

Критерії включення пацієнтів у дослідження: пацієнти чоловічої й жіночої статі віком від 30 до 65 років; пацієнти з діагнозом ЦД 2-го типу із перебігом від 1 до 5 років, із рівнем глюкози від 7 до 10 ммоль/л протягом доби, прийом пероральних цукрознижувальних засобів не менше ніж 1 місяць; підписання письмової інформованої згоди пацієнта на участь у дослідженні; здатність пацієнта до адекватної співпраці в процесі дослідження.

Курс лікування для кожного хворого становив вісім тижнів. Критерії виключення: вік < 30 і > 65 років, відома гіперчутливість до досліджуваного препарату, вагітність, лактація, діабетична виразка, діабетична гангрена, активна проліферативна ретинопатія, нефропатія з хронічною нирковою недостатністю, кетоз, кетоацидоз, вторинна сульфаніламідна резистентність, ожиріння IV ступеня, гостра й хронічна ниркова й печінкова недостатність; прийом nereкомендованих лікарських засобів, зловживання алкоголем, наркотиками, участь у будь-якому іншому клінічному дослідженні протягом останніх 3 місяців, декомпенсація супутніх захворювань і станів тощо. Первинні та кінцеві точки дослідження: порівняльний аналіз динаміки суб'єктивних даних, клінічного стану пацієнтів, порівняльний аналіз динаміки показників пре- й постпрандіальної глікемії, перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ): концентрації малонового діальдегіду, дієнових кон'югат, активності супероксиддисмутази, параметрів ліпідного обміну в крові (концентрації загального холестерину (ЗХС), ХС ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), ХС ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ)), глюкозурії, ацетонурії тощо. Клінічне випробування проведено згідно з дозволом науково-технічної ради Державного фармакологічного центру МОЗ України на проведення клінічних випробувань (2009).

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті проведеного клінічного випробування встановлено, що серед скарг хворих на ЦД 2-го типу основної групи переважали сухість у роті (72,8 %), спрага (64,3 %), поліурія (69,2 %) й свербіж шкіри та слизових (27,5 %), що після проведеного курсу лікування вірогідно зменшувались (28,7 % ($P < 0,05$); 22,4 % ($P < 0,05$); 21,5 % ($P < 0,05$) і 11,4 % ($P < 0,05$)), що опосередковано свідчить про гіпоглікемізуючу активність Краталу (за даними динаміки основних скарг хворих). У результаті проведеного клінічного випробування встановлено, що найбільш достатній цукрознижувальний, антиоксидантний (згідно з позитивною динамікою ПОЛ), гіполіпідемічний (згідно з позитивною динамікою вмісту ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і тригліцеридів) та гепатопротекторний ефект досягався завдяки прийому середньодобової дози препарату Кратал (2 таблетки тричі на добу) протягом восьми тижнів призначення (3-тя група хворих на ЦД 2-го типу). Переносимість препарату Кратал оцінювалась на підставі суб'єктивних скарг хворих, даних клінічного обстеження органів та систем пацієнтів з урахуванням динаміки лабораторних показників, наявності та характеру побічних явищ. Будь-яких серйозних гастроентерологічних, дерматологічних (алергічних), гематологічних, ендокринних та інших побічних явищ під

час застосування препарату Кратал відзначено не було. Переносимість Краталу хворими на ЦД 2-го типу можна оцінити як добру. Отже, сукупність наведених даних дає можливість стверджувати про безпеку препарату Кратал при комплексному лікуванні хворих на ЦД 2-го типу.

Висновки

1. На підставі даних клінічних випробувань встановлено, що препарат Кратал виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» має гіпоглікемізуючу дію, що порівнянна з такою в контрольній групі хворих, які отримували стандартну базисну цукрознижувальну терапію.

2. Фармакокінетичний профіль Краталу сприяє досягненню оптимального рівня глікемії протягом доби в підгрупі першій основної групи (Кратал 1 табл. тричі на добу) на тлі стандартної базисної цукрознижувальної терапії), підгрупі другій основної групи (Кратал 2 табл. тричі на добу) на тлі стандартної базисної цукрознижувальної терапії).

