

В структуре расходов при лечении обострения астмы, преобладают затраты на оказание медицинской помощи пациентам и выплаты по ВН (75,4 %). Как следует из таблицы 2, в случае относительно адекватного проведения базисной и бронхолитической терапии астмы и достижения частичного контроля можно снизить затраты на лечение обострения БА не менее, чем на 22,2 %.

Выводы

Таким образом, на развитие обострения БА влияет не только адекватно назначенная терапия, но и соблюдение пациентом врачебных рекомендаций. Было зафиксировано в среднем 7,9 случая обострения в год на 1 пациента. При развитии обострения астмы расходы на лечение пациента значительно увеличиваются. В структуре расходов 75,4 % составляют затраты на оказание медицинской помощи. В случае достижения частичного контроля можно снизить затраты на лечение обострения БА не менее, чем на 22,2 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. GINA report. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2012. The GINA reports are available on www.ginasthma.org.
2. Asthma control and exacerbations: standardizing endpoints for clinical asthma trials and clinical practice / H.K. Reddel [et al]. // J. Respir. Crit. Care Med. — 2009. — Vol. 180. — P. 59–99.
3. Reddel, H.K. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations / H. K. Reddel, D. J. Barnes // Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 28(1). — P. 182–199.

УДК 616.379-008.64:615.272.4

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ α -ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Савастеева И. Г., Русаленко М. Г., Каплиева М. П., Махлина Е. С., Зекенова К. К., Евдочкова Т. И., Ващенко Е. Н., Жмайлик М. В., Спицаренко Е. Н., Васюхина И. А.

**Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Сахарный диабет (СД) является глобальной медико-социальной проблемой, которая входит в число семи главных причин смертности населения в большинстве стран мира. Согласно прогнозу ВОЗ, к 2025 г., по сравнению с 2000, ожидается увеличение числа больных СД со 150 до 300 млн человек. Высокая и постоянно увеличивающаяся заболеваемость СД в масштабах всего мира приводит к увеличению распространенности его хронических осложнений. В качестве фактора, лимитирующего качество и продолжительность жизни, выходят поздние осложнения СД: ангиопатия, нейропатия, ретинопатия и нефропатия (International Diabetes Federation: Diabetes Atlas, 2006).

В патогенезе многих заболеваний, в том числе метаболических, сосудистых и даже онкологических, происходит накопление токсических продуктов перекисного окисления липидов. Обезвреживание и защита организма обеспечивается антиоксидантной системой, включающей ферменты, витамины и активные метаболиты. Одним из самых мощных антиоксидантов является α -липоевая кислота (АЛК).

АЛК инактивирует пероксид водорода, синглетный кислород, гидроксильный радикал в продуктах липопероксидации [1]. Это обуславливает широкое применение АЛК при коррекции метаболических нарушений, наиболее выраженных у пациентов с СД. Препараты АЛК уменьшают активность перекисного окисления липидов в крови и мембранах эритроцитов, улучшают скорость капиллярного кровотока.

Важное значение имеет эффект утилизации глюкозы и снижение инсулинорезистентности у пациентов с СД 2 типа. Антиоксидантная терапия способствует нормализации уровня гликемии, поскольку степень активации транскрипционного фактора NF- κ B у больных с СД связана с качеством контроля уровня глюкозы. АЛК улучшает утилизацию глюкозы периферическими тканями, стимулируя поглощение глюкозы через активирование и транслокацию белка-транспортера GLUT-4.

АЛК играет важную роль в энергетическом обмене, препятствуя развитию метаболического ацидоза и стеатоза печени, что улучшает обмен липопротеидов и снижает атерогенный риск [2].

Исследования А. Е. Midaoui и соавт. (2003) показали, что АЛК наряду с антиоксидантными свойствами, обладает антигипергликемическим и антигипертензивным эффектом, нормализует образование митохондриального супероксид-аниона, блокирует образование конечных продуктов гликирования и снижает инсулинорезистентность. Кроме того, существуют экспериментальные данные, доказывающие влияние АЛК на активность аденозинмонофосфат-активированной протеинкиназы (АМПК), рецепторов PPAR γ и белков-термогенинов, разобщающих окислительное фосфорилирование. АМПК представляет собой фермент, влияющий на потребление пищи и энергетический обмен как на уровне гипоталамуса, так и в периферических тканях. PPAR γ является ключевым модулятором липидного гомеостаза и дифференциации адипоцитов. Посредством регуляции перечисленных биологических субстратов АЛК снижает инсулинорезистентность, что способствует снижению массы тела и улучшению липидного профиля крови [3].

В диабетологии накоплен опыт использования препаратов АЛК для комплексного лечения СД с целью профилактики и лечения хронических осложнений, прежде всего, диабетической полинейропатии и диабетической микроангиопатии. Отмечены положительные клинические эффекты, как по субъективной оценке пациентов, так и по объективным инструментальным параметрам выраженности диабетических осложнений.

