

Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я **Ф**армакотерапия В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

№ 2
ИЮНЬ 2007

Диабетическая нейропатия

Беременность и субклинический гипотиреоз

Лечение и профилактика йододефицитных заболеваний

Терапия метаболических нарушений при сахарном диабете 2 типа

ТЕМА НОМЕРА:
Остеопороз

Этальфа

альфакальцидол

Формула
высокой прочности

Оригинальный препарат высокого скандинавского качества

Эффективен для лечения остеопороза и почечной остеодистрофии

1000 международных клинических исследований

4 лекарственных формы:

- точность дозирования – низкий риск развития гиперкальцемии
- удобство для врачей и пациентов

Этальфа 0,25 мкг №30 капсулы

Этальфа 1 мкг №10, 30 капсулы

Этальфа 2 мкг/мл 0,5 мл №10 ампулы

Этальфа 2 мкг/мл 20 мл капли

NYCOMED



Группа компаний МЕДФОРУМ

Работает на фармацевтическом рынке России с 1997 года



ОСНОВНЫЕ ВИДЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

- 1. Компания «Медфорум-ПР»:** организация PR-мероприятий, акций, специализированных премий, шоу, лончей препаратов, корпоративных праздников. Event-менеджмент в сфере медицины, фармации, косметологии.
- 2. Компания «Медфорум-ЕХРО»:** организация выставок, международных конференций, симпозиумов, научных школ в России и странах СНГ для врачей различных специальностей, провизоров и фармацевтов.

3. Туристическое агентство, деловой туризм – организация программ делового туризма с посещением международных выставок в страны ЕС, Азии, Африки. Проведение акций, конкурсов с производителями, дистрибьюторами, аптечными сетями.

4. Центр корпоративного обучения и консалтинга: проведение бизнес-тренингов, мастер-классов для сотрудников аптек, косметических центров, фармацевтических компаний в Москве, Санкт-Петербурге, регионах России. Учебные центры в Краснодаре, Екатеринбурге, Ростове-на-Дону, Нижнем Новгороде.

5. Партнерские программы по проведению аналитических, социологических и маркетинговых исследований фармацевтического, косметологического и медицинского рынков. Партнерские программы по созданию программ лояльности с участием аптечных сетей в регионах России.



6. Издательский дом «Медфорум» выпускает 3 категории журналов:

- серия **«Эффективная фармакотерапия»** – для врачей узких специальностей – акушеров и гинекологов, кардиологов, гастроэнтерологов, неврологов, урологов, онкологов;
- журнал **«Вестник семейной медицины»** – издание Всероссийской ассоциации врачей общей практики для врачей первичного звена здравоохранения;
- ежемесячный журнал **«Аптечный бизнес»** для аптек и аптечных сетей с ежемесячным электронным приложением на CD «ФАРМИНФОРМ».



Миссия журнала. Создание издания, способствующего своей деятельностью и публикациями развитию и материализации идеи гармоничного сочетания интересов государства, бизнеса, медицинской общественности и потребителей услуг здравоохранения для улучшения качества жизни и здоровья населения России. Способствовало бы привлечению внимания социума (а не только медицинской общественности) к состоянию системы здравоохранения и социальным проблемам россиян, связанным с медико-демографическими факторами (рождаемость, смертность, распространение социально-значимых заболеваний, формирование повсеместной потребности в здоровом образе жизни).



Здравоохранение сегодня

Федеральные программы в области профилактики и лечения социально-значимых заболеваний сахарного диабета, щитовидной железы, метаболического синдрома, остеопороза. Статистический и медико-эпидемиологический обзор заболеваемости в области эндокринологии и пограничных областей – кардиологии, неврологии, ревматологии, гинекологии.

Фармакоэкономика

Оценка и расчет затрат на лечение основных заболеваний и побочных эффектов. Анализ схем лечения с позиции качества жизни пациента и совокупных затрат общества.

Доказательная медицина

Стандартизация и качество медицинской помощи. Клинико-экономический анализ медицинских вмешательств. Эффективность и безопасность лекарственных средств. Клинические и эпидемиологические исследования.

Непрерывное образование

Медицинская кафедра: инновации, технологии, методики. Практические школы и лекции для лечащих врачей. Обзоры, рефераты, дайджесты, зарубежный опыт.

Форум

(календарь медицинских мероприятий) Тематический календарь основных российских и международных выставок, конгрессов, конференций. Международные проекты и исследования. Зарубежные новости медицины.

Компании и их продукция

Производители лекарственных средств: марка качества (новости, интервью, обзоры стратегий, маркетинговые программы фармацевтических компаний). Фармакологический справочник – информация о современных препаратах.

Основные рубрики журнала ЭФ

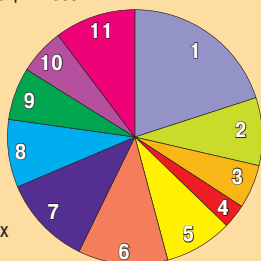
Здравоохранение сегодня	Непрерывное образование врачей
Фармакоэкономика	Наука
Эффективная фармакотерапия	Компании и их продукция
Доказательная медицина	Социальная ответственность бизнеса
Качественная клиническая практика	Форум

СИСТЕМА РАСПРОСТРАНЕНИЯ ИЗДАНИЯ (17 500 экз.)

- **Бесплатное распространение издания** по управлениям здравоохранения, медицинским учреждениям, медицинским вузам, НИИ, коммерческим медицинским центрам, страховым и фармацевтическим компаниям.
- **Прямая адресная доставка** эндокринологам, диabetологам, ревматологам, кардиологам, гинекологам, неврологам, терапевтам Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбурга, Ростова-на-Дону, Новосибирска, Хабаровска с использованием адресных баз главных эндокринологов и диabetологов, ревматологов, кардиологов, гинекологов. **Бесплатное распространение издания на профильных и междисциплинарных конференциях, выставках.**
- **Включение издания в подписные каталоги** «Роспечать», «Пресса России», «Объединенный каталог», а также в альтернативные и региональные подписные агентства.
- **Рассылка по домашним адресам врачей** (обновление читательской базы происходит за счет публикации в журнале анкеты бесплатной подписки, а также обработки анкет, полученных на медицинских выставках, конференциях, конгрессах).
- **Распространение по имеющейся базе данных** профильных медицинских учреждений (ЛПУ, клиник, диспансеров).
- **Распространение через членов общественных ассоциаций** и профессиональных объединений (Всероссийские и региональные ассоциации эндокринологов и диabetологов, учебно-консультационные центры международной программы «Диабет», общественные диabetические организации в 56 регионах России).
- **Распространение через базы данных фармацевтических компаний**, на лончах и сателлитных мероприятиях компаний, а также через службу их медицинских представителей в регионах России.
- **Вручение журнала каждому слушателю курсов повышения квалификации врачей** в качестве учебного материала.
- **Электронная рассылка дайджестов журнала врачам**, зарегистрированным пользователям интернет-ресурса «ЭФ в эндокринологии».

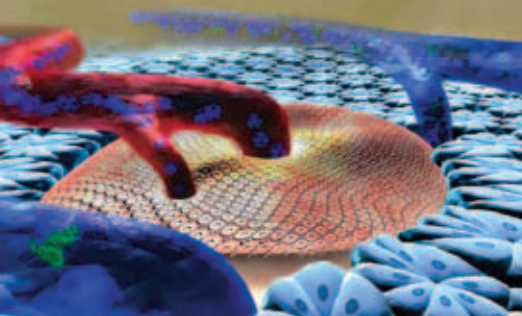
Структура распространения журнала

- 1 3500 экз. – эндокринологи, диabetологи
- 2 1500 экз. – ЛПУ эндокринологического профиля
- 3 1000 экз. – учебно-консультативные центры международной программы «Диабет»
- 4 500 экз. – участники движения «Веймарская инициатива»
- 5 1500 экз. – общественные диabetические организации России
- 6 2000 экз. – терапевты, врачи общей практики
- 7 2000 экз. – кардиологи
- 8 1500 экз. – гинекологи
- 9 1200 экз. – ревматологи
- 10 1000 экз. – неврологи
- 11 1800 экз. – распространение на выставках, конференциях, курсах повышения квалификации, постоянно действующих семинарах для эндокринологов



Актуальные проблемы профилактики и лечения в эндокринологии

- Сахарный диабет
- Осложнения сахарного диабета
- Метаболический синдром
- Гипотиреоз
- Синдром тиреотоксикоза
- Йододефицитные заболевания
- Эндокринная офтальмопатия
- Гиперпролактинемия
- Гипопитуитаризм
- Несахарный диабет
- Синдром патологического гиперкортицизма
- Задержка полового развития
- Полигландулярная гиперфункция
- Ожирение
- Остеопороз
- Синдром поликистозных яичников
- Гипофункция яичников
- Регуляторные нарушения половой функции у мужчин
- Детская эндокринология



Э Ф Ф Е К Т И В Н А Я Фармакотерапия В Э Н Д О К Р И Н О Л О Г И И

Редакция журнала

руководитель проекта **А. Синичкин**
(e-mail: sinprof@webmed.ru)

шеф-редактор **Е. Стойнова**
(e-mail: stoinova@mail.ru)

выпускающий редактор **О. Дмитриева**
(e-mail: olga_dmitrieva@mail.ru)

ответственный секретарь **Е. Матеузова**
арт-директор **Д. Иллин**

дизайнер **Г. Шингарев**

корректор **Н. Кононова**

набор **Е. Виноградова**

подписка и распространение **Т. Кудрешова**
(e-mail: podpiska@webmed.ru)

менеджер по рекламе **Г. Манукян**

менеджер по организации конференций **Н. Моисеева**
(e-mail: expo@webmed.ru)

Редакционный совет

А.М. Мкртумян,
научный редактор журнала (Москва)

М.Б. Анциферов (Москва)

И.А. Бондарь (Новосибирск)

Г. Р. Галстян (Москва)

С.В. Догадин (Красноярск)

В.С. Зодионченко (Москва)

О.М. Лесняк (Екатеринбург)

Е.Л. Насонов (Москва)

А.А. Нелаева (Тюмень)

В.А. Петеркова (Москва)

Н.А. Петунина (Москва)

О.М. Смирнова (Москва)

В.П. Сметник (Москва)

В.А. Терещенко (Москва)

М.В. Шестакова (Москва)

Ю.Ш. Халимов (Санкт-Петербург)

контактная информация

127422, Москва, ул. Тимирязевская, д.1, стр.3, офис 3515
Тел. (495) 234-07-34
www.webmed.ru

Тираж 17 500 экз.

Перепечатка материалов разрешается

только с письменного разрешения редакции

Свидетельство о регистрации средства массовой информации

ПИ № ФС77-23066 от 27.09.2005 г.

№2 июнь 2007

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские новости **4**

здравоохранение сегодня

Диабетики Томска оказались на грани инсулиновой диеты

Интервью с главным внештатным диабетологом Томской области, заведующей эндокринологическим отделением клинко-диагностической поликлиники областной клинической больницы, к.м.н. М.И. Харахулах

6

тема номера: остеопороз

Л.Я. Рожинская

Роль кальция, витамина D и его активных метаболитов в профилактике и лечении остеопороза

10

метаболический синдром

А.М. Мкртумян, Е.В. Бирюкова

Меридия – эффективное средство для снижения веса и нормализации метаболических нарушений при ожирении и сахарном диабете 2 типа

16

осложнения сахарного диабета

С.В. Подачина, А.М. Мкртумян, Е.С. Гуменюк

Диабетическая нейропатия

22

заболевания щитовидной железы

С.В. Подачина, А.М. Мкртумян, Е.С. Гуменюк

Беременность и субклинический гипотиреоз

28

клинические исследования

Т.Н. Галиуллина, Э.Н. Хасанов, Л.М. Султанова, Н.В. Криницкая

Отечественный лекарственный препарат Микройодид для лечения и профилактики йододефицитных заболеваний

36

лекции для врачей

И.И. Кочергина

Применение Дибикора при сахарном диабете 2 типа и сердечно-сосудистой патологии

40

клиническая эффективность

А.Н. Оранская, А.М. Мкртумян

Болезнь без возраста, болезнь без времени

50

форум (конференции, выставки, семинары)

Задачи детской эндокринологии в реализации национального проекта «Здоровье»

56

Пересаженные свиные клетки вырабатывают инсулин уже десять лет

Клетки поджелудочной железы свиньи, пересаженные больному диабетом более десяти лет назад, до сих пор успешно вырабатывают инсулин, снижая потребность пациента в инсулиновых инъекциях. Отчет о многолетнем медицинском эксперименте опубликован в журнале «Xenotransplantation». 41-летний житель Новой Зеландии, страдающий диабетом первого типа, перенес операцию поживлению ксенотрансплантата в 1996 году. В течение первого года после пересадки потребность больного в инсулине сократилась на 34%. Повторное обследование, проведенное в прошлом году, показало,

что организм пациента по-прежнему контролирует уровень сахара в крови значительно лучше, чем до хирургического вмешательства. Более того, тесты позволили выявить в крови диабетика следы свиного инсулина, что указывало на то, что часть пересаженных клеток по-прежнему продолжает функционировать. Это обстоятельство удивило ученых, не рассчитывавших на столь продолжительный эффект.

Источник: medportal.ru

Потребление кофе обратно связано с метаболическим синдромом?

Употребление кофе не связано с повышением частоты метаболического синдрома. Д-р Asuka Niino и коллеги (Школа Медицины Университета Кюгюте, Япония) изучали связь между потреблением кофе или зеленого чая и метаболическим синдромом (МС) у 1902 японцев старше 40 лет, обследовавшихся в 1999 г. В выборку входило 48% мужчин. После поправки на возраст, пол, общую калорийность рациона, потребление алкоголя, статус курения, уровень физической активности оказалось, что привычное употребление кофе было обратно связано с окружностью талии, систолическим и диастолическим артериальным давлением, уровнями триглицеридов и глюкозы плазмы натощак. Только уровни холестерина липопротеинов высокой плотности были прямо связаны с употреблением кофе. Ни один из изучаемых параметров не был достоверно связан с потреблением зеленого чая. Более того, МС достоверно реже встречался среди лиц, потребляющих 200-1050 мл кофе в сутки по сравнению с теми, кто ограничивался <9 мл: 6,2% против 12%. Как предполагают авторы, это может объясняться снижением инсулинорезистентности под действием кофеина.

Источник: Cardiosite.ru

Причиной диабета оказался инсулин

Американские исследователи установили, что инсулин зачастую может являться самостоятельной причиной возникновения сахарного диабета. Речь идет о наследственном заболевании или сахарном диабете первого типа, при котором иммунная система «атакует» клетки, вырабатывающие инсулин. Оказалось, что сам гормон провоцирует эту «атаку». К такому выводу независимо пришли две группы ученых из США. Результаты их работы были опубликованы в журнале «Nature». Ученые из Гарварда в своем эксперименте исследовали клетки иммунной системы здоровых людей и больных сахарным диабетом. Выяснилось, что основное различие этих клеток – реакция на инсулин. Иммунная система больных сахарным диабетом «атаковала» молекулы гормона, в то время как клетки здоровых людей воспринимали его нормально. Если результаты исследований будут подтверждены результатами дальнейших экспериментов, то можно будет модифицировать ген инсулина у человека, чтобы, выполняя свои функции, он не вызывал атаку иммунной системы.

Источник: medplaneta.ru

Ошибки, возникающие из-за неправильной кодировки глюкометров

Новые данные, опубликованные в Journal of Diabetes Science and Technology, подтверждают, что значительные ошибки в дозировке инсулина могут возникнуть, если неправильно кодировать глюкометры. Правильное кодирование является ключом в предупреждении потенциально серьезных осложнений со здоровьем, связанных с ошибкой в дозировке инсулина.

Данные исследования показали также, что глюкометры, не использующие код для определения глюкозы крови (глюкометры, которые автоматически выбирают правильный код в любое время, как только установлена тест-полоска), работают лучше, чем глюкометры, использованные в данном исследовании, которые кодированы вручную. Это также снижает вероятность ошибки в дозировке инсулина. Американская ассоциация диабета считает, что в США имеется 14,6 млн человек с диабетом, из которых 4,4 млн (30%) нуждаются в инсулине для лечения заболевания. Пациенты, которым требуется инсулин, должны проводить пристальный мониторинг содержания сахара в крови. Они

используют глюкометры для планирования питания, режимов физической нагрузки и доз инсулина. В данном исследовании в отношении неправильно кодированных глюкометров ученые показали, что вероятность ошибки дозы инсулина ± 2 ед. может достигать 50% по сравнению с 7,1% для глюкометров с правильной кодировкой вручную. Вероятность ошибки в дозе инсулина ± 3 ед. может быть 22,3% для глюкометров с нарушением кодировки и только 0,49% для правильно кодированных вручную глюкометров. Для глюкометров, не требующих ручного кодирования, вероятность ± 2 ед. составляет 1,4%. Расчетных ошибок дозировки инсулина больше ± 2 ед. для глюкометров, не требующих кодирования, не было. Авторы исследования приходят к заключению, что во избежание ошибок в дозировке инсулина больные должны быть тщательно проинструктированы, как правильно кодировать свои глюкометры, или им нужно посоветовать использовать глюкометры, не требующие кодирования.

Источник: imageland.ru

Найден вероятный ген ожирения

Британские ученые выделили четкий признак генетической предрасположенности к избыточному весу. Группе ученых из Оксфордского университета и полустровной медицинской школы в городе Экзетере на юго-западе Англии удалось установить статистическую зависимость между числом последовательностей гена FTO в человеческой ДНК и ожирением. Они проанализировали данные 40 тыс. человек и обнаружили, что среди тех, у кого в ДНК такой код встречался один раз, случаев избыточного веса было на 30% больше, чем среди людей, у которых такой последовательности не было. Среди тех, у кого ген FTO встречался дважды, число случаев ожирения было больше на 67%. В среднем они весили на 3 кг больше, чем люди без такого гена. Это самый надежный генетический признак предрасположенности к ожирению, выявленный на сегодняшний день. Последовательность FTO впервые была выявлена у людей, страдающих сахарным диабетом так называемого второго типа. Эта болезнь проявляется у людей

старше 40 лет. Она часто сопровождается ожирением, и ученым удалось связать присутствие кода FTO именно с количеством жира в организме. Как именно код способствует развитию ожирения, ученые пока не установили, но они заметили, что людям, у которых есть такой ген, похудеть сложнее, чем тем, у кого его нет. Вместе с тем, ученые подчеркивают, что главная причина ожирения – неправильный образ жизни. Ожирение является одной из главных проблем для врачей в Британии и в других развитых странах. Помимо диабета избыточный вес часто связывают с сердечно-сосудистыми заболеваниями. «До сих пор было принято говорить, что если у вас избыточный вес, то это от лени и обжорства и виноваты в этом вы. А это исследование указывает, что есть и генетический компонент», – говорит один из соавторов исследования Эндрю Хаттерсли из полустровной медицинской школы.

Источник: News.bbc.co.uk

Терапия для профилактики диабета

Международная диабетическая федерация рекомендует терапию акарбозой для профилактики диабета 2 типа. Международная диабетическая федерация (МДФ) обнародовала новое консенсусное соглашение по вопросам профилактики диабета 2 типа. В соглашении рекомендуется в тех случаях, когда одно только изменение образа жизни оказывается неэффективным, рассматривать целесообразность применения акарбозы (Глюкобай®). В этой директиве приводятся передовые методы лечения пациентов с преддиабетом, отобранные группой признанных на международном уровне диабетологов. В качестве лекарственной терапии МДФ были рекомендованы только акарбоза и метформин. Рекомендация относительно акарбозы подкрепляется результатами исследования по профилактике инсулинонезависимого сахарного диабета (STOP-NIDDM) – рандомизированного исследования с контролем плацебо, которое проводилось в Европе и Северной Америке со средней продолжительностью лечения 3 года. Данное исследование показывает, что лечение акарбозой существенно (на 36%) снижало риск прогрессирования от преддиабета к диабету 2 типа, а также значительно увеличивало показатель реверсии от состояния, предшествующего диабету, до нормальной толерантности к глюкозе. Кроме того, акарбоза существенно снижала риск появления первого сердечно-сосудистого эпизода (на 49%), включая сокращение на 91% риска инфаркта миокарда.

Источник: imageland.ru

Ученые подошлись к разгадке диабета

Ученые обнаружили группы новых комбинаций генов, которые повышают риск заболевания диабетом типа 2. В ходе одного из крупнейших исследований генетической изменчивости у человека ученые протестировали ДНК более чем 32000 человек из пяти стран мира, чтобы обнаружить места, где «гнездятся» генетические факторы риска этой формы диабета, которая считается настоящей убийцей. Данный тип исследований, называемых изучением «широких ассоциаций генома», обещает начать новую эру в области генетики. Большинство прорывов в борьбе с заболеваниями сделаны в обнаружении мутации одного-единственного гена, вызывающего заболевание. Однако некоторые из самых известных в мире убийц, таких, как сердечно-сосудистые заболевания и диабет, обусловлены сложным взаимодействием многих генов и современным образом жизни. Именно поэтому «охотиться» на этих генетических преступников до сих пор было почти невозможно. При наличии диабета типа 2 организм постепенно теряет свою способность использовать тот гормональный ключ, который позволяет превращать сахар, находящийся в крови, в инсулин. Эта также одна из основных причин болезней сердца, так как высокий уровень сахара в крови ведет к повреждению кровеносных сосудов. Кроме того, он приводит к почечной недостаточности и слепоте. Ожирение и недостаток физических упражнений – это главные факторы риска. Но, несомненно, важную роль играет наследственность. Люди, у которых родители или близкие родственники болели диабетом, имеют в 3,5 раза выше шанс получить это заболевание по наследству, чем те, у кого в семье никто диабетом не болел.

Источник: MIGnews.com

Клетчатка и магний снижают риск диабета

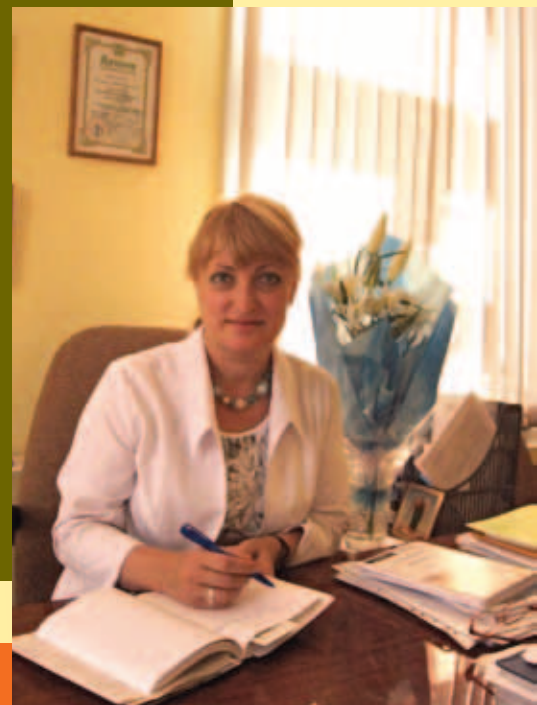
Ученые из Института человеческого питания (Потсдам, Германия) пришли к выводу, что магний, а также клетчатка, содержащаяся в злаках, снижают риск развития диабета 2 типа. В исследовании участвовали 25000 человек в возрасте от 35 до 65 лет. Наблюдение длилось с 1994 по 2005 год. С помощью специальной анкеты ученые выяснили количества клетчатки и магния, потребляемые участниками исследования. За время исследования у 884 участников возник сахарный диабет. Анализ показал, что у людей, получающих наибольшее количество злаковой клетчатки, риск диабета на 28% меньше, чем у тех, кто употребляет меньше всего

злаковой клетчатки. Интересно, что клетчатка, содержащаяся в овощах и фруктах, не влияла на риск возникновения диабета. По данным мета-анализа 9 проведенных ранее исследований, высокое содержание магния в пище снижало риск диабета на 23%. «Результаты нашего исследования и проведенного мета-анализа позволяют с уверенностью утверждать, что высокое содержание магния и злаковой клетчатки в пище позволяет снизить риск возникновения сахарного диабета», – заключил автор исследования Matthias B. Schulze.

Источник: medlinks.ru

Диабетики Томска оказались

2006 год, актовый зал областного управления фармации. 100 детей, больных сахарным диабетом, получают из рук представителя компании-производителя инсулинов «Ново Нордиск» наборы инсулинов, сахарозаменителей и шприц-ручек. Самой маленькой участнице акции, Кате Гедишиной 5 лет. Последние 2 года девочка состоит на учете у эндокринолога. Несмотря на свой возраст, Катя победила в специальной викторине для диабетиков: она оказалась самой эрудированной больной. Даже если ее разбудить среди ночи, она скажет, что от белого хлеба сахар повысится быстрее, чем от черного, и что диабетика полезней съесть яблоко, чем выпить стакан сока. Людей, страдающих сахарным диабетом, в Томской области около 19000. Благотворительная помощь от таких компаний, как «Ново Нордиск», в последнее время стала неоценимой. Имеющие эндокринную патологию имеют право на бесплатные медикаменты, однако в этом году томичи столкнулись с дефицитом жизненно важных препаратов, а школы для больных диабетом оказались на грани выживания. О проблемах томской эндокринологической службы мы беседуем с главным внештатным диабетологом Томской области, заведующей эндокринологическим отделением клинко-диагностической поликлиники областной клинической больницы, к.м.н. Мариной Ивановной Харахулах.



Главный внештатный диабетолог Томской области, заведующая эндокринологическим отделением клинко-диагностической поликлиники областной клинической больницы, к.м.н. Марина Ивановна Харахулах.

Марина Ивановна, сколько лет болезням эндокринной системы в Томской области и на какие годы пришлось становление специализированной эндокринологической службы?

Болезни эндокринологического профиля существовали всегда, но специализированная эндокринологическая служба начала развиваться в Томской области в конце 80-х годов. В 1991 году приказом управления здравоохранения администрации Томской области был создан эндокринологический диспансер, который должен был выполнять функцию координирующего звена всей эндокринологической службы региона. С 1 января 2007 года диспансер был реорганизован в амбулаторно-поликлиническое эндокринологическое отделение областной клинической больницы. Структура эндокринологической службы представлена разными уровнями медицинской помощи. Первичная эндокринологическая помощь оказывается специалистами амбулаторно-поликлинического звена в поликлиниках Томска и ЦРБ области, высокоспециализированная –

амбулаторно-поликлиническим эндокринологическим отделением областной клинической больницы, стационарная специализированная помощь – также в эндокринологическом отделении ОКБ и в отделении эндокринологии клиники Сибирского государственного медицинского университета. Также в структуре находится кафедра эндокринологии СибГМУ, которой руководит д.м.н., главный эндокринолог Томской области Елена Борисовна Кравец.

Какую помощь по эндокринологии могут получить жители не областного центра, а отдаленных уголков области, которые живут за тысячи километров от Томска и за сотни километров от райцентров? Каков их маршрут?

К сожалению, сегодня вопрос о том, нуждается ли пациент в консультации эндокринолога или в лечении в стационаре решает участковый терапевт. В рамках пилотного проекта модернизации здравоохранения, который работает на территории Томской области с мая 2006 года, подуше-

вой норматив перечисляется по месту прикрепления пациента. Направление на консультацию к узкому специалисту оплачивает лечебное учреждение по действующим тарифам. На уровне центральных районных больниц невозможно провести качественную диагностику и оказать узкоспециализированную консультацию, т. к. даже не во всех ЦРБ есть эндокринологи. Пациент имеет право взять направление для получения дообследования в амбулаторно-поликлиническом эндокринологическом отделении ОКБ. То есть схема движения пациента такова: он идет или едет к своему участковому терапевту, который решает, нужна ли больному помощь узкого специалиста. В том случае если специализированная помощь

На грани инсулиновой диеты

нужна, то больного направляют в эндокринологическое отделение клиничко-диагностической поликлиники областной клинической больницы.

Есть ли данные о том, как с этим нововведением изменилась ситуация в эндокринологии, стали ли пациенты обращаться за специализированной помощью действительно меньше, а качество лечения повысилось?

До этого мы занимались только количественными показателями. Изучением качества оказания медицинской помощи мы активно начали заниматься только в последнее время, когда к работе подключились страховые компании. Пока могу сказать, что нравится не все. В частности, ни в одной поликлинике Томска невозможно провести скрининг осложнений сахарного диабета, а ведь это то, к чему стремится весь мир – ранняя диагностика и раннее лечение для того, чтобы предупредить развитие поздних осложнений, сохранить здоровье, и в конце концов сэкономить деньги и пациента, и государства. На базе эндокринологического отделения клиничко-диагностической поликлиники областной клинической больницы есть хорошо оснащенный кабинет диабетической стопы, куда пациент должен прийти один раз в год, и мы должны провести сосудистую диагностику, дать рекомендации и назначить вовремя лечение. Это национальные стандарты и их нужно придерживаться. В отношении учреждений, которые не будут их придерживаться, например, не направлять пациентов на специализированное лечение, и это будет выявлено при экспертизе, последуют штрафные санкции. Поэтому пока еще рано говорить о том, улучшилась или ухудшилась ситуация с диабетом.

Насколько дорого приобретение этого необходимого диагностического оборудования для поликлиник?

Они могут себе это позволить в рамках приоритетного проекта «Здоровье», но в этом нет такой необходимости. Аппаратура должна работать и себя окупать. Скрининг раннего поражения почек у нас стоит всего 50 рублей, наверное, проще отдать 50 рублей, чем покупать дорогостоящую аппаратуру.

Как ваше отделение справляется с потоком больных со всей области? Очередей нет?

Сейчас очередей нет, но до внедрения пилотного проекта по модернизации системы у нас всегда были очереди, несмотря на предварительную запись. Когда область начала работать по этому проекту, у нас посещаемость снизилась процентов на 70. Сегодня мы вышли на уровень снижения 20-30% по сравнению с тем, что было раньше.

Сколько всего ваших пациентов по области?

Более 30000 человек в Томской области имеют патологию щитовидной железы – это только по официальной статистике, но, по нашим данным, больных гораздо больше. В прошлом году, занимаясь дополнительной диспансеризацией в рамках национального проекта «Здоровье», мы выезжали в районы, где проводили осмотры работающего населения в возрасте от 35 до 55 лет. Тогда впервые выявленная патология щитовидной железы составила около 30%. Это очень высокий показатель. Такая неутешительная ситуация в Томской области связана с йододефицитным состоянием, недостатком микроэлементов. Определенную роль играет и техногенный фактор – наличие атомного реактора в городе Северске.

