

лечения нарушается и кроветворная и иммунная функция организма, они попросту отсутствуют, что может стать в дальнейшем причиной смерти.

Выводы:

1. На основании представленных выше материалов обзора, следует акцентировать особое внимание на наиболее часто поражаемых системах органов, с учетом наличия и проявления отдаленных последствий, при ведении пациентов, получивших превышающие допустимый максимум дозы радиации. К таким системам, прежде всего, следует отнести сердечно-сосудистую, так как при облучении риск развития ХСН стремится к абсолютной единице.

2. Высокий риск онкопатологий требует контроля неспецифичных симптомов и жалоб, т.е. «симптомов тревоги». Скрининговые обследования могут помочь в выявлении патологий лишь при условии их регулярности. А регулярность возможна только при высокой комплаентности пациента. Поэтому первостепенная задача врача при планировании дальнейшего ведения таких пациентов - это пояснение всех рисков и отдалённых последствий для самого пациента, а также возможные пути превентивной профилактики и лечения.

Список литературы:

1. Башарин В.А. Комбинированное действие ионизирующих излучений и токсикантов / В.А. Башарин, М.А. Карамуллин // Вестник российской военно-медицинской академии. – 2019. – С. 225-229.

2. Бекман И.Н. Ядерная индустрия. Курс лекций / И.Н. Бекман – Москва, 2005.

3. Дундуа Д.П. Кардиоонкология: влияние химиотерапевтических препаратов и лучевой терапии на сердечно-сосудистую систему / Д.П. Дундуа, А.В. Стаферов // Клиническая практика. – 2016. С. 41-48.

4. Левчук М.Н. Радиационные поражения сердца / Б.Б. Бондаренко, М.Н. Левчук // Доктор.Ру. – 2013. – С. 25-27.

5. Легеза В.И. Отдаленные последствия у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / А.Е. Антушевич, А.Н. Жекалов, В.И. Легеза, Л.В. Пикалова // Профилактическая медицина. – 2015. – С. 362-372.

6. Кувенева О.Н. Морфологические изменения щитовидной железы под действием ионизирующего излучения / О.Н. Кувенева, С.Н. Радионов // Таврический медико-биологический вестник. – 2015. С. 124-126.

7. Коба В.В. Прямое и косвенное действие ионизирующего излучения на биологические объекты. – 2017.

УДК: 615.036.8

**Верхотурцева А.В., Таранов В.Е., Смоленская О.Г.
ВЛИЯНИЕ НОВОГО ФИБРАТА (ПЕМАФИБРАТ) НА
ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У
БОЛЬНЫХ СД 2 ТИПА И КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ.**

Кафедра факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и
иммунологии

Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

**Verkhoturtseva A.V., Taranov V.E., Smolenskaya O.G.
INFLUENCE OF A NEW FIBER (PEMA FIBRATE) ON THE
INDICATORS OF LIPID SPECTRUM AND CARBOHYDRATE
METABOLISM IN PATIENTS WITH TYPE 2 TYPE AND CORONARY
ATHEROSCLEROSIS**

Department of Faculty Therapy, Endocrinology, Allergology and Immunology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: vovataranov18@gmail.com

Аннотация. В статье рассмотрены вопросы диагноза атеросклероз у больных СД 2 типа. Описан фармакодинамический эффект нового фибрата (пемафибрат). Проведено исследование влияния пемафибрата на показатели липидного спектра (ОХС, ТГ, HDL, неHDL) и углеводного обмена (глюкоза) у пациентов, находящихся на плацебо-контролируемом исследовании PROMINENT.

Annotation. The article deals with the diagnosis of atherosclerosis in patients with type 2 diabetes. The pharmacodynamic effect of the new fibrate (pema-fibrate) is described. A study was made of the effect of pema-fibrate on lipid profile (total cholesterol, TG, HDL, non HDL) and carbohydrate metabolism (glucose) in patients on the placebo-controlled study PROMINENT.

Ключевые слова: атеросклероз, пемафибрат, липидный спектр, плацебо.

Key words: atherosclerosis, pema-fibrate, lipid spectrum, placebo

Введение

Атеросклероз – очень распространенное заболевание среди населения. Несмотря на эффективность и высокую доказательную базу лечения статинами, сердечно-сосудистый риск представляет собой серьезную проблему для людей двадцать первого века. Атерогенная дислипидемия, в частности, повышение триглицеридов, - маркер для увеличения ЛПНП, особенно в условиях резистентности к инсулину, таких как сахарный диабет 2 типа. Современные варианты лечения включают активаторы рецепторов PPAR α . Однако они обладают низкой селективностью к данным рецепторам. Новый селективный модулятор PPAR α (пемафибрат) имеет большее сродство к ним, и соответственно большее клиническое значение.