Структурно-функциональное состояние печени играет важную роль в достижении компенсации метаболических параметров при СД. Доказано, применение АЛК улучшает функцию печени за счет восстановления и поддержания утилизации гидроксильных радикалов, повышения внутриклеточной концентрации витаминов Е, С и глутатиона в гепатоцитах [4].

В генезе стеатоза печени, сопутствующего СД, лежит ожирение, дислипидемия, а также применение лекарственных препаратов, метаболизирующих в печени. Улучшение антиоксидантного статуса внутренней среды организма, положительный вклад в инсулинорезистентность и углеводный обмен обуславливают широкое применение препаратов АЛК у пациентов с СД [5, 6].

Цель

Изучение липидного спектра сыворотки крови, а также печеночных трансаминаз у пациентов с СД на фоне применения препаратов АЛК.

Материал и методы исследования

Проанализировано 198 историй болезней пациентов, неоднократно проходивших лечение в эндокринологическом отделении ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Период наблюдения составил 5,5 лет (с января 2008 по июнь 2014 г.).

Препараты АЛК в стационарных условиях вводились внутривенно капельно в дозе 600 мг в течение 10 дней, затем пациенты принимали АЛК амбулаторно в дозе 600 мг/день в течение 1 мес. по 2 курса в год.

Минимальное количество курсов лечения АЛК составило 2 курса, максимальное 5 курсов. Оценка показателей метаболизма проводилась с интервалом 12–14 мес., при повторной госпитализации пациентов до начала внутривенного введения АЛК. Из исследования были исключены пациенты, имеющие выраженные нарушения функции почек и (или) печени.

Биохимический анализ крови проводился на аппарате Architect с8000 фирмы АВВОТТ. Референсные значения для взрослых составили: холестерина (ХС) — 2,0–6,5 ммоль/л, триглицеридов — 0,2–1,89 ммоль/л, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — 1,0–2,1 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) 0,1–4,0 ммоль/л, липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) — 0,1–0,7 ммоль/л, гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) 4–6 % (при разрешающей способности реактива до 15 %), аспартатамино-трансферазы (АСТ) — 0–37 U/l, аланинаминотрансферазы (АЛТ) — 0–41U/l.

Статистическая обработка проведена с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0. Для анализа использовались методы непараметрической статистики. Данные представлены в формате Me (Q²⁵; Q⁷⁵). Для анализа эффективности лечения применен метод согласованных пар.

Результаты исследования и их обсуждение

Медиана возраста пациентов на момент 1-го курса лечения препаратами АЛК составила 51 (40,5; 57) лет. Медиана индекса массы тела за период исследования колебалась от 27,3 кг/м² (25; 29) до 30 кг/м² (28; 31).

При анализе динамики уровней трансаминаз установлено, что по сравнению с исходными значениями уровень АЛТ имел устойчивую тенденцию к снижению после 2-го и 3-го курсов введения АЛК. Исходный уровень АЛТ составил 22 (18; 29) U/l, после 2-го курса составил 19 (15; 27) U/l, Z = 0,16; p = 0,25 и после 3-го курса — 18 (16; 20) U/l, Z = 0,16; p = 0,25.

Уровень АСТ перед 1 курсом лечения составил 19 (16; 26) U/l и был значимо ниже, перед 2 курсом лечения составил 17,00 (14,00; 22,00) U/l, Z = 2,47; p = 0,01. После 2 и 3 курса уровень АСТ имел тенденцию к снижению. Приведенные данные свидетельствуют о положительной динамике в изменении лабораторных показателей, характеризующих цитолиз гепатоцитов.

Медиана уровня гликированного гемоглобина не имела четких тенденций и колебалась от 8,25 (7,3; 9,7) % до 8,6 (6,9; 9,4) %. Приведенные данные говорят о недостаточной компенсации углеводного обмена у обследованных пациентов.

Уровень триглицеридов имел устойчивую тенденцию к снижению после 1-го и после 2-го курса лечения АЛК. Медиана уровня триглицеридов после 1 курса составила 1,38 (0,85; 2,15); после 2-го курса — 1,27 (0,99; 1,88), при Z = 1,68; p = 0,09, после 3-го курса — 1,37 (0,7; 2,2) при Z = 1; p = 0,26.

Динамика общего ХС устойчивых тенденций не имела до 3 курса лечения. Медиана общего ХС после 1-го курса лечения составила 5,2 (4,5; 5,8) ммоль/л, после 3-го курса — 5,2 (4,3; 5,4), Z = 1,40; p = 0,16.

Значимое снижение ЛПНП зарегистрировано после 3 курса приема АЛК. Между 1-м и 2-м курсами регистрировалась устойчивая тенденция снижения уровня ЛПНП. Медиана уровня ЛПНП после 1 курса приема АЛК составила 2,87 (1,91; 3,34), после 3 курса — 2,17 (1,65–2,97). Снижение уровня ЛПНП после 3 курса приема АЛК являлось статистически значимым (Z = 2,03; p < 0,04) по сравнению с показателями после 1 курса. Не выявлено динамических изменений параметров концентрации ЛПВП и ЛПОНП у обследованных пациентов.

