

Опыт применения Дибикора при сахарном диабете 2 типа

М.В. Шестакова, Л.А. Чугунова, М.Ш. Шамхалова

ФГУ Эндокринологический научный центр Росмедтехнологий
(дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов), Москва

Создание широкого спектра сахароснижающих препаратов привело к тому, что больные в настоящее время значительно реже погибают от острых осложнений диабета, а на первый план выходят сосудистые осложнения. Сердечно-сосудистая патология (ИБС, инфаркт, инсульт) у больных СД наблюдается в 2-3 раза чаще, гангрена конечностей – в 20 раз чаще, потеря зрения вследствие диабетической ретинопатии – в 10 раз чаще, хроническая почечная недостаточность вследствие диабетической нефропатии – в 20 раз чаще, чем среди населения в целом.

Главным фактором развития и прогрессирования сосудистых осложнений является гипергликемия. Закономерно, что жесткий контроль гликемии рассматривается сегодня как основная мера профилактики развития и прогрессирования сосудистых осложнений. По данным масштабного многоцентрового рандомизированного исследования UKPDS (United Kingdom Prospective Diabetes Study, 1998), тактика интенсивного контроля гликемии ведет к достоверному снижению частоты сосудистых осложнений [1].

Основой лечения СД 2 типа в настоящее время является диетотерапия в сочетании с оптимальной физической нагрузкой. В дальнейшем при неэффективности этих лечебных мероприятий проводится коррекция гипергликемии пероральными сахароснижающими препаратами, обладающими широким спектром действия.

Обсуждается возможность использования таурина (Дибикор) в комбинированной терапии СД 2 типа. Таурин – одна из наиболее распространенных свободных аминокислот в тканях, где он проявляет свои многообразные биологические эффекты. Таурин регулирует кальциевый гомеостаз [2] и кальций-зависимые процессы, например протеинкиназу С [3]. В поджелудочной железе таурин специфически концентрируется в островках α - и β -клеток, причем в α в большей степени [4]. Таурин усиливает транспорт глюкозы в клетки и аккумуляцию гликогена в печени. Сахароснижающий эффект таурина связывают с потенцирующим влияни-

ем на продукцию инсулина и активность фосфорилазы и гликогенсинтазы I [5,6].

Целью настоящего исследования было изучить действие Дибикора в составе комплексной терапии больных СД 2 типа.

Объект и методы исследования

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

Для обработки данных использовали параметрический критерий *t* Стьюдента, данные представлены в виде $M \pm SD$.

Результаты

Характеристика больных и результаты исследования углеводного и липидного обмена представлена в табл. 1, 2

Обращает на себя внимание статистически значимое снижение веса в группе Дибикора ($p=0.04$) и соответственно ИМТ через 3 мес. приема препарата, тогда как в группе контроля этого не было отмечено. Параллельно со снижением массы тела у больных, получавших Дибикор, улучшились показатели углеводного обмена (гликемия натощак, $HbA1c$) и липидного

Таблица 1

Характеристика больных						
Группа	Параметры					
	возраст, лет	длительность СД, лет	рост, см	масса тела, кг	ИМТ, кг/м ²	HbA1c, %
Дибикор, n=14	62±7	10,6±9,3	166,6±7,8	82,8±11,5	29,96±3,2	8,16±0,86
Контроль, n=15	60±8	9,7±4,3	169,5±7,4	82,1±9,6	28,8±3,17	8,18±1,15

Таблица 2

Динамика показателей углеводного и липидного обмена у больных основной (Дибикор) и контрольной группы

Показатель	ДИБИКОР, n=14			КОНТРОЛЬ, n=15		
	до исследования	через 3 мес.	p	до исследования	через 3 мес.	p
Вес, кг	82,8±11,51	79,8±11,49	0,04	82,1±9,62	81,7±9,1	0,11
ИМТ, кг/рост в м ²	29,96±3,21	28,71±3,18	0,06	28,8±3,17	28,7±3,1	0,1
НЬА1с, %	8,16±0,86	7,73±0,60	0,002	8,18±1,15	8,13±1,16	0,17
ИРИ, мкЕд/мл	13,62±4,63	12,86±4,21	0,48	12,77±5,35	12,46±5,21	0,36
Глик. Нат., моль/л	9,57±1,68	7,83±0,88	0,00007	8,52±1,64	8,11±1,04	0,13
ХС, моль/л	6,27±0,92	6,12±0,90	0,02	6,1±1,22	6,15±1,11	0,19
ТГ, моль/л	2,39±0,93	2,17±0,83	0,001	2,32±0,78	2,29±0,76	0,65
ЛПНП, моль/л	4,69±0,85	4,57±0,88	0,0006	4,55±1,09	4,58±0,99	0,38
ЛПВП, моль/л	1,16±0,12	1,20±0,09	0,01	1,2±0,16	1,17±0,13	0,02