Цель исследования – оценка влияния нового фибрата (пемафибрата) на показатели липидного спектра и уровень гликемии у больных группы высокого и очень высокого риска ССЗ и СД 2 типа.

Материалы и методы исследования

Выборка из 11 человек исследования PROMINENT на базе ЦГКБ №1 г. Екатеринбурга под руководством профессора Смоленской О.Г. Начало проведения исследования 2017 год. Критерии включения в исследование: уровень ТГ более 2,26 ммоль/л и менее 5,65 ммоль/л. Уровень ЛПВП менее 1,03 ммоль/л. СД 2 типа, документированный не менее 12 месяцев от момента включения пациента в исследование. Документированный атеросклероз различных бассейнов.

Результаты исследования и их обсуждение

При диабете в 2-4 раза повышается риск возникновения сердечно-сосудистых расстройств, которые у лиц с диабетом типа 2 (СД 2) обуславливают 75% общей заболеваемости и смертности. Диабет ускоряет развитие атеросклероза, который нередко начинается еще до появления клинических признаков и установления гипергликемии. На момент выявления диабета у половины больных уже имеется ишемическая болезнь сердца.

У пациентов с СД 2 типа часто диагностируется гиперлипопротеинемия IV фенотипа, характеризующаяся повышенной концентрацией ЛПОНП, ЛПНП и гипертриглицеридемией. Этот фенотип сочетается с высокой атерогенностью.

Базовая терапия статинами проводится у 8-14% в популяции, эффективность и безопасность которых не один раз были доказаны. Немного по-другому обстоит вопрос в назначении статинов больным сахарным диабетом 2 типа. Считается, что снижение статинами ЛПНП не способно в полной мере устранить нарушения липидного обмена, особенно при сахарном диабете 2 типа. Распространенность гипертриглицеридемии по разным данным составляет 6-30%. У больных СД 2 типа эта цифра достигает 34,7%. У пациентов высокого риска с уровнем ТГ > 2,3 ммоль/л при неэффективности терапии можно добавить фенофибрат. Триглицерид-богатые ЛП (ремнаты) способствуют воспалению сосудистой стенки и как следствие более быстрому развитию атеросклеротического процесса. Действует на PPAR α , активируя липопротеинлипазу и снижая уровень апоБелка СIII, что повышает липолиз и приводит к удалению триглицерид-богатых частиц из плазмы. В печени это проявляется нормализацией липидного обмена и снижением содержания фракций липидов, вызывающих атеросклероз (ЛПОНП, мелкие плотные ЛПНП), наряду с этим повышаются уровни антиатерогенных ЛПВП.

Отличие пемафибрата от фенофибрата – большая афинность к PPAR α рецепторам, так как пемафибрат содержит дополнительные феноксиалкиловую и аминоксозоловую группы. Производители утверждают, что препарат селективнее и более безопасный (0,4 мг вместо 145 мг). Плейотропные эффекты пемафибрата можно было бы обозначить следующим образом. В доклинических исследованиях были описаны: противовоспалительный и микрососудистый

эффекты. В опытах на животных описано положительное влияние на течение неалкогольной жировой болезни печени. [3]

Prominent исследование включает 10000 из 24 стран. В группу были включены только пациенты, удовлетворяющие критериям исследования. На базе ЦГКБ №1 это 11 пациентов. Из 11 человек 4 пациента получали плацебо, 7 человек находились на препарате. В ходе нашего исследования были проанализированы значения ОХС, ТГ, ЛПВП, ХС не ЛПВП и глюкоза.

По исследованию липидного спектра были получены следующие результаты. В случае использования лекарства для показателя ТГ хорошие изменения произошли в 100% случаев. В среднем у каждого пациента содержание уменьшилось на 1,84, что составляет 57%. В случае применения плацебо наблюдался только отрицательный эффект. (рис.1)

По критерию ОХС в случае использования лекарства хорошие изменения произошли всего в 43% случаев. Однако при использовании плацебо произошли только плохие изменения. В среднем содержание ОХС увеличилось на 26%.