Больше всего нас волнует проблема сахарного диабета. Всего по области более 19000 человек больны сахарным диабетом (примерно равное количество больных по области и по Томску). Из них 7-8% – это сахарный диабет первого типа (около 1000 чел.), остальные – сахарный диабет второго типа. Сегодня мы занимаемся проблемой врожденного гипотиреоза, аденогенитального синдрома. Скрининг этих заболеваний у малышей ведется прямо в роддомах. Мы сотрудничаем с Томским научно-исследовательским институтом генетики и берем под наблюдение детей с этими патологиями. Очень актуальна проблема задержки полового и физического развития – педиатры этой проблемой не занимаются, а детских эндокринологов по городу практически нет. Это проблема хорошо решается медикаментозно, и мы берем на



Кабинет диабетической стопы



Гормональная лаборатория – сердце всей диагностики

себя лечение этих детей. Еще одно направление нашей работы – это проблема остеопороза, сейчас ее решением в регионе не занимается ни одно лечебно-профилактическое учреждение. И, по нашим данным, количество пациентов в Томской области, которые могут страдать остеопорозом, примерно 7000 человек. Как правило, у людей на фоне остеопороза случаются переломы, а учитывая пожилой возраст, это влечет за собой социальные проблемы и колоссальные экономические затраты. Поэтому если у этих 7000 пациентов выявить остеопороз и вовремя назначить адекватное лечение, то можно предотвратить переломы в 80% случаев. Специализированный кабинет остеопороза на базе нашего отделения будет открыт к осени, благодаря поддержке Администрации Томской области и областного Департамента здравоохранения. В рамках полученного

финансирования кабинет будет полностью технически оснащен. В частности, мы закупили ультразвуковой аппарат «Денситометр» стоимостью 40000 долларов. Аппарат позволит нам проводить скрининг выявления остеопороза и вовремя назначать лечение. Пациенты в рамках программы обязательного медицинского страхования смогут с осени получить консультацию и обследование при наличии направления от участкового терапевта или эндокринолога.

Насколько справедливо утверждение, что сахарный диабет молодеет?

Диабет первого типа – особое генетическое заболевание, которое не зависит от возраста или каких-то других причин. Второй тип сахарного диабета действительно молодеет. Как известно, предрасполагающими факторами являются наличие ожирения, сидячий образ жизни, несбалансированное питание, курение, употребление алкоголя. Именно в последние несколько лет мы очень активно выявляем сахарный диабет у 40-45-летних томичей. Раньше мы говорили о пороговом возрасте сахарного диабета у мужчин 50-55 лет, у женщин 55-60 лет. Диабет второго типа молодеет, и это заставляет задуматься о том, что нам нужно более активно в возрастных группах, имеющих факторы риска, проводить тесты на скрытый сахарный диабет. Один из моментов дополнительной диспансеризации – исследование сахара в крови, и, по нашим данным, у 7-8% осмотренных были выявлены скрытые нарушения углеводного обмена или сахарный диабет! Согласно мировой статистике, истинное количество больных сахарным диабетом в два-три раза выше, чем официальные данные. Поэтому если мы умножим те 19000, которые стоят у нас на учете на 2-3, то и получим истинное количество – 40-50 тыс. пациентов, страдающих этим заболеванием. Тем более что второй тип сахарного диабе-

та – то заболевание, которое до определенного момента вообще не имеет симптомов, проявляется совершенно случайно, когда уже присоединяются осложнения, пациент попадает к гинекологу, невропатологу, хирургу, дерматологу, окулисту. Специалисты направляют на анализы, и выясняется, что лечить нужно уже последствия скрытопротекающего диабета.

Какое лечение могут получить больные эндокринного профиля с сахарным диабетом в Томской области?

Диета – это лишь один из компонентов лечения сахарного диабета. Плюс к этому – сахароснижающая терапия – либо таблетированная, либо инсулинотерапия. Цель – добиться снижения гликемии любым путем. Если не удастся это сделать с помощью таблеток, то добавляется инсулинотерапия. В последние годы мы начали активно назначать инсулин. К сожалению, одна из основных проблем томской эндокринологии сегодня – это дополнительное лекарственное обеспечение. Часть наших пациентов имеет право на



Stat Fax 2006 – промывочный аппарат для планшетов

медикаменты, которые оплачиваются из областного бюджета, часть – из федерального. В 2007 году проблем с обеспечением из областного бюджета у нас не было и нет. Перебои с обеспечением лекарствами федеральных льготников больных сахарным диабетом возникли с 1 января 2007 года. Из Москвы Томской области доведена базовая потребность на пациентов, и этих денег катастрофически не хватает. К примеру, ситуация с детьми и подростками, страдающими сахарным диабетом. Их в области около 100 человек. Чтобы обеспечить их инсулином, нужно 535000 рублей в квартал. Базовая потребность, которая нам доведена фондом обязательного медицинского страхования, составила всего 120000 рублей! Где взять остальные 400000 – большой вопрос. Но дети у нас инсулины получали, получают и будут получать. Сегодня мы нашли взаимопонимание и с Департаментом здравоохранения администрации Томской области, и с территориальным фондом ОМС. Наша заявка принята полностью. Кроме того, перебоев с обеспечением инсулинами у нас не было за счет того, что на протяжении этих 5 месяцев недопоставки инсулина мы компенсировали за счет гуманитарных поставок. Мы активно сотрудничаем с фирмами-производителями инсулина. Так, в рамках этой гуманитарной помощи за первый квартал 2007 года Томская область получила сахароснижающих препаратов на сумму более 1 млн рублей. Также наш регион участвует в федеральной программе по борьбе с сахарным диабетом. Это программа, по которой на протяжении 6 лет нам из Москвы ежегодно поступают сахароснижающие препараты и инсулины, которыми мы обеспечиваем отдельные категории пациентов. В позапрошлом году мы получили медикаментов на сумму 6 миллионов рублей, в прошлом – на 2 миллиона рублей, в этом году поставок не было. В сложившихся сегодня условиях медикаментов

тоznego дефицита федеральная программа нам очень помогает. Выделение сахарного диабета в рамках дополнительного лекарственного обеспечения в отдельную категорию дорогостоящих заболеваний позволило бы решить эту проблему.

Насколько я знаю, школы для больных сахарным диабетом, которые работают в области, тоже переживают не самые легкие времена?

Обучение – это один из основных видов лечения, обучение проходит в специальных школах по управлению сахарным диабетом. Они действуют на базе нашего отделения, в клиниках Сибирского Государственного медицинского университета, в городе Северске. Это пятидневный цикл обучения. За это время пациенты узнают, что такое сахарный диабет, его типы, как он проявляется, как с ним жить, как добиться положительных результатов в лечении и так далее. Темы структурированы, врач специально обучен. Это делается для того, чтобы пациент был ориентирован в заболевании, чтобы он не считал себя обреченным, а понимал, что это просто определенный образ жизни. И если он будет придерживаться его, то все будет нормально. Однако школы диабета работали активно лишь до начала модернизации здравоохранения в области: пятидневное обучение больного стоит для поликлиники 70 рублей. Это привело к тому, что за последний год в школы по управлению диабетом из поликлиник Томска и области не был направлен ни один пациент. Сейчас школы по управлению сахарным диабетом работают исключительно за счет того, что мы привлекли средства фармацевтических фирм. И врач каждый день независимо от количества пациентов проводит занятия.

Как выглядит томская эндокринологическая служба на фоне остальных регионов?

Если сравнивать с Москвой, мы сильно отстаем по уровню высокотехнологического осна-



Коллектив лаборатории

щения. Но Москва – это столица и должна, как минимум, быть впереди России всей. Специализированная эндокринологическая помощь – это не только высококвалифицированные специалисты, но и наличие необходимой аппаратуры, которая пока не во всех регионах имеется. На мой взгляд, на фоне других регионов России мы выглядим вполне достойно. Мы обладаем диагностической аппаратурой достаточно высокого уровня и проводим диагностику, которую положено проводить по национальным стандартам. У нас есть кафедра эндокринологии, которая активно помогает практическому здравоохранению. И перспектива в плане развития у нас также есть, т. к. есть поддержка департамента здравоохранения и администрации Томской области в развитии именно специализированной помощи.

*Интервью подготовила
Ольга Федоренко, г. Томск*

Роль кальция, витамина D и его активных метаболитов в профилактике и лечении остеопороза

Л.Я. РОЖИНСКАЯ,
Эндокринологический
научный центр
Росмедтехнологии,
Москва

В человеческом организме содержится приблизительно 1000 г кальция, из них около 99% находится в скелете в форме гидроксиапатита и 1% содержится в экстрацеллюлярной жидкости и мягких тканях. Размер костей, а также масса костной ткани генетически запрограммирована. Однако нормальная масса кости может быть достигнута и сохранена рациональным питанием, адекватной физической активностью, отказом от некоторых вредных привычек и добавками к рациону солей кальция. Адекватное потребление кальция в детстве и подростковом возрасте является наиболее важным фактором для достижения оптимальной массы костей и их размера.

В клинических рекомендациях по профилактике и лечению остеопороза различных стран, в том числе и в России рекомендованы следующие нормы потребления кальция в зависимости от возраста и других факторов (таблица 1) (2, 9, 11).

Различные количества потребляемого кальция необходимы для достижения нормальной пиковой костной массы, ее сохранения и минимизации костных потерь в среднем и пожилом возрасте (профилактики остеопороза).

Отложение кальция в кость в преподрастковом возрасте составляет 140-165 мг в день и возрастает до 400-500 мг в пубертатный период. Фракционная кишечная абсорбция кальция очень эффективна и оценивается приблизительно в 40%. Пик массы кости у взрослого преимущественно достигается к 20 годам, хотя и дальше на протяжении всей третьей декады жизни идет небольшое дополнительное накопление массы кости. V. Matkovic и R.P. Heaney (23) проанализировали взаимосвязь между балансом кальция

и его потреблением у 519 субъектов от рождения до 30 лет. Главной детерминантой баланса кальция оказалось его потребление. В период подросткового возраста баланс кальция увеличивался и был положительным при его потреблении 1500 мг в день, что приводило к увеличению пика костной массы. Особенно важны добавки кальция у девочек и молодых женщин 12-19 лет, так как показано, что среднее потребление кальция у них менее 900 мг в день, что недостаточно для набора оптимальной пиковой костной массы и (ОП) в будущем (10).

У женщин увеличивается потребность в солях кальция во время беременности и лактации. Плод аккумулирует примерно 30 г кальция из материнского скелета, большинство которого откладывается в скелет плода в третьем триместре беременности. Во время лактации 160-300 мг материнского кальция ежедневно теряется с молоком. Динамические исследования у здоровых женщин показали быструю потерю массы кости во время лактации, затем следует быстрое восстановление после прекращения кормления грудью и возобновления менструаций. Тем не менее, женщинам в эти периоды жизни рекомендуется 1200 мг кальция в день, а лактирующим молодым женщинам (до 22-24 лет) – до 1500 мг кальция (26).

У женщин после наступления менопаузы увеличивается скорость резорбции костной ткани, уменьшается масса кости. Большинство исследователей считает адекватным в постменопаузе потребление кальция 1500 мг, а при заместительной терапии эстроген-гестагенными препаратами – 1000 мг кальция в день. Однако не все авторы разделяют это мнение, полагая, что повышенное

потребление кальция не предупреждает потери массы кости и переломы костей, а суточное потребление кальция в количестве 400 мг при 20% его абсорбции дает такой же результат, как 1000 мг при 8% абсорбции (21).

Несколько проспективных и одномоментных исследований показали, что риск переломов бедра у мужчин имеет отрицательную корреляцию с потреблением кальция. В исследованиях указывается, что оптимальное потребление кальция для мужчин составляет 1000 мг в день.

У мужчин и женщин старше 65 лет чаще всего содержание кальция в рационе составляет не более 600 мг в сутки. Более того, кишечная абсорбция кальция, как правило, снижена из-за дефицита половых стероидов и снижения продукции почками активного метаболита витамина D – кальцитриола. У пожилых людей и оптимальное потребление кальция после 65 лет должно быть 1500 мг в день.

Вышеуказанное оптимальное потребление кальция может рассматриваться как мера первичной профилактики ОП, которая должна начинаться с подросткового возраста (т. е. с периода набора максимальной пиковой костной массы), а продолжаться в зрелом возрасте и усиливаться у пожилых. Необходимо учитывать тот факт, что реальное потребление кальция с пищей в последние годы уменьшается: например, в США оно уменьшилось с 840 мг в 1977 г. до 634 мг в 1992 г. (26). В ряде российских исследований показано низкое потребление кальция (450-750 мг в сутки) у женщин в постменопаузе, живущих в городах (1, 6)

Главным фактором, способствующим повышению всасыванию кальция в тонкой и толстой кишках, является ак-

тивный метаболит витамина D – кальцитриол. В его отсутствие может быть абсорбировано только 10% поступающего в организм кальция. В аналитическом обзоре, посвященном усвоимости кальция в условиях разной кислотности в желудке, показано, что у различных групп пациентов (стариков, больных, получающих высокие дозы противоязвенных препаратов, у пациентов с хлоргидрией) наиболее эффективная абсорбция карбоната кальция происходит при условии его приема вместе с пищей, даже в отсутствие базальной секреции соляной кислоты в желудке (20).

В настоящее время признано, что витамин D и его активные метаболиты являются компонентами гормональной системы, с одной стороны регулирующей фосфорно-кальциевый обмен, и с другой – контролирующей процессы костного ремоделирования и минерализации костной ткани. Термином «витамин D» объединяют группу сходных по химическому строению синтетических, а также существующих в природе форм витамина D (8). Витамин D₂ (эргокальциферол) содержится преимущественно в продуктах растительного происхождения. Как и витамин D₃, он относится к группе жирорастворимых витаминов. У человека витамин D₂ обладает близкой к витамину D₃ биологической активностью, поступает в организм в относительно небольших количествах (не более 20-30% от потребности), и метаболизируется с образованием производных, обладающих сходным с метаболитами витамина D₃ действием. Вторая природная форма витамина D – витамин D₃ (холекальциферол) образуется в организме позвоночных животных, в том числе и млекопитающих. В организме витамин D₃ образуется из находящегося в коже предшественника (провитамина D₃) – 7-дегидрохолестерина под влиянием коротковолнового ультрафиолетового В-облучения солнечного света при температуре тела.

Для проявления своего физиологического действия витамин D, поступающий в организм двумя путями (через кожу, где он синтезируется под влиянием ультрафиолетового облучения в холекальциферол, и через желудочно-кишечный тракт в виде эргокальциферола), должен подвергнуться в организме ряду превращений.

Таблица 1. Оптимальное потребление кальция в различные периоды жизни человека	
Возрастные и физиологические периоды жизни человека	Рекомендуемое потребление кальция здоровым лицам, мг/сут.
новорожденные и дети до 6 мес.	400
1-5 лет	600
6-10 лет	800-1200
подростки и молодые взрослые (11-24 г.)	1200-1500
женщины 25-50 лет	1000
беременные и лактирующие женщины	1200-1500
женщины в постменопаузе	1500
женщины в постменопаузе, получающие заместительную терапию эстрогенами	1000
мужчины 25-65 лет	1000
мужчины и женщины старше 65 лет	1500

Почки являются не только местом синтеза ферментов, превращающих 25ОНD₃ в активные метаболиты (прежде всего 1α-гидроксисилаза), а также самого кальцитриола, но и органом, содержащим большое количество рецепторов витамина D. Почки контролируют и регулируют гомеостаз кальция и фосфора (в виде аниона НРО4-2).

По современным представлениям, кальцитриол наряду с регуляцией кальциевого гомеостаза, важнейшей частью которого является костная система как основное депо Са в организме, оказывает стимулирующее влияние на постоянно протекающие процессы формирования и резорбции костной ткани. Кальцитриол стимулирует активность остеокластов не прямым действием, а через остеобласты, также он способствует минерализации костного матрикса. Имеются данные, что повышение уровня кальцитриола при его экзогенном введении (или его аналогов) стимулирует активность 24α-гидроксисилазы, которая увеличивает образование другого активного метаболита – 24α, 25(ОН)₂D₃. Предполагают, что этот метаболит витамина D играет роль в процессе заживления микропереломов и образования микрозолей в костях, что ведет к повышению плотности и прочности костной ткани (15).

В физиологических условиях потребность в витамине D варьирует от 200 до 400 МЕ (у взрослых) до 600-800 МЕ (у стариков) и до 1000 МЕ у лиц, проживающих в районах Крайнего Севера в сутки. Считается, что кратковременное (в течение 10-30 мин), солнечное облучение лица и открытых рук эквивалентно приему примерно 200 МЕ витамина D (7).

Витамин D играет важную роль в поддержании гомеостаза кальция и кост-

У женщин увеличивается потребность в солях кальция во время беременности и лактации. Плод аккумулирует примерно 30 г кальция из материнского скелета, большинство которого откладывается в скелет плода в третьем триместре беременности. Во время лактации 160-300 мг материнского кальция ежедневно теряется с молоком. Динамические исследования у здоровых женщин показали быструю потерю массы кости во время лактации, затем следует быстрое восстановление после прекращения кормления грудью и возобновления менструаций.

ного ремоделирования, а его дефицит, нарушения метаболизма или рецепции являются важным звеном в патогенезе большинства форм ОП.

Наиболее выражен дефицит витамина D, а также доказана его роль, в развитии сенильного ОП. Показано, что у людей в возрасте 65 лет и старше наблюдается 4-х кратное снижение способности образовывать витамин D в коже (19). Согласно современным



критериям, гиповитаминоз D определяется при уровне 25ОНD в сыворотке крови 100 нмол/л (40 нг/мл), D-витаминная недостаточность – при 50 нмол/л, а D-дефицит – <25 нмол/л (10 нг/мл) (8).

РОЛЬ СОЛЕЙ КАЛЬЦИЯ И ВИТАМИНА D В ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТЕОПОРОЗА

Имеются данные, что добавки кальция могут уменьшить минимальную дозу эстрогена для сохранения и поддержания массы костной ткани у женщин в постменопаузе. С другой стороны, большинство исследователей считает, что только добавки кальция не могут предотвратить потерю массы кости в постменопаузе. В работе I.R. Reid и соавт. (29) было показано (750 мг кальция в рационе и 1000 мг добавка кальция или плацебо), что в контрольной группе потери массы костной ткани во всем скелете составляли 1% в год, а в исследуемой группе почти в два раза меньше. В исследовании Recker и соавт. (28) продемонстрировано снижение частоты переломов позвонков на 45% у пожилых женщин, принимавших 600 мг кальция, при сравнении с группой плацебо. Результаты российских исследований по профилактике костных потерь в позвонках и проксимальных отделах бедренной кости у женщин с остеопенией в постменопаузе с помощью 1000 мг кальция и 400/800 МЕ витамина D₃ (2 таблетки КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД или 2 таблетки КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ) ежедневно в течение года продемонстрировали достоверные различия между МПКТ измеряемых отделов скелета у женщин, получавших терапию, при

сравнении с группой наблюдения (4, 5, 6).

Таким образом, приведенные выше данные подтверждают роль солей кальция в замедлении потерь массы кости и даже в уменьшении частоты переломов костей. Также все авторы отмечают безопасность профилактики солями кальция и небольшую стоимость лечения.

ЗНАЧЕНИЕ СОЛЕЙ КАЛЬЦИЯ В ТЕРАПИИ ОП

К настоящему времени установлено, что самостоятельной роли в лечении ОП препараты кальция не играют. Тем не менее практически ни одна терапевтическая программа не планируется без назначения солей кальция. Это обусловлено, с одной стороны, гипокальциемическим действием большинства антирезорбтивных препаратов (кальцитонинов, бисфосфонатов, эстрогенов). При назначении вышеуказанных препаратов дополнительно применяют не менее 500 мг кальция. При лечении активными метаболитами витамина D соли кальция либо не добавляют, либо дают в половинной дозе.

Каковы пути для достижения оптимального потребления кальция? Имеются три возможности: продукты для ежедневного использования, продукты, обогащенные кальцием, и добавки солей кальция. В реальной жизни для профилактики и лечения ОП предпочтительны рациональное питание и препараты кальция. Кальциевые добавки применяются как в виде отдельных солей кальция, так и в форме комбинированных препаратов. В таблице 2 показано содержание кальция в различных его солях.

Для профилактики и лечения ОП с точки зрения достаточности дози-

ровки и удобства приема лекарства пациентов в 1 таблетке кальцийсодержащего препарата должно быть не менее 500 мг кальция элемента. Все препараты, содержащие соли кальция, можно разделить на три группы. Первая группа – монопрепараты, содержащие только соль кальция. Вторая группа – комбинированные препараты, в состав которых включены соли кальция и витамин D. Третья группа – поливитаминные средства, в которые входят соли кальция. Препараты третьей группы не могут рассматриваться как профилактические средства в отношении ОП, так как содержание в них кальция не превышает 200 мг. Среди многообразия препаратов кальция, с нашей точки зрения для профилактики и лечения ОП наибольшего внимания заслуживают комбинированные препараты, содержащие не менее 400-600 мг кальция и 200-400 МЕ витамина D (КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД, КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ).

В настоящее время для лечения и профилактики ОП и других видов метаболических остеопатий, а также гипокальциемии применяют три группы препаратов витамина D.

1. Нативные витамины – эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃).
2. Структурные аналоги витамина D₂ – дигидротрахистерол (АТ-10, Тахистин), их используют преимущественно при лечении гипокальциемии.
3. Активные метаболиты витамина D – 1αОНD₃ – альфакальцидол (Эталфа) и 1α, 25(ОН)₂D₃ – кальцитриол (Рокалтрол, Остеотриол).

РЕЗУЛЬТАТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ВИТАМИНА D ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Анализируя эффективность препаратов витамина D для профилактики ОП, необходимо учитывать, что в большинстве исследований они применялись совместно с солями кальция. Основным критерием эффективности применения того или иного средства для лечения ОП в настоящее время является возможность предотвращения переломов костей, доказанная в крупных проспективных плацебо-контролируемых рандомизированных исследованиях. ➔

Таблица 2. Содержание кальция в солях

Название соли кальция	Содержание кальция (элемента), в мг на 1 г соли кальция
Карбонат кальция	400
Хлорид кальция	270
Цитрат кальция	211
Глицерофосфат кальция	191
Лактат кальция	130
Глюконат кальция	90
Фосфат кальция двухосновной ангидрид	290
Фосфат кальция двухосновной дигидрид	230
Фосфат кальция трехосновной	400

МОЯ ОСАНКА ПОД НАДЕЖНОЙ ЗАЩИТОЙ КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ

Произведен в Норвегии



NUCOMED

Поддерживает прямую осанку
Укрепляет кости, зубы, ногти, волосы
Предупреждает остеопороз и переломы

КАЛЬЦИЙ-Д₃ НИКОМЕД ФОРТЕ рекомендован для профилактики и лечения* остеопороза

Почему?

- Оптимальный комплекс кальция с витамином Д₃ обеспечивает точное попадание кальция к костям, зубам, волосам и ногтям
- Жевательная таблетка начинает действовать уже во рту, растворяясь и насыщая кальцием зубы и десны
- Экологически чистый норвежский кальций
- Эффективность подтверждена многолетним опытом применения

* Кальций-Д₃ Никомед Форте является базовым препаратом для лечения остеопороза и может комбинироваться с другими препаратами для лечения остеопороза



Реклама

Рег. номер МЗ РФ: П. № 0133355/01-2001

О применении и противопоказаниях читайте в инструкции

ВИТАМИН D₂ И D₃ В ЛЕЧЕНИИ ИНВОЛЮЦИОННОГО ОСТЕОПОРОЗА

Значительно более впечатляющие результаты получены при применении нативных витаминов D у лиц старших возрастных групп.

К настоящему времени имеются доказательства, что применение эргокальциферола (внутримышечно 150000-300000 ЕД в год) (18) в сочетании с солями кальция у лиц старше 75 лет способно достоверно уменьшать частоту переломов костей.

Проведенное во Франции исследование, охватившее 3270 женщин старше 75 лет, проживающих в домах престарелых, показало, что назначение 600-800 МЕ холекальциферола и 1200 мг кальция достоверно повышало на 2,7% МПКТ проксимального отдела бедренной кости в отличие от пациенток контрольной группы, у которых указанный показатель за время наблюдения снизился на 4,6% (12). Также было выявлено снижение на 43% ($p \leq 0,05$) частоты переломов шейки


бедрца и на 32% ($p=0,015$) – всех других видов переломов по сравнению с группой плацебо. 1404 пациентки продолжили лечение до 3 лет. Наблюдалось дальнейшее, несколько менее выраженное, но статистически достоверное снижение частоты переломов как шейки бедрца, так переломов иной локализации (12).

Практическая значимость результатов данного исследования состоит в том, что оно продемонстрировало возможность проведения даже в старческом возрасте активной профилактики ОП и переломов костей, которая может осуществляться с использованием недорогих и безопасных препаратов. Такое заключение особенно важно с точки зрения фармакоэкономики, когда при затрате небольших средств можно добиться максимального результата, в данном случае – достоверного снижения частоты переломов проксимального отдела бедренной кости.

В то же время Lips и соавт. (22), применяя холекальциферол 10 мкг (400 ЕД) в

день, не выявили достоверных различий в частоте переломов костей при сравнении с плацебо-группой.

Лечение солями Ca и витамином D₃ в трехлетних плацебо-контролируемых двойных слепых исследованиях с участием 389 мужчин и женщин в среднем возрасте 71 год показало эффективность в отношении повышения МПК в позвоночнике, особенно в период лечения, а также снизило количество внепозвоночных переломов костей (13, 25).

В настоящее время во всех клинических рекомендациях по ведению остеопороза утверждается с высокой степенью доказательности, что соли кальция в сочетании с холекальциферолом являются основным методом фармакопрофилактики остеопороза, обязательным компонентом терапии установленного остеопороза с антирезорбтивными препаратами, а в качестве монотерапии могут применяться у пожилых лиц с доказанным дефицитом витамина D. 

Список литературы:

- Бахтиярова СА, Лесняк ОМ.: Дефицит витамина D среди пожилых людей. // Ж. Общая врачебная практика, 2004, N1, с. 26-32.
- Беневоленская ЛИ, Лесняк ОМ.: Клинические рекомендации «Остеопороз: диагностика, профилактика и лечение» // Москва, Геотар-Медиа, 2005, с. 119-126.
- Дамбахер М.А., Шахт Е. Остеопороз и активные метаболиты витамина D: мысли, которые приходят в голову. // EULAR Publishers, Basle, 1996, пер. с англ. Е.Хануковой, S.Y.S. Publishing, Moscow, 1996, 140 с.
- Древаль АВ, Марченкова ЛА, Крюкова ИВ, Тишина РС, Балашова НВ, Портной ЛМ, Мылов НМ, Рубин МП.: Эффективность применения комбинированной терапии кальцием с высокими и средними дозами витамина D₃ для профилактики постменопаузального остеопороза. // Ж. Остеопороз и остеопатии, 2007, N 1, с. 20-25.
- Крыжова НС, Рожинская ЛЯ, Ермакова ИП, Ильин АВ, Сазонова НИ, Мельниченко ГА.: Влияние статинов в сравнении с кальцием и витамином D на показатели костного метаболизма и минеральную плотность костной ткани у женщин с остеопенией в постменопаузе. // Ж. Остеопороз и остеопатии, 2005, № 2, с. 37-43.
- Торопцова НВ, Никитинская ОА, Демин НВ, Беневоленская ЛИ.: Профилактика постменопаузального остеопороза: результаты годовичного наблюдения. // Проблемы ревматологии, 2007 № 5.
- Шварц Г.Я. Витамин D, D-гормон и альфакальцидол: молекулярно-биологические и фармакологические аспекты действия. // Остеопороз и остеопатии. 1998, №3, с.2-6.
- Шварц Г.Я. Препараты витамина D. Лекарственные средства для лечения и профилактики остеопороза. Москва, Медицинское Информационное Агентство (МИА), 2002 г.
- American association of endocrinologists (AAE) medical guidelines for the prevention and treatment of postmenopausal osteoporosis: 2001 edition, with selected updates for 2003 // Endocrine Practice, 2003, vol. 9, pp. 544-564.
- Bronner F. Calcium and Osteoporosis. Am. J. Clin. Nutr., 1994, vol.60, pp.831-836.
- Brown JP, Josse RG.: 2002 clinical practice guidelines for the diagnosis and management of osteoporosis in Canada // CMAJ, 2002, vol. 167 (10 suppl) pp. S1-S34.
- Chapuy M.C., Arlot M.E., Delmas P.D. et al. Effect of calcium and cholecalciferol treatment for three years on hip fractures in elderly women. // Br. Med. J., 1994. vol. 308, pp.1081-1082.
- Dawson-Hughes B., Harris S.S., Krall E.A., Dallal G.E.- Effect of calcium and vitamin D supplementation on bone density in man and women 65 years age or older. // N.Engl. Med.J., 1997, vol.337, pp.670-676.
- De Nijs RN, Jacobs JW, Algra A. et al. Prevention and treatment of glucocorticoid-induced osteoporosis with active vitamin D3 analogues: a review with meta-analysis of randomized controlled trials including organ transplantation studies. Osteoporos Int 2004, vol.15 pp. 589-602.
- Feldman ED, Glorieux FH, Pike JW.: Vitamin D // Academic Press, San Diego (California), 1997, 1285p.
- Gallagher J.C. Vitamin D treatment in osteoporosis and osteomalacia In «Osteoporosis», eds. J. Stevenson and R.Lindsay. Chapman & Hall Medical, London, 1998, pp.243-262.
- Gillespie et al. Vitamin D and vitamin D analogues for preventing fractures, associated with involutional and postmenopausal osteoporosis. // The Cochrane Library, Issue 2, 2004
- Heikinheimo R.J., Inkovaara J.A., Harju E.J. et al. Annual injection of vitamin D and fractures of aged bones. // Calcif. Tissue Int. 1992. vol.51, pp.105-110.
- Holick M.F, McCollum Award Lecture 1994. Vitamin D - New horizons for the 21st century.// Am.J.Clin Nutr., 1994, vol. 60, pp. 619-630.
- Hurwitz C.H., Aryeh R.J. et al. Gastric acidity in older adults.// JAMA 1997, vol. 278, pp. 659-662.
- Kinyami H.K., Gallagher J.C. et al. Serum vitamin D metabolites and calcium absorption in normal young and elderly, free living women and women living in nursing homes. //Am. J. Clin. Nutr., 1997, vol. 65, pp. 790-797.
- Lips P, Graafmans W.C., Ooms M.E. et al. Vitamin D supplementation and fracture incidence in elderly persons: a randomized, placebo-controlled clinical trial. //Ann. Int. Ved. 1996. vol. 124, pp. 400-406.
- Matkovic V., R.P. Heaney. Calcium Balance During Human Growth: Evidence for Threshold Behavior.// Am. J. Clin. Nutr., 1992. vol. 55 pp. 992-996.
- Menczel J., Folders J. et al. Alphacalcidol (alpha D3) and calcium in osteoporosis. // Clin. Orthop. 1994. vol.300, pp. 241-247.
- Nieves J.W, Komar L., Cosman F, Lindsay R.- Benefit of calcium to antiresorbitive therapy.// Am.J.Clin.Nutr., 1998, vol.67, pp.18-24.
- Optimal Calcium Intake. NIH Consensus Development Panel on Optimal Calcium Intake //JAMA. 1994. vol. 272, pp.1942-1948.
- Orimo H. Alfacalcidol in the treatment of established osteoporosis. In: Christiansen C. et al. Osteoporosis 1993. Fourth International Symposium on Osteoporosis and Consensus Development Conferemce. Hong Kong. Proceedings: 1993. pp. 380-382.
- Recker R.R., Kimmel D.B., Hinders S., Davies K.M. Antifracture efficacy of calcium in elderly women // J.Bone Miner.Res. 1994. vol.9 (Suppl.1), S154.
- Reid I.R. at all. Calcium Supplementation Reduce Bone Loss in Postmenopausal Women: 2-year Placebo-controlled Study // New Engl. J. Med., 1993. vol. 328, pp. 460-464.
- Richy F, Ethgen O, Bruyere O. et al. Efficacy of alphacalcidol and calcitriol in primary and corticosteroid-induced osteoporosis: a meta-analysis of their effects on bone mineral density and fracture rate. Osteoporos Int, 2004, vol. 15, pp. 301-310.