Приведенные данные позволяют говорить о положительном влиянии АЛК на метаболизм липидов при комплексном лечении пациентов и улучшении метаболического контроля сахарного диабета.

Выводы

1. У пациентов с СД применение препаратов АЛК показало значимое снижение уровней печеночных трансаминаз, как маркеров цитолиза гепатоцитов.
2. Применение препаратов АЛК улучшало динамику показателей липидного спектра сыворотки крови, по уровню общего ХС и ЛПНП.
3. Наиболее эффективными оказались повторные курсы лечения препаратами АЛК, проводимые не реже одного раза в год.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин, М. И. Лечение сахарного диабета и его осложнений / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремниная. — М.: Медицина, 2005. — С. 512.
2. The antihyperglycemic drug alpha-lipoic acid stimulates glucose uptake via both GLUT4 translocation and GLUT4 activation: potential role of p38 mitogen-activated protein kinase in GLUT4 activation / D. Konrad [et al.] // Diabetes. — 2001. — Т. 50. — Р. 1464–1471.
3. Романцова, Т. Н. Потенциальные возможности применения альфа-липовой кислоты (берлитион®300) в лечении метаболического синдрома / Т. Н. Романцова, С. И. Кузнецов // Ожирение и метаболизм. — 2009. — № 3. — [Ресурс удаленного доступа]. — Режим доступа: <http://cyberleninka.ru/article/n/potentsialnye-vozmozhnosti-primeneniya-alfa-lipovoy-kisloty-berlition-300-v-lechenii-metabolicheskogo-sindroma#ixzz32MgsgWJ0>. — Дата доступа: 15.07.14.
4. Мохорт, Т. В. Альфа-липовая кислота: полифакторное влияние и обоснование возможностей использования при сахарном диабете / Т. В. Мохорт // Медицинские новости. — 2011. — № 3. — С. 67–71.
5. Подымова, С. Д. Современные возможности клинического применения альфа-липовой кислоты у больных хроническими заболеваниями печени / С. Д. Подымова // Фармацевтический вестник [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.medtopic.ru/sovremennye-vozmozhnosti-klinicheskogo-primeneniya-alfa-lipovoj-kisloty-u-bolnyx-xronicheskimi-zabolevaniyami-pecheni.html>. — Дата доступа: 15.07.2014.
6. Ивашкина, Н. Ю. Все ли мы знаем о лечебных возможностях антиоксидантов? / Н. Ю. Ивашкина, Ю. О. Шульпекова, В. Т. Ивашкин // РМЖ. — 2000. — Т. 8, № 4. — С. 55.

УДК 616.379-008.64

АНАЛИЗ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И АССОЦИИРОВАННОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Сазонова Е. Г., Мохорт Т. В.

Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»
г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) является самой частой причиной терминальной стадии хронической болезни почек (ХБП) в мире, достигая 44,2 % по данным USRDS 2012 Annual Data Report, а ранние проявления нарушений почечной функции в виде микроальбуминурии выявляются у 36 % пациентов с СД [1]. Около 30 % пациентов с СД 1 типа страдают ХБП от умеренно выраженной до терминальной стадии хронической почечной недостаточности [2]. Проблема изучения пациентов с СД и, соответственно, ХБП, обусловлена не только ростом распространенности данного заболевания, но и тем, что при снижении функции почек нарушаются все виды обмена, в том числе клиренс тиреоидных гормонов. Несмотря на то, что сами гормоны щитовидной железы воздействуют на функционирование почек путем прямых (СКФ, канальцевая секреция, процессы реабсорбции, активность Na^+ - K^+ -АТФазы [3]) и опосредованных (адренергические и допаминергические эффекты на клетки почечных канальцев, влияние на ренин-ангиотензин-альдостероновую ось, регуляция сердечного выброса — отрицательные хроно- и инотропный эффекты, генно-опосредованное влияние на кардиомиоциты и электрохимическую передачу сигнала, изменение периферического сосудистого сопротивления и ответа на вазодилататоры, внутрипочечная вазоконстрикция [4]) эффектов, прогрессивное снижение ренальной функции называется, как на работе гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси, так и на периферическом метаболизме тиреоидных гормонов [5]. Принимая во внимание все эти множественные взаимодействия, мы определили *целью* исследования анализ функционального состояния щитовидной железы у пациентов с СД 1 типа и коморбидной ХБП на различных стадиях и выявление потенциальных характерных изменений в зависимости от стадии ХБП.

Материалы и методы исследования

В исследование после получения письменного информированного согласия были рекрутированы 67 пациентов с СД 1 типа. Характеристика группы исследования представлена в таблице 1.