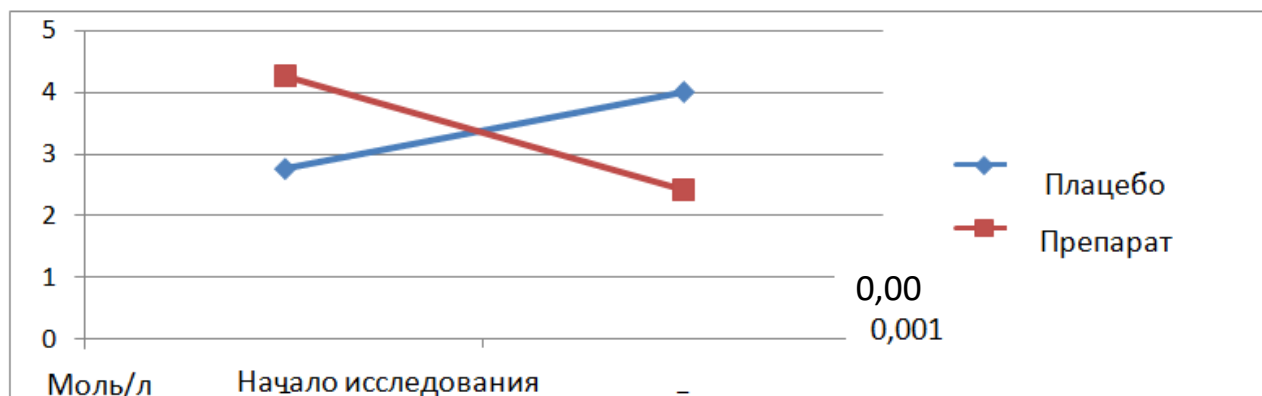


Рис.1. Изменение ТГ на фоне терапии препаратом и плацебо.

Следующей характерной особенностью пемафибрата является способность увеличивать содержание фракции HDL [4]. Этот критерий и явился следующим в нашем исследовании. В случае использования препарата хорошие изменения произошли в 86% случаев (у 6 пациентов). В среднем, содержание HDL увеличилось на 24%. В случае использования плацебо также заметна положительная динамика, увеличение HDL на 18%.

Уровень ХС-не ЛПВП (nonHDL) имеет доказанную корреляцию с продолжительностью жизни. Его расчет стал нашим следующим этапом. В случае использования препарата ХС-не ЛПВП повысился, однако совсем незначительно на 1,6%. В группе плацебо ХС-не ЛПВП повысился на 27,3%.

Последней целью исследования стало изменение уровня гликемии на фоне приема препарата. Так, замечена положительная динамика, как в группе препарата, так и в группе-плацебо. Причем в группе плацебо глюкоза снизилась на 12%, в то время как в группе препарата всего на 4%.

Выводы:

1. Пациенты, принимающие участие в исследовании, обладают большей приверженностью к проведению терапии. Постоянный контакт «врач-пациент» делает результаты проводимой терапии более качественными. Даже в группе плацебо видно снижение уровня гипергликемии у пациентов на 12%. Этот критерий может говорить о том, что пациент соблюдает все рекомендации врача и принимает все гипогликемические препараты.

2. В нашем исследовании зафиксирована положительная динамика липидного спектра на фоне приема препарата по показателям ТГ (снижение на 43%), коэффициента атерогенности (снижение на 13%), глюкозы (снижение на 4%). В группе пациентов, принимавших препарат, так же зафиксировано увеличение HDL на 24%.

3. Новый препарат из группы фибратов (пемафибрат) обладает более высокой специфичностью к рецепторам PPAR α . В доклинических исследованиях доказан ряд плейотропных эффектов препарата: противовоспалительный эффект, микрососудистые эффекты, положительный почечный и печеночный профили.

Список литературы:

1. Araki E, Yamashita S, Arai H, Yokote K, Sato J, Inoguchi T, et al. The effects of a selective PPAR α modulator (SPPARM α), K-877 on glucose metabolism in type 2 diabetic patients with dyslipidemia. *Diabetes Care*.

2. Haffner SM. Dyslipidemia management in adults with diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27 (Suppl. 1): S68-71.

3. Kertsen S. Integrated physiology and systems biology of PPAR α . *Mol Metab*. 2014;3:354–71

4. Kowa erreicht sein Ziel der Aufnahme 10.000 randomisierter Patienten in die entscheidende PROMINENT-Studie der Herz-Kreislauf-Ergebnisse von K-877 (Pemafibrat) – [электронный ресурс]. – режим доступа: https://www.ots.at/presseaussendung/OTS_20200219_OTSO204/kowa-erreicht-sein-ziel-der-aufnahme-10000-randomisierter-patienten-in-die-entscheidende-prominent-studie-der-herz-kreislauf-ergebnisse-von-k-877-pemafibrat (дата обращения 10.03.2020)

5. Valensi P, Avignon A, Sultan A, Chanu B, Nguyen MT, Cosson E. Atherogenic dyslipidemia and risk of silent coronary artery disease in asymptomatic patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2016;15(1):104.

УДК 613.2.035

**Винокурова Д.А., Суровцева Д.Э., Дорохина К.Р., Самылкина А.А.
ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ПИТАНИЯ, УРОВНЯ ТРЕВОГИ И
ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ СТАРШЕЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЫ**

Кафедра факультетской терапии и гериатрии
Кафедра гигиены и профессиональных болезней