Таблица 3

Динамика биохимических показателей и МАУ у больных основной и контрольной групп

Показатель	ДИБИКОР, n=14			КОНТРОЛЬ, n=15		
	до исследования	через 3 мес.	p	до исследования	через 3 мес.	p
МАУ, мг/сут	9,56±8,28	8,47±5,78	0,16	11,6±13,88	12±13,98	0,19
Креатинин, мкмоль/л	87,36±12,94	88,57±10,85	0,75	89,2±12,99	83,6±9,41	0,2
Мочевина, моль/л	7,25±2,31	6,8±1,77	0,41	7,48±1,60	7,3±1,06	0,72
АСТ, Е/л	17,78±3,57	19±4,67	0,19	21,2±7,39	18,1±4,76	0,2
АЛТ, Е/л	22,82±5,36	21,95±4,19	0,61	22,7±6,89	21,2±6,18	0,6
К, моль/л	4,93±0,33	4,95±0,16	0,85	4,85±0,3	4,56±0,49	0,09
Натрий, моль/л	139,6±1,62	138,4±1,77	0,08	139,9±1,32	139,5±1,45	0,64

спектра. Такое влияние на углеводный обмен может иметь позитивное прогностическое значение, поскольку имеются сведения об уменьшении под воздействием таурина процесса апоптоза эндотелиальных клеток, вызванного гипергликемией, через уменьшение образования активных форм кислорода [7,8].

Другие биохимические мониторируемые параметры период наблюдения в обеих группах не изменились (табл. 3).

Таким образом, присоединение Дибикора к стандартной сахароснижающей терапии оказывает позитивное влияние на показатели углеводного и липидного обмена, сопряженное с редукцией массы тела,

что позволяет использовать этот препарат в комплексной терапии СД 2 типа. Дальнейшие клинические исследования следует направить на уточнение механизмов влияния таурина на многофакторные процессы, лежащие в основе развития СД 2 типа и его сосудистых осложнений.

Современный подход к терапии СД 2 типа предусматривает комплексное воздействие, включающее жесткий контроль гликемии, устранение других факторов риска сосудистых осложнений СД. Возможно, с этих позиций таурину будет принадлежать определенное место в ряду широкого спектра сахароснижающих средств.

Литература

- Stratton IM, Adler AI, Neil HA et al. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35). *BMJ* 2000; 321:405-412.
- Palmi M, Youmbi GT, Fusi F, Sgaragli GP, Dixon HB, Frosini M, Tipton KF. Potentiation of mitochondrial Ca²⁺ sequestration by taurine. *Biochem Pharmacol.* 1999 Oct 1;58(7):1123-31.
- El Idrissi A, Trenkner E. Taurine as a modulator of excitatory and inhibitory neurotransmission. *Neurochem Res.* 2004 Jan;29(1):189-97.
- Bustamante J, Lobo MV, Alonso FJ, Mukala NT, Gine E, Solis JM, Tamarit-Rodriguez J, Martin Del Rio R. An osmotic-sensitive taurine pool is localized in rat pancreatic islet cells containing glucagon and somatostatin. *Am J Physiol Endocrinol Metab.* 2001 Dec;281(6):E1275-85.
- Huxtable RJ. Physiological actions of taurine. *Physiol Rev.* 1992 Jan;72(1):101-63.
- Lampson WG, Kramer JH, Schaffer SW. Potentiation of the actions of insulin by taurine. *Can J Physiol Pharmacol.* 1983 May;61(5):457-63.
- Wu QD, Wang JH, Fennessy F, Redmond HP, Bouchier-Hayes D. Taurine prevents high-glucose-induced human vascular endothelial cell apoptosis. *Am J Physiol.* 1999 Dec;277(6 Pt 1):C1229-38.
- Hansen SH, Andersen ML, Birkedal H, Cornett C, Wibrand F. The important role of taurine in oxidative metabolism *Adv Exp Med Biol.* 2006; 583:129-35.