МЕДИЦИНА И ЗДОРОВЬЕ

13-я международная выставка больничного, лабораторного, хирургического, реабилитационного оборудования и медикаментов

*В рамках реализации национального проекта «Здоровье»
специальный раздел выставки*

**ГИНЕКОЛОГИЯ, АКУШЕРСТВО,
НЕОНАТОЛОГИЯ**

ПЕРМЬ 7-10 НОЯБРЯ 2007

Меридиа – эффективное средство для снижения веса и нормализации метаболических нарушений при ожирении и сахарном диабете 2 типа

А.М. МКРТУМЯН,
Е.В. БИРЮКОВА,
МГМСУ, Москва

Ожирение – угроза для человечества, и об этом в 1997 году объявил ВОЗ. К началу XXI века уже 20-25% взрослого населения планеты имели ожирение, а около 40-50% – избыточную массу тела. Рост распространенности ожирения отмечается во всех половозрастных группах, а среди детей и подростков более чем удвоился по сравнению с 1976 годом. В России избыточную массу тела имеет около 40% населения. Согласно эпидемиологическим прогнозам, предполагается, что к 2025 году ожирением будет страдать около 40% мужчин и 50% женщин.

Экономические затраты в связи с лечением ожирения и его осложнений очень велики: в развитых странах мира расходы на лечение ожирения и сопутствующих ему заболеваний составляют 8-10% от всех затрат на здравоохранение (25). Суммарный экономический вред вследствие ожирения превышает таковой в сравнении с онкологическими заболеваниями (11, 13). Средняя продолжительность жизни больных ожирением на 8-10 лет короче, чем у людей с нормальной массой тела. Увеличение массы тела всего лишь на 0,4 кг увеличивает риск смерти на 2% у лиц в возрасте 50-62 лет. Только в США от последствий ожирения умирают более 400000 человек в год.

К сожалению, не только пациенты, но и некоторые врачи не считают ожирение серьезным заболеванием. Кроме того, часто недооценивается отрицательное влияние ожирения на общее состояние здоровья, особенно на сердечно-сосудистую систему. Известно, что ожирение и сердечно-

сосудистые заболевания тесно взаимосвязаны между собой (21). Так, вероятность развития артериальной гипертензии (АГ) у лиц с избыточной массой тела на 50% выше, чем у лиц с нормальной массой тела (22). Ожирение ухудшает течение артериальной гипертензии, повышает риск возникновения ранних сосудистых осложнений. Кроме того, высока и частота гипертрофии миокарда левого желудочка, составляющая 29,9% у лиц с ожирением в отличие от 5% у лиц с нормальной массой тела (8).

При ожирении значительно возрастает риск сахарного диабета (СД) 2 типа (8, 15). Среди больных ожирением у 2/3 определяется сахарный диабет типа А, почти 90% больных СД 2 типа имеют избыточный вес или ожирение.

Осуществляя лечение заболеваний, причинно-связанных с ожирением (ИБС, АГ, СД 2 типа, гепатостеатоз и др.), врачи не всегда мотивируют пациентов на снижение массы тела, в тоже время известно, что успешное снижение массы тела позволяет не только уменьшить клинические проявления, улучшить контроль, но и повысить эффективность терапии этих заболеваний. Так, похудение на 5-6 кг снижает на 58% риск дальнейшего прогрессирования нарушений углеводного обмена и развития сахарного диабета типа 2 (8, 15). Снижение массы тела в пределах 5,0-9,9 кг уменьшает риск развития АГ на 15%, а снижение на 10 кг и более – на 26%.

Вызывает тревогу тот факт, что в настоящее время в развитых странах мира до 25% подростков имеют избыточную массу тела, а 15% страдают ожирением (3, 11, 16). Избыточный

вес в детстве – значимый предиктор ожирения у взрослых: 50% детей с избыточным весом в 6 лет во взрослом возрасте страдают ожирением, а в подростковом возрасте эта вероятность возрастает до 80%. Избыток массы тела в молодом возрасте является дополнительным фактором риска возникновения ряда заболеваний. Более того, наличие избыточной массы тела в этом возрасте увеличивает риск преждевременной смерти (13).

Развитие ожирения во многом зависит от генетических факторов (22). Такие типичные черты современного образа жизни, как переизбыток высококалорийное питание, преобладание в пищевом рационе жиров, низкая и нерегулярная физическая активность, курение, злоупотребление алкоголем, а также ряд социальных и поведенческих факторов имеют не меньшее значение для развития ожирения, чем генетическая предрасположенность.

Лечение ожирения достаточно сложная задача, учитывая необходимость длительного, систематического лечения и наблюдения. Нефармакологические методы терапии ожирения включают изменение образа жизни и ряд рекомендаций по питанию: снижение калорийности рациона, полное исключение алкоголя и легкоусвояемых углеводов, ограничение жиров (не более 25-30% от суточного рациона), в том числе насыщенных жирных кислот менее 7-10%, полиненасыщенных – до 10%, мононенасыщенных – менее 20%, холестерина (менее 200-300 мг/сут.). Известно, что питание с высоким содержанием жира вызывает значительное снижение чувствительности органов

и тканей к действию инсулина. Насыщенные жирные кислоты, в отличие от моно- и полиненасыщенных, представляют наибольшую опасность в отношении ухудшения чувствительности к инсулину. Помимо рационального питания, снижению массы тела способствует регулярная физическая нагрузка (4-5 занятий в неделю по 30 минут в день при отсутствии клинических признаков ИБС). К сожалению, несмотря на доказанную эффективность сочетания низкокалорийного питания и повышенной физической активности, только 20% пациентов, стремящихся снизить массу тела, используют эти лечебные подходы одновременно.

Согласно современным рекомендациям, клинически значимое снижение массы тела составляет 5% от величины исходного веса пациента. Если ИМТ более 35 кг/м², то целью терапии является снижение массы тела на 10% от исходной. К сожалению, практика показывает, что более чем 90% людей, снизивших массу тела, в течение одного года вновь прибавляют свой вес, а в некоторых случаях масса тела становится даже больше исходной (1, 9). И лишь 4-5% больных могут достигнуть положительных результатов без дополнительной фармакотерапии.

Фармакотерапия ожирения позволяет не только повысить приверженность пациента к немедикаментозному лечению, но и достигнуть более эффективного снижения массы тела и ее поддержания в течение длительного периода (17). Одним из эффективных средств фармакотерапии ожирения является **Меридиа** (сIBUTРАМИН), селективный ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина в синапсах центральной нервной системы (7, 10). Результатом накопления серотонина в межнейрональной щели является усиление и пролонгирование чувства насыщения и, как следствие, уменьшение объема потребляемой пищи (10, 13, 17). Это один из механизмов действия препарата, способствующий снижению количества поглощаемой пищи и формированию правильного пищевого поведения пациента. В последующем 87% пациентов придерживаются сформированного пищевого поведения, выработанного в

процессе терапии препаратом Меридиа (4, 22). Наряду с этим, активируя β-3 и β-2 адренорецепторы жировой ткани Меридиа стимулирует процессы термогенеза, увеличивает расход энергии и тем самым инициирует липолиз (22).

Клиническая эффективность и безопасность Меридиа были продемонстрированы в большом количестве многоцентровых исследований (таблица 1). В завершившемся недавно исследовании **STORM** (Sibutramine Trial on Obesity Reduction and Maintenance), в рамках которого непрерывный прием Меридиа продолжался в течение 2 лет, показан дозозависимый эффект препарата (11). Меридиа снизил массу тела более чем на 10% у 70% пациентов.

Следует подчеркнуть, что препарат снизил массу тела и уменьшил объем талии соответственно в 3 и 1,9 раза эффективней, чем плацебо. При этом показательно, что улучшился липидный спектр: уровень ЛПВП повысился на 21% при снижении показателей ЛПНП и триглицеридов (ТГ).

Мета-анализ ряда рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, включавших больных с ожирением (средний ИМТ 30-40 кг/м²) продолжительностью 3-24 месяца, показал, что на фоне приема Меридиа снижение массы тела на 5%-10% и более было отмечено у 96% пациентов (1, 4). Четко продемонстрировано, что максимальные положительные результаты наблюдаются при длительном курсе терапии.

В целом 3 из 5 пациентов, принимавших Меридиа в течение 12 месяцев, достигают потери массы тела более 5% от исходного веса (22).

В связи со значительным ростом ожирения среди подростков важно отметить доказанную эффективность Меридиа и у такой категории пациентов (2). Так, в одногодичном сравнительном исследовании Berkowitz R.I. и соавт., включавшем 488 подростков с ожирением, было показано, что с помощью Меридиа достоверно снились ИМТ на 2,2-3,5 кг/м², а масса тела на 7,2-9,7 кг, уменьшилась окружность талии. На фоне Меридиа наступили антиатерогенные изменения спектра липидов: снизилась концентрация ТГ,

При ожирении значительно возрастает риск сахарного диабета (СД) 2 типа. Среди больных ожирением у 2/3 определяется сахарный диабет типа А, почти 90% больных СД 2 типа имеют избыточный вес или ожирение. Осуществляя лечение заболеваний, причинно-связанных с ожирением (ИБС, АГ, СД 2 типа, гепатостеатоз и др.), врачи не всегда мотивируют пациентов на снижение массы тела, в тоже время известно, что успешное снижение массы тела позволяет не только уменьшить клинические проявления, улучшить контроль, но и повысить эффективность терапии этих заболеваний.

повысился уровень ЛПВП. Наряду с этим улучшилась чувствительность к инсулину.

Доказано, что терапия препаратом Меридиа сопровождается уменьшением количества висцерального жира во всех половозрастных группах (2, 4, 5). Под влиянием препарата на 22% уменьшился объем висцерального жира, которое было доказано при проведении магнитно-ре-

Таблица 1. Динамика гемодинамических и метаболических показателей на фоне терапии Меридиа

Параметр	Продолжительность терапии 12-24 месяца
САД, мм рт. ст.	1,6-5,6
ДАД, мм рт. ст.	0,8-1,7
ЧСС, уд./мин.	0,75-5,9
Общий холестерин, мг/дл	1,9-1,8
ЛПНП, мг/дл	0,6-2,6
ЛПВП, мг/дл	1,3-5,5
Триглицериды, мг/дл	16,8-0

зонансной томографии (11). Согласно данным ряда авторов, окружность талии у подростков уменьшилась на 5,3-8,2 см, а в старшей возрастной группе – на 8,0-12,51 см. Следует заметить, что лечение ожирения с помощью Меридиа сопровождается позитивными сдвигами в липидном обмене (12, 16). В исследовании Djajovic S.A. и соавт, продолжавшемся 24 недели и включавшем 332 пациента с избыточной массой тела (ИМТ ≥ 27 кг/м²) и дислипидемией (концентрация ТГ ≥ 250 мг/дл, ЛПВП < 45 мг/дл у женщин, < 40 мг/дл у мужчин), оценивали эффекты Меридиа на антропометрические, гемодинамические показатели, липидный спектр крови (5). Через 8 месяцев лечения 42% пациентов достигли клинически значимого снижения массы тела (более 5% от исходного), а у 12% масса тела снизилась на 10% и более. К концу исследования было отмечено значительное снижение уровней ТГ по сравнению с исходным уровнем и группой контроля, максимально выраженное у пациентов, которые снизили массу тела более 10%. Так, концентрация ТГ снизилась на 33,4 и 72,3 мг/дл у пациентов, снизивших массу тела соответственно на 5% и 10%. Одновременно возростала концентрация ЛПВП (на 4,9 мг/дл и 6,7 мг/дл соответственно). В группе плацебо уровень ТГ увеличился на 31,7 мг/дл, ЛПВП – на 1,7 мг/дл. Так как ожирение самый важный модифицируемый фактор риска СД 2 типа и оба состояния приобрели по распространенности глобальный характер, то ряд исследователей ввели даже термин *Diabesity*, т. е. «диажирение». Радикальное излечение СД 2 типа – вопрос будущего, а сегодня диабет в определенном смысле является неизлечимым заболеванием, поэтому его стабильной и долгосрочной компенсации следует уделять особое внимание. Не секрет, что соблюдение диеты, а тем более похудение является сложной проблемой

для данной категории пациентов. Инсулинорезистентность, в основе как НТГ, так и СД 2 типа, является мощным антилипидитическим фактором. Использование Меридиа в фармакотерапии ожирения у больных с СД 2 типа позволяет не только снизить массу тела, но и улучшить целевые показатели гликемического контроля (8, 15). В двойном слепом исследовании эффективности терапии участвовали пациенты СД типа 2 с неудовлетворительным гликемическим контролем, получающие препараты сульфонилмочевины (8). В течение года они получали либо плацебо и производные сульфонилмочевины, либо 10 Мг меридиа в сутки и сульфонилмочевину. Масса тела снизилась на 4,5% в группе пациентов, получавших Меридиа, в то время как в группе плацебо – лишь на 0,5%. Диета и физическая нагрузка были одинаковы во всех группах. Одновременно со снижением массы тела в группе пациентов, получавших Меридиа, по сравнению с группой плацебо уровень HbA1c снизился на 1,4%, а глюкозы плазмы натощак – на 3,8 ммоль/л. Привлекательность терапии препаратом Меридиа у больных с СД 2 типа заключается – что не маловажно – в формировании быстро наступающего чувства насыщения. Подобный эффект препарата резко повышает приверженность пациентов к длительному применению Меридиа.

Известно, что около 40% больных с ожирением страдает артериальной гипертензией. Следовательно, на практике важно знать, какие комбинации Меридиа с антигипертензивными препаратами наиболее эффективны и безопасны. Доказано, что у пациентов с ожирением и АГ терапия препаратом Меридиа эффективна в отношении снижения массы тела, когда целевые показатели артериального давления (АД) достигаются и поддерживаются приемом иАПФ (16). Через 13 месяцев лечения в группе пациентов, получавших

Меридиа, снижение массы тела $\geq 5\%$ от исходной массы было достигнуто у 42,8%, а 13,1% пациентов снизили массу тела на 10% и более. В группе плацебо (получали иАПФ без сибутрамина) аналогичные показатели были достигнуты соответственно у 8,3% и 2,8% пациентов. На 52-й неделе исследования в группе больных, получавших Меридиа и иАПФ, показатели систолического артериального давления (САД) составили 133 мм рт. ст., диастолического (ДАД) – 85,5 мм рт. ст., а в группе плацебо – соответственно 130,4 мм рт. ст. и 82,8 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) к концу исследования увеличилась на 0,3 уд./мин в группе плацебо, на 5,7 уд./мин в группе, получавшей Меридиа. В другом исследовании аналогичные результаты были получены при применении комбинации Меридиа и β -адреноблокаторов (19).

В рандомизированном плацебо-контролируемом исследовании, включившим больных с ожирением и артериальной гипертензией, показано, что прием 10 мг/сут. Меридиа в течение 6 месяцев сопровождался не только достоверным снижением массы тела на 6,7% (2,5% в группе плацебо), но и уменьшением массы миокарда левого желудочка (105 $\pm 29,3$ и 96,6 $\pm 28,58$ г/м) (21).

Следует подчеркнуть необходимость длительного поддержания достигнутых результатов после окончания фармакотерапии ожирения. Важным механизмом действия препарата является активация скорости метаболических процессов, которая замедляется в процессе снижения массы тела (13). Снижение скорости метаболизма затрудняет дальнейшую эффективную потерю массы тела у пациентов. Показано, что среди пациентов, ранее получавших лечение препаратом Меридиа, 74% сохранили свой вес на прежнем уровне или в дальнейшем еще снизили массу тела (1, 4, 11).

Лечение препаратом инициируют со стартовой дозы 10 мг, принимаемой однократно утром. После приема внутрь препарат быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта не менее чем на 77% (13). Активные метаболиты подверга-

Так как ожирение – самый важный модифицируемый фактор риска СД 2 типа и оба состояния приобрели по распространенности глобальный характер, то ряд исследователей ввели даже термин *Diabesity*, т. е. «диажирение».

Меридиа® 

Худеем?

Есть средство
есть меньше!



15 мг.

10 мг.

МЕРИДИА® (MERIDIA) Сибутрамин Рег.номер: П № 012145/01 от 26.02.2006

Показания к применению

Поддерживающая терапия больных с ожирением, избыточной массой тела при следующих состояниях: алиментарное ожирение с индексом массы тела (ИМТ) от 30 кг/м² и более; алиментарное ожирение с ИМТ от 27 кг/м² и более, если имеются другие факторы риска, обусловленные избыточной массой тела, такие, как сахарный диабет 2 типа или дислипидемия.

Способ применения и дозы

В качестве начальной дозы ежедневно следует принимать 1 капсулу Меридиа 10 мг. При снижении веса тела менее чем на 2 кг за 4 недели, суточная доза может быть увеличена до 15 мг. Капсулы следует принимать утром, не разжевывая и запивая достаточным количеством жидкости (стакан воды). Препарат можно принимать как натощак, так и сочетать с приемом пищи. Длительность лечения Меридиа не должна превышать 1 год, поскольку в отношении более продолжительного периода приема препарата данные об эффективности и безопасности отсутствуют.

Противопоказания

Установленная повышенная чувствительность к сибутрамину или к другим компонентам препарата; наличие органических причин ожирения; Анорехия nervosa или Bulimia nervosa; психические заболевания: синдром Gilles-de-la-Tourette; одновременный прием или период мена мено через 2 недели после отмены приема ингибиторов MAO, а также при применении других препаратов, действующих на центральную нервную систему; при психических расстройствах (например, антидепрессанты, нейролептики), при нарушении сна (триптофан), при применении других препаратов для снижения массы тела, установленные ишемическая болезнь сердца, декомпенсированная сердечная недостаточность,

врожденные пороки сердца, окклюзивные заболевания периферических артерий, тахикардия, аритмия, цереброваскулярные заболевания (инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения); наличие inadequately контролируемой артериальной гипертензии (АД>145/90 мм.рт.ст.), гипертиреоз; тяжелые нарушения функции печени или почек; доброкачественная гиперплазия простаты, феохромоцитоза; глаукома; установленная фармакологическая, наркотическая и алкогольная зависимость; беременность и период кормления грудью. Не следует применять данный препарат пациентам в возрасте до 18 лет и старше 65 лет в связи с отсутствием достаточного клинического опыта.

Побочное действие

Тахикардия, сердцебиение, повышение артериального давления, вазодилатация (покраснение кожи с ощущением тепла), потеря аппетита, запор, тошнота, обострение геморроя, сухость во рту, бессонница, головные боли, головокружение, беспокойство, парестезии, (нарушения чувствительности кожи), потливость, изменение вкуса. В единичных случаях: острый интерстициальный нефрит, мезангиокапиллярный гломерулонефрит, пурпура Шонляйн-Геноха, судорожные припадки, тромбоцитопения, транзиторное повышение уровня печеночных ферментов, острый психоз.

См. полную информацию о препарате в инструкции по применению.

Для получения полной информации о назначении обращайтесь, пожалуйста, в Московское представительство Abbott. Информация для медицинских работников, не для пациентов.

ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВО ЭББОТ: 107031 РОССИЯ, МОСКВА, ДМИТРОВСКИЙ ПЕР., 9; ТЕЛ. (495) 258-4270
**ТЕЛЕФОН ГОРЯЧЕЙ ЛИНИИ «ВЕСУ-НЕТ» (495) 788-9097,
8 (800) 200-1331 (ЗВОНОК БЕСПЛАТНЫЙ) WWW.VESU.NET**

 **Abbott**
A Promise for Life

Использование Меридиа в фармакотерапии ожирения у больных с СД 2 типа позволяет не только снизить массу тела, но и улучшить целевые показатели гликемического контроля.


ются гидроксированию и конъюгации с образованием неактивных метаболитов, экскретирующихся преимущественно почками. В дальнейшем, если не достигнуто снижение массы тела на 2 кг и более в течение 4 недель от начала лечения, доза Меридиа увеличивается до 15 мг. Считается, что снижение массы тела на 1% от исходной в первый месяц терапии, а также потеря массы тела более 4 кг за 3 месяца лечения является хорошим предиктором дальнейшего эффективного снижения массы тела (10, 17). Препарат в комплексе с диетой и физическими упражнениями предназначен для длительного лечения ожирения. Среди возможных нежелательных эффектов следует отметить учащение пульса на 4-8 ударов в минуту, незначительное повышение САД в среднем на 1-3 мм рт. ст., ДАД на 1,8-2,4 мм рт. ст. (1, 4, 21). Увеличение частоты ЧСС опосредовано периферическим эффектом блокады переносчика нейротрансмиттера норадреналина. Однако в большинстве случаев возможное повышение АД,

обусловленное активностью норадреналина, нивелируется успешным снижением массы тела. В начале первого месяца терапии необходимо контролировать ЧСС, АД каждые 2 недели. В дальнейшем – один раз в 1-3 месяца. Лечение сибутрамином рекомендуется прекратить в случае, если ЧСС увеличилась на 10 и более ударов, показатели САД и ДАД при двух последовательных визитах повысились на 10 мм рт. ст. В целом увеличение ЧСС, показателей АД являются причиной отмены препарата у 5% пациентов. Среди других возможных побочных эффектов наиболее часто отмечаются головная боль, бессонница, запоры, сухость во рту.

Препарат противопоказан при неконтролируемой гипертензии ($\geq 145/90$ мм рт. ст.), тяжелой ИБС, нарушении сердечного ритма, застойной сердечной недостаточности, эпилепсии, печеночной и почечной недостаточности, терапии ингибиторами МАО и антидепрессантами, глаукоме. Следует воздержаться от приема препарата во время беременности и лактации.

В практике эндокринолога пациенты с сахарным диабетом 2 типа составляют значительную часть приема. Перед врачом стоит задача стабильной и долгосрочной компенсации заболевания. Важнейшим фактором успеха в этом является понимание причинно-следственной связи пищевого поведения пациента, избыточной массы тела и инсулинорезистентности. Хроническое перекармливание приводит к ожирению, которое является основной причиной инсулинорезистентности – базового фактора развития и прогрессирования сахарного диабета 2 типа. Именно поэтому эффективное и устойчивое снижение веса должно быть частью базовой у этих больных.

Действие препарата Меридиа является патогенетическим и направлено на оба звена энергетического баланса – потребление и расход энергии.

Меридиа вызывает быстрое наступление чувства насыщения и тем самым способствует снижению количества принимаемой пищи. С другой стороны, препарат повышает расход энергии за счет дополнительного теплообразования. Удобство в применении (1 раз в сутки), хорошая переносимость и высокая эффективность позволяют рекомендовать Меридиа (сибутрамин) для снижения массы тела пациентам с сахарным диабетом 2 типа. 

Список литературы:

- Arterburn D.E., Crane P.K., Veenstra D.L. The efficacy and safety of sibutramine for weight loss: a systematic review. // Arch Intern Med. 2004;164:994-1003
- Berkowitz R.I., Fujioka K., Daniels S.R. et al // Effects of sibutramine treatment in obese adolescents.// Ann Int Med 2006; 145:81-90
- Bjorntorp P. Obesity // Lancet-1997;350:423-6.
- Cuellar G.E.M., Ruiz A.M., Monsalve M.C.R. et al. Six-month treatment of obesity with sibutramine 15 mg: a double-blind, placebo-controlled multicenter clinical trial in a Hispanic population. // Obes Res. 2000; 8:71-82.
- Dujovne C.A., Zavoral J.H., Rowe E., Mendel C.M. Effects of sibutramine on body weight and serum lipids: a double-blind, randomized, placebo-controlled study in 322 overweight and obese patients with dyslipidemia. // Am Heart J 2001;142:489-497
- Faria A.N., Ribeiro Filho F.F., Lerario D.D. et al. // Effects of sibutramine on the treatment of obesity in patients with arterial hypertension. // Arq Bras Cardiol. 2002; 78:172-180.
- Finer N. Does pharmacologically induced weight loss improve cardiovascular outcome? Impact of anti-obesity agents on cardiovascular risk factors. // Eur. Heart J.2005; 7(suppl_L): L32-8.
- Fujioka K., Seaton T.B., Rowe E. et al. Weight loss with sibutramine improves glycemic control and other metabolic parameters in obese patients with type 2 diabetes mellitus. // Diabetes Obes Metab 2000; 2:175-187.
- Gottdiener J.S., Reda D.J., Materson B.J. et al. Importance of obesity, race and age to the cardiac structural and functional effects of hypertension. // J Am Coll Card 1994; 24:1492-1498.
- Hainer V., Kabrnova A., Aldhoon B. et al. Serotonin and Norepinephrine Reuptake Inhibition and Eating Behavior.// Ann. N.Y. Acad. Sci. 2006; 1083(1): 252 - 269.
- Hansen D., Astrub A., Toubro S. et al. Prediction of weight loss and maintenance during 2 years of treatment by sibutramine in obesity: results from the European multi-center STORM trial. // Int J Obes 2002;25:496-501.
- Ehrenberg H. M., Dierker L., Milluzzi C. et al. Prevalence of maternal obesity in an urban center // Am. J. Obstet. Gynecol. 2002; 187:1189-1193.
- Luque C.A., Rey J.A. The discovery and status of sibutramine as an anti-obesity drug. // Eur J Pharmacol 2002; 440,119-128
- Manson J.E., Willett W.C., Stampfer M.J. et al. Body weight and mortality among women. // N Engl J Med 1995; 333:677-685
- McNulty S.J., Ur E., Williams G. Multicenter Sibutramine Study Group. A randomized trial of sibutramine in the management of obese type 2 diabetic patients treated with metformin. // Diabetes Care.2003; 26:125-131
- McMahon F.G., Weinstein S.P., Rowe E. et al. Sibutramine is safe and effective for weight loss in obese patients whose hypertension is well controlled with angiotensin-converting enzyme inhibitors. // J Hum Hypertens 2002; 16: 5-11.
- Phelan S., Wadden T.F. Combining Behavioral and Pharmacological Treatments for Obesity. // Obesity 2002; 10(6): 560 - 574.
- Smith I.G., Goulder M.A. Randomized placebo-controlled trial of long-term treatment with sibutramine in mild to moderate obesity. // J Fam Pract. 2001; 50:505-12.
- Sramek J.J., Leibowitz M.T., Weinstein S.P. et al. Efficacy and safety of sibutramine for weight loss in obese patients with hypertension well controlled by beta-adrenergic blocking agents: a placebo-controlled, double-blind, randomised trial. // J Hum Hypertens 2002; 16:13-19
- Wolf A.M., Colditz G.A. Current estimates of the economic cost of obesity in the United States. // Obes Res.1998; 6:97-106.
- Wooltorton E. Obesity drug sibutramine (Meridia): hypertension and cardiac arrhythmias. // CMAJ 2002; 166 (10):1307-1308.
- Yanovski S.Z., Yanovski J.A. Obesity. // NEJM 2002; 346:591-602.




ufi
Approved
Event

9-я МЕЖДУНАРОДНАЯ
ВЫСТАВКА

CARE MOTHER & CHILD 2007

ОХРАНА ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

2 - 5 октября

МОСКВА

Центр международной торговли



ВСЕРОССИЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ

МАТЬ И ДИТЯ

ОРГАНИЗАТОРЫ

Министерство здравоохранения и социального развития
Российской Федерации
Федеральное агентство по развитию
высокотехнологичной медицинской помощи
ФГУ Научный центр акушерства, гинекологии и
перинатологии Росмедтехнологий
Российское общество акушеров-гинекологов
ЗАО «МЕДИ Экспо»

Тел.: (495) 938-9211

e-mail: expo@mediexpo.ru

Факс: (495) 938-2458

<http://www.mediexpo.ru>

 **МЕДИ Экспо**



С.В. ПОДАЧИНА,
А.М. МКРТУМЯН,
Е.С. ГУМЕНЮК,
МГМСУ

Диабетическая нейропатия

Терапия осложнений сахарного диабета представляет большую медико-социальную проблему из-за высокой степени как инвалидизации больных, так и смертности. В настоящее время клиническая медицина располагает целым арсеналом лекарственных средств как для коррекции гипергликемии – главного виновника сосудистых осложнений, так и для лечения этих и других осложнений сахарного диабета. Однако долгосрочный прогноз при сахарном диабете и его осложнениях до сегодняшнего дня остается неутешительным. Связано это с развитием хронических осложнений (микро-, макроангиопатии и нейропатии), влиять на развитие которых крайне сложно.

Метаболизм глюкозы у больных сахарным диабетом, в результате дефицита инсулина или инсулинорезистентности периферических тканей нарушается. Утилизация глюкозы в инсулинозависимых тканях – печени, жировой ткани, мышцах – осуществляется при участии инсулина. Свя-

зываясь со специфическим рецептором на поверхности клеточной мембраны, инсулин способствует экспрессии глюкозных транспортеров (ГЛЮТ 4 в мышечной и жировой тканях) и поступлению глюкозы внутрь клетки. Инсулиннезависимые ткани (эндотелий сосудистой стенки, нервная ткань, хрусталик) также используют глюкозу в качестве энергетического материала, и природа создала все условия для беспрепятственного поступления глюкозы в эти ткани. Поступление глюкозы в нервную ткань происходит путем диффузии, без участия инсулина. Для нормального функционирования нервной клетки, помимо глюкозы, необходимо также достаточное поступление кислорода.

В клетке глюкоза расщепляется до пирувата, которая в цикле Кребса окисляется с образованием АТФ. Собственные запасы глюкозы и кислорода в нервной клетке крайне малы, и для ее удовлетворительного функционирования

необходимо их постоянное поступление в нервные клетки.

Процессы метаболизма глюкозы осуществляются и в теле нейрона, и в его отростках, шванновских клетках (миелиновой оболочке), следовательно, все отделы нервной ткани способны синтезировать АТФ. Функция нервной клетки заключается в проведении нервного импульса, который зависит от градиента концентрации ионов K^+ и Na^+ внутри и вне клетки. АТФ необходима для поддержания активной работы Na^+/K^+ – АТФазы, фермента, участвующего в генерации нервного импульса и транспорта ионов против градиента концентрации.

Диабетическая нейропатия – наиболее часто встречающееся осложнение сахарного диабета. По данным некоторых авторов периферическая форма нейропатии встречается у 95-100% больных. Такие крупные исследования, как UKPDS (1998) и DCCT (1993), доказали зависимость развития осложнений сахарного диабета от длительности заболевания и компенсации углеводного обмена. Для пациентов СД типа 1 причиной развития диабетической нейропатии является длительность заболевания и уровень гликемии. Для больных СД типа 2 помимо этого значимо также гиперлипидемия и системная артериальная гипертензия.

Основной причиной хронических осложнений сахарного диабета является гипергликемия. Поддержание нормального уровня глюкозы в крови больных сахар-

Процессы метаболизма глюкозы осуществляются и в теле нейрона, и в его отростках, шванновских клетках (миелиновой оболочке), следовательно, все отделы нервной ткани способны синтезировать АТФ. Функция нервной клетки заключается в проведении нервного импульса, который зависит от градиента концентрации ионов K^+ и Na^+ внутри и вне клетки. АТФ необходима для поддержания активной работы Na^+/K^+ – АТФазы, фермента, участвующего в генерации нервного импульса и транспорта ионов против градиента концентрации.

