

**Т.А. Перцева,  
Н.О. Перцева,  
Н.А. Мищенко,  
Е.В. Братусь**

## НОВІ ВОЗМОЖНОСТІ МЕТАБОЛІЧЕСЬКОЇ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТОВ С САХАРНИМ ДІАБЕТОМ 1 І 2 ТИПА

Дніпропетровська державна медична академія

**Ключові слова:** сахарний  
диабет, метаболіческа терапія

**Key words:** diabetes mellitus,  
metabolic therapy

**Резюме.** У статті наведені результати клінічної апробації препарату Дібікор (таурин 500м) російської компанії ПІК-Фарма у 30 хворих на цукровий діабет 1 і 2 типу. Застосування Дібікору в комплексному лікуванні цукрового діабету позитивно вплинуло на показники