. – P. 22 – 44.
14. Szymański K. Таурина Sz i jej potencjalne wykorzystanie w terapii / K. Szymański, K. Winiarska // *Postepy Hig. Med. Dosw.* – 2008. – V. 62. – P. 75 – 86.
15. Yamori Y, Liu L, Ikeda K, Miura A, Mizushima S, Miki T, Nara Y; WHO-Cardiovascular Disease and Alimentary Compararison (CARDIAC) Study Group. Distribution of twenty-four hour urinary taurine excretion and association with ischemic heart disease mortality in 24 populations of 16 countries: results from the WHO-CARDIAC study. *Hypertens Res.* 2001 Jul;24(4):453-7
16. Yamori Y, Taguchi T, Hamada A, Kunimasa K, Mori H, Mori M. Taurine in health and diseases: consistent evidence from experimental and epidemiological studies. *J Biomed Sci.* 2010 Aug 24;17 Suppl 1:S6. Review.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО НЕТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Сельверстов О.В., Привалов В.А., Файзрахманов А.Б., Яровой Н.Н.

Челябинская государственная медицинская академия

В современной эндокринологии за последние 10 – 15 лет произошли кардинальные изменения в подходах к лечению узлового нетоксического зоба. Минули те времена, когда наличие узла в щитовидной железе служило безоговорочным показанием к назначению супрессивной терапии или операции.

Рутинное использование ультразвукового исследования для обнаружения и контроля роста узлов, а так же для проведения тонкоигольной аспирационной биопсии с последующей цитологической диагностикой, предоставило возможность уверенно контролировать состояние патологического процесса в щитовидной железе при узловом нетоксическом зобе. Это позволило сократить количество необоснованных операций.

Более широко стали использоваться эффективные малоинвазивные методики склеротерапия и лазертермия.

В клинике общей хирургии Челябинской государственной медицинской академии малоинвазивные методы лечения заболеваний щитовидной железы применяются с 1994 года. В настоящее время опыт склеротерапии этанолом составляет более 3000 пациентов, лазериндуцированной термотерапии около 1250 больных.

Для склеротерапии применялся 96% этиловый спирт, который вводился в полость кистозного узла в объеме 1/3 от аспирированной жидкости, с экспозицией 5 мин. При необходимости (сохранении кистозного компонента), сеанс склеротерапии повторяли до 2 – 4 раз.

Лазертермия проводилась диодным лазером инфракрасного диапазона (1060 нм) в импульсно-периодическом режиме (импульс/пауза – 50/100 мс) мощностью 2,6 – 2,8 Вт под непрерывным ультразвуковым контролем.

Накопленный клинический опыт использования этих методов позволяет нам