ным диабетом является достаточно сложной задачей. Наблюдение за больными сахарным диабетом позволило сделать заключение, что даже очень жесткий контроль уровня гликемии не позволяет избежать развития осложнений. Уровень глюкозы в крови – достаточно мобильный показатель, и избежать значительных колебаний уровня гликемии у больных сахарным диабетом не удастся.

Морфологические изменения нервной ткани у больных сахарным диабетом достаточно специфичны и отмечаются во всех отделах центральной, периферической и вегетативной нервной системы. Изменения характеризуются уменьшением числа аксонов в нервных стволах. В начале поражаются более тонкие, безмиелиновые волокна, в дальнейшем происходит истончение и демиелинизация нервных волокон, повреждение леммоцитов (шванновских клеток) вплоть до полной дегенерации. Все это приводит к денервации тканей, причем дегенеративные изменения происходят и в нервных ганглиях, в результате чего уменьшается число клеточных структур.

Для адекватного терапевтического воздействия необходимо учитывать механизмы, в результате которых происходят подобные изменения. Из всего многообразия изученных механизмов, влияющих на развитие диабетической нейропатии, наиболее обоснованными и доказанными являются метаболические и сосудистые (поражение *vasa nervorum*). В условиях относительного или абсолютного дефицита инсулина и, как следствие этого – гипергликемии, активизируется полиоловый шунт. Это путь утилизации глюкозы в инсулинонезависимых тканях, в том числе нервной. В условиях нормогликемии через полиоловый шунт утилизируется всего лишь около 1% глюкозы. При хронической гипергликемии активизируется утилизация глюкозы через полиоловый шунт, вследствие чего происходит частичное истощение ферментных систем (альдозоредуктазы и сорбитолде-

гидрогеназы). В связи с этим в нервных клетках, леммоцитах происходит накопление сорбитола, а также каскад метаболических нарушений: истощение эндогенного антиоксиданта таурина, усиление аутоокисления глюкозы и накопление кислородосодержащих свободных радикалов. Накопление сорбитола приводит к осмотическим нарушениям, набуханию клеток и их гибели. Нарушение утилизации глюкозы через полиоловый шунт, снижение образования АТФ и снижение активности Na^+/K^+ – АТФазы, приводит к накоплению внутриклеточного Na^+ и структурным изменениям нейронов, снижению скорости проведения импульса по миелиновым волокнам у больных сахарным диабетом. Накопление сорбитола в клетках способствует снижению поступления миоинозитола в клетку, из которого синтезируется фосфоинозитол – основной регулятор Na^+/K^+ – АТФазы.

Другим метаболическим нарушением в условиях гипергликемии является гликирование белков, в частности белковых структур нервного волокна. Гликирование – это процесс соединения альдегидной группы углеводной молекулы (глюкозы, фруктозы) и аминокруппы белковой молекулы без участия ферментов. Гликирование миелина приводит к нарушению проводимости по нервному волокну. Гликирование ферментов (альдозоредуктазы, сорбитолдегидрогеназы) способствует еще большему энергетическому дефициту нервной клетки. Наравне с метаболическими нарушениями на развитие нейропатии влияют и изменения эндоневральных капилляров – *vasa nervorum*. Гипергликемия является причиной развития эндотелиальной дисфункции с избыточной продукцией вазоконстрикторных факторов (эндотелин-1, ангиотензин), подавлением синтеза простаглицлина, NO (эндотелиального фактора

релаксации) – сосудорасширяющих и антиагрегантных факторов. Роль оксида азота (NO) не ограничивается дилатацией локального участка сосудистого русла. Это

Основной причиной хронических осложнений сахарного диабета является гипергликемия. Поддержание нормального уровня глюкозы в крови больных сахарным диабетом является достаточно сложной задачей. Наблюдение за больными сахарным диабетом позволило сделать заключение, что даже очень жесткий контроль уровня гликемии не позволяет избежать развития осложнений. Уровень глюкозы в крови – достаточно мобильный показатель, и избежать значительных колебаний уровня гликемии у больных сахарным диабетом не удастся.

вещество способно подавлять пролиферативный ответ гладкомышечных клеток сосудистой стенки, блокировать агрегацию тромбоцитов, окисление ЛПНП, адгезию молекул воспаления на эндотелиальных клетках, продукцию эндотелина и др. Изменения мелких сосудов у больных сахарным диабетом характеризуются эндотелиальной деструкцией с отложением фибрина, утолщением и фиброзом меди, избыточной продукцией коллагена, фибронектина, ламенина. Подобные изменения сосудов приводят к развитию ишемической гипоксии нервов, усилению анаэробного гликолиза с избыточным образованием лактата и низким синтезом АТФ.

Окислительный стресс – это один из наиболее важных факторов развития поздних осложнений сахарного диабета. Условиями для избыточного образования свободных радикалов являются: гипоксия, снижение антиоксидантной защиты, аутоокисление глюкозы, активизация полиолового шунта. Избыточная продукция кислородосодержащих свободных радикалов способствует окислению мембранных липидов в нервных клетках. Мишенью для свободных радикалов является и молекула NO, при окислении которой образуется высокотоксичное вещество ONOO (пироксинитрит). Усиливает

деградацию NO повышенное образование супероксидного аниона – продукта окислительного стресса. При активизации полиолового шунта у больных диабетом резко снижается функция эндотелиальной NO-синтазы – фермента ответственного за синтез NO из L-аргинина. У здорового человека активность окислительного стресса ограничивается супероксиддисмутазой, каталазой, глутатионпероксидазой, витаминами E, C, A и восстановленным глутатионом. При гипергликемии снижается активность гликированных ферментов, поэтому превалируют прооксидантные факторы. Современная фундаментальная наука ключевую роль в инициации повреждения эндоневрального кровотока отводит окислительному стрессу. В экспериментальной эндокринологии доказана эффективность влияния изосорбита нитрата (источник NO) на скорость проведения возбуждения по нервному волокну и улучшение эндоневрального кровотока.

Первую клиническую классификацию диабетической нейропатии предложил В.М. Прихожан (1981), описав центральную и периферическую (ПДН) ее форму, острые и хронические нарушения со стороны центральной и периферической нервной системы. В 1998 г. в Сан-Антонио была принята классификация, подразделяющая ДН на доклиническую и клиническую стадии. Эта классификация ориентирует врачей на возможность профилактических лечебных мероприятий. Клинические проявления диабетической

полинейропатии (ДП) возникают как правило не ранее чем через 5 лет после манифестации СД типа 1. У пациентов, страдающих СД типа 2, проявления ДН выявляются одновременно с диагностированием заболевания. Явная форма ПДН проявляется у 50-70% больных. Электромиографическое исследование позволяет выявлять ПДН у 100% больных СД. Больные жалуются на онемение, боли в ногах, мышечную слабость, зябкость конечностей, парестезии. Симметрично нарушается температурная, тактильная и болевая чувствительность, развивается гипо- и арефлексия. Проявлением периферических вегетативных поражений является формирование трофических нарушений, вплоть до язвенных дефектов тканей, нарушения потоотделения, изменения цвета кожных покровов и др. Нейропатическая боль – одна из самых сильных страданий больных СД, которая трудно поддается лечению. Большую проблему для врача и пациента составляет диабетическая автономная (висцеральная) нейропатия (ДАН). В 1986 г. D.J. Ewing выделил две группы расстройств вегетативной регуляции у больных сахарным диабетом: клинически явное и бессимптомное течение ДАН, а также впервые показал зависимость продолжительности жизни больных с ДАН и без нее. Клинические проявления ДАН настолько разнообразны, что зачастую маскируют истинную причину плохого самочувствия больного. Наиболее опасной формой ДАН является кардиоваскулярная

форма. Клиническими проявлениями этой формы являются синусовая тахикардия, ригидный сердечный ритм, ортостатическая гипотония, безболевая форма стенокардии и инфаркта миокарда, характерные изменения ЭКГ – депрессия ST, удлинение интервала QT, инверсия зубца T. Недостаточная осведомленность врачей, поздняя диагностика и отсутствие терапии в ранние стадии ДАН являются причиной инвалидизации и высокой смертности больных СД. Диабетическая автономная нейропатия желудочно-кишечного тракта с множественными дисфункциями на всех уровнях: рефлюкс-эзофагиты, дисфагии, тошнота, рвота, атония желудка и гастропарез, энтеропатия с усилением моторики кишечника с профузными поносами или стойкими, не поддающимися терапии запорами. Мочеполовые нарушения характеризуются эректильной дисфункцией у мужчин, мочевым рефлюксом, атонией мочевого пузыря. У больных с длительным течением сахарного диабета на фоне ДАН нарушается адреналин опосредованная клиника гипогликемического состояния, которое характеризуется внезапным наступлением гипогликемии и более тяжелым течением.

Основным условием лечения и профилактики осложнений сахарного диабета, является стойкая компенсация углеводного обмена. Но собственная врачебная практика показывает, что даже тщательный контроль гликемии не всегда препятствует развитию осложнений, и первыми проявлениями диабетических осложнений являются именно симптомы периферической нейропатии.

В последние годы препараты альфа-липоевой кислоты занимают ведущее место в метаболической терапии осложнений сахарного диабета. Альфа-липоевая кислота является коферментом пируватдегидрогеназного комплекса и участвует в окислительном декарбокслировании пирувата и кетокислот в митохондриальном аппарате всех клеточных структур организма. R-изо-

Окислительный стресс – это один из наиболее важных факторов развития поздних осложнений сахарного диабета. Условиями для избыточного образования свободных радикалов являются: гипоксия, снижение антиоксидантной защиты, аутоокисление глюкозы, активизация полиолового шунта. Избыточная продукция кислородосодержащих свободных радикалов способствует окислению мембранных липидов в нервных клетках. Мишенью для свободных радикалов является и молекула NO, при окислении которой образуется высокотоксичное вещество ONOO (пироксинитрит).

мер липоевой кислоты повышает периферический захват глюкозы, и тем самым уменьшает инсулинорезистентность (D.E. Estrada et al., 1996). Назначение больным СД препаратов альфа-липоевой кислоты усиливает метаболизм глюкозы в мышцах и печени, повышает образование АТФ. SH-группы восстановленной формы альфа-липоевой кислоты предохраняют ферментные структуры клеток от окисления, усиливая собственную антиоксидантную защиту клеток. Отмечено воздействие липоевой кислоты на перекисное окисление липидов. Нейротропный эффект альфа-липоевой кислоты заключается в нормализации процессов гликолиза в нервном волокне, функции Na^+/K^+ – АТФазы, и повышении антиоксидантной защиты, как непосредственно, так и через ферментные и витаминные механизмы. Повышается активность эндотелиальной NO-синтазы и синтез оксида азота, улучшается эндоневральный кровоток. На-

значение альфа-липоевой кислоты повышает чувствительность сенсорных нейронов к фактору роста нервов (Kunt et al., 2000), тем самым восстанавливая структуру нерва и улучшая аксональный транспорт. Отмечено уменьшение активности Nf-kB фактора, усиливающего в условиях окислительного стресса выработку вазоконстрикторов.

Было проведено несколько крупных исследований, посвященных эффективности и безопасности альфа-липоевой кислоты. Исследование ALADIN (Ziegler et al., 1995) позволило определить дозу альфа-липоевой кислоты с хорошим терапевтическим результатом. Наиболее эффективной оказалась инфузионная терапия в дозе 600 мг, при которой было отмечено улучшение периферической чувствительности (тепловой, температурной, тактильной, вибрационной). Исследование проводилось в течение трех недель и показало эффективность кратковременной терапии альфа-

липоевой кислотой у больных с диабетической нейропатией.

Исследование ALADIN II проводилось в течение 2 лет, оценивалось действие альфа-липоевой кислоты на течение диабетической пери-

Лечение осложнений сахарного диабета препаратами альфа-липоевой кислоты можно с уверенностью отнести к патогенетической терапии и рекомендовать проведение лечения независимо от длительности сахарного диабета и наличия осложнений, также, как профилактическое лечение.

ферической нейропатии. Препарат назначался орально по 600 и 1200 мг. Длительное назначение показало положительное влияние на течение диабетической периферической полинейропатии и безопасность при длительном назначении альфа-липоевой кислоты.



Тиоктацид®

α-липоевая (тиоктовая) кислота



Чувствую

ЖИЗНЬ...

Оригинальный препарат тиоктовой кислоты нового поколения для терапии диабетической полинейропатии

Тиоктацид® 600 Т

(трOMETAMоловая соль α-липоевой кислоты) в ампулах позволяет:

- избежать боли при внутривенной инфузии
- снизить риск аллергических реакций

Тиоктацид® БВ (новая лекарственная форма Быстрого Высвобождения)

в таблетках:

- обеспечивает необходимую терапевтическую концентрацию действующего вещества в тканях
- обладает оптимальной фармакокинетикой

Представительство компании «ПЛИВА ХРВАТСКА д.о.о.»
117418, Москва, ул. Новочеремушкинская, д. 61
Тел. (495) 937-23-20; факс (495) 937-23-21;
e-mail: moscow@pliva.ru; http://www.pliva.ru



Компания в составе Барр Групп

ALADIN III (1999) – рандомизированное, плацебо-контролируемое, двойное слепое исследование эффективности курсового применения α -липоевой кислоты в терапии периферической ДПН с участием 508 пациентов, которые были рандомизированы в 3 группы, сходные по клиническим характеристикам. В ходе исследования ALADIN III (1999) оценку эффективности терапии проводили с использованием показателей TSS. TSS используется для оценки степени выраженности ДПН в баллах по интенсивности наиболее часто встречающихся жалоб (боль, парестезии, онемение, жжение). Показатель TSS может колебаться от 0 (отсутствие симптомов) до 14. В ходе исследования ALADIN III (1999) не было отмечено статистически достоверного изменения показателей TSS между группами больных, получающих α -липоевую кислоту и плацебо, как после трехнедельного курса внутривенной терапии, так и через 6 месяцев последующего лечения таблетированной формой, в дозе 1800 мг/сутки. Статистически достоверные результаты улучшения течения ДПН были показаны при оценке объективных показателей.

Согласно Дуск с соавт. (1993) продолжительность исследований, посвященных оценке терапевтического воздействия лекарства на клинические проявления нейропатии, должно составлять не менее 3 лет и включать минимум 70 пациентов в каждой из исследуемых групп. В таком случае очевидно, что в данном кратковременном исследовании не получен достоверный результат.

В 2001 году в США и России проводилось исследование SYDNEY – это моноцентровое, рандомизированное, двойное слепое, плацебо-контролируемое исследование, в котором были обследованы 120 больных с сахарным диабетом 1 и 2 типа, из которых 60 человек получали плацебо, 60 – α -липоевую кислоту (Тиоктацид). Проведено изучение влияния Тиоктацида на клинические проявления диабетической периферической полиневропатии, электромиографию, автономную

дисфункцию у 60 больных с сахарным диабетом 1 и 2 типов. Показана высокая эффективность Тиоктацида в отношении большинства изученных показателей состояния периферических нервов, на основании чего сделан вывод о том, что Тиоктацид может быть с успехом использован для лечения диабетической невропатии.

Сегодня благодаря новой таблетированной форме препарата α -липоевой кислоты – Тиоктацида БВ (Быстрого Высвобождения) /Плива Хрватска д.о.о. появилась возможность оказывать эффективную терапевтическую помощь больным сахарным диабетом с ДПН и в амбулаторных условиях. Изменение структуры и компонентов таблетированной формы позволило улучшить фармакокинетические свойства препарата. Тиоктацид БВ быстро и полностью всасывается из ЖКТ, и через 20-30 минут после приема достигается максимальная концентрация в крови при этом, что очень важно – в нервном волокне (Packerl et al., 1999). Это отличает его от других препаратов α -липоевой кислоты. До настоящего времени чтобы оказать эффективную помощь больному с ДПН, была необходима госпитализация или посещение дневного стационара для 10-15 в/в введений препарата липоевой кислоты, и только после этого рекомендовалось продолжить терапию таблетированными формами. Тиоктацид БВ в дозе 1800 мг в сутки сопоставим с в/в введением 600 мг α -липоевой кислоты (Peter et al., 1999). Недавние исследования, проводимые в мире по оценке влияния Тиоктацида БВ на течение ДПН, убедительно доказывают это.

Исследование ORPIL (Ziegler et al., 1999) – это кратковременное, трехнедельное исследование с участием больных сахарным диабетом 2 типа с клиническими проявлениями диабетической полинейропатии. Больные получали Тиоктацид БВ перорально в дозе 1800 мг в сутки. В результате терапии было достигнуто достоверное улучшение субъективных симптомов (боль, онемение, парестезии,

жжение и др.) и объективных показателей.

Клиническая эффективность точной дозы 1800 мг α -липоевой кислоты при пероральном приеме (ORPIL) аналогична эффекту внутривенного введения 600 мг (ALADIN I). Таким образом, можно сделать однозначный вывод о том, что концентрация препарата в плазме при обеих формах введения сопоставима.

Исследование SYDNEY II – многоцентровое, плацебо-контролируемое исследование для оценки влияния различных доз Тиоктацида БВ (600, 1200, 1800 мг) на клинические проявления ДПН. Оценка проводилась по шкале TSS. В результате проведенного исследования получены статистически достоверные положительные результаты во всех исследуемых группах. Разница заключается в сроках наступления терапевтического эффекта. При назначении 600 мг улучшения самочувствия отмечалось через три недели лечения, при назначении более высоких доз улучшение самочувствия наступало в более короткие сроки.

Исследование, проводимое в эндокринологическом диспансере города Москвы, оценивало влияние различных режимов перорального приема Тиоктацида БВ в терапии болевой формы диабетической дистальной нейропатии. Сравнивались результаты лечения Тиоктацидом БВ в дозе 1800 мг (по 600 мг 3 раза в сутки) в течение 1 месяца и результаты, полученные в ходе лечения препаратом в дозе 600 мг в сутки в течение 3 месяцев. Результаты оценивали с учетом жалоб больного, исследования вибрационной, тактильной и болевой чувствительности. В результате исследования отмечалось улучшение самочувствия больных, уменьшение боли. Пероральный прием Тиоктацида БВ в разных режимах дозирования положительно влиял на течение ДПН, но меньшие дозы требовали более длительной терапии. Исследователи делают вывод о необходимости при выборе дозы индивидуального подхода к боль-

ным с ДПН. Доза препарата определяется степенью выраженности клинических симптомов.

В другом, недавно проведенном исследовании в ЭНЦ под руководством проф. В.А. Петерковой, исследовали эффективность и безопасность Тиоктацида БВ в дозе 1800 мг в сутки при лечении больных СД 1 типа с ДПН в возрасте от 15 до 19 лет. Исследование проводилось в течение 3-х недель. Для оценки результатов использовали шкалу TSS и шкалу неврологических нарушений (NDS по Янгу) с оценкой вибрационной, тактильной, температурной чувствительности и активности сухожильных рефлексов. Проводилось также электромиографическое исследование для оценки функционального состояния периферических нервов. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что применение Тиоктацида БВ в дозе 1800 мг в сутки у подростков с СД 1 типа в течение трех недель, позволило уменьшить клинические проявления полинейропатии, улучшить показатели температурной, тактильной и вибрационной чувствительности. Достоверно

улучшились электромиографические показатели. Исследование показало хорошую переносимость высокой дозы препарата и отсутствие побочных эффектов при лечении ДПН у подростков.

Лечение осложненной сахарного диабета препаратами α -липоевой кислоты является патогенетически оправданной и ее можно рекомендовать независимо от длительности сахарного диабета и наличия осложнений, как и с целью профилактики. Препарат α -липоевой кислоты – Тиоктацид БВ, его таблетированная форма в дозе 1800 мг в сутки может успешно заменять в/в инъекции α -липоевой кислоты и использоваться для лечения ДПН в амбулаторных условиях.

Дополнительно для лечения осложнений сахарного диабета и в частности ДПН необходимо рекомендовать такие естественные антиоксиданты, как витамин Е и аскорбиновая кислота. Особое место в терапии диабетической нейропатии отводится терапии витаминами группы В, которые по праву называют нейротропными из-за их положительного влияния

на трофические и регенеративные свойства нервного волокна. Доказана клиническая эффективность применения витаминов группы В у больных ДПН.

Клиническая эффективность водорастворимых форм витаминов группы В относительно невысока вследствие низкой биодоступности. Качественно новыми свойствами обладают жирорастворимые формы витамина В₁.

В начале 90-х годов прошлого столетия проводились исследования лекарственных препаратов, ингибирующих фермент альдозоредуктазу и влияющих на уровень сорбитола в нервной клетке. Анализ результатов исследований не оправдал ожиданий исследователей, и, в настоящее время препараты этой группы не используются для лечения ДПН.

Таким образом, препараты α -липоевой кислоты являются основной патогенетической терапией диабетических осложнений. Назначение лечения с целью профилактики и выявления осложнений на ранних стадиях и их лечение является залогом хорошего терапевтического результата.



Список литературы:

- Аметов А С , Строчков И А Диабетическая полинейропатия настоящее и будущее Российские медицинские вести, 2001, т. 4 № 1, с. 35-40
- Строчков И А , Манухина Е Б , Бахтина Л Ю с соавт Состояние эндогенных протекторных систем у больных инсулинозависимым сахарным диабетом с полинейропатией эффект антиоксидантной терапии Бюлл экспер биол и мед , 2000, №10, с. 437-442
- Строчков И А , Козлова НА, Мозолева И ЮВ с соавт Эффективность внутривенного введения трометаловой соли тиоктовой (а-липоевой) кислоты при диабетической невропатии ж. Неврол и психиат им С.С Корсакова, 1999, №6, т. 99, с. 18-22
- П.А. Лоу, П.Ж. Дик, Д. Циглер, И. Строчков, М. Новосадова, Р. Самигуллин. Неврологическая клиника Мейо, Рочестер, США; Институт по изучению диабета, Дюссельдорф, Германия, Академия последипломного образования, Москва, Россия. Внутривенное введение альфа-липоевой кислоты улучшает симптомы невропатии у пациентов с сахарным диабетом: исследование Сидней. Diabetologia, 2002, №45, т.2 Т.А.Мелешкевич, И.В. Гурьева «Тиоктацид БВ: последние исследования и новые возможности» Фарма-тека №3- 2007;74-77
- Ziegler D, Hanefeld M, Ruhnau KJ, et al. Treatment of symptomatic diabetic polyneuropathy with the antioxidant alpha-lipoic acid: a 7-month multicenter randomized controlled trial (ALADIN III Study). ALADIN III Study Group. Alpha-Lipoic Acid in Diabetic Neuropathy. Diabetes Care 1999 Aug; 22(8):1296-301
- Ziegler D, Ametov A, Barinov A et al., Oral Treatment With A-Lipoic Acid Improves Symptomatic Diabetic Polyneuropathy The SYDNEY II trial. Diabetes care 2006; 29: 2365-70
- Dyck P J , Kratz K M , Kames J L et al The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort The Rochester Diabetic Neuropathy Study Neurology, 1993, v 43, 817-830
- DCCT Research Group The effect of intensive diabetes therapy on the development and progression of neuropathy Ann Intern Med , 1995, v 122, N 8, 561-568
- UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33) Lancet 352 837-853, 1998
- Low P A , Nickander K K , Tntschler H J The roles of oxidative stress and antioxidant treatment in experimental diabetic neuropathy Diabetes, 1997, v 46, suppl 2, 38-42
- Nagamatsu M, Nickander K K , Schmelzer J D et al Lipoic acid improves nerve blood flow, reduces oxidative stress and improves distal nerve conduction in experimental diabetic neuropathy Diabetes Care, 1995, v 18, 1160-1167
- Ziegler D .Reljianovic M , Mehnert H , Gnes F A a-Lipoic acid in the treatment of diabetic polyneuropathy in Germany current evidence from clinical trials Exp Clin Endocrinol Diabetes, 1999, v 107, 421-430
- Stracke H , Lmdermann A , Federlin K A benfotiamine-vitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy Exp Clin Endocrinol Diabetes, 1996, v 104, 311-316
- Santiago J V , Sonksen P H , Boulton A J M et al Withdrawal of the aldose reductase inhibitor tolrestat in patients with diabetic neuropathy effect on nerve function J Diab Comp , 1993, № 7, 170-178
- Keen H, Payan J , Allawi J et al Treatment of diabetic neuropathy with γ -linolenic acid Diabetes Care, 1993, v 16, 8-15
- Vimk A 1, Park T S Stansberry K B et al., Diabetic neuropathies. Diabetologia, 2000, v 43, 957-973
- Hounsom L, Tomlinson D A thioctic acid-gamma-linolenic acid conjugate protects neurotrophic support in experimental diabetic neuropathy A-iitoxidants in diabetes management N Y Marcel Dekker, Inc , 2000, 155-167
- Cameron N E , Cotter M A, Horrobb D H et al Effects of a-lipoic acid on neurovascular function in diabetic rats interaction with essential fatty acids Diabetologia, 1998, v 41, 390-399.

Беременность и субклинический гипотиреоз

С.В. ПОДАЧИНА,
А.М. МКРТУМЯН,
Е.В. ГУМЕНЮК,
МГМСУ, Москва

Щитовидная железа – самый большой эндокринный орган, «королева» желез внутренней секреции. Отличительной особенностью является и поверхностное расположение железы. Орган доступен для пальпаторного и ультразвукового обследования и, в то же время, для внешнего, нежелательного воздействия. В современном мире внешние воздействия на органы приобретают характер катастрофы.

Известно множество патологических состояний, развивающихся в результате экзогенных факторов. Щитовидная железа часто является жертвой этих влияний (техногенных, лучевых). Кроме того, состояния, связанные с недостаточным поступлением йода в организм человека, остаются актуальной проблемой современного мира. Йод – микроэлемент, необходимый для синтеза тиреоидных гормонов. Роль тиреоидных гормонов в организме чрезвычайно велика. Йодтиронины являются гормонами роста, развития, умственной и физической активности. В регионах

умеренного йодного дефицита организм эволюционно выработал способность адаптироваться к недостатку йода, и ухудшение самочувствия отмечается в определенные периоды жизни, когда возникает необходимость в повышении уровня йодтиронинов (пубертатный период, беременность и др.).

Основной функцией йодтиронинов является нормальное развитие и функционирование органов и систем, дифференцировка тканей в период внутриутробного развития. Для развития головного мозга гормоны щитовидной железы имеют первостепенное значение, и крайне тяжелым результатом снижения уровня гормонов, в том числе при йодном дефиците, является развитие кретинизма. Кроме того, важное место занимает влияние йодтиронинов на сердечно-сосудистую систему и рост костей.

Период беременности – это особый период в жизни женщины. Даже в условиях достаточного поступления йода в организм женщины период беременности может осложниться недостатком микроэлемента. Плацентарные

эстрогены стимулируют синтетические процессы и увеличивают уровень тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в крови, в связи с чем возрастает уровень связанной с белком фракции T_4 и уменьшается уровень свободной, метаболически активной фракции гормона. В период беременности плацентарный хорионический гонадотропин усиливает йодурию и, если женщина проживает в регионе даже незначительного йодного дефицита, недостаточность тиреоидных гормонов оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода. При достаточном поступлении йода в организм женщины эти изменения легко компенсируются. Щитовидная железа плода начинает самостоятельно функционировать с 11-13-й недели, а до этого периода организм ребенка развивается благодаря материнским гормонам. Дети, рожденные от матерей с гипотиреозом, имеют признаки поражения нервной системы разной степени выраженности, нарушения речи, слуха. Немаловажен и постнатальный период, когда достаточный уровень тиреоидных гормонов необходим для правильного развития мозговых структур ребенка, его интеллекта, физического развития. В группу риска по развитию йододефицитных заболеваний входят также дети дошкольного и школьного возраста, подростки. ВОЗ определил йододефицитные заболевания (ЙДЗ) как пато-

Суточная потребность в йоде (рекомендации ВОЗ, 2001)

Группы риска	Потребность в йоде мкг/сут.
Дети дошкольного возраста	90
Дети школьного возраста	120
Взрослые	150
Период беременности и грудного вскармливания	200

логические состояния, связанные с дефицитом йода, лечение и профилактика которых проводится назначением необходимых доз йода. Многие годы считалось, что проявлением йодного дефицита является увеличение щитовидной железы – зоб. Эта связь проводилась и древними медиками, не имеющими знаний о функции щитовидной железы и структуре гормонов. И до настоящего времени сохраняется незнание о более широком спектре ИДЗ, к которым относятся: врожденные аномалии, перинатальная и детская смертность, врожденная неврологическая патология, патология слуха, речевые нарушения, отставание умственного развития и низкорослость. У взрослого человека это нарушение памяти, когнитивных способностей, снижение работоспособности, различные соматические патологические проявления, фертильность женщины и течение беременности. При выраженном йодном дефиците развивается гипотиреоз.

В профилактике зоба немаловажное значение придать интратиреоидному пулу йода. Щитовидная железа – йодосодержащий орган. Один грамм здоровой ткани щитовидной железы содержит до 600 мкг йода. Йод в щитовидной железе, помимо участия в синтезе тиреоидных гормонов, образует соединения с липидами (йодлактоны). Эти вещества блокируют продукцию местных тканевых факторов роста, таких, как инсулиноподобный ростовой фактор типа 1 (ИРФ1), эпидермальный ростовой фактор (ЭРФ), фактор роста фибробластов (ФРФ). При недостаточном количестве йода в щитовидной железе не удается заблокировать факторы роста, и в результате развивается гиперплазия щитовидной железы. Недостаток йода и развитие узловых образований имеют причинно-следственную связь. У пациентов молодого возраста чаще встречается диффузное увеличение щитовидной железы на фоне йодного дефи-

цита, в старших возрастных группах – узловые образования щитовидной железы. В 70% случаев причиной коллоидного узлового зоба (чаще многоузлового зоба) является нехватка йода в воде и пище. Механизм образования последних сегодня достаточно хорошо изучен – это стимулированная ТТГ-пролиферация отдельных групп клеток щитовидной железы (микрорегерогенность тиреоцитов). В условиях йодного дефицита узловые образования в щитовидной железе могут приобретать способность к автономному функционированию. Тяжелым проявлением функциональной автономии является узловой токсический зоб. Для предупреждения столь серьезного осложнения при выявлении узловых образований на стадии эутиреоза необходимо проводить скинтиграфическое исследование. Это исследование позволяет выявить участки, активно накапливающие радиофармпрепарат, так называемые «горячие» узлы. Автономно функционирующие узловые образования с клиническими проявлениями тиреотоксикоза, к сожалению, часто выявляются в старшей возрастной группе. Клиническая картина характеризуется изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, и проведение оперативного лечения этой группе больных бывает затруднительно.

Практически по всей территории центральной части России потребление йода снижено и составляет всего 40-80 мкг в сутки. Это серьезная угроза для здоровья россиян и требует обязательных профилактических мероприятий.

На современном этапе врачи имеют возможность проводить как лечение, так и профилактику описанных патологических состояний. В эндемичных по зобу регионах рекомендовано проведение

массовой профилактики путем внесения йода в такие наиболее распространенные продукты питания, как соль, вода, хлеб, масло.

Йодтиронины являются гормонами роста, развития, умственной и физической активности. В регионах умеренного йодного дефицита организм эволюционно выработал способность адаптироваться к недостатку йода, и ухудшение самочувствия отмечается в определенные периоды жизни, когда возникает необходимость в повышении уровня йодтиронинов (пубертатный период, беременность и др.).

