

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КУДЕСАНА В ЛЕЧЕНИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА X

Прихода И.В.

Луганский национальный педагогический университет имени Тараса Шевченко

Аннотация. Обследовано 40 больных с МСХ. Антигипертензивный, кардиопротекторный и метаболический эффекты оценивали после 4-х и 8-ми недель монотерапии Кудесаном. Установлено, что Кудесан оказывает значительный антигипертензивный, кардиопротекторный и положительный метаболический эффекты у больных с МСХ. Результаты терапии больных с использованием Кудесана свидетельствуют об его эффективности, безопасности, хорошей переносимости и отсутствии побочных эффектов.

Ключевые слова: метаболический синдром X, лечение, Кудесан

Анотація. Прихода І.В. Ефективність Кудесану у лікуванні метаболічного синдрому X. Обстежено 40 хворих на МСХ. Антигіпертензивний, кардіопротекторний та метаболічний ефекти оцінювали після 4-х та 8-ми тижнів монотерапії Кудесаном. Встановлено, що Кудесан виявляє значний антигіпертензивний, кардіопротекторний та позитивний метаболічний ефекти у хворих на МСХ. Результати терапії хворих з використанням Кудесану свідчать про його ефективність, безпеку, добру переносимість та відсутність побічних ефектів.

Ключові слова: метаболічний синдром X, лікування, Кудесан

Annotation. Prikhoda I.V. The effective of Cudesan in treatment of metabolic syndrome X. There were examined 40 patients with metabolic syndrome X. Antihypertensive, cardioprotection and metabolic effects estimate of 4- week and 8- week monotherapy of Cudesan. It has been established that Cudesan possessed significant antihypertensive, cardioprotection and pozitiv metabolic effects in patients with metabolic syndrome X. The results of therapy of patients with Cudesan suggests that preparation is effective, safe, well tolerable with small number of side effects.

Key words: metabolic syndrome X, treatment, Cudesan.

Введение.

Согласно современным представлениям под метаболическим синдромом X (МСХ) понимают каскад метаболических и гемодинамических нарушений, основными клиническими и лабораторными проявлениями которого являются артериальная гипертензия (АГ), абдоминальный тип ожирения (АТОЖ), дислиппротеидемия (ДЛП) и инсулинорезистентность (ИР). В международной практике диагностические критерии МСХ впервые были сформулированы рабочей группой ВОЗ [5]. Выделены следующие диагностические критерии МСХ:

1. АГ: систолическое артериальное давление (САД) выше 140 мм. рт. ст. и / или диастолическое артериальное давление (ДАД) выше 90 мм. рт. ст., а также факт антигипертензивной терапии;
2. ДЛП: повышение уровня триглицеридов плазмы (ТГ) ($> 1,7$ ммоль/л) и / или снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) ($< 0,9$ ммоль/л) для мужчин и ($< 1,0$ ммоль/л) – для женщин;
3. АТОЖ: индекс массы тела (ИМТ) (> 30 кг/м²) и / или соотношение окружности талии к окружности бедер больше 0,9 для мужчин и 0,85 – для женщин;
4. микроальбуминурия (скорость экскреции альбуминов с мочой 20 мкг/мл).

Если у больного выявляют инсулинонезависимый сахарный диабет (ИНСД) или нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), то достаточно двух из четырех критериев, приведенных для диагностики МСХ.

Учитывая современные международные и отечественные рекомендации [7, 9], больные с МСХ принадлежат к группе высокого риска сердечно-сосудистой, церебральной и почечной патологии.

Лечение МСХ должно быть комплексным и направленным на коррекцию всех имеющихся метаболических и гемодинамических нарушений. Оно должно включать адекватные физические нагрузки, гипокалорийную диету, полноценную сахароснижающую, гиполипидемическую и антигипертензивную терапию [1, 2, 3, 4, 6, 8].

Работа выполнена по плану НИР Луганского национального педагогического университета имени Тараса Шевченко

Формулирование цели исследования.

Целью данного исследования явилась оценка эффективности и безопасности монотерапии Кудесаном (водная форма коэнзима Q10 с витамином E, производства фармацевтической компании „Аквион”) у больных с МСХ.

Материалы и методы исследования.

Обследовано 40 больных с МСХ: 25 мужчин (средний возраст $52,5 \pm 2,5$ лет) и 15 женщин (средний возраст $53,5 \pm 2,6$ лет). Диагноз МСХ устанавливался согласно критериям ВОЗ [1]. В комплекс обследования входили: суточное мониторирование АД с помощью аппарата «АВРМ-02» (Венгрия), эхокардиоскопия с помощью аппарата «Siemens» (Германия), определение липидного спектра и глюкозы крови, определение уровней фибриногена, мочевины и креатинина сыворотки крови, уровней аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ) и аланиновой аминотрансферазы (АлАТ), электрокардиография с помощью аппарата НЕК-6 (Германия), антропометрическое обследование. Всем больным исследовали

состояние глазного дна и проводили общеклинические исследования. Также все больные были консультированы эндокринологами невропатологом

Критериями исключения из исследования были уровень САД > 220 мм рт.ст. и / или ДАД > 120 мм рт. ст.; инсультовой этиологии менее чем за 6 мес до начала исследования; сердечная недостаточность IIБ – III ст., ФК III – IV согласно NYHA; инфаркт миокарда менее чем за 6 мес до начала исследования; некоронарогенные заболевания сердца; уровень креатинина сыворотки крови > 0,15 ммоль/л; онкологические заболевания; декомпенсированный сахарный диабет; заболевания печени и почек в стадии декомпенсации; системные заболевания соединительной ткани; хронические обструктивные заболевания легких; туберкулез заболевания системы крови; психические и неврологические заболевания.