3. Достатній цукрознижувальний, антиоксидантний, гіполіпідемічний та гепатопротекторний ефект досягався середньодобовою дозою препарату Кратал (2 таблетки тричі на добу) протягом восьми тижнів призначення.

4. За період випробувань встановлена добра переносимість та безпечність застосування препарату Кратал, що підтверджена відсутністю серйозних і непередбачуваних побічних явищ.

УДК 616.33/.342-002.44-06:616-056.257):577.125.8

Сіцінська І.О.

Кафедра внутрішньої медицини

Буковинський державний медичний університет,
м. Чернівці

ДИСЛІПІДЕМІЯ У ХВОРИХ НА ПЕПТИЧНУ ВИРАЗКУ ШЛУНКА ТА ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ, ПОЄДНАНУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Ожиріння — незалежний фактор ризику серцево-судинних захворювань із високою смертністю. Артеріальна гіпертензія (АГ) часто є одним із перших клінічних проявів метаболічного синдрому (МС). В основі патогенезу АГ при МС лежить інсулінорезистентність (ІР) разом із супутніми метаболічними порушеннями.

Ожиріння зазвичай пов'язане з високим рівнем тригліцеридів (ТГ). Через активацію ліполізу утворюється велика кількість вільних жирних кислот (ВЖК) у крові, які в надлишку надходять із жирових клітин на порталну циркуляцію в печінку. Печінка починає синтезувати з глюкози дуже багато ТГ, що супроводжується підвищенням концентрації в крові ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) й зниженням ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ). Для дисліпідемії при МС характерно підвищення рівня ТГ, загального холестерину (ЗХС), ЛПНЩ та подальше зниження ЛПВЩ. Саме завдяки цьому типу дисліпідемії останнім часом надають великого значення у зв'язку з підвищеним ризиком серцево-судинних ускладнень.

Таблиця 1. Уміст ЗХ, ТГ, ЛПНЩ, ЛПВЩ та КА у хворих із пептичною виразкою шлунка та дванадцятипалої кишки за наявності метаболічного синдрому

Показники	Практично здорові особи (група 1), n = 15	Хворі на ПВШ та ДПК (група 2), n = 20	Хворі на ПВШ та ДПК, поєднану з МС (група 3), n = 30
ЗХС (ммоль/л)	4,17 ± 0,29	4,59 ± 0,23*	5,32 ± 0,07*, **
ТГ (ммоль/л)	133,62 ± 4,39	150,09 ± 4,25	224,36 ± 17,48*, **
ЛПНЩ (ммоль/л)	2,28 ± 0,42	2,90 ± 0,20*	3,44 ± 0,08*, **
ЛНВЩ (ммоль/л)	1,33 ± 0,13	0,96 ± 0,07*	0,80 ± 0,03*, **
КА	2,68 ± 0,53	4,22 ± 0,43*	5,43 ± 0,25*

Примітки: * — вірогідність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками в 1-й та 2-й, 1-й та 3-й групах; ** — вірогідність відмінностей ($p < 0,05$) між показниками у 2-й та 3-й групах.

Дисліпідемія супроводжується збільшенням концентрації атерогенних ліпопротеїдів із великою молекулярною масою, що зумовлює підвищення в'язкості плазми та підтримує високий рівень артеріального тиску (АТ).

Метою дослідження є виявлення порушень ліпідного обміну у хворих на пептичну виразку шлунка (ПВШ) та дванадцятипалої кишки (ДПК) при метаболічному синдромі.

Матеріал і методи дослідження. Для досягнення поставленої мети за допомогою сучасних біохімічних та інструментальних методів дослідження було обстежено 65 хворих: 15 практично здорових осіб, які ввійшли до групи 1; 20 хворих на ПВШ та ДПК — група 2 та 30 хворих на ПВШ та ДПК, поєднану з МС, — група 3.

Езофагогастродуоденофіброскопія (ЕГДФС) виконана у 100 % хворих, ЕГДФС із прицільною біопсією — у 64 % хворих та рН-метрія — у 100 % хворих.

ІМТ вираховували за формулою:

$$ІМТ = \text{маса тіла (кг)} / \text{ріст (м)}^2.$$

Надлишкову масу тіла визначали при ІМТ 25–29,9 кг/м², ожиріння І стадії — при ІМТ 30,0–34,9 кг/м².