Огромный международный опыт показывает как эффективно воплощение программы ликвидации заболеваний, связанных с дефицитом йода, при массовом йодировании соли. Во многих развитых странах введены нормативные акты обязательного всеобщего йодирования соли.

Для лучшей сохранности йода в соли ВОЗ, ЮНИСЕФ рекомендуют обогащать соль йодатом калия (KIO₃). Это более устойчивое к внешним воздействиям соединение. Йодированная соль должна иметь четкую рецептуру, обычно это 40 мкг йода в 1 г соли. Использование 5 г йодированной соли в день соответствует суточной потребности в йоде. В нашей стране йодированная соль имеет широкое применение, что нельзя сказать о других продуктах питания.

Определенные группы населения (дети, подростки, беременные и кормящие грудью женщины) нуждаются в особом контроле функции щитовидной железы. В этих группах проводится профилактика и при необходимости лечение фармацевтическими препаратами йода, содержащими в отличие от БАДов строго определенное количество йода (например, **Йодбаланс**). Профилактическая доза для детей составляет 100 мкг/сут. (1 таблетка Йодбаланса 100), для подростков, взрослых, беременных и кормя-



щих женщин – 200 мкг/сут. (1 таблетка Йодбаланса 200).

Наиболее серьезным и распространенным исходом йодного дефицита является гипотиреоз, при котором наблюдается стойкое снижение уровня тиреоидных гормонов в крови. Кроме йодного дефицита причиной гипотиреоза являются и другие заболевания щитовидной железы, такие, как аутоиммунный тиреоидит, хирургическое вмешательство на щитовидной железе и терапия радиоактивным йодом, врожденная патология и др. Недостаток тиреоидных гормонов может быть следствием патологии гипофиза и гипоталамуса (вторичный гипотиреоз). Классификация гипотиреоза выделяет три клинические формы: субклинический, манифестный и осложненный. Манифестная форма гипотиреоза редко вызывает затруднения в диагностике. Такие характерные клинические симптомы, как выраженная сухость и бледность кожных покровов, отеки, сонливость, депрессивное состояние, брадикардия и др., вызваны тяжелыми изменениями на клеточном уровне всех органов и систем. Эти изменения связаны с ферментативной недостаточностью, развитием специфического муцинозного отека и вследствие этого нарушением функционального состояния различных органов. Наиболее ранние проявления гипотиреоза связаны с функцией ЦНС, сердечно-сосудистой системы, работой ЖКТ. Подтверждением диагноза является исследова-

ние уровня ТТГ и T_4 . Назначение лечения левотироксином (Эутироксом), как правило, дает хороший лечебный результат.

Другое дело субклинический гипотиреоз – состояние, при котором отсутствуют клинические проявления гипотиреоза, но при лабораторном исследовании отмечается повышение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Отношение к субклиническому гипотиреозу до сегодняшнего дня неоднозначное. ТТГ является очень чутким анализатором функции щитовидной железы, и небольшое его повышение свидетельствует о недостаточности тироксина (G. Fenzi et al., 1999). В Колорадском исследовании (G.J. Canoris, et al. 2000), в котором количество участников составило 25862 пациента, измеряли ТТГ, общий T_4 и уровень липидов. В результате исследования были сделаны следующие выводы:

- субклинический гипотиреоз достаточно распространенное заболевание, которое часто остается нераспознанным;
- заболеваемость гипотиреозом увеличивается с возрастом;
- среди всех возрастных групп субклинический гипотиреоз более распространен среди женщин, чем среди мужчин;
- средние уровни ХС в сыворотке крови повышаются с ростом уровня ТТГ, та же закономерность наблюдается для ЛНП.

Исследование функции щитовидной железы на предмет выявления субклинических дисфункций особое значение приобретает во время беременности.

Правильное функционирование щитовидной железы матери во время беременности крайне важно как для матери, так и для развивающегося плода. Особенно большое значение это имеет во время первого триместра, когда плод получает гормоны щитовидной железы целиком от матери. Определение уровней тиреотропного гормона (ТТГ), а также антител к пероксидазе, являются чрезвычайно важными тестами для оценки статуса щитовидной железы матери. В последнее время эти тесты приобрели совершенно новое значение, поскольку стало известно, что дисфункция щитовидной железы матери приводит к нарушениям в развитии плода, а также повышает риск развития заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде. В 2004 году в Самаре было проведено исследование, целью которого было оценить распространенность аномальных результатов тестов щитовидной железы в группе беременных женщин в России, в городе Самаре. Было получено 1588 образцов сыворотки беременных женщин для измерения уровня ТТГ и АТ/ТРО. В целом распространенность патологических результатов в изучаемой группе составила 11,3% для ТТГ и 10,8% для АТ/ТРО. Самая большая распространенность патологических результатов тестов была обнаружена у женщин старше 40 лет. Патологический результат только для одного из тестов был получен в 9,1% образцов в случае ТТГ и в 8,6% образцов – в случае АТ/ТРО. Патологические значения и ТТГ, и АТ/ТРО одновременно были обнаружены в 2,2% образцов. Если придерживаться мнения рекомендаций NACB для тестов щитовидной железы, то есть полагать, что более узкий референсный диапазон для ТТГ является наиболее правильным (0,4-2,5 мМЕ/мл), то распространенность патологических результатов ТТГ превышает 30% для всех возрастных групп. Эти результаты демонстрируют

Субклинический гипотиреоз – состояние, при котором отсутствуют клинические проявления гипотиреоза, но при лабораторном исследовании отмечается повышение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Отношение к субклиническому гипотиреозу до сегодняшнего дня неоднозначное. ТТГ является очень чутким «анализатором» функции щитовидной железы, и небольшое его повышение свидетельствует о недостаточности тироксина.



ЭУТИРОКС®

Левотироксин

ПРОСТО ДОЗИРОВАТЬ, ЛЕГКО КОМПЕНСИРОВАТЬ



Гибкий подбор дозировки – залог успеха терапии

150 мкг • 125 мкг • 100 мкг • 75 мкг • 50 мкг • 25 мкг



ЭУТИРОКС®

- Точность подбора дозы
- Индивидуальный подход к лечению
- Высокая биодоступность
- Отличная переносимость
- Удобство для врача и пациентов

NUCOMED



существенное превышение количества патологических результатов тестов щитовидной железы у беременных женщин. Учитывая значительное число недиагностированных случаев заболеваний ЩЖ во время беременности, проведение рутинного скрининга функции ЩЖ беременных является обоснованным.

В 1999 году J.E. Haddow et al. проводили исследование уровня ТТГ в хранившихся образцах сыворотки первой недели беременности и выявляли женщин с повышенным уровнем ТТГ. В дальнейшем проводили тестирование детей (8-9 лет), родившихся у этих женщин для оценки умственного развития, внимания, языка, способности к чтению, учебы в школе и вазомоторные функции. Значения IQ детей, матери которых имели нелеченный субклинический гипотиреоз во время беременности, были существенно ниже по сравнению с контрольной группой детей. Значения IQ детей, матери которых получали заместительную гормональную терапию во время беременности, были такие же, как и в контрольной группе. Лечение субклинического гипотиреоза у беременных является обязательным с ранних сроков беременности и доза левотироксина (Эутирокса) корректируется ежемесячно под контролем ТТГ.

Исследование W.C. Allan et al., 2000 поставило своей целью изучить связь между специфическими осложнениями беременности и уровнем ТТГ в сыворотке крови. Рассматривали такие осложнения беременности, как кровотечение, преждевременные роды, маленький вес плода, отрыв плаценты, гипертензия, низкая шкала Апгар, смерть плода/новорожденного в зависимости от уровня ТТГ. Уровень ТТГ в сыворотке женщин определяли во II триместре беременности. В результате исследования было выявлено, что внутриутробная гибель плода наблюдается существенно чаще у женщин с повышенным уровнем ТТГ. Другие осложнения беременности у женщин с повышенным

уровнем ТТГ были сопоставимы со здоровой популяцией женщин. Данное исследование не ответило на вопрос: «Может ли терапия левотироксином предотвратить эти осложнения?». На основании проведенных исследований Американская ассоциация клинических эндокринологов (ААСЕ) выдвинула следующие рекомендации:

- все беременные женщины должны проходить тестирование на ТТГ как можно в ранние сроки;
- беременным с повышенным уровнем ТТГ, даже небольшим, должна срочно назначаться терапия левотироксином.

Тесная связь сердечно-сосудистых заболеваний с явным гипотиреозом – хорошо известный факт. Недавние исследования были посвящены выявлению связи между легкой недостаточностью щитовидной железы (субклиническим гипотиреозом) и риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Роттердамское исследование (АЕ Nak et al., 2000) показало, что субклинический гипотиреоз является независимым фактором риска атеросклероза и инфаркта миокарда у пожилых женщин.

На основании результатов Роттердамского исследования были сделаны следующие выводы.

- субклинический гипотиреоз является у 10,8% пожилых женщин;
- около 1% исследуемой популяции имели ранее не выявленную явную форму гипотиреоза (повышенный уровень ТТГ, пониженный уровень свободного T_4);
- субклинический гипотиреоз ассоциируется с более высокой выявляемостью атеросклероза аорты;
- субклинический гипотиреоз является мощным предикатором атеросклероза и инфаркта миокарда у пожилых женщин.

Важным проявлением субклинического гипотиреоза является депрессивное состояние. Депрессия и гипотиреоз имеют много общих симптомов, таких, как смена настроения, изменение веса, рассеянное внимание, ощущение

грусти, нарушение сна, беспокойство. Мозговая ткань особенно чувствительна к недостатку тиреоидных гормонов, и даже незначительное снижение уровня T_4 и повышение в мозговых клетках гликозаминогликанов и связанных с этим внутриклеточный отек отражается на когнитивных функциях. Ухудшается память и внимание, появляются признаки депрессии. По мнению S.K. Rask, E.H. Makela, лучшее понимание действия тиреоидных гормонов на мозг может привести к более эффективной терапии депрессии.

Вопрос начала лечения субклинического гипотиреоза после однократного исследования ТТГ и уровня свободного T_4 остается открытым. Обязательным является назначение левотироксина (Эутирокса) беременным женщинам с субклиническим гипотиреозом. Все вышеописанные исследования свидетельствуют о необходимости более частого исследования уровня сывороточного ТТГ при наличии гиперлипидемии у женщин старшей возрастной группы и у лиц с субдепрессивными состояниями. Вовремя назначенная терапия препятствует прогрессированию симптомов гипотиреоза. Назначение левотироксина (Эутирокса) большим с субклиническим гипотиреозом в молодом возрасте не вызывает опасений, и доза может быть рассчитана так же как и при явном гипотиреозе, 1,6-1,8 мкг/кг массы тела. Индивидуальная доза подбирается под контролем ТТГ. Для пациентов, которым назначение левотироксина может быть связано с риском развития нежелательных побочных эффектов, лечение рекомендовано начинать с малых доз (12,5 мкг), а титрацию дозы проводят под контролем ТТГ 1 раз в месяц.

Эутирокс выпускается в таблетках в шести различных дозировках: по 25, 50, 75, 100, 125 и 150 мкг в одной таблетке. Такой широкий спектр дозировок для лечения гипотиреоза и других заболеваний щитовидной железы позволяет осуществлять гибкий подбор и

высокую точность дозы левотироксина, лучше компенсировать функцию щитовидной железы и длительно проводить адекватное лечение.

Отсутствие необходимостидробить таблетки увеличивает качество лечения, приверженность пациентов следовать рекомендациям врача (комплаентность), что крайне важно для достижения адекватной компенсации гипотиреоза.

При наличии узловых образований в щитовидной железе эндокринолог может сделать выбор:

- консервативное лечение;
- оперативное лечение;
- динамическое наблюдение.

Консервативное лечение основано на применении препарата L-T₄ в дозах, оказывающих супрессивное действие на ТТГ. Роль ТТГ заключается в стимуляции функциональной активности щитовидной железы, кроме того это влияние распространяется и на рост узловых образований при их наличии. До настоящего времени нет четких доказательств эффективности данного метода лечения, как и нет данных, какой уровень ТТГ является протективным в отношении роста имеющихся узловых образований или рецидивирования послеоперационного узлового зоба. Врачи всего мира затрудняются в выборе тактики терапии узлового зоба. В 2004 году были представлены клинические рекомендации Российской ассоциацией эндокринологов (РАЭ) по диагностике и лечению узлового зоба. Окончательное решение о тактике лечения принимает лечащий врач-эндокринолог. В случае принятия решения о назначении супрессивной терапии следует иметь в виду следующие ограничения (Консенсус РАЭ по узловому зобу, 2004):

- целесообразность назначения таких доз левотироксина, которые не приводят к подавлению продукции ТТГ, сомнительна;
- супрессивная терапия небезопасна как минимум для отдельных групп пациентов в

плане развития остеопении и кардиомиопатии.

До настоящего времени нет четких рекомендаций относительно продолжительности терапии, дозы препарата, рекомендаций выбора пациентов для консервативного лечения. Кроме того, врач-эндокринолог не застрахован от возможных нежелательных влияний длительной терапии тироксином (кардиопатия, остеопения).

Американская тиреодологическая ассоциация в 2006 году опубликовала новые рекомендации по диагностике и лечению узлового эутиреоидного зоба и высококодифференцированного рака щитовидной железы в представленном документе с анализом уровня доказательности опубликовано современное отношение к обсуждаемым выше методам обследования у больных с узловым зобом и подходам к лечению данного заболевания. Отвечая на вопрос «Какова роль консервативной терапии при доброкачественных узловых образованиях ЩЖ?», в документе представлено следующее мнение: «По результатам многочисленных рандомизированных исследований и трех мета-анализов можно сделать вывод, что терапия тироксином в дозах, приводящих к подавлению уровня ТТГ ниже нормы, может вести к уменьшению размеров узловых образований у пациентов, проживающих в регионах погранично легкого йодного дефицита. Результаты исследований, проведенных в регионах с нормальным потреблением йода, разнятся».

Экспертная комиссия не рекомендует использование супрессивной терапии при узловом эутиреоидном коллоидном про-

лиферирующем зобе (рекомендация уровня F).

Важным проявлением субклинического гипотиреоза является депрессивное состояние. Депрессия и гипотиреоз имеют много общих симптомов, таких, как смена настроения, изменение веса, рассеянное внимание, ощущение грусти, нарушение сна, беспокойство. Мозговая ткань особенно чувствительна к недостатку тиреоидных гормонов, и даже незначительное снижения уровня T₄ и повышение в мозговых клетках гликозаминогликанов и связанный с этим внутриклеточный отек отражается на когнитивных функциях.

Если узловое образование увеличилось в размерах и при повторной тонкоигольной аспирационной биопсии вновь была подтверждена его доброкачественная природа, исходя из данных клинической картины необходимо обсуждать вопрос о целесообразности дальнейшего динамического наблюдения или оперативного лечения (рекомендация уровня C). **Данные о целесообразности использования супрессивной терапии левотироксином у этой группы пациентов отсутствуют (рекомендация уровня I).**

Аутоиммунный тиреоидит относится к наиболее распространенным заболеваниям щитовидной железы и характеризуется диффузной лимфоцитарной инфильтрацией тиреоидной ткани, наличием лимфоидных фолликулярных образований, фиброзной пролиферацией ткани и наличием специфических антитиреоидных антител. Уже в начале 1970 годов было показано, что Т-лимфоциты (клетки CD4+) сенсибилизированы к интактным тиреоцитам или к отдельным тиреоидным антигенам (тиреоглобулину, тиреопироксидазе). Современные исследования сосредоточены на изучении отдельных структур (эпитопов) этих антигенов. Кроме того, продолжа-




ют изучаться классы Т-клеток, участвующих в той или другой аутоиммунной реакции. Для правильной оценки иммунологических нарушений при аутоиммунном тиреоидите необходимо исследовать уровень Т-лимфоцитов, как CD4+(хелперов), так и CD8+(супрессоров), поскольку их функции и реакции различаются. Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что эти клетки участвуют в предотвращении аутоиммунных заболеваний (любых), и нарушение их функции или количественные нарушения приводят к возникновению этих заболеваний. И такие внешние факторы, как стресс, инфекции, травмы, фармакологические вещества, курение, питание, старение могут влиять на функцию неспецифических супрессорных Т-лимфоцитов, тем самым провоцируя заболевание. Но необходимо подчеркнуть, что речь идет о неспецифических супрессорных Т-лимфоцитах. Другое дело антигенспецифические Т-лимфоциты, роль которых на сегодняшний день в отношении аутоиммунных заболеваний щитовидной железы не доказана. Некоторые исследования выявили органоспецифические изменения супрессорных Т-лимфоцитов при аутоиммунном тиреоидите, и эти изменения не были связаны с патологией щитовидной железы. У больных аутоиммунным тиреоидитом активность супрессорных Т-лимфоцитов значительно ниже, чем активность супрессорных Т-лимфоцитов здоровых людей. Учитывая вышесказанное, аутоиммунный тиреоидит в на-

стоящее время можно считать заболеванием с первичным нарушением иммунорегуляции со слабо сдерживаемой агрессией Т-клеток в отношении антигенов ткани щитовидной железы. Не последнее место в этих процессах принадлежит упомянутым выше факторам внешней среды, активности генов, определяющих презентацию антигена, цитокинам и их действию на клетки мишени и иммунную систему, различным иммунореактивным молекулам и множеству других факторов.

Патогенетические механизмы аутоиммунных заболеваний щитовидной железы до конца неизвестны, и в связи с этим много вопросов остается в плане лечения данных заболеваний. Принципиальные вопросы практических врачей: «Как влиять на размеры железы при гипертрофическом варианте аутоиммунного тиреоидита, а также на активность аутоиммунного воспалительного процесса?», «Как остановить угасание функции щитовидной железы?» остаются без ответа. Многие авторы указывают на взаимосвязь между уровнем АТ-ТПО и степенью выраженности воспалительного процесса. Попытки воздействовать на известные механизмы левотироксина были предприняты многими исследователями. Есть работы, указывающие на влияние левотироксина на подавление иммунного ответа и воспаления при пересадке кожного лоскута (в эксперименте). Другие исследователи показали снижение гуморальных антител и уменьшение степени лимфоци-

тарной инфильтрации на фоне лечения левотироксином. Неоднозначные результаты проводимых исследований по влиянию левотироксина на аутоиммунный процесс объясняются включением в исследование чаще больных с гипотиреозом, а группы больных с эутиреоидным состоянием исследуются реже. В работе Duygu Yazgan AKSOY et al. (2005) было продемонстрировано влияние лечения. Гормонам щитовидной железы на размеры щитовидной железы и уровень АТ к ТПО и степень лимфоцитарной инфильтрации тиреоидной ткани. На фоне лечения больных с аутоиммунным тиреоидитом левотироксином было отмечено достоверное повышение процентного соотношения Т-клеток CD8+. Объяснить этот факт исследователи затрудняются, возможно, это было связано с супрессией активности воспалительного процесса.

Назначение левотироксина (Эутирокса) больным с аутоиммунным тиреоидитом и эутиреоидом является обоснованным лечением в плане профилактики увеличения размеров щитовидной железы. Но раннее назначение левотироксина (Эутирокса) при аутоиммунном тиреоидите может замедлить не только развитие заболевания само по себе, но и через его аутоиммунную модуляцию. А также может воздействовать на течение других аутоиммунных заболеваний. Остаются вопросы относительно дозы препарата, длительности терапии, критериев контроля эффективности лечения. 

Список литературы:

1. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей, Москва, 2002.
2. Болезни щитовидной железы под ред. Л.И.Бравермана, Москва, Медицина, 2000.
3. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы, Москва, 1999.
4. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу. «Проблемы эндокринологии», 2001, Т.47, №4, с. 7-13.
5. Гридасов Г.Н., Вдовенко С.А. Распространенность дисфункции щитовидной железы во время беременности, Материалы Съезда Американской Ассоциации Клинической химии. Лос-Анджелес, 25-29 июля 2004.
6. Thyroid hormone treatment, how and when? // Thyroid international., 2001., №4.
7. Singer P.A., Cooper D.S. et al. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. J. Am. Med. Assoc., 1995, 273: 808-812.
8. The Thyroid., L.E.Braverman, R.D.Utiger// 7-th ed.- NY: Lippincott-Raven, 1995.
9. David S. Cooper, Gerard M. Doherty et al. The American Thiroid Association Guidelines Taskforce//THYROID. 2006. V.16.N 2, H.1-33.
10. Weetman AP. Cellular immune responses in autoimmune thyroid disease. Clin. Endocrinol (Oxf) 2004 Oct; 61(4):405-13.
11. Duygu Aksoy, Ulku Kerimagli, Hamza Okur. Effects of Prophylactic Thyroid Hormone Replacement in Euthyroid Hashimoto,s Thyreoiditis. Endocrine J. 2005, 52(3), 337-343.
12. Haddow et al., N.Engl. J. Med., 1999; 341: 529-555
13. Sawin CT, et al. Arch Intern. Med. 1985;145:1386-1388.
14. Canaris GJ, et al. Arch. Intern. Med. 2000; 160:523-534.
15. Hak AE, et al. Arch. Intern. Med. 2000;132:270-278.

14-ая 14th
МЕЖДУНАРОДНАЯ INTERNATIONAL
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ SPECIALIZED
ВЫСТАВКА EXHIBITION

аптека

2007



Министерство
здравоохранения
и социального развития
Российской Федерации

Ministry of Healthcare &
Social Development of
Russian Federation

23-26 ОКТЯБРЯ
МОСКВА, СК "ОЛИМПИЙСКИЙ"

OCTOBER 23-26
MOSCOW, SC "OLYMPIISKY"

**ВЫСТАВКА "АПТЕКА" -
ВЫСТАВКА СПЕЦИАЛИСТОВ
ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ
НА БЛАГО ЛЮДЕЙ**

НЕДЕЛЯ
ПРОФЕССИОНАЛОВ
ФАРМИНДУСТРИИ

VII Международная Ассамблея
НОВЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ
ТЕХНОЛОГИИ



КОНТАКТЫ:

ТЕЛ.: 105-65-61/62

WWW.APTEKAEXPO.RU

ОРГАНИЗАТОРЫ:



MECCE



АН АНН-АМЕРИКА БИОТЕХНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР

ГЕНЕРАЛЬНЫЙ
ИНФОРМАЦИОННЫЙ
СПОНСОР:

Фармацевтический
ИНВЕСТНИК

ОФИЦИАЛЬНЫЙ
ИНФОРМАЦИОННО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ
ПАРТНЕР:

РЕМЕДИУМ
ГРУППА КОМПАНИЙ

ИНФОРМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА:

НОВАЯ
АПТЕКА

МОСКОВСКИЕ
Anmeku

Аптека-200
GUSHINS

ATTENDEE DELTA

ФАРМ-ИМПОРТ

Отечественный лекарственный препарат Микройодид для лечения и профилактики йододефицитных заболеваний

Т.Н. ГАЛИУЛЛИНА,
д.ф.н.,
ОАО «Татхимфармпрепараты»

Э.Н. ХАСАНОВ,
к.м.н.,
главный эндокринолог МЗ РТ

Л.М. СУЛТАНОВА,
к.м.н., главный детский
эндокринолог МЗ РТ

Н.В. КРИНИЦКАЯ,
зав. отделением
эндокринологии ДРКБ, Казань

Как известно, большая часть регионов России является эндемичными по недостатку йода. Население этих регионов недополучает йод с пищей и нуждается в дополнительном приеме этого элемента.

Хронический дефицит поступления йода в организм человека вызывает заболевания, которые являются, по мнению экспертов ВОЗ, самыми распространенными из неинфекционных заболеваний человека. К наиболее частым проявлениям йододефицита относятся: умственная отсталость (эндемический кретинизм), снижение интеллектуального потенциала населения, нарушение репродуктивной функции женщин (бесплодие, невынашивание беременности), врожденный гипотиреоз, нарушения умственного, физического и полового развития, которые могут проявляться на любом эта-

пе жизни, анемия, гиперлипидемия и в связи с этим повышенная склонность к атеросклеротическим заболеваниям (1). Подобные патологические состояния называют йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ). Снижение функциональной активности щитовидной железы вызывается не только дефицитом йода, но и другими струмогенными факторами окружающей среды, которые усугубляют тяжесть зобной эндемии в регионе (1).

По рекомендации ВОЗ, суточная потребность в йоде взрослому составляет 100-200 мкг йода. Практически на всей территории России реальное потребление йода – 40-60 мкг в день, что соответствует как минимум умеренному дефициту йода или средней тяжести йододефицитных состояний.

Причем у женщин во время беременности и кормления грудью потребность в йоде увеличивается до 200 мкг в день, пото-

му что щитовидная железа у них работает с большей интенсивностью (например, тироксина образуется на 30-50% больше, чем обычно).

Адекватное поступление йода в организм беременной женщины необходимо не только для нее самой, но и для будущего ребенка. У него формирование щитовидной железы происходит на 4-5-й неделе внутриутробного развития, с 12-й недели щитовидная железа приобретает способность накапливать йод и синтезировать гормоны, а к 16-17-й неделе она полностью сформирована и активно функционирует. В первый триместр беременности в результате йододефицита страдают процессы эмбриогенеза, закладки всех органов и систем и в первую очередь центральная нервная система. Самое опасное заключается в том, что эти нарушения можно только предотвратить, но не излечить. Считается, что число нейронов в коре головного мозга зависит от уровня гормонов щитовидной железы у беременной и содержания йода в ее крови. Развитие ребенка, то есть закладка и формирование всех органов и систем будущего человека, в первом триместре, пока у него не начала формироваться собственная щитовидная железа, происходит за счет щитовидной железы матери. Поэтому так необходима ее усиленная работа. Даже когда щитовидная железа сформировалась, единственным источником йода слу-

По рекомендации ВОЗ, суточная потребность в йоде взрослого составляет 100-200 мкг йода. Практически на всей территории России реальное потребление йода 40-60 мкг в день, что соответствует как минимум умеренному дефициту йода или средней тяжести йододефицитных состояний.

Причем у женщин во время беременности и кормления грудью потребность в йоде увеличивается до 200 мкг в день, потому что щитовидная железа у них работает с большей интенсивностью (например, тироксина образуется на 30-50% больше, чем обычно).

жит для нее йод, циркулирующий в крови матери.

Дефицит йода может привести к снижению уровня гормонов щитовидной железы еще до беременности – гипотиреозу. Поэтому при планировании беременности важно проконсультироваться у эндокринолога, особенно если отмечаются какие-либо из признаков гипотиреоза: слабость, усталость, прибавка в весе, зябкость, апатия, сонливость, снижение внимания и быстроты мышления, депрессия, сухость и истончение кожи, выпадение волос, ломкость ногтей, отдышка, отеки, понижение артериального давления, редкий пульс, нарушение менструального цикла, полное отсутствие менструаций, бесплодие, осиплость голоса, затрудненная речь. При обнаружении понижения функции щитовидной железы и после выяснения причин женщинам назначают заместительную терапию гормонами щитовидной железы. Однако лучше своевременно проводить профилактику ЙДЗ. Для восполнения дефицита йода используются различные варианты йодной профилактики. Наиболее эффективным, дешевым и массовым методом является йодирование соли. Однако этот метод в России пока не срабатывает. Поэтому необходимо широкое назначение препаратов йода, например калия йодида, с целью индивидуальной и групповой йодной профилактики.

Для профилактики и лечения йододефицитных заболеваний учеными Казанского государственного медицинского университета и ОАО «Татхимфармпрепараты» разработан и выпущен в продажу лекарственный препарат в таблетках «Микройодид» № 50 (регистрационное удостоверение № 003490/01), содержащий в каждой таблетке 100 мкг йода в виде калия йодида. Состав и способ получения препарата защищены патентом РФ № 2234926 «Композиция для профилактики и лечения йододефицитных заболеваний и спо-

соб ее получения», приоритет от 10 июня 2002 (2). Медицинское применение лекарственного препарата Микройодид для профилактики и лечения йододефицитных заболеваний разрешено с декабря 2004 года.

Были проведены эпидемиологические исследования по критериям ВОЗ и установлено, что территории Казани и Республики Татарстан имеют легкий и умеренный дефицит йода. Только в Нижнекамске наблюдается высокая йодурия у исследованных детей, причины которой возможно связаны с экологией. Эти исследования являются основанием для решения о проведении не только массовой профилактики, но и групповой. В последние годы в группу повышенного риска, кроме детей, беременных и кормящих женщин, включены все женщины детородного возраста. Это связано с тем огромным повреждающим действием дефицита йода во время беременности на развивающийся плод и на течение беременности. Далее дефицит йода может отразиться на функции щитовидной железы плода, которая полностью сформировывается к 16-17-й неделе и ее гормоны обеспечивают созревание нервных клеток. Значит, от содержания йода в окружающей среде и в крови зависят и количество нейронов, и их качество, т. е. интеллект.

Дефицит йода влияет не только на плод, но и на саму беременную женщину. Доказано, что повышается число осложнений в родах, выкидышей, преждевременных родов, мертворождений, дети имеют сниженную сопротивляемость, рождаются с более низким весом и ростом, они хуже адаптируются к окружающей обстановке и, по данным отечественных педиатров (А.А. Баранов и др.), дают повышение перинатальной смертности.


Известно, что в регионах даже с легким дефицитом йода индекс

IQ ниже на 10-15% по сравнению с регионами, обеспеченными йодом. Поэтому существует четкая рекомендация коррекции дефицита йода задолго до зачатия. Назначение йода каждой девушке, женщине детородного возраста – обязанность врача

Дефицит йода влияет не только на плод, но и на саму беременную женщину. Доказано, что повышается число осложнений в родах, выкидышей, преждевременных родов, мертворождений, дети имеют сниженную сопротивляемость, рождаются с более низким весом и ростом, они хуже адаптируются к окружающей обстановке и, по данным отечественных педиатров (Баранов А.А. и др.), дают повышение перинатальной смертности.

любого профиля. Так как от этого зависит интеллект наших детей и внуков, т.е. будущее страны, с этой проблемой должен быть знаком любой грамотный человек. Эту проблему можно решить ежедневным приемом одной таблетки йодосодержащего препарата Микройодид (4).

В отделении эндокринологии (зав. отд. Н.В. Криницкая) Детской республиканской клинической больницы (г. Казань) под руководством главного детского эндокринолога Республики Татарстан доцента Л.М. Султановой было проведено клиническое изучение эффективности и безопасности лекарственного препарата «Микройодид». «Микройодид» был назначен 50 пациентам в качестве групповой профилактики йододефицита и лечения диффузного нетоксического зоба в течение 5 месяцев. Пациенты распределились следующим образом: 32 мальчика – 64%, 18 девочек – 36%. По возрасту: 4-7 лет – 4%, 7-10 лет – 20%, 10-15 лет – 56%, от 15 до 18 лет – 20%.

Из данной группы пациентов диффузный нетоксический зоб 0-1, I степени (ВОЗ, 2001 год) имели 43 пациента, остальные 7 принимали препарат с профилактической целью. 

В первый триместр беременности в результате йододефицита страдают процессы эмбриогенеза, закладки всех органов и систем и, в первую очередь, центральная нервная система. Самое опасное заключается в том, что эти нарушения можно только предотвратить, но не излечить. Считается, что число нейронов в коре головного мозга зависит от уровня гормонов щитовидной железы у беременной и содержания йода в ее крови. Развитие ребенка, то есть закладка и формирование всех органов и систем будущего человека, в первом триместре, пока у него не начала формироваться собственная щитовидная железа, происходит за счет щитовидной железы матери. Поэтому так необходима ее усиленная работа.

