

Средние показатели артериального давления при различных степенях нейроваскулярного контакта с правой стороны.

	НетНВК n=66	1 ст n=8	2 ст n=13	3ст n=1	p
Ср.сутСАД	132,63±2,17	131,78±4,69	134,23±3,67	126,7	0,96
Ср.сут ДАД	85,87±1,71	88,41±5,13	89,28±2,99	79,4	0,77
Ср. дн САД	135,54±2,23	133,82±4,83	136,57±3,46	127,3	0,95
Ср.дн ДАД	89,42±1,89	91,46±5,55	91,73±2,86	81,1	0,87
Ср.ноч САД	124,30±2,14	125,63±4,42	125,76±4,01	124,5	0,99
Ср.ноч ДАД	77,47±1,72	79,42±3,86	80,34±2,61	73	0,86

Примечание: Данные представлены как $M \pm m$

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОЙ АПРОБАЦИИ ПРЕПАРАТА ДИБИКОР У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Северина Т.И., Емельянов В.В., Попкова Е.Н, Трельская Н.Ю.

Введение: Препарат «ДИБИКОР» в таблетках разработан сотрудниками Российского кардиологического научно – производственного комплекса МЗ РФ, Института биофизики МЗ РФ, и Волгоградского государственного медицинского университета МЗ РФ.

Действующим веществом является таурин (2 – аминокетосульфоновая 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. 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. Отмечена способность таурина усиливать действие инсулина, как на рецепторном, так и на пострецепторном этапах. Всё вышеперечисленное делает таурин весьма перспективным антиоксидантом именно при сахарном диабете [1].

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

Цель: оценить эффективность и безопасность применения препарата таурина в комплексном лечении больных сахарным диабетом типа 2 (СД 2).

Материалы и методы: под наблюдением находились 20 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 $8,1 \pm 1,5\%$).

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 ($M \pm \delta$).

Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение: 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 «Дибикором»

Биохимические показатели	Исходно	Через 3 месяца	p
Гликемия натощак (ммоль/л)	$8,2 \pm 1,5$	$6,4 \pm 1,0$	$< 0,001$
Гликемия постпрандиальная	$11,0 \pm 2,0$	$8,4 \pm 0,9$	$< 0,001$
HbA1c (%)	$8,1 \pm 1,5$	$7,3 \pm 1,3$	$< 0,001$
Общий холестерин (ммоль/л)	$6,0 \pm 1,6$	$5,3 \pm 1,3$	$< 0,001$
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	$3,4 \pm 0,96$	$3,0 \pm 0,99$	$< 0,005$
Триглицериды (ммоль/л)	$2,5 \pm 0,88$	$2,2 \pm 0,82$	$< 0,01$
Мочевая кислота (мкмоль/л)	270 ± 70	240 ± 60	$< 0,01$

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.

Проведённая 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%.

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

ПРОФИЛАКТИКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ СУЛОДЕКСИДОМ

Северина Т.И., Зырянова С.Ф.

Введение: В последние десятилетия сахарный диабет (СД) приобрёл масштабы огромной медицинской и социальной проблемы во всём мире. СД является пятой по частоте причиной смерти. В структуре заболеваемости, инвалидности и смертности у больных СД лидируют сердечно – сосудистые и почечные осложнения [2].

Частота диабетической нефропатии (ДН) колеблется от 20 до 40%. ДН занимает первое место среди всех уточнённых причин терминальной почечной недостаточности [1]. В связи с этим особенно актуальна своевременная диагностика и профилактика прогрессирования ДН. ДН – специфическое