Все больные с МСХ получали Кудесан (водная форма коэнзима Q10 с витамином Е, производства фармацевтической компании „Аквирон“) в суточной дозе 200 мг. Общая продолжительность исследования – 8 нед. Все обследования проводили трижды: до лечения, через 4 и 8 нед монотерапии Кудесаном

Статистическую обработку материала осуществляли стандартным методом вариационного анализа с использованием пакета статистических программ “Microsoft Excel”, “Statistica” при помощи критерия t Стьюдента. Данные представлены в виде $M \pm m$. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Под влиянием курсовой монотерапии Кудесаном отмечено существенное улучшение состояния больных с МСХ: улучшилось самочувствие, уменьшились клинические проявления синдрома гипертензивной энцефалопатии, прекратились гипертензивные кризы, увеличилась толерантность к физической нагрузке.

Через 4 и 8 нед лечения целевые уровни АД были достигнуты у 20 (50 %) и 24 (60%) больных соответственно, что свидетельствует о выраженной антигипертензивной эффективности монотерапии Кудесаном. Отмечено статистически достоверное снижение САД ($p < 0,01 - 0,05$) и ДАД ($p < 0,01 - 0,05$), сопровождающееся статистически достоверным уменьшением ЧСС ($p < 0,01 - 0,05$). Следствием этого является уменьшение двойного произведения, а следовательно – переход миокарда в более экономный режим работы (таблица 1). Аналогичные результаты получены в ряде исследований зарубежных авторов (Singh R.B. et al., 1999, Bruke V.E. et al., 2001, Hadgson J.M. et al., 2002), полагающих, что «с учетом отсутствия у коэнзима Q10 побочных эффектов, этот препарат может служить альтернативой лекарственным гипотензивным средствам или может быть использован для усиления их гипотензивного эффекта». Мы также разделяем эту точку зрения.

Таблица 1.

Динамика АД, ЧСС, показателей структурно-функционального состояния миокарда и внутрисердечной гемодинамики при использовании монотерапии Кудесаном у больных с МСХ

Показатель	До лечения	Через 4 недели	Через 8 недель
САД, мм.рт.ст.	143,5±3,2	133,2±2,2*	125,6±2,8 **
ДАД, мм.рт.ст.	93,5±4,3	85,6±3,5 *	80,6±2,4**
ЧСС, уд/мин	77,5±3,6	70,5±2,2*	64,5±1,5**
ФВ, %	61,2±4,2	62,5±3,9	65,2±4,0
ТЗСЛЖ, см	1,22±0,02	1,18±0,01	1,12±0,01 *
ТМЖП, см	1,21±0,02	1,17±0,01	1,11±0,01*
ИММЛЖ, г/м ²	132,5±3,6	129,8±3,7	120,5±3,2*
КСРЛЖ, см	3,4±0,05	3,5±0,04	3,5±0,03
КДРЛЖ, см	5,1±0,06	5,0±0,06	5,0±0,05
ЛП, см	3,8±0,03	3,7±0,03	3,6±0,0

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – достоверность различий исходных величин до и после лечения; ЧСС – частота сердечных сокращений; ФВ – фракция выброса; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка ТМЖП – толщина межжелудочковой перегородки ТЗСЛЖ – толщина задней стенки левого желудочка КСРЛЖ – конечно-систолический размер левого желудочка КДРЛЖ – конечно-диастолический размер левого желудочка ЛП – размер левого предсердия.

Через 8 нед монотерапии Кудесаном отмечено статистически достоверное уменьшение ТЗСЛЖ ($p < 0,05$), ТМЖП ($p < 0,05$) и ИММЛЖ ($p < 0,05$). Также отмечена положительная тенденция к увеличению ФВ и уменьшению размера ЛП, не достигшая критерия статистической достоверности ($p > 0,05$), что можно объяснить относительно коротким периодом наблюдения (таблица 1). Полученные результаты свидетельствуют о кардиопротекторном эффекте Кудесана. Это совпадает с данными результатов исследований зарубежных авторов, наблюдавших кардиопротекторный эффект коэнзима Q10 (Morisco C. et al., 1993, Baggio et al., 1994, Hofman-Bang C. et al., 1995, Mortensen S.A., 2003, Rosenfeld F. et al., 2003).

Монотерапия Кудесаном привела к статистически достоверному снижению уровня гликемии ($p < 0,01$) (таблица 2), что можно объяснить повышением чувствительности периферических тканей к инсулину и, как следствие, снижением инсулинорезистентности под действием препарата. Это согласуется с данными

результатов исследований зарубежных исследователей обнаруживших способность коэнзима Q10 улучшать гликемический контроль у больных ИНСД (Stoker R. Et al., 1991, Jameson S., 1991, Singh R.B. et al., 1999, Thomas S.R. et al., 1999).