Критериями наблюдения были следующие:

- размеры щитовидной железы пальпаторно;

- объем и структура щитовидной железы по УЗИ;
- тиреоидный гормональный профиль (ТТГ и Т₄ свободный);
- росто-весовые показатели;
- субъективные ощущения пациентов (работоспособность, головные боли, утомляемость, сонливость, вялость, артралгии).

В течение 5 месяцев приема Микройодида побочных эффектов зарегистрировано не было.

Достоверное сокращение объема щитовидной железы зарегистрировано у 32 пациентов (64%), всего у 11 пациентов (22%) объем щитовидной железы остался без существенной динамики, у 7 пациентов (14%) объем щитовидной железы исходно был в норме.

Произошла нормализация уровня ТТГ и Т₄ свободного у 6 пациентов (12%), имевших исходно минимальную тиреоидную дисфункцию. У остальных пациентов тиреоидная функция была в норме исходно.

Улучшилась структура щитовидной железы по данным УЗИ у 11 человек (22%), исчезли гипо- и гиперэхогенные включения. У

остальных пациентов структура щитовидной железы по данным УЗИ была однородной исходно.

Повысился уровень гемоглобина и эритроцитов у 37 человек (74%), у остальных пациентов данные показатели крови не изменились, хотя и были в норме.


У 38 детей (76%) улучшился росто-весовой показатель (прибавили в росте и весе). Один ребенок, имевший избыток веса (2%), похудел.

Улучшились субъективные ощущения пациентов: исчезли головные боли (100%); улучшилась работоспособность (100%); исчезли сонливость, вялость и медлительность (100%); у других не было таких жалоб; исчезли артралгии (100%).

Таким образом, проанализированные нами субъективные ощущения дискомфорта, имевшиеся у части пациентов, после пяти-месячного приема «Микройодида» прошли.

Всем пациентам рекомендовано продолжать ежедневный прием одной таблетки Микройодида с профилактической целью. Таким образом, наши наблюдения показали эффективность и безопасность Микройодида в качестве профилактического и лекарственного средства (3).

В Республике Татарстан в последние годы в группу повышенного риска кроме детей, беременных и кормящих женщин включены все женщины детородного возраста. Это связано с огромным повреждающим действием дефицита йода во время беременности на развивающийся плод и на течение беременности.

Микройодид в 2006 году стал лауреатом конкурса «Лучшие товары России». 



Список литературы:

1. Э.П. Касаткина. Снижение интеллектуального потенциала населения в йододефицитных регионах. Лечащий врач, №2, 2006, с.6-10.
2. Патент РФ № 2234926 «Композиция для профилактики и лечения йододефицитных заболеваний и способ ее получения», Р.Х. Гумеров, Т.Н. Галиуллина, С.Н. Егорова, Н.В. Тарасова, М.А. Гарифуллин, В.Д. Ляхов, 2004.
3. Н.В. Криицкая, Е.В. Карпухин, Л.М. Султанова, Н.Х.Амиров, Т.Н. Галиуллина. Опыт применения «Микройодида» для лечения и профилактики йододефицитных заболеваний у детей и подростков.//Поликлиника, №1, 2006, с. 26-27.
4. Галиуллина Т.Н., Талантов В.В. Обеспечение высокого интеллекта детей и молодежи в йододефицитных регионах России// Материалы международной научно-практической конференции «Образование как интегративный фактор цивилизационного развития», Казань, 2005, Часть 2, с.28-29.

МИКРОЙОДИД

Сильный Ум и Крепкое Здоровье!

ИСТОЧНИК ЙОДА ДЛЯ ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ

- Уникальная запатентованная композиция с содержанием калия йодида
- Для детей и взрослых
- Дневная норма йода в одной таблетке
- Клинически доказанная эффективность
- Гарантия и качество отечественного производителя
- Лауреат конкурса «100 Лучших товаров России»

ОАО «Татхимфармпрепараты»

420091, Казань, ул. Беломорская, 260

тел. (843) 526-97-16

факс.(843) 526-97-18

marketing@tatpharm.ru

www.tatpharm.ru



НЕОБХОДИМА КОНСУЛЬТАЦИЯ СПЕЦИАЛИСТОВ

А.С. АМЕТОВ,
д.м.н., профессор
И.И. КОЧЕРГИНА,
к.м.н.,
РМАПО Росздрава,
Москва

Применение Дибикора при сахарном диабете 2 типа и сердечно-сосудистой патологии

Количество больных сахарным диабетом прогрессивно увеличивается, и в настоящее время превысило 200 млн человек, что составляет примерно 4% населения Земли, а начальное нарушение углеводного обмена – нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), – имеют более 10% населения. Это позволило ВОЗ назвать распространенность диабета «неинфекционной эпидемией».

Больные сахарным диабетом 2 типа (СД 2) составляют 85-90% всех пациентов с СД. Основной прирост заболеваемости СД 2 происходит за счет увеличения количества больных в старших возрастных группах населения (65-80 лет) пропорционально увеличению массы тела и снижению физической активности.

По определению ВОЗ (1999 г.), сахарный диабет – это группа обменных заболеваний, проявляющихся гипергликемией и возникающих в результате нарушения секреции инсулина, его действия или обоих этих факторов.

СД 2 типа чаще всего является составной частью так называемого метаболического синдрома, для которого характерно нарушение всех видов обмена веществ в организме, наличие ожирения, артериальной гипертонии и прогрессирующего атеросклероза.

Доказано, что именно гипергликемия при декомпенсированном диабете приводит к гликозилированию белков, оксидативному стрессу,

увеличению концентрации сорбинола внутри клеток, повреждению клеточных мембран, постепенному развитию типичных для сахарного диабета осложнений: повреждению нервов (полинейропатии), поражению сосудов (микро- и макроангиопатии), нарушению функции различных органов и систем организма (1). Аналогичные изменения наблюдаются уже на стадии нарушения толерантности к глюкозе (НТГ). Длительное скрытое течение СД 2 типа приводит к тому, что диагностика во всех странах опаздывает на 7-8 лет от начала заболевания, при этом примерно половина пациентов не знает о своем заболевании, не обращается к врачу, не получает соответствующего лечения и имеет высокий риск необратимого развития сосудистых осложнений.

Макроангиопатии при СД 2 типа характеризуются наличием артериальной гипертонии и ускоренным развитием атеросклероза артерий головного мозга, сердца, нижних конечностей, что ведет к развитию сердечно-сосудистой патологии: гипертонии, ИБС, стенокардии, нарушению функции почек, диабетической гангрене, причем выраженность сердечно-сосудистой патологии напрямую коррелирует с уровнем гипергликемии и степенью компенсации углеводного обмена (1,2).

По данным широкомасштабного долгосрочного исследования сахарного диабета 2 типа UKPDS (3), проведенного в Великобритании в 23 клинических центрах в течение 20 лет, показано, что более 50%

больных в момент регистрации диагноза сахарного диабета 2 типа имеют диабетические осложнения. Макроангиопатии: артериальную гипертонию – 39%, ишемическую болезнь сердца (ИБС), ишемическую болезнь головного мозга (ИБГМ), инсульт – 25-30%, инфаркт миокарда – 8%, поражение сосудов ног, диабетическую стопу, гангрену – 25%. Микроангиопатии: ретинопатию, снижение зрения – 55%, нефропатию – микроальбуминурию – 30%, протеинурию – 5-10%, нейропатию – 15%.

Статистика показывает, что у больных СД 2 типа сердечно-сосудистые заболевания наблюдаются в 2-5 раз чаще по сравнению с недиабетическими пациентами, а 70-75% больных диабетом умирает от острых сердечно-сосудистых катастроф (ОНМК, инсульта, инфаркта миокарда, гангрены нижних конечностей).

С другой стороны, именно у пациентов пожилого возраста с сердечно-сосудистыми заболеваниями, ведущих малоподвижный образ жизни и имеющих ожирение и метаболический синдром, резко возрастает риск развития нарушений углеводного обмена и сахарного диабета, который значительно утяжеляет течение сердечно-сосудистой патологии. Вновь развившийся сахарный диабет обычно долгое время остается не выявленным и не компенсированным, а диабетические осложнения возникают только тогда, когда и сахар в крови длительное время остается повышенным. Раз возникнув, осложнения

постепенно прогрессируют, существенно снижают качество жизни и сокращают ее продолжительность.

Многоцентровые проспективные клинические исследования (UKPDS, DECODE, Kumamoto Study, Helsinki Policemen study и др.) убедительно показали значимость гипергликемии в развитии всех видов осложнений при СД 2 типа. Так, хроническая гипергликемия и повышение гликированного гемоглобина – HbA1c > 7% (при норме 4-6%) повышает риск инфаркта миокарда в 4-5 раз.

Гипергликемия через 2 часа после еды >10 ммоль/л увеличивает риск сердечно-сосудистой смертности в два и более раз, независимо от уровня гликемии натощак.

С другой стороны, по данным UKPDS, снижение HbA1c на 1% приводит к уменьшению микрососудистых осложнений на 35%, ретинопатии – на 21%, нефропатии – на 33%, удаления катаракты – на 24%, всех заболеваний, связанных с диабетом, – на 12%, инфаркта миокарда – на 16%, любых причин смерти – на 7%, смерти по причине диабета – на 25%. В этом же исследовании было достоверно доказано, что строгий контроль артериального давления у пациентов с СД 2 типа еще более важен, чем контроль гликемии, так как уменьшение количества гипертонических кризов крайне важно для снижения смертности от острых сосудистых катастроф: инфарктов, инсультов, нестабильной стенокардии и др.

В связи с вышеизложенным ясно, насколько важно добиваться хорошей компенсации сахарного диабета для улучшения качества жизни и профилактики развития диабетических осложнений и острой сосудистой патологии.

Терапевтические цели при СД 2 типа для уменьшения риска развития микро- и макрососудистых осложнений в соответствии с рекомендациями Федеральной целевой программы «Сахарный диабет» (4, 5) и European Diabetes Policy Group (1998-1999) представлены в таблице 1.

Как видно из таблицы, для профилактики прогрессирования ате-

росклероза и макрососудистых осложнений при СД 2 типа важно компенсировать показатели не только углеводного и липидного обмена, но также добиваться нормализации АД и снижения массы тела при наличии ожирения.

Несмотря на огромный прогресс в лечении сахарного диабета 2 типа, применение все новых и новых групп сахароснижающих препаратов и их комбинаций, применение гиполипидемических и гипотензивных препаратов, компенсация сахарного диабета 2 типа, особенно в сочетании с сердечно-сосудистой патологией, остается очень трудной задачей.

Не прекращается научный поиск по созданию лекарственных препаратов, которые смогли бы не просто устранять симптомы СД, а активно включаться во внутриклеточные метаболические процессы. Эти препараты должны исправлять обмен веществ, воздействуя непосредственно на патогенез сахарного

диабета и его осложнений, которые способны улучшить или нормализовать углеводный и липидный обмен, снизить скорость прогрессирования атеросклероза, бороться

Больные сахарным диабетом 2 типа (СД 2) составляют 85-90% всех пациентов с СД. Основной прирост заболеваемости СД 2 происходит за счет увеличения количества больных в старших возрастных группах населения (65-80 лет) пропорционально увеличению массы тела и снижению физической активности.

с оксидативным стрессом, уменьшать явления инсулинорезистентности, снижать риск смертности и прогрессирования диабетических осложнений.

Цель настоящей публикации – познакомить широкий круг врачей (терапевтов, эндокринологов, диабетологов, кардиологов и др.)

Таблица 1. Показатели компенсации СД 2 типа, рекомендуемые для уменьшения риска развития поздних диабетических осложнений

Показатель	Степень риска		
	Низкий риск ангиопатии	Умеренный риск ангиопатии	Высокий риск ангиопатии
Показатели углеводного обмена			
Hb A1c (%)	≤ 6,5	> 6,5	> 7,5
Гликемия натощак (ммоль/л) – в плазме венозной крови – в капиллярной крови (самоконтроль)	< 6,0 < 5,5	> 6,0 > 5,5	≥ 7,0 > 6,0
Постприандиальная гликемия (через 2 часа после еды) (ммоль/л) – в плазме венозной крови и цельной капиллярной крови (самоконтроль)	< 7,5	≥ 7,5	> 9,0
Показатели липидного обмена			
Общий холестерин (ммоль/л)	< 4,8	4,8-6,0	> 6,0
Холестерин ЛПНП (ммоль/л)	< 3,0	3,0-4,0	> 4,0
Холестерин ЛПВП (ммоль/л)	Ж > 1,2; М > 1,0	1,0-1,2	< 1,0
Триглицериды (ммоль/л)	< 1,7	1,7-2,2	> 2,2
Показатели контроля артериального давления			
АД (мм рт. ст.)	≤ 130/80	>130/80≤140/85	> 140/85
Показатели массы тела			
Индекс массы тела (кг/ рост в м ²)	М <25, Ж < 24	М < 27, Ж < 26	М > 27, Ж > 26

с новым отечественным метаболитическим препаратом Дибикор, который обладает целым рядом только ему присущих свойств: является мощным антиоксидантом, может восстанавливать обмен веществ в организме и положительно влияет как на сахарный диабет, так и на сердечно-сосудистую патологию.

Препарат Дибикор в таблетках разработан сотрудниками Российского кардиологического научно-производственного комплекса МЗ РФ, Института биофизики МЗ РФ и Волгоградского государственного медицинского университета МЗ РФ и защищен патентами РФ № 2024256, РН№001698/01-2003 и № 2054936.

Действующим началом Дибикора является таурин – жизненно необходимая сульфаминокислота, являющаяся конечным продуктом обмена серосодержащих аминокислот: метионина, цистеина, цистеинамина. Таурин – естественный внутриклеточный метаболит, который присутствует в организме всех животных и человека. В растительном мире таурин не встречается.

Таурин был открыт Demarsay в 1838 г. Название его происходит от *Bos Taurus* – «большой бык», из печени которого впервые был выделен таурин. В настоящее время во всех странах, в том числе и в России, применяется синтетический таурин.

Длительное время ученые не могли обнаружить, какую бы то ни было активность этого соединения. Дело в том, что пока внутриклеточный обмен соответствует нормальным биохимическим процессам, таурин никак не обнаруживает себя и не оказывает ни защитного, ни токсического действия. При возникно-

вании патологии в ответ на введение таурина начинают проявляться положительные эффекты, через которые это вещество воздействует на различные процессы на самых ранних этапах нарушений, предотвращая тем самым развитие болезни. Его называют антиоксидантом, осморегулятором, детоксицирующим препаратом, мембранным протектором, природным антагонистом кальция. В норме во многих клетках организма (в лейкоцитах, эритроцитах, печени, сердце, в некоторых отделах мозга, в сетчатке глаз) обнаруживаются очень высокие внутриклеточные концентрации таурина. Снижение содержания таурина на фоне развития патологических изменений приводит к нарушению функции этих органов.

Несмотря на то, что таурин был открыт в XIX веке, бурный рост интереса к нему приходится на вторую половину XX столетия, когда в научной литературе появилось невяроятно большое количество работ, посвященных эффектам таурина.

Было обнаружено благоприятное лечебное действие таурина при сердечно-сосудистых заболеваниях, гликозидных интоксикациях, гиперхолестеринемии, сахарном диабете, заболеваниях печени, алкоголизме, цистозифброзе, эпилепсии, болезни Альцгеймера, пострадиационном поражении, ретинопатии и др.(6,7).

В нашей стране на основе таурина был создан широко известный препарат Тауфон, давно и успешно применяемый в офтальмологии для лечения катаракты и ретинопатий различного генеза.

В последнее время были обнаружены новые возможности этого удивительного соединения. Многочисленные экспериментальные

и клинические исследования позволили выяснить особенности его действия на клеточном и субклеточном уровне.

Впервые сахароснижающее действие таурина было продемонстрировано Akkermann и Heisen в 1935 г.(8). В 1976 г Докшина Г.А., Силаева Т.Ю. и Ярцев Е.И. также выявили его инсулиноподобное действие – способность повышать поглощение глюкозы клетками (лейкоцитами) и увеличивать синтез гликогена в клетках печени и диафрагмы крыс (9). Maturo J. и Kulakowski E.C. в 1988 г. (10, 11) показали, что гипогликемизирующий эффект таурина опосредуется через взаимодействие с рецептором к инсулину. В эксперименте было доказано, что таурин способен конкурентно связываться с субъединицей рецептора инсулина с молекулярной массой 138000 дальтон. Связывание таурина с инсулиновым рецептором зависело от уровня рН, а инсулин мог его замещать. Антисыворотка к рецепторам инсулина предотвращала связывание инсулина и таурина.

Способность таурина снижать сахар крови продемонстрирована и в другой экспериментальной работе (12). Таурин в дозе 200 мг/кг массы тела (МТ), введенный перед нагрузкой глюкозой (400 мг/кг МТ), уменьшал повышение глюкозы в сыворотке крови и предотвращал увеличение в крови иммунореактивного инсулина, при этом наблюдалось нарастание концентрации дезоксиглюкозы в скелетных мышцах и печени, а также 50%-ное увеличение синтеза гликогена в печени. Способность таурина увеличивать потребление глюкозы клетками уменьшало инсулинорезистентность. Аналог таурина – гипотаурин – обладал аналогичным действием, тогда как β-аланин и карбоксилированные производные таурина были совершенно неэффективны. Таурин снижал смертность и уровень гипергликемии у крыс с поздней стадией стрептозотоцинового диабета (13), повышал поглощение глюкозы диафрагмой крыс, как в присутствии, так и в отсутствие инсулина, и предотвращал гликозилирование белков (14). ➡

Доказано, что именно гипергликемия при декомпенсированном диабете приводит к гликозилированию белков, оксидативному стрессу, увеличению концентрации сорбитола внутри клеток, повреждению клеточных мембран, постепенному развитию типичных для сахарного диабета осложнений: повреждению нервов (полинейропатии), поражению сосудов (микро- и макроангиопатии), нарушению функции различных органов и систем организма.

Дибикор®

Гармония Здоровья

КОМПЕНСАЦИЯ
САХАРНОГО
ДИАБЕТА

ПРОФИЛАКТИКА
ОСЛОЖНЕНИЙ

САХАРНОГО
ДИАБЕТА

ЗАМЕДЛЕНИЕ
РАЗВИТИЯ

СЕРДЕЧНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТИ

УЛУЧШЕНИЕ
КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА И
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ



Р№ 001.698/01.от 11.08.2006

ООО "ПИК-ФАРМА"

129010, Москва, Спасский туп., д. 2, стр. 1

Телефон: (495) 925-57-00, 680-76-46

www.dibikor.ru, www.pikfarma.ru, e-mail:pikfarma@pikfarma.ru



В эксперименте было показано, что таурин действует на субклеточном уровне, изменяя превращение АТФ/АДФ, а также глюкозо-стимулированную секрецию инсулина, вероятно, путем влияния на кальциевые каналы за счет повышения содержания ионов Са (2+) в митохондриях, изменения их метаболизма и повышения уровня АТФ/АДФ (15).

Интересные исследования были проведены по изучению влияния таурина на формирование β -клеток поджелудочной железы и развитие диабета у мышей с генетической предрасположенностью к развитию аутоиммунного диабета 1 типа (non-obese diabetic – NOD-mice). Мыши получали таурин с пищей на протяжении беременности и в последующем до манифестации сахарного диабета. У мышей, получавших таурин пренатально, на 14-й день после рождения масса панкреатических островков была достоверно больше, чем в контроле. На 8-й неделе, на стадии инсулита, количество островков с инсулитом было наполовину меньше, а распространенность инсулита была на 90% меньше, чем в контроле. Продолжающееся лечение таурином привело к значительно более поздней манифестации диабета, чем в контроле. Так, у мышей-самцов диабет начинался в возрасте 38 недель (в контроле в 30 недель), у самок – в 30 недель (в контроле в 18 недель), причем

у 20% леченных таурином мышей-самок диабет не выявлялся и после первого года наблюдения (16).

Таким образом, введение таурина приводило к достоверно лучшему, чем в контроле, неонатальному развитию островков поджелудочной железы, уменьшало явления инсулита и цитокин-опосредованного апоптоза β -клеток, что значительно отдаляло или предотвращало развитие диабета у NOD-мышей.

У женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) концентрация таурина в плазме крови была достоверно ниже, чем в контроле. Было замечено: чем выше была гипергликемия, тем ниже был уровень таурина. Низкий уровень таурина сохранялся в дальнейшем в течение многих лет даже на фоне восстановления орального глюкозо-толерантного теста. Полагают, что таурин плазмы может служить маркером перенесенного ГСД и степени нарушения метаболизма глюкозы в течение последних беременностей у женщин с ГСД (17,18).

Количество таурина у здорового человека составляет примерно 0,1 г на кг массы тела. Известно, что сразу после родов концентрация таурина в молоке увеличивается в несколько раз, поэтому новорожденный ребенок получает большую дозу таурина с молоком матери. Учеными было установлено, что дети, находящиеся на искусственном вскармливании, страдают мышечной слабостью и недоразвитием нервной системы. Вследствие

недостатка таурина в организме они отстают в росте и психическом развитии. Недостаток таурина в рационе беременной женщины может привести к нарушению «фетального программирования» поджелудочной железы плода, что увеличивает риск развития инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа в последующей жизни (19). Таким образом, достаточное обеспечение человека таурином в пренатальном периоде будет способствовать нормальному развитию β -клеток, что может послужить первичной профилактикой СД 2 типа.

Известно, что главной причиной развития диабетических осложнений является гипергликемия и глюкозотоксичность. Высокая гипергликемия при декомпенсированном диабете приводит к оксидативному стрессу, увеличению концентрации сорбитола внутри клеток и истощению запасов внутриклеточного таурина, который обладает антиоксидантными свойствами. Наиболее тяжелыми осложнениями СД 2 типа являются поражения сердца и сосудов. По данным научных исследований последних лет доказано, что диабетическая кардиомиопатия, гипертрофия миокарда и миокардиодистрофия развиваются под влиянием ангиотензина II и реализуются через увеличение экспрессии второго типа рецепторов к ангиотензину (АТ2) на кардиомиоцитах и ускорение апоптоза. Таурин, уменьшая количества АТ2-рецепторов, предотвращает апоптоз кардиомиоцитов, что было доказано в эксперименте (20), и защищает сердце от развития гипертрофии и миокардиодистрофии.

Многочисленные научные исследования последних лет показали антиоксидантный и осморегулирующий эффект таурина, играющий важную роль в профилактике прогрессирования атеросклероза и диабетических ангиопатий. Таурин влияет непосредственно на антиоксидантную систему клетки и способствует удалению супероксидных радикалов за счет образования N-хлортаурина (21). Хлортаурин обладает очень высокой

При возникновении патологии у таурина начинают проявляться положительные эффекты, через которые это вещество воздействует на различные процессы на самых ранних этапах нарушений, предотвращая тем самым развитие болезни. Его называют антиоксидантом, осморегулятором, детоксицирующим препаратом, мембранным протектором, природным антагонистом кальция. В норме во многих клетках организма (в лейкоцитах, эритроцитах, печени, сердце, в некоторых отделах мозга, в сетчатке глаз) обнаруживаются очень высокие внутриклеточные концентрации таурина. Снижение содержания таурина на фоне развития патологических изменений приводит к нарушению функции этих органов.

активностью в ингибировании образования супероксидных радикалов (22). Воздействуя на процессы фосфорилирования, хлортаурин способствует снижению продукции фактора некроза опухоли- α (TNF- α), синтеза NO в макрофагах и образования пероксинитрита (23). Кроме того, таурин ингибирует синтез активных молекул перекисей и супероксидных анионов, образующихся под влиянием гомоцистеина, а также отменяет блокирующий эффект гипергомоцистеинемии на активность Ca^{2+} -АТФазы и образование супероксиддисмутазы, что значительно уменьшает выраженность окислительного стресса и повреждение тканей.

Таким образом, таурин показан для коррекции метаболических нарушений и профилактики диабетических осложнений в комплексной терапии больных с сахарным диабетом 2 типа и сердечно-сосудистой патологией.

ЛЕЧЕНИЕ ДИБИКОРОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Лечение больных сахарным диабетом естественными метаболитами всегда привлекало врачей, так как эти вещества не являются чужеродными в обмене веществ человека и могут оказывать влияние непосредственно на патогенетические процессы, улучшая течение заболевания и уменьшая развитие осложнений.

Быстрый и значительный сахароснижающий эффект Дибикора проявляется только при очень высоких дозах (200-500 мг/кг). При тех концентрациях, которые рекомендованы для больных, снижение уровня глюкозы в крови происходит постепенно и становится статистически достоверным в течение 2-3 недель. Значительный опыт применения препарата показывает, что эффекты Дибикора исчезают достаточно быстро – через 1-2 недели, поэтому тем пациентам, у которых препарат эффективен, следует рекомендовать принимать его длительно, так как он постоянно необходим для борьбы с такими хроническими заболеваниями, как СД 2 и сердечно-сосудистая пато-

логия. Со временем можно снизить дозу в 1,5-2 раза до поддерживающей. Особенно перспективно применение Дибикора у больных, с впервые выявленным СД 2 типа, в период компенсации на диете, а также у пациентов, у которых обычная сахароснижающая терапия не приводит к улучшению течения заболевания (24, 25, 26).

Исследование влияния Дибикора на углеводный и липидный обмен больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа, проведенные Мановицкой А.В. в ГУ НИИ питания РАМН, показали достоверную положительную динамику показателей постпрандиальной и тощачковой гликемии и показателей жирового обмена после 6 месяцев лечения, что позволило снизить или полностью отменить сахароснижающие препараты сульфонилмочевин. Отмечалась положительная динамика массы тела, причем по данным биоимпедансметрии потери именно жировой ткани составили от 12 до 36 кг.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ДИБИКОРА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Разработанный в нашей стране препарат Дибикор в таблетках по 250 мг и 500 мг прошел широкие клинические исследования во многих институтах и клиниках.

В качестве антидиабетического средства препарат изучался в Институте диабета Всероссийского эндокринологического научного центра, на кафедре эндокринологии и диабетологии ГОУ ДПО РМАПО Росздрава, в Московской медицинской академии им И.М. Сеченова, в Московском городском эндокринологическом диспансере, на кафедре эндокринологии Самарского государственного медицинского университета, в Диабетическом центре № 4 Санкт-Петербурга, в эндокринологическом отделении областной больницы Ростова-на-Дону, на кафедре эндокринологии Новосибирского государственного медицинского университета, в эндокринологическом отделении городской клинической больницы № 40 Екатеринбургa, а также эндок-

ринологами других городов России. В общей сложности обследовано около 400 больных с сахарным диабетом (24-26). В исследовании участвовали пациенты с СД 1 и 2 типа обоих полов в возрасте от 18 до 65 лет. Дибикор применяли в суточной дозе 1 г перорально (0,5 x 2 раза) в сочетании с другими сахароснижающими средствами (инсулином или пероральными сахароснижающими препаратами, ССП), а также в качестве монотерапии у пациентов с впервые выявленным СД 2 типа. Длительность лечения составила от 1 до 6 месяцев.

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Дибикор с высокой достоверностью снижает как тощачковую, так и постпрандиальную гипергликемию, а также уровень гликированного гемоглобина.

По результатам 5 медицинских центров через 3 месяца лечения Дибикором уровень сахара крови натощак снизился на 1,0 ммоль/л, через 2 часа после еды ~ на 2 ммоль/л, HbA_{1c} – на 0,9% (рисунок 1).

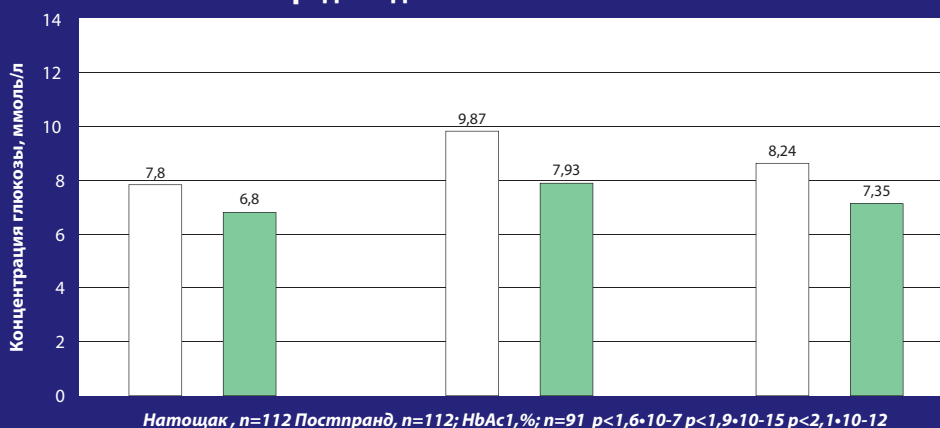
При этом большинство больных с СД 2 типа отметили улучшение общего состояния, исчезновение сухости во рту, уменьшение жажды, прекращение кожного и генитального зуда, улучшение остроты зрения, уменьшение боли в ногах и болей в области сердца, повышение работоспособности. Никто из больных не отметил побочных эффектов препарата и аллергических реакций.

Исследования проведены в 2006 г. под руководством д.м.н., профессора А.С. Аметова, к.м.н. Е.В. Бова, д.м.н. А.Ф. Вербового, к.м.н.Н.Ю. Трельской, д.м.н. И.А. Бондарь.

При монотерапии Дибикором вновь выявленного СД 2 типа 20-30% пациентов достигали идеальной компенсации углеводного обмена – нормогликемии и аглюкозурии. Остальные были переведены на комбинацию Дибикора с ССП. У ряда пациентов, изначально получавших комбинированную терапию ССП с Дибикором, через 3 месяца лечения на-



Рисунок 1. Влияние Дибикора на метаболизм углеводов, средние данные пяти клиник



блюдалось достоверное снижение HbA1c, гликемии натощак и через 2 часа после еды. У некоторых пациентов удалось снизить дозу сахароснижающих препаратов. У пациентов, получающих инсулин, на фоне компенсации углеводного обмена при добавлении Дибикора отмечалось снижение потребности в инсулине на 2-17 ЕД/сут. (24).

При лечении Дибикором положительно изменялся гликемический профиль, что можно было наблюдать уже после месячного курса терапии препаратом. После месяца терапии достоверно снижалась среднесуточная амплитуда

гликемических колебаний с $5,16 \pm 0,88$ до $3,72 \pm 0,81$ ммоль/л при СД 2 типа.

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН

Лечение Дибикором наряду с улучшением углеводного обмена приводило к улучшению показателей липидного обмена: достоверно снижался уровень холестерина и повышался Х-ЛПВП. Наблюдалась тенденция к снижению триглицеридов и Х-ЛПНП. По данным одного из центров, уровень ТГ у пациентов уменьшился на 34%. Следует отметить, что эффект Дибикора в значительной степени

зависит от первоначального статуса больного. Препарат обладает регулирующим действием и стремится привести любые показатели к средненормальным величинам: повышенные – снижает, пониженные – увеличивает до нормы. Это так называемый бифазный, или моделирующий, эффект.