Ліпідний обмін визначали за допомогою біохімічного селективного автоматизованого аналізатора Konelab 20i. Біохімічне дослідження ліпідів включало визначення концентрацій загального холестерину, тригліцеридів, холестерину ліпопротеїдів низької щільності, ліпопротеїдів високої щільності. Холестериновий коефіцієнт атерогенності (КА) обчислювали за формулою А.М. Клімова:

$$КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ.$$

Результати дослідження та їх обговорення. В обстежених хворих визначалися такі синдроми ПВШ та ДПК: больовий (80 %), диспептичний (70 %), синдром неспецифічної інтоксикації й нейроциркуляторної дистонії (56 %), *H.pylori* виявили в 70 % хворих на ПВШ та ДПК та 90 % у хворих із ПВШ та ДПК у поєднанні з МС.

При фізикальному обстеженні болочість при пальпації в ділянці епігастрія та пілорoduоденальної зони мала місце в обстежених хворих усіх груп.

У хворих на ПВШ та ДПК із МС встановлено, що 40 % із них мали підвищений ІМТ (30,09 ± 0,39) порівняно з хворими на ПВШ та ДПК без МС (26,86 ± 0,34) та практично здоровими особами (25,98 ± 0,42).

Як відомо, ця патологія може перебігати з різними порушеннями кислотоутворення, тому доцільним було б визначити стан ПОЛ при ПВШ і ДПК із МС та без МС

залежно від напряму порушення кислотоутворюючої функції шлунка, перш за все при її зниженні. У хворих на ПВШ та ДПК із МС рН шлунка становить (2,35 ± 0,54), а у хворих на ПВШ та ДПК без МС — (1,21 ± 0,08), що свідчить про вірогідне зниження кислотності хворих на ПВШ та ДПК із МС.

При ЕГДФС встановлено, що в усіх пацієнтів із ПВШ та ДПК і наявністю чи відсутністю МС виявлено виразкові дефекти в межах 0,5–0,9 см. Проте у хворих із ПВШ та ДПК і МС виразкові ураження виявляли в межах 0,7–0,9 см. Типовими змінами слизової оболонки шлунка у хворих на ПВШ та ДПК були: набряк (91,30 %), обмежене запалення (42,25 %) та геморагічні зміни (15,69 %).

Рівень ЗХС був вірогідно підвищеним у всіх досліджених групах порівняно з контрольною групою. Максимально високий рівень ЗХС спостерігали у хворих із ПВШ та ДПК із МС, що на 16,15 % ($p < 0,01$) вищий порівняно з хворими без МС та на 27,58 % ($p < 0,01$) вище, ніж у практично здорових осіб.

Водночас вірогідне зниження на 35 % вмісту ЛПВЩ спостерігається у хворих із ПВШ та ДПК, поєднану з МС, та у хворих із ПВШ та ДПК — на 27,81 % порівняно з даними практично здорових осіб.

При визначенні рівня ЛПНЩ у крові встановлено його вірогідне підвищення в групі 2 на 27,19 % та групі 3 на 33,72 % порівняно із практично здоровими особами, а також на 15,70 % у групі 2 порівняно з групою 3, що свідчить про ускладнений перебіг захворювання за наявності супутньої патології.

Спостерігається вірогідне підвищення КА у хворих із ПВШ та ДПК, поєднану з МС, на 50,65 %, у хворих із ПВШ та ДПК за відсутності супутньої патології — на 36,49 % порівняно з практично здоровими особами та на 22,28 % — порівняно із групою хворих без МС.

Висновки. Аналіз встановив кількісні зміни в ліпідному профілі у хворих на пептичну виразку шлунка та дванадцятипалої кишки, поєднану з метаболічним синдромом.

Підвищення вмісту ЗХС у хворих із ПВШ та ДПК із МС на 27,58 % та 16,15 % порівняно зі здоровими особами та хворими на ПВШ та ДПК, ТГ — на 39,62 та 18,14 %, ЛПВЩ — на 27,81 та 20 %, ЛПНЩ — на 33,72 і 27,19 %, КА — на 50,65 і 36,49 %, що вказує на ускладнення перебігу основного захворювання за рахунок супутнього.