Важным представляется факт улучшения липидного спектра крови под действием монотерапии Кудесаном, выражающийся в достоверном снижении уровней ОХС ($p < 0,01$), ХС ЛПНП ($p < 0,01$), ТГ ($p < 0,01$), повышении уровня ХС ЛПВП ($p < 0,01$) (таблица 2). Гиполипидемическая и антиатеросклеротическая эффективность коэнзима Q10 подтверждена в ряде исследований зарубежных ученых (Judy W.V. et al., 1993, Rosenfeld F. et al., 1999, 2002, 2003, Ishii V. Et al., 2004). Механизм гиполипидемического действия препарата объясняется предотвращением окислительного стресса – ключевого звена развития атеросклероза.

Таблица 2.

Динамика биохимических показателей при использовании монотерапии Кудесаном у больных с МСХ

Показатель	До лечения	Через 4 недели	Через 8 недель
ОХС, ммоль/л	6,9±0,6	6,0±0,5*	5,3±0,5**
ХС ЛПНП, ммоль/л	4,4±0,4	3,8±0,3*	3,1±0,3**
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,8±0,02	1,0±0,03*	1,4±0,03**
ТГ, ммоль/л	2,2±0,5	1,8±0,4*	1,6±0,3**
Глюкоза крови, ммоль/л	6,8±1,2	5,6±1,0*	4,5±0,5**
Мочевина крови, ммоль/л	5,6±1,3	5,5±1,2	5,5±1,6
Креатинин крови, ммоль/л	0,08±0,01	0,09±0,02	0,09±0,04
Фибриноген, г/л	3,2±0,8	3,0±0,7	3,0±0,6
АсАТ, ммоль/л	0,45±0,05	0,48±0,05	0,47±0,04
АлАТ, ммоль/л	0,50±0,06	0,52±0,05	0,52±0,04

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$ – достоверность различий исходных величин и показателей после лечения; АсАТ – аспарагиновая аминотрансфераза; АлАТ – аланиновая аминотрансфераза; ОХС – общий холестерин; ХС ЛПНП – холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС ЛПВП – холестерин липопротеинов высокой плотности; ТГ – триглицериды.

Отмечена хорошая переносимость препарата. За время лечения ни у одного больного не наблюдалось побочных эффектов, требовавших уменьшения суточной дозы или отмены препарата. Также Кудесаном влиял на уровни аминотрансфераз, фибриногена, мочевины и креатинина сыворотки крови.

Выводы.

1. У больных с МСХ монотерапия Кудесаном в течение 8 недель приводит к значительному улучшению клинического состояния и выраженному антигипертензивному эффекту с достижением целевых уровней АД у 60% пациентов.

2. У больных с МСХ монотерапия Кудесаном оказывает выраженный кардиопротекторный эффект, улучшает показатели системной и внутрисердечной гемодинамики, препятствует патологическому ремоделированию миокарда.

3. Монотерапия Кудесаном способствует улучшению показателей углеводного и липидного обмена у больных с МСХ.

4. Кудесан обладает высокой эффективностью и безопасностью, хорошо переносится больными, не вызывает побочных эффектов и может быть использован в качестве препарата первого ряда в лечении больных с МСХ.

Дальнейшие исследования планируется посвятить другим вопросам исследования эффективности и безопасности монотерапии Кудесаном у больных с МСХ.

Литература

1. Бугрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русск мед. журн. - 2001 - №2. - С. 56-60.
2. Дзяк Г.В., Перцева Н.О. Сахарный диабет и артериальная гипертензия // Укр. кардиол. журн. - 1998 - №11. - С. 55-59.
3. Научный симпозиум. Метаболический синдром. Новые подходы к лечению // Кардиология - 2000 - №8. - С. 77-80.
4. Целуйко В.И., Малая Л.Т., Чернышов В.А. Метаболический синдром X // Харьков: Гриф.-2002.-248 с.
5. Alberti K.G., Zimmet P.Z. For the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of

- WHO Consultation // *Diabetic. Med.* - 1998.-15. - p. 539-553.
6. Reaven G.M., Lithell H., Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities: the role of insulin resistance and the sympatho-adrenal system // *N. Engl. J. Med.* - 1996. - Vol. 334. - p. 374 - 381.
 7. The sixth report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure // *Arch Intern. Med.* - 1997. - Vol. 157 (21). - p. 2413 - 2446.
 8. Watanabe K., Sekiya M., Tsuruoka T. et. al. Relationship between insulin resistance and cardiac sympathetic nervous function in essential hypertension // *J. Hypertens.* - 1999. - Vol. 17. - p. 1161 - 1168.
 9. 1999 World Health Organization International Society of Hypertension Guidelines for the management of Hypertension Guidelines Subcommittee // *J. Hypertens.* - 1999. - Committee Vol. 17 (2). - p. 151 - 153.

Поступила в редакцию 13.04.2007г.