Влияние Дибикора на показатели углеводного и липидного обмена по данным Кудинова В.И., Ростов на Дону, ГМУ, 2007 г. представлены в таблице 2.

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

В основе развития СД 2 типа лежит инсулинорезистентность, которая имеется у 75-80% больных. Успешное лечение СД 2 типа невозможно без уменьшения инсулинорезистентности.

У пациентов с СД 2 типа снижение гликемии и HbA1c под влиянием Дибикора сочеталось с уменьшением инсулинорезистентности по индексу НОМА на 20% (РАМПО), 28,7% (Московский эндокринологический диспансер) и 35% (городская клиническая больница № 40 Екатеринбург), причем, чем выше были исходные нарушения, тем отчетливее была положительная динамика.

В ЭНЦ РАМН были проведены сравнительные рандомизированные испытания Дибикора при СД 2 типа. (27). Цель исследования состояла в изучении действие Дибикора в составе комплексной терапии больных СД 2 типа. Для открытого сравнительного исследования было сформировано 2 группы больных СД 2 типа: группа лечения Дибикором и контрольная. Группы были сопоставимы по возрасту, длительности заболевания СД, индексу массы тела, уровню гликированного гемоглобина. В группе, получавшей Дибикор, было 14 пациентов, в контрольной – 15.

Курс лечения Дибикором составил 3 месяца. Пациенты получали препарат Дибикор по 0,5 г 2 раза в день за 20 мин. до еды.

Пациенты обеих групп принимали метформин от 850 до 2000 мг в сутки в сочетании с препаратами

Таблица 2

Исследуемые Показатели	Дибикор, n = 30		Контроль, n = 15	
	До лечения	Через 3 месяца	До лечения	Через 3 месяца
Глюкоза/Н, ммоль/л	9,86 ± 1,90	6,82 ± 0,92*	10,66 ± 2,81	9,3 ± 0,62**
Глюкоза/ 2 часа, ммоль/л	12,24 ± 2,40	7,92 ± 1,03*	12,86 ± 1,21	10,98 ± 0,80
HbA1c, %	10,26 ± 1,89	7,48 ± 0,7*	11,14 ± 1,22	9,79 ± 0,67
Висцеральный жир, %	38,5 ± 1,96	36,3 ± 1,48	39,12 ± 2,01	38,9 ± 2,6
ИМТ, кг/рост в м ²	34,5 ± 2,62	30,7 ± 1,42	33,46 ± 1,74	33,35 ± 1,66
Холестерин, мм	6,89 ± 0,83	5,63 ± 1,34	6,49 ± 0,87	6,23 ± 0,75
ЛПНП, моль/л	4,78 ± 0,66	3,12 ± 0,23*	4,92 ± 0,57	4,93 ± 0,62
ЛПВП, моль/л	1,09 ± 0,32	1,24 ± 0,18	1,12 ± 0,44	1,16 ± 0,31
ТГ, моль/л	2,97 ± 0,36	1,48 ± 0,32*	2,84 ± 0,31	2,76 ± 0,21**
АД сист, мм. рт. ст.	172,6 ± 4,3	138,3 ± 3,4*	169,9 ± 5,1	161,9 ± 6,2**

сульфонилмочевины. Все пациенты продолжали принимать антигипертензивную, гиполипидемическую и антиагрегантную терапию в предшествующих включению в исследование дозах во время всего периода наблюдения.

Сравнение данных до и после лечения Дибикором, проведенные в ЭНЦ РАМН (Wilcoxon Matched Pair Test, параметрический критерий t Стьюдента), показали высокую достоверность изменения показателей углеводного и липидного обмена (таблица 3).

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

Кроме гипергликемии немаловажным фактором в развитии осложнений СД является нарушение обмена серосодержащих соединений. К ним относится метионин, цистеин, гомоцистеин, таурин и др. В настоящее время считается, что именно гомоцистеин ведет к драматическим событиям, которые разворачиваются внутри сосудистого русла. Меняются адгезивные свойства тромбоцитов, повреждаются эндотелий. Все эти эффекты гомоцистеина усиливают атерогенные процессы, происходящие на фоне изменения общего обмена веществ. Таурин, обладая антиоксидантными свойствами, блокирует окислительный взрыв, вызванный гомоцистеином. Осложнения сахарного диабета проявляются в виде ангио- и нейропатий, которые развиваются в результате повреждения клеточных мембран.

Влияние препарата на состояние клеточных мембран оценивали по известным маркерам: агрегации эритроцитов, их деформируемости и суммарному поверхностному заряду. После компенсации углеводного обмена (в среднем к концу 3-й недели) отмечалась достоверная положительная динамика (таблица 4).

Как видно из таблицы, после лечения скорость агрегации эритроцитов достоверно снижалась, значительно повышался их индекс деформируемости и вырос

Параметры	Дибикор, p	Контроль, p
Глюкоза натощак	0,0012	0,17
HbA1c	0,0057	0,23
Инсулин	0,55	0,24
Общий холестерин	0,055	0,25
Триглицериды	0,0022	0,55
LDL-холестерин	0,003	0,46
HDL-холестерин	0,0017	0,0037
НОМА-В (функциональная способность β-клеток)	0,0019	0,65
НОМА-S (чувствительность к инсулину)	0,0097	0,103
НОМА-IR (инсулинрезистентность)	0,022	0,61

Группы	Скорость агрегации, ед. экст./мин	Индекс деформируемости	Суммарный поверхностный заряд, число/107
Больные до лечения	1,51 ± 0,07	26,7 ± 1,2	1,57 ± 0,06
– после лечения	1,36 ± 0,04*	32,4 ± 1,1*	1,69 ± 0,05*
Здоровые	1,01 ± 0,02	50,0 ± 0,9	1,81 ± 0,03
*P<0,01			

суммарный поверхностный заряд. Спустя 3-6 месяцев после начала лечения Дибикором показатели состояния мембран эритроцитов продолжали улучшаться. Препарат оказывал мембраностабилизирующее действие, как при декомпенсации, так и на фоне стойкой компенсации гликемии, т. е. не за счет опосредованного метаболического эффекта (б). Длительное лечение Дибико-

ром (6 месяцев) улучшало периферический кровоток, по данным РВГ, и микроциркуляторный кровоток глаза (качественные данные биомикроскопии конъюнктивы глаза).

Применение Дибикора в течение 3 месяцев в комплексной терапии больных с СД 1 и 2 типа, наряду со статистически значимым снижением гликемии и HbA1c приводило к улучшению состояния клеточных

Группа	Х/ФЛ		ФЭ/ФХ	
	исходно	через 3 месяца	исходно	через 3 месяца
СД 1	2,05 ± 0,20	1,03 ± 0,30 *	1,58 ± 0,29	0,78 ± 0,38 *
СД 2	2,44 ± 0,30	1,20 ± 0,20 *	1,32 ± 0,31	0,86 ± 0,33 *
Контроль	от 0,7 до 1,5		1,1 ± 0,21	
*P<0,01				

Таблица 6. Показатели массы тела, систолического артериального давления (АД) и пульса до и после лечения Дибикором

Больные СД, получавшие Дибикор, (n=30)	Масса тела, кг	Систолическое АД, мм рт. ст.	Пульс, уд./мин.
До лечения (1)	71,4 ± 1,42	153,4 ± 3,42	79,6 ± 0,87
После лечения (2)	69,1 ± 1,73	136,7 ± 3,08	76,7 ± 1,01
P 1-2	> 0,05	< 0,001	< 0,01

мембран. Наблюдалась нормализация содержания основных фосфолипидов мембраны эритроцитов и восстановление ее жесткости при обоих типах СД (25). В частности снижалось до нормальных значений отношение холестерина к фосфолипидам (Х/ФЛ) фосфатидилэтаноламина к фосфатидилхолину (ФЭ/ФХ) (таблица 5), что подтверждается и другими исследованиями (18).

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Сахарный диабет 2 типа очень часто сочетается с артериальной гипертензией, которая вносит весомый вклад в сердечно-сосудистые осложнения сахарного диабета. Как показало исследование UKPDS, нормализация АД при СД 2 типа крайне важна для предотвращения фатальных инфарктов и инсультов и снижения смертности.

Недавние исследования, проведенные в Центре диабета Самары и Эндокринологическом центре Санкт-Петербурга, подтвердили, что метаболическая терапия Дибикором ведет к нормализации артериального давления и тенденции к снижению массы тела (таблица 6).

Как видно из таблицы 6, под влиянием Дибикора у больных СД отмечалось достоверное снижение

артериального давления и урежение пульса в пределах физиологической нормы. Эффект развивался постепенно, так как сам Дибикор не является гипотензивным средством. По-видимому, медленное, но стойкое улучшение артериального давления является результатом глубоких изменений на уровне клеточной мембраны и влияния на внутриклеточный кальций.

ВЛИЯНИЕ ДИБИКОРА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Сахарный диабет 2 типа неразрывно связан с сердечно-сосудистой патологией. Нарушения углеводного и липидного обмена, инсулинорезистентность, ожирение, приводят к ускоренному развитию атеросклероза, артериальной гипертензии, миокардиодистрофии, хронической сердечной недостаточности (ХСН). 70-75% больных СД 2 типа погибают от сердечно-сосудистой патологии: острого инфаркта миокарда, инсульта, ХСН, острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Поэтому очень важно, что препарат, обладающий сахароснижающим свойством, имеет и кардиопротекторное действие (27).

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) Дибикор улуч-

шает показатели сократимости миокарда и гемодинамику. На фоне его приема исчезает одышка в дневное и ночное время. Больные отмечают прилив сил, увеличение работоспособности и исчезновение болей в области сердца (28, 29). Дибикор уменьшает повышенное АД. С другой стороны, у больных с низкими показателями АД при тяжелой недостаточности кровообращения – несколько повышает АД, увеличивая пульсовое давление. Применение препарата при юношеской гипертензии приводило к нормализации суточного ритма давления.

По данным велоэргометрии во всех группах больных с ХСН I, II и III стадии Дибикор увеличивал толерантность к физической нагрузке по объему выполненной работы на 25-29,4% (p<0,05), по пороговой мощности – на 22,8-24,1% (p<0,05). При этом у некоторых больных при длительном применении Дибикора наблюдалось снижение АД при велоэргометрии на 5 мм рт.ст. У некоторых больных уменьшалась стадия ХСН.

Применение Дибикора при ХСН на фоне традиционной терапии приводило к улучшению биохимических показателей: концентрация калия в плазме увеличилась в среднем на 3,2%, кальция – на 10,7%, одновременно наблюдалось уменьшение натрия на 3,8% и креатинина на 2,5%.

Отмечалось положительное влияние месячного курса лечения Дибикором на параметры объема и сократимость миокарда. У больных с кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией ударный объем в среднем увеличивался на 10,6%, фракция выброса – на 12,08%, сердечный индекс – на 10%. По ЭКГ и данным холтеровского мониторирования наблюдалось уменьшение тахикардии и количества экстрасистол. Одновременно отмечалось уменьшение отеков и размеров печени, улучшение углеводного и липидного обмена (таблица 7).

Дибикор усиливал действие сердечных гликозидов, что позволяло снизить их дозировку, а также обладал детоксицирующим действием и устранял гликозидную интоксикацию и нежелательные побочные эффекты блокаторов кальциевых

Таблица 7. Динамика биохимических и клинических показателей крови до и после включения в комплекс лечебных мероприятий Дибикора (n=20, M±m)

Показатели	До назначения препарата	Через месяц	Через 2 месяца	Норма
Глюкоза крови натощак, моль/л	13,7±1,9	8,7±1,1*	6,2±0,8*	3,3-5,5
Триглицериды, моль/л	2,5±0,3	2,1±0,2	1,6±0,2*	До 1,7
Холестерин, моль/л	7,1±0,9	6,2±0,3	4,1±0,5*	3,9-5,2
p < 0,05 (по критерию Стьюдента) по сравнению с первой колонкой* и со второй**				

каналов, β -блокаторов и других препаратов (24).

Таким образом применение Дибикора в сочетанной терапии при сахарном диабете и сердечной недостаточности приводит к нормализации углеводного и жирового обмена, что значительно улучшает течение этих заболеваний.

Взаимодействие с другими лекарственными препаратами заслуживает особого внимания, так как Дибикор зачастую проявляет себя как антидот и способен устранить интоксикацию сердечными гликозидами (аритмию, тошноту, рвоту), снять отрицательное инотропное и хронотропное действие β -блокаторов, устранить интоксикацию катехоламинами, адриамицином.


ВЛИЯНИЕ ТАУРИНА НА РАЗВИТИЕ КАТАРАКТЫ И РЕТИНОПАТИИ

Диабетическая ретинопатия является тяжелым микрососудистым

осложнением СД, приводящим к снижению зрения, кровоизлияниям, отслойке сетчатки и слепоте. Второй причиной снижения зрения при СД является ускоренное развитие катаракты при некомпенсированном сахарном диабете.

Сравнительное исследование хрусталиков глаз, полученных при экстракции по поводу сенильной и диабетической катаракты, показало прогрессирование снижения содержания общего белка и таурина в хрусталике глаза, которое зависело от стадии развития катаракты, а не от возраста. Считают, что катаракта развивается в хрусталике глаза за счет нарушения синтеза и транспорта белка и аминокислот (таурина) через клеточную мембрану (30). Известно положительное влияние таурина на состояние хрусталика и сетчатки. Отечественный препарат Тауфон на основе таурина давно и успешно применяется в офталь-

мологии. Возможно, что дополнительные исследования с учетом уже полученных результатов покажут эффективность Дибикора (таурина) для лечения диабетической ретинопатии и катаракты, так как обнаружено, что препарат способствует улучшению обменных процессов в хрусталике и сетчатке при длительном применении. Как уже было сказано в этом сообщении, терапия Дибикором в течение около 6 месяцев улучшает микроциркуляцию в сосудах конъюнктивы (31).

Таким образом, анализ литературных данных и результатов клинических исследований позволяет утверждать, что применение Дибикора в комплексной терапии сахарного диабета 2 типа будет способствовать не только улучшению гликемического контроля, но и профилактике макро- и микрососудистых диабетических осложнений. 

Список литературы:

1. DCCT Research Group. Diabetes Care 1996;19: 195–203.
2. Campbell IW. Need for intensive, early glycemic control in patient with type 2 diabetes. Br J Cardiol 2000;7:625–31.
3. UKPDS Group. Association of glycemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observation study. BMJ 2000;321: 405–13.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. Москва, 2002; с. 88.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». Методические рекомендации. Москва, 2006; с.104, издание второе.
6. Michalk DV, Wingenfeld P, Licht CH. Protection against cell damage due to hypoxia and reoxygenation: the role of taurine and the involved mechanisms. Amino Acids 1997;13: 337–46.
7. Wu QD, Wang JH, Fennessy F, et al. Taurine prevents high-glucose-induced human vascular endothelial cell apoptosis. Am J Physiol 1999; 277:C1229–38.
8. Ackermann D, Hensen NA. J Physiol Chem 1935; 235:115–21
9. Докшина Г.А., Силаева Т.Ю., Ярцев Е.И. Некоторые инсулиноподобные эффекты таурина // Вопросы медицинской химии. 1976; 22. с. 503–07.
10. Maturio J, Kulakowski EC. Taurine binding to the purified insulin receptor.// Biochem Pharmacol. 1988 Oct 1; 37(19):3755–60.
11. Maturio J, Kulakowski EC. Taurine binding to the purified insulin receptor.// Biochem Pharmacol. 1988 Oct 1; 37(19): 3755–60.
12. Han J, Bae JH, Kim SY, Lee HY, Jang BC, Lee IK, Cho CH, Lim JG, Suh SI, Kwon TK, Park JW, Ryu SY, Ho WK, Earm YE, Song DK. Taurine increases glucose sensitivity of UCP2-overexpressing beta-cells by ameliorating mitochondrial metabolism. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2004 Nov;287(5):E1008–18. Epub 2004 Jul 20.
13. Di Leo MA, Santini SA, Silveri NG, Giardina B, Franconi F, Ghirlanda G. Long-term taurine supplementation reduces mortality rate in streptozotocin-induced diabetic rats. Amino Acids. 2004 Oct; 27(2):187–91. Epub 2004 Aug 11.
14. Nandhini AT, Thirunavukkarasu V, Anuradha CV. Stimulation of glucose utilization and inhibition of protein glycation and AGE products by taurine. Acta Physiol Scand. 2004 Jul; 181(3): 297–303.
15. Wu QD, Wang JH, Fennessy F, et al. Taurine prevents high-glucose-induced human vascular endothelial cell apoptosis. Am J Physiol 1999; 277:C1229–38. Arany E. et al, Canada, Diabetologia, 2004 Seghieri G, Tesi F, Bianchi L, Loizzo A, Saccomanni G, Ghirlanda G, Anichini R, Franconi F. Taurine in women with a history of gestational diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2006 Sep 19; [Epub ahead of print].
18. Seghieri G, Tesi F, Bianchi L, Loizzo A, Saccomanni G, Ghirlanda G, Anichini R, Franconi F. Taurine in women with a history of gestational diabetes. Diabetes Res Clin Pract. 2006 Sep 19; [Epub ahead of print]
19. Boujendar S, Arany Eet al., J Nutr. 2003
20. Li C, Cao L, Zeng Q, Liu X, Zhang Y, Dai T, Hu D, Huang K, Wang Y, Wang X, Li D, Chen Z, Zhang J, Li Y, Sharma R. Taurine may prevent diabetic rats from developing cardiomyopathy also by downregulating angiotensin II type2 receptor expression. Cardiovasc Drugs Ther. 2005 Mar;19(2):105–12.
21. Weiss SJ, Klein R, Slivka A, et al. Chlorination of taurine by human neutrophils. J Clin Invest 1982;70:598–607.
22. Michalk DV, Wingenfeld P, Licht CH. Protection against cell damage due to hypoxia and reoxygenation: the role of taurine and the involved mechanisms. Amino Acids 1997; 13:337–46.
23. Song YS, Rosenfeld ME. Methionin-induced hyperhomocysteinemia promote superoxide anion generation and NF kappaB activation in peritoneal macrophages of C57BL/6mice. J Med Food 2004;7(2):229–34.
24. Влияние Дибикора на обмен веществ при сахарном диабете типа 1 и 2, ПИК-ФАРМА, Москва, 2006.
25. Кахновский И.М., Королева Е.В., Захарченко В.Н., Ларионов С.М., Таурин в лечении сахарного диабета//Клиническая фармакология и терапия. 1997; с. 3.
26. Недосугова Л.В., Елизарова Е.П., Балаболкин М.И., Метаболическая терапия сахарного диабета дибикором: новые данные//Лечащий врач. 2004; с. 20–21.
27. L. Xu J, Yu F, et al. Taurine protected myocardial mitochondria injury induced by hyperhomocysteinemia in rats. Amino Acids 2004;27:37–48.
28. Глузкер А.А. Таурин в комплексном лечении больных недостаточностью кровообращения II А стадии, Диссертация на соискание ученой степени к.м.н. Москва 1998.
29. Заволовская Л.И., Елизарова Е.П., Орлов В.А. Клиническая эффективность тауфона в комбинированном лечении больных с хронической недостаточностью кровообращения // Экспериментальная и клиническая фармакология.1995; 58, 6: с. 29–32
30. Anthrayose CV, Shashidhar S. Studies on protein and taurine in normal, senile and diabetic cataractous human lenses. Indian J Physiol Pharmacol. 2004 Jul; 48(3):357–60.
31. Malone JL, Lowitt S, Cook WR. Non-osmotic diabetic cataracts. Ped Res 1990; 27:293–96.
32. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шахалова М.Ш. Опыт применения дибикора при сахарном диабете 2 типа. Сахарный диабет 2007. №1, 30–31.

А.Н. ОРАНСКАЯ,
А.М. МКРТУМЯН,
МГМСУ, Москва

Болезнь без возраста, болезнь без времени

У этой болезни нет возраста, она не щадит ни новорожденных, ни глубоких стариков. Эта болезнь не имеет времени, у нее скрытое начало, как правило, медленная манифестация и постепенное развитие основных клинических симптомов заболевания.

Симптомы этого заболевания достаточно легко поддаются коррекции при использовании заместительной терапии. Хотя само по себе это заболевание не летально, оно может приводить к серьезным осложнениям, таким, как ИБС, остеопороз, сахарный диабет, которые уже могут представлять угрозу для жизни. Эта загадочная болезнь – гипогонадизм.

Гипогонадизм – клинический и/или лабораторный синдром, обусловленный снижением уровня андрогенов в организ-

ме с одновременным, как правило, нарушением репродуктивной функции. Мужской гипогонадизм – нарушение синтеза и секреции тестостерона (клетки Лейдига) и выработки семенной жидкости (семявыносящие канальцы).

Существует несколько классификаций данного состояния. Приведем одну из них:

- первичный гипогонадизм (врожденный, приобретенный);
- вторичный гипогонадизм (врожденный, приобретенный);
- редкие формы гипогонадизма;
- гипогонадизм как симптом других эндокринных заболеваний;
- гипогонадизм как симптом других неэндокринных заболеваний;
- гипогонадизм как проявление возрастного дефицита андрогенов.

Гипогонадизм может развиваться в любом возрасте и при разных

обстоятельствах. Следует учитывать, что частота приобретенных форм гипогонадизма существенно превышает частоту врожденных форм (4, 8). Тестостерон вырабатывается в подавляющем количестве в яичках, около 5% его синтезируется в надпочечниках. Достоверно известно, что уровень общего тестостерона начинает снижаться после 30 лет у мужчин примерно на 1-2% в год. К 80 годам он составляет примерно 40% от уровня мужчины 25-летнего возраста. При этом уровень ГСПС (глобулин, связывающий половые стероиды; син.: секс-стероид связывающий глобулин, тестостерон-связывающий глобулин сыворотки) растет обратно пропорционально снижению уровня тестостерона. Таким образом, получают своеобразные «ножницы», в результате чего уровень свободного тестостерона снижается на 3-4% в год.

В норме секреция тестостерона имеет выраженный циркадный ритм с максимальным уровнем гормона в ранние утренние часы и минимальным уровнем в промежуток 15-17 часов. Данный ритм наблюдается с периода полового созревания примерно до 35-40 лет, а после 2-го пика половой активности в возрасте 40-45 лет приобретает стертый характер. Цикличность секреции практически нивелируется у пожилых мужчин. В связи с этим половая активность в ранние утренние часы снижается с возрастом.

Идеальным вариантом ЗГТ тестостероном является трансдермальное введение препарата. Согласно рекомендациям ISA, ISSAM, EAU при заместительной терапии возрастного андрогенодефицита препаратами выбора являются неинвазивные формы короткого действия, например трансдермальные гели, в России это препарат Андрогель, который лишен многих недостатков пероральных и внутримышечных форм тестостерона и обладает всеми необходимыми качествами – от удобства применения до эффективности лечения.

Дополнительными причинами изменения уровня тестостерона могут быть: нарушение кровоснабжения тестикулярной ткани, вызванное различными причинами; уменьшение числа клеток Лейдига; снижение числа или чувствительности рецепторов к лютеинизирующему гормону на поверхности клеток Лейдига; нарушение механизмов обратной отрицательной связи с нарушением секреции гонадотропин-рилизинг-гормона. Кроме изменений собственно синтеза тестостерона происходит изменение соотношения андрогенов и эстрогенов за счет повышения уровня последних на фоне ускорения ароматизации андрогенов во внегонадной ткани. Эстрогены в свою очередь подавляют секрецию гонадотропинов. Таким образом, возникает механизм «порочного круга» по формированию симптомокомплекса андропаузы.

Дегидроэпиандростерон (ДГЭА) является предшественником тестостерона. Уровень ДГЭА снижается после 40 лет на 10-15% каждый год и, таким образом, является дополнительной причиной снижения уровня общего тестостерона с возрастом. Метаболиты ДГЭА являются более активными, чем он сам.

«Маски» гипогонадизма очень многолики и могут проявляться в разные периоды жизни мужчины. Именно это обуславливает междисциплинарный подход к данной патологии и необходимость участия многих специалистов различных медицинских профилей в терапии данного состояния. Одна из самых частых и наиболее ранних – это «маска» избыточного веса. Сегодня достаточно широко известен тот факт, что на фоне падения содержания тестостерона в сыворотке наблюдается увеличение содержания жировой ткани в организме. Обусловлено это следующими факторами: во-первых, собственно снижением уровня продукции тестостерона в результате различных причин; во-вторых, усилением активности ароматазы жировой ткани, при-

водящей к относительной гиперэстрогении в мужском организме; в-третьих, изменением работы гипоталамо-гипофизарной системы. Таким образом, замыкается кольцо отрицательной обратной связи. Кроме того, дифференциальная диагностика существенно затруднена тем фактом, что избыточная масса тела исходно может быть обусловлена алиментарными причинами, предшествующим диспитуитаризмом или прочими факторами неэндокринного генеза.

Стоит напомнить, что при рождении уровень тестостерона у мальчиков очень высокий, но через три месяца значения тестостерона снижаются и остаются приблизительно на одном уровне до наступления пубертата, когда происходит значительный «скачок» выработки данного гормона и начинает активно работать гипоталамо-гипофизарно-яичковая ось. Исследование клиники Мэйо показало: чем ниже уровень тестостерона в 20-30 лет, тем быстрее наступает гипогонадизм. Чем выше уровень свободного тестостерона в этот период жизни, тем дольше будет нормальный уровень тестостерона у взрослого человека.

Дефицит тестостерона (гипогонадизм) является мощным стимулирующим фактором роста висцеральных адипоцитов. Тестостерон снижает количество висцерального жира, воздействуя на специфические андроген-рецепторы в адипоцитах и стимулируя аденилатциклазу, протеин-киназу А и гормонспецифичную липазу; в результате потенцируется липолиз и снижается количество жира в адипоцитах (1). Противоположным этому является процесс нехватки тестостерона, при котором ароматаза избыточной жировой ткани в повышенных количествах превращает андрогены (тестостерон и андростендион) в эстрогены (эстрадиол и эстрон, соответственно), которые подавляют секрецию го-

надотропин-рилизинг-гормона и лютеинизирующего гормона (ЛГ), что проявляется еще большим снижением уровня тестостерона.

Таким образом, первым признаком снижения уровня тестостерона может являться прибавка веса, особенно если это сопровождается формированием гиноидного типа распределения жировой ткани. Абдоминальное ожирение в сочетании с уменьшением мышеч-

Андрогель уменьшает отложения жира, снижает активность липопротеинлипазы, стимулирует липолиз, повышает чувствительность к инсулину мышечной ткани, положительно влияет на сосуды, являясь системным вазодилататором. Андрогель – это патогенетический подход в лечении метаболического синдрома и его последствий.

ной массы также может являться признаком гипогонадизма.

Ожирение, в свою очередь, это риск развития таких заболеваний, как сахарный диабет и атеросклероз. У 50% мужчин, страдающих СД типа 2, выявлен недостаток тестостерона. В Массачусетском исследовании, посвященном изучению вопросов старения мужчин, при проспективном наблюдении за 1156 мужчинами в возрасте 40-70 лет, была выявлена четкая корреляция между низкими уровнями свободного тестостерона, глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС), и риском развития инсулинорезистентности и СД типа 2. Риск составлял 1,58 при снижении уровня свободного тестостерона на 1 стандартное отклонение (3,9 нг/дл) и 1,89 при снижении ГСПС на 1 стандартное отклонение (15,8 нмоль/л) (12). На развитие сахарного диабета могут влиять разные факторы, в том числе употребление алкоголя, курение, возраст (для СД типа 2). В исследовании TELECOM была сделана поправка на массу тела, возраст, наличие ожирения, уровень



гликемии, потребление алкоголя и курение. Обследовано 1292 пациента и выявлена четкая отрицательная связь между уровнями тестостерона и инсулина (11). Эти исследования четко доказывают связь между снижением уровня тестостерона и развитием инсулинорезистентности с формированием СД типа 2.

Гипогонадизм отрицательно влияет на сердечно-сосудистую систему, увеличивая риск развития ИБС. Walker T.C. уже в 1942 году опубликовал свою работу о положительном влиянии препаратов тестостерона на течение ИБС у мужчин. При добавлении к терапии общепринятыми средствами препаратов тестостерона было отмечено снижение выраженности симптомов заболевания, увеличении толерантности к нагрузкам, субъективное улучшение состояния пациентов. Объяснение кроется во влиянии тестостерона на сердечную мышцу. Дефицит тестостерона у мужчин приводит к формированию очагов ишемии миокарда, усугубляет риск развития ССЗ. При применении заместительной терапии препаратами тестостерона отмечено улучшение коронарного кровотока у пациентов с заболеваниями коронарных артерий (10, 15). Многие ССЗ являются наследственными, в связи с чем было проведено исследование для выяснения роли тестостерона у данных пациентов. В исследование Cincinnati myocardial infarction and hormone family study (CIMIH) были включены мужчины до 56 лет, в семьях которых имелись ССЗ. Уровень тестостерона крови у них оказал-

ся значительно ниже, чем в контрольной группе (9).

Прямые механизмы воздействия тестостерона на кардиомиоцит, на сосудистую стенку, на синтез липидов пока изучены не достаточно. Начиная с 90-х годов прошлого столетия опубликовано несколько работ по исследованию влияния препаратов тестостерона на липидный профиль. В них отмечено снижение уровня общего холестерина, липопротеинов низкой плотности на фоне терапии андрогенами (6, 13, 16). Таким образом, можно сделать вывод, что низкий уровень тестостерона ассоциирован с более высоким уровнем холестерина, липопротеидов низкой плотности и с низким уровнем липопротеидов высокой плотности. Роттердамское исследование показало, что снижение уровня тестостерона коррелирует с увеличением риска развития атеросклероза. А в работе Uyanik B. S. с соавторами отмечен прирост липопротеидов высокой плотности в ответ на терапию тестостероном у пациентов с изначально нормальным уровнем тестостерона в крови (14).

Влияние тестостерона на сосудистую стенку частично объясняется обнаруженными экспериментально у животных рецепторами в сосудистой стенке к андрогенам и вероятным модулированием активности K^+ -каналов гладкомышечных клеток. В исследовании Tromps были включены 1548 мужчин в возрасте от 25 до 84 лет для анализа зависимости формирования и наличия артериальной гипертензии от уровня тестостерона. Пациенты были разбиты по

группам с учетом возраста (интервал по 10 лет) и учетом ИМТ. Приведен анализ уровня общего и свободного тестостерона. Результатом работы является вывод о наличии отрицательной корреляции между уровнем тестостерона и наличием гипертензии.

Еще одной социально значимой проблемой является остеопороз. Впервые на состояние костной ткани при гипогонадизме обратили внимание еще древнегреческие врачи, описавшие частые переломы у евнухов. В эру денситометрии мы получили подтверждение данному наблюдению. Отмечено влияние уровня тестостерона на структуру костной ткани и работу остеокластов. Снижение уровня тестостерона приводит к нарушению структуры костной ткани и формированию остеопороза. Гипогонадизм является причиной 50% переломов костной ткани у мужчин после 40 лет. Таким образом, гипогонадизм является одной из самых частых причин формирования и развития вторичного остеопороза, что в свою очередь приводит к инвалидизации данной категории пациентов (5).

Клинические проявления гипогонадизма многогранны. Необходимо упомянуть еще о двух важных его проявлениях. Во-первых, это формирование депрессии на фоне дефицита тестостерона. Каждый десятый человек с гипогонадизмом страдает депрессией, каждый десятый из них пытается покончить жизнь самоубийством. Показано, что на фоне лечения гипогонадизма психотерапия дает лучшую эффективность. При назначении тестостерона настроение постепенно улучшается, выраженность депрессии ослабевает. Во-вторых, это состояние эректильной функции и сексуального поведения. Уровень тестостерона не является определяющим фактором для эрекции, однако андрогены улучшают кавернозную вазодилатацию, влияют на синтез и секрецию оксида азота. С возрастом в кавернозной ткани уменьшается число рецепторов к

Андрогель – это патогенетический подход в лечении всех проявлений гипогонадизма вне зависимости от причины его возникновения и возраста пациента. Основным критерием назначения препарата является, безусловно, низкий уровень тестостерона в крови. Однако следует заметить, что критическая нижняя граница до настоящего момента времени четко не определена.



АндроГель®
Тестостерон 1%

СТОИТ БЫТЬ МУЖЧИНОЙ!



**Восстанавливает
уровень тестостерона
до нормы**



Регистрационный номер в России: № ЛС-000869 от 03.11.2005
На правах рекламы

www.muzhskoy-doctor.ru

тестостерону и, как было сказано выше, уменьшается концентрация свободного тестостерона. Все эти факторы способствуют развитию эректильной дисфункции, которая наступит тем раньше, чем ниже был уровень тестостерона у мужчины в возрасте 25-30 лет. Нарушением эректильной функции страдают более 50% мужчин США старше 40 лет, и у 35% из них является гипогонадизм (2, 3).

«Беззвучной эпидемией» нашего столетия можно назвать мужское бесплодие. Долгое время считалось, что основной причиной бесплодного брака являются факторы женского бесплодия, но в последнее время все больше мужчин обследуются по данному поводу. Выяснено, что 5-10% мужчин в общей популяции страдают бесплодием на фоне «скрытого» гипогонадизма (8).

Клинические проявления снижения уровня тестостерона многогранны и крайне разнообразны. Изменение уровня тестостерона оказывает влияние на аденогипофизарную регуляцию в целом, вызывает не только снижение творческого потенциала, изменение эмоциональности, сексуальной активности, но и негативно влияет на минеральный, липидный и углеводный обмен, поэтому дефицит андрогенов – это проблема, объединяющая врачей многих специальностей.

Заместительная гормональная терапия препаратами тестостерона известна уже достаточно давно, но не находила широкого применения. Связано это не только с недостатком знаний по проблеме гипогонадизма, но и с неудачным опытом применения препаратов тестостерона. Например, препараты тестостерона для перорального приема имеют низкую биодоступность, при инъекционных введениях концентрация тестостерона в крови крайне непостоянна, и часто выходит за рамки физиологических значений, что не совпадает с реальными физиологическими концентрациями естественного тестостерона.

Идеальным вариантом ЗГТ тестостероном является трансдермальное введение препарата. Таким препаратом является Андрогель, который лишен перечисленных недостатков и обладает всеми необходимыми качествами – от удобства применения до эффективности лечения. Согласно рекомендациям ISA, ISSAM, EAU при заместительной терапии возрастного андрогенодефицита препаратами выбора являются неинвазивные формы короткого действия, например трансдермальные гели. В России это препарат Андрогель, 1% гель для наружного применения по 50 мг тестостерона в 5 г геля. Индивидуальная суточная доза корректируется врачом, но не должна превышать 10 г в день. Гель необходимо наносить на чистую, сухую, неповрежденную кожу плеч, надплечий и/или живота, не следует наносить гель на область гениталий, так как высокое содержание этилового спирта в препарате может вызвать местное раздражение. Андрогель достаточно быстро высыхает и не требует втирания в кожу. Тестостерон в виде геля всасывается с поверхности кожи и поступает в кровоток, создавая постоянную безпиковую концентрацию в плазме в течение 24 ч. На фоне применения препарата не отмечается супрафизиологических пиковых концентраций тестостерона в течение всего периода лечения. Андрогель – это патогенетический подход в лечении всех проявлений гипогонадизма вне зависимости от причины его возникновения и возраста пациента. Основным критерием назначения препарата является, безусловно, низкий уровень тестостерона в крови. Однако следует заметить, что критическая нижняя граница до настоящего момента времени четко не определена. Так, по международным рекомендациям, когда содержание тестостерона в сыворотке крови становится менее 8 нмоль/л, требуется незамедлительное медикаментозное лечение. По нашим данным, про-

явления гипогонадизма наблюдаются у пациентов, страдающих сахарным диабетом типа 2, когда уровень свободного тестостерона находится уже на уровне 12 нмоль/л.

Рассмотрим основные признаки для выявления гипогонадизма.

1. Клинические проявления:

- прирост массы тела, особенно с признаками гиноидного перераспределения жира;
- появление признаков артериальной гипертензии, особенно в молодом возрасте и/или у лиц с наследственной предрасположенностью;
- проявление признаков ишемии миокарда в молодом возрасте;
- развитие остеопороза у молодых лиц мужского пола;
- бесплодие;
- нарушение эрекции;
- нарушение мочеиспускания;
- изменение со стороны ответственной системы;
- возникновение частых депрессивных состояний;
- наличие гинекомастии у пациента;

2. Лабораторные проявления:

- изменения липидного профиля;
- изменение маркеров костного метаболизма;
- изменения уровня гемоглобина и эритроцитов;
- изменение содержания половых стероидов в плазме крови.

Перед назначением препаратов тестостерона необходимо провести обследование пациента для исключения диагноза рака предстательной железы, так как ее клетки являются андроген-зависимыми, дигидротестостерон является стимулятором их роста. В последнее время появляются новые данные о взаимосвязи уровня тестостерона и состояния простаты: выявлена прямая связь между уровнем тестостерона и степенью дифференцировки клеток рака предстательной железы. В частности, было выявлено, что чем ниже уровень тестостерона у пациента с раком предстательной железы, тем ме-


нее дифференцированным и более злокачественным будет процесс. Спорным остается вопрос – могут ли андрогены ускорить прогрессирование субклинического рака предстательной железы и доброкачественной гиперплазии предстательной железы.

В период лечения, по международным рекомендациям ISA, EAU, ISSAM необходимо осуществлять регулярное (ежеквартальное в первый год и ежегодное в последующий период) наблюдение за состоянием предстательной железы: пальцевое ректальное исследование, определение простатспецифического антигена в сыворотке. На фоне лечения тестостероном частота рака достоверно не увеличивается и составляет примерно 1,1%, как в общей популяции. Сегодня считается доказанным отсутствие развития рака простаты при приеме тестостерона в рекомендуемых дозировках. Но учитывая возможное стимулирующее действие тестостерона на рост имеющейся опухоли, лечение необходимо проводить под контролем уровня ПСА. При правильном применении препарата Андрогель уровень ПСА незначительно повышается, но не превышает допустимых значений.

Применение препарата Андрогель возможно у пациентов с измененными ферментами печени.

При проведении исследований не отмечено влияния препарата на метаболизм в печени (7). Андрогель – уникальный препарат, содержащий тестостерон. Он обладает практически всеми необходимыми качествами универсального препарата заместительной гормональной терапии. Андрогель уменьшает отложения жира, снижает активность липопротеинлипазы, стимулирует липолиз, повышает чувствительность к инсулину мышечной ткани, положительно влияет на сосуды, являясь системным вазодилататором. Андрогель – это патогенетический подход в лечении метаболического синдрома и его последствий. Данный препарат сочетает в себе два важных свойства: удобство применения и физиологичность нарастания концентрации тестостерона в крови. Необходимо отметить еще одно важное свойство – это возможность сочетать данный препарат при лечении метаболического синдрома, сахарного диабета, артериальной гипертензии с другими препаратами.

Резюмируя основные положения настоящей статьи, следует сделать следующее заключение. Мужской гипогонадизм – достаточно часто встречающееся патологическое состояние, которое может маскироваться или само маскировать ряд других соматических, кардио-

логических, психологических, эндокринных нарушений и заболеваний. Длительно существующий некомпенсированный гипогонадизм приводит к нарушению нормальному функционированию большинства органов и систем. Многие из этих клинических проявлений существенно ухудшают качество жизни, а некоторые могут быть даже летальны, например остеопоротические переломы, инфаркт миокарда на фоне метаболического синдрома и ИБС. В связи с наличием множества клинических «масок» гипогонадизма проведение исследования уровня общего тестостерона у мужчин следует проводить при наличии одного или нескольких симптомов, указывающих на наличие гипогонадизма. С целью лечения и, главное, профилактики развития различных осложнений гипогонадизма целесообразно использовать препараты тестостерона. При этом необходимо длительное применение препаратов, а также особенности мужской психологии, существенно ограничивающие возможность длительного периода самолечения пациентом без регулярного надзора врача, предъявляют высокие требования к простоте, удобству, безопасности использования препаратов тестостерона. В настоящее время одним из лучших препаратов тестостерона является Андрогель. 

Список литературы:

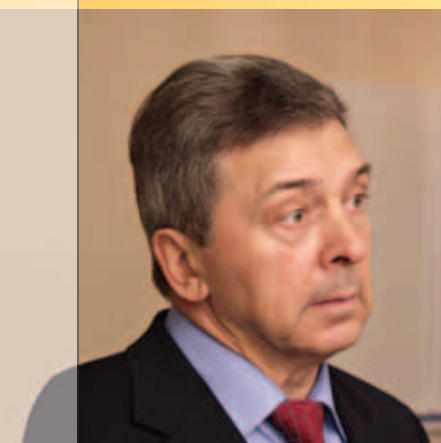
- Bjorntorp P. Fatty acids, hyperinsulinemia, and insulin resistance: which comes first? // *Curr Opin Lipidol.* – 1994. – 5:166–174.
- Bouloux P-MG, Wass J.A.H. Endocrinology: In: Kirby R.S., Carson C.C., Webster G.C., eds. *Impotence: Diagnosis and Management of Male erectile Dysfunction.* Oxford, UK: Butterworth-Heinemann Ltd.; 1991: 44–54.
- Feldman H.A., Goldstein I., Hatzichristou D.G. et al. Impotence and medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts male aging Study. // *J.Urol.* – 1994. – 151: 54–61.
- Francis R.M., The Effects of testosterone on osteoporosis in men. // *Clin.Endocrinol.* – 1999. – 50: 411–414.
- Katznelson L. Therapeutic role of androgens in the treatment of osteoporosis in men. // *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.* – 1998. – 12: 453–470.
- Morley J. E., Perry H. M., Kaiser F. E. et al. Effects of testosterone replacement therapy in old hypogonadal men: a preliminary study. // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1993;41:149–152.
- Nieschlag E., Behre H.M. Pharmacology and clinical uses of testosterone. In: Nieschlag E., Behre H.M., eds. *Testosterone: Action, Deficiency, Substitution.* 2nd ed. Berlin-Heidelberg: Springer-Verlag: 1998: 293–328.
- Plymate S. Hypogonadism. // *Endocrinol. Metab. Clin.North Am.* – 1994. – vol.23: 749–772
- Rice T., Sprecher D.L., Borecki I.B, Mitchell L.E., Rao D.C. Cincinnati myocardial infarction and hormone family study (CIMH): family resemblance for TS in random and IM families).
- Rosano G. M., Leonardo F., Pagnotta P., Pelliccia F., Panina G., Cerquetani E., della Monica P.L., Bonfigli B., Volpe M., Chierchia S.L. Acute anti-ischemic effect of testosterone in men with coronary artery disease // *Circulation.* – 1999;99:1666–1670.
- Simon et al. Association between plasma total testosterone and cardiovascular risk factors in healthy adult men: The Telecom Study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1997, feb;82(2):682–685.
- Stellato R. K., Feldman H. A., Hamdy O., Horton E. S., McKinlay J. B. Testosterone, sex hormone-binding globulin, and the development of type 2 diabetes in middle-aged men: prospective results from the Massachusetts male aging study // *Diabetes Care.* – 2000, apr;23(4):490–494.
- Tenover J. S. Effects of testosterone supplementation in the aging male // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1992;75:1092–1098.
- Uyanik B. S., Ari Z., Gumus B., Yigitoglu M. R., Arslan T. Beneficial effects of testosterone undecanoate on the lipoprotein profiles in healthy elderly men // *Jpn. Heart J.* – 1997;38:73–82.
- Webb C. M., McNeil J. G., Collins P. Effects of testosterone on coronary vasomotor regulation in men with coronary heart disease // *Circulation.* – 1999. – 100: 1690–1696.
- Zgliczynski S., Ossowski M., Slowinska-Szrednicka J. et al. Effect of testosterone replacement therapy on lipids and lipoproteins in hypogonadal and elderly men // *Atherosclerosis.* – 1996;121: 35–43.

V Всероссийская научно-практическая конференция «Задачи детской эндокринологии в реализации»

16-18 мая в Центральном Доме ученых РАМН прошла V Всероссийская научно-практическая конференция «Задачи детской эндокринологии в реализации национального проекта «Здоровье». Организатором конференции выступило Министерство здравоохранения и социального развития РФ совместно с Эндокринологическим научным центром Росмедтехнологий и Российской ассоциацией эндокринологов. В работе конференции приняли участие О.В. Шарапова, И.И. Дедов и другие специалисты. В ходе конференции ее участники обсудили проблемы детской эндокринологии, ряд симпозиумов и круглых столов были посвящены актуальным вопросам лечения сахарного диабета у детей и подростков. Одним из основных вопросов обсуждения стал вопрос о проведении массового обследования новорожденных детей на наследственные заболевания.



НУЖНО СТАВИТЬ ВОПРОС О РАСШИРЕНИИ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИХ СЛУЖБ В РЕГИОНАХ



И.И. Дедов

руководитель Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи, главный эндокринолог Министерства здравоохранения и социального развития РФ, академик РАН и РАМН

Пациенту после 40 лет надо обязательно отслеживать уровень сахара, и если уровень сахара выше, необходимо лечение. Его направляют к эндокринологу, и уже он выбирает терапию. Осложнения – это уже вторичное звено.

Мы предполагаем в рамках федеральной целевой программы «Сахарный диабет» продолжить контрольно-технологические исследования. И на каждый опыт уже запланировано создание супермобиля, который работал многие годы, особенно по регионам. Теперь создано семь таких супермобилей, и они передаются в каждый округ, чтобы можно было выехать в города, обследовать сельское население. Первый опыт диспансеризации в рамках на-

ционального проекта показал проведение скрининга только социальной сферы и только возраста 35-55 лет, так называемое здоровое население, которое не обращается за помощью. Оказалось, что 7,3% среди них страдают сахарным диабетом. На межведомственной группе, где выступали представители всех регионов, губернаторы, стоял вопрос о дефиците эндокринологов. Поэтому нужно ставить вопрос о расширении эндокринологических служб.

Сегодня такое законодательное право закреплено за муниципальными службами. Еще совсем недавно приоритетными направлениями были инфекционные заболевания, но сегодня на первое место выходит эндокринопатия. Не случайно 20 декабря прошлого года ООН приняла резолюцию, четвертую по счету, о борьбе с сахарным диабетом. Три первые резолюции касались инфекционных болезней: малярия, туберкулез, ВИЧ-инфекция.

Диабет у детей по тяжести заболевания почти всегда соответствует диабету третьей степени, т. е. тяжелому диабету. Как правило, все больные сахарным диабетом дети и подростки нуждаются в систематическом лечении инсулином. Следует иметь в виду, что иногда пропущенная инъекция инсулина у взрослого может остаться незамеченной, не давая особых последствий, а у ребенка несистематическое лечение инсулином и пропуски могут оказать свое отрицательное влияние.

16-18 мая 2007 года

национального проекта «Здоровье»

ДЕТСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ ДОЛЖНА СТАТЬ ПРИОРИТЕТНЫМ НАПРАВЛЕНИЕМ СРЕДИ ОСТАЛЬНЫХ

В 2006 году президент В.В. Путин обозначил политическое направление по увеличению рождаемости и снижению смертности. В этом отношении нашим департаментом проведена колоссальная работа в части, касающейся снижения младенческой и материнской смертности. По итогам первого квартала 2007 года по всем субъектам РФ минимальная младенческая смертность составляет 4,8%. Сюда вошли Санкт-Петербург, Москва, Рязанская область и ряд субъектов Сибирского федерального округа. По РФ в целом младенческая смертность составила 7,3%. По итогам 2006 года младенческая смертность составляла 10,2%. Рождение маловесных детей несет с собой определенные генетические нарушения, нарушения соматического характера, поэтому часто из 16 тысяч детей, которые рождаются ежегодно, из детей, рожденных весом 500 грамм, около 5 тысяч детей выживают. Из этих 5 тысяч детей 3,5 тысячи – это дети-инвалиды. Остальные – дети с определенной хронической патологией. Поэтому детской эндокринологической службе предстоит огромная работа в части, касающейся обследования и ведения таких детей. Этим должны заниматься не только врачи-педиатры, но и детские эндокринологи. 2008 год будет объявлен годом семьи, и наш департамент уже подготовил проект указа президенту, который уже направили в администрацию президента для согласования. В каком случае мы говорим о семье? По критерию ООН, семья – это интегрированное понятие. Любая семья – это не только мужчина и женщина, это, безусловно,

дети, только в этом случае рассматривается семья. Есть семьи счастливые и несчастливые. Наша основная задача, чтобы семья, если она существует, была счастливой. Что для этого мы должны делать? Готовясь к массовым мероприятиям по реализации указа президента по году семьи, а это мероприятия, касающиеся не только проведения конференций, совещаний в медицинской среде, но и участия, касающегося вопросов инвестирования. Инвестирование в педиатрическую службу будет осуществляться в большей степени, чем куда-либо. На 2008 год зафиксирована сумма 20 млрд рублей в федеральный бюджет, которая пойдет на строительство перинатальных центров и детских лечебных учреждений. На 2009 год планируется около 30 млрд рублей, которые тоже пойдут на эти же цели. К 2012 году мы должны сдать 20 перинатальных центров, построенных «с нуля» и закончить строительство начатых детских лечебных учреждений. Сейчас проводится паспортизация службы акушерства

и гинекологии и начинается паспортизация детской службы, касающейся материальной базы и кадрового потенциала. Надеемся, что в 2008 году, в год семьи, мы сможем создать не только благополучную материально-техническую базу, но и хороший кадровый потенциал. Это проявится в увеличении заработной платы, переходе врачей первичного звена к узким специалистам, в подготовке кадров узкой специализированной службы. Думаем, что детская эндокринология в этой позиции станет приоритетным направлением. Уже вышел приказ, который был подготовлен под руководством И.И. Дедова, директора агентства по высоким технологиям, и он очень значим для службы педиатрии. В этом приказе дети идут отдельной графой, а на детскую эндокринологию впервые на II, III и IV кварталы будут увеличены квоты в территориях. А что значат квоты? Это увеличение объема финансирования в федеральные клиники, которые проводят лечение по высокотехнологической помощи. В



О.В. Шаропова

Директор департамента медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития РФ

2007 году впервые ряд субъектов РФ включено в финансирование из федерального бюджета по высоким технологиям. Финансирование идет по четырем направлениям – сердечно-сосудистые заболевания, нейрохирургическая патология, травматология и ортопедия. По этим направлениям 2 млрд рублей пойдут в субъекты РФ по программе высокотехнологической медицинской помощи. В каждом федеральном округе существуют субъекты, куда будут направлены финансовые потоки из федерального бюджета. В 2008 году помимо этих четырех позиций планируется включить еще ряд позиций. Это будут репродуктивные технологии, которые в субъектах РФ развиты и находятся на достаточно высоком уровне, и будет включена эндокринология.

В США в 2002 году более 10% детей от 2 до 5 лет страдали от лишнего веса – таковы данные American Heart Association. В 1994 году аналогичный показатель составлял 7%, и статистика в данном случае неутешительна. С 1991 года частота ожирения среди взрослого населения неумолимо растет и сейчас составляет 75%. Среди детей тенденции и масштабы проблемы такие же. В 2002 году 4 миллиона детей от 6 до 11 лет и 5,3 миллиона подростков от 12 до 19 лет страдали от лишнего веса или ожирения. Однако, как выяснилось, проблемы с весом начинаются еще раньше, следовательно, за весом надо следить с раннего детства.

По мнению ученых, ранее участвовавших в Фрэмлингемском исследовании (одной из основополагающих работ касательно заболеваемости и смертности сердца и сосудов), волна эпидемии ожирения накрыла всех, от мала до велика. Ученые полагают, что виновником ожирения у

детей являются высококалорийная пища типа фаст-фуд, грубое нарушение режима приема пищи и порочные традиции питания в семье. Многие родители считают, что пухленькие дети со складочками жира очень милы. Гастроэнтерологи и диетологи буквально бьют тревогу: при среднем росте все чаще попадают подростки с весом 120-140 кг. Кроме того, по статистике, приблизительно у 1 миллиона подростков от 12 до 19 лет (или 4,2% от всех людей этого возрастного контингента) обнаружено заболевание, называемое метаболическим синдромом. Этот диагноз выставляется при наличии трех из пяти следующих признаков: высокая концентрация триглицеридов в крови, низкий уровень полезного холестерина, высокое содержание сахара в крови, повышенное артериальное давление и широкая и объемная талия. Все эти параметры увеличивают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

МЕРОПРИЯТИЯ 2007 ГОДА



ПЯТАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ И ФИЗИЧЕСКИЕ
МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ В ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИИ»**
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**24-25
мая**



ПЯТАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«БЕЗОПАСНОСТЬ БОЛЬНОГО
В АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАТОЛОГИИ»**
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**28-29
июня**



ПЯТАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
И АНТИМИКРОБНЫЕ СРЕДСТВА»**
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**4-5
октября**

аптека 2007

ЧЕТЫРНАДЦАТАЯ МЕЖДУНАРОДНАЯ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ВЫСТАВКА
«АПТЕКА 2007»
КОЛЛЕКТИВНЫЙ ОРГАНИЗАТОР
Г. МОСКВА, СК «ОЛИМПИЙСКИЙ»

**23-26
октября**



ВТОРАЯ ГОРОДСКАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ
АСПЕКТЫ В ПЕДИАТРИИ»**
МОСКВА, ЗДАНИЕ МОСКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО АКАДЕМИЧЕСКОГО
ДЕТСКОГО МУЗЫКАЛЬНОГО ТЕАТРА ИМ. Н.И.САЦ

**14-15
ноября**

new



НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«СОВРЕМЕННАЯ ГЕМАТОЛОГИЯ.
ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ»**
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**29-30
ноября**



ШЕСТАЯ МОСКОВСКАЯ АССАМБЛЕЯ
«ЗДОРОВЬЕ СТОЛИЦЫ»
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**13-14
декабря**

МЕРОПРИЯТИЯ 2008 ГОДА



ШЕСТОЙ МОСКОВСКИЙ
ГОРОДСКОЙ СЪЕЗД
ЭНДОКРИНОЛОГОВ
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**20-21
марта**



ШЕСТАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
**«ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ
В СТАЦИОНАРАХ РАЗЛИЧНОГО ПРОФИЛЯ,
ПРОФИЛАКТИКА, ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ»**
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**3-4
апреля**



ТРЕТИЙ МЕЖДУНАРОДНЫЙ ФОРУМ
«НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНА В МЕГАПОЛИСЕ»
МЕСТО ПРОВЕДЕНИЯ: Г. МОСКВА, ЗДАНИЕ ПРАВИТЕЛЬСТВА МОСКВЫ

**24-25
апреля**



ИНФОРМАЦИОННО-ВЫСТАВОЧНОЕ АГЕНТСТВО «ИНФОМЕДФАРМ ДИАЛОГ»

119034, Москва, ул. Пречистенка, 28, тел./факс: (495) 797-62-92 (многоканальный)

тел.: (495) 637-45-42, 637-41-23

E-mail: info@infomedfarmdialog.ru, <http://www.infomedfarmdialog.ru>



III МЕЖДУНАРОДНАЯ ВЫСТАВКА Московский Медицинский Салон

2007 5-8 сентября ЦВЗ «МАНЕЖ»

Генеральный Медиа Партнер



Телеканал «ДОМАШНИЙ»

Ежегодная ярмарка медицинских, оздоровительных и эстетических услуг

Отечественные и зарубежные клиники, научно исследовательские институты, санатории и СПА - центры предлагают взрослым и детям: современную диагностику, лечение, реабилитацию, оздоровление, омолаживание, восстановление красоты.



Посетителям предлагаются:

- выбор клиник и лечебно-оздоровительных программ
- консультации специалистов
- экспресс-диагностика, мини-лекции
- медицинская литература

Специалистам предлагаются:

- семинары, симпозиумы,
- круглые столы, брифинги,
- деловые встречи,
- презентации, мастер – классы
- конкурсная программа,
- национальные премии

В рамках выставки впервые проходит Национальная премия «Хрустальная пробирка»

Премия «Хрустальная пробирка» учреждена в целях поощрения российских клиник репродукции человека.

Современные методы - в лечении бесплодия.
8 номинаций, торжественное награждение, научная программа.



Генеральные
Интернет Партнеры



Информационные
партнеры



Тел.: +7 (495) 981-82-20, 980-21-83 Факс: +7 (495) 981-82-21

MMS@GLOBAL-EXPO.RU, WWW.MOSMEDSALON.RU

3 - 7 октября 2007 года



МИР ДЕТСТВА 2007



**13-я международная
выставка**
«Товары и услуги для детей
и подростков.
Новые программы
обучения и развития»
www.mirdetstva-expo.ru

Организатор:



ЭКСПОЦЕНТР

123100, Россия, Москва,
Краснопресненская наб., 14,
ЗАО "Экспоцентр", "Мир детства-2007"
Тел.: (495) 255-39-43
Факс: (495) 205-60-55
E-mail: gureeva@expocentr.ru,
trifonov@expocentr.ru
Интернет: www.expocentr.ru

Точный результат определения глюкозы в крови всегда рядом!



Маленький, легкий, удобный и точный – это новый НемоСюе Глюкоза 201+ (Швеция).

Сочетание высокой достоверности и надежности лабораторных методов с простотой и быстротой, доступной прежде только индивидуальным «домашним» глюкометрам – основная черта портативного профессионального анализатора глюкозы НемоСюе Глюкоза 201+ (Швеция).

Анализатор ХемоКью – Глюкоза – классический образец диагностического оборудования «point-of-care» – РОС-диагностики в месте наблюдения больного, позволяющей врачу в режиме реального времени самостоятельно, при необходимости неоднократно, проводить исследования, оперативно принимать решения, будучи абсолютно уверенным в полученном результате.



Независимые испытания анализатора глюкозы НемоСюе, проведенные Российской Ассоциацией Медицинской Лабораторной Диагностики (РАМД) на базе Российско-Швейцарской клиничко-диагностической лаборатории «Юни-мед-Лабораториз» Москва, (аккредитованной в качестве экспертной МЗ РФ) показали:

1. Определение глюкозы на анализаторе НемоСюе Глюкоза 201+ осуществляется с помощью высокоспецифического микрометода, уровень аналитической точности и правильности которого соответствует международным референтным методам измерения аналита, реализованных на современных биохимических анализаторах.

2. Высокая достоверность результатов, удобство в использовании позволяет использовать портативный анализатор глюкозы НемоСюе Глюкоза 201+ в лечебных учреждениях различного уровня (КДЛ больниц и поликлиник, в машинах скорой помощи и при экстремальных ситуациях)



Заполните микрокювету посредством размещения верхней части микрокюветы в капле крови.

Поместите заполненную микрокювету в держатель анализатора и задвиньте держатель.

Результат появляется через 40-240 секунд



Уникальные микрокюветы одноразового пользования являются центральной частью системы НемоСюе. За счет капиллярных сил в микрокювету подается точный объем крови и сухой реактив растворяется.

Официальный эксклюзивный дистрибьютор НемоСюе в России ООО «СЕРВИСМЕДИК»
123610, Москва, Краснопресненская наб., 12, офис 502
Тел.: (095) 258-1955, факс: 258-1968

Помогите организму снова использовать собственный инсулин

Улучшая действие собственного инсулина, Авандия помогает пациентам, теряющим контроль гликемии на монотерапии пероральными сахароснижающими препаратами, улучшить функцию бета-клеток, достичь и длительно поддерживать контроль гликемии¹⁻⁵

АВАНДИЯ®
росиглитазона малеат

Инструкция по применению препарата
(в сокращении)

АВАНДИЯ® (Росиглитазон)

Reg. удостоверение: П № 013617/01-2003

Лекарственная форма: Таблетки, покрытые оболочкой, 4 мг и 8 мг. Росиглитазон является селективным агонистом ядерных рецепторов PPAR α и представителем тиазолидиндионного класса гипогликемических средств. Росиглитазон снижает уровень глюкозы в крови, повышая чувствительность рецепторов к инсулину в жировой ткани, скелетной мускулатуре и печени, улучшает течение метаболических процессов, снижает уровень инсулина и свободных жирных кислот в крови. Препарат сохраняет функцию бета-клеток, о чем свидетельствует увеличение массы островков поджелудочной железы и содержания инсулина.

Показания к применению: Лечение сахарного диабета типа 2. В качестве монотерапии у пациентов, для которых лечение с помощью регулирования диеты и физических нагрузок является неэффективным, а также в комбинации с диуретиками, сульфонилмочевины, метформином или инсулином с целью улучшения контроля гликемии. Росиглитазон можно применять также в комбинации с метформином и производным сульфонилмочевины (тройная комбинированная терапия). **Противопоказания:** Повышенная чувствительность к Росиглитазону или другим компонентам препарата, сахарный диабет типа 1, умеренное или тяжелое нарушение функции печени, беременность и период грудного вскармливания, возраст до 18 лет (эффективность и безопасность препарата не определены). С осторожностью – тяжелая почечная недостаточность.

Дозы и способ применения: Начальная доза составляет 4 мг/сут. Через 5-8 недель эта доза может быть увеличена до 8 мг/сут. Росиглитазон можно назначать 1 или 2 раза в день. При применении Росиглитазона согласования с приемом пищи не требуется. Для пожилых пациентов специальной коррекции дозы не требуется. При использовании в комбинации с инсулином начальная доза росиглитазона должна составлять 4 мг в сутки и при необходимости более интенсивного гликемического контроля дозу можно осторожно повысить до 8 мг в сутки после соответствующего клинического обследования пациента для оценки риска возникновения у него побочных эффектов, связанных с задержкой жидкости.

Побочное действие: У небольшого числа пациентов, лечившихся Росиглитазоном, были отмечены такие неблагоприятные явления, как периферические отеки, анемия, гиперхолестеринемия, сердечная недостаточность. У пациентов, получавших росиглитазон в виде монотерапии или в комбинации с другими гипогликемическими препаратами, наблюдается дозозависимое увеличение массы тела.

Форма выпуска: по 28 таблеток в картонной коробке

1. Fonseca V et al. JAMA 2000; 283: 1695-1702.
2. Jones TA et al. Diab Obes Metab 2003; 5: 163-170.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Авандия.
4. Rosak C et al. Int J Clin Pract 2005; 59(10): 1131-1188.
5. Bailey GE et al. Am J 2004; 116: 223-229.

Для получения дополнительной информации
обращайтесь в представительство GlaxoSmithKline
по адресу:

Россия, 121614 Москва, ул. Крылатская, д. 17, стр. 3
Тел.: (495) 777 8900
Факс: (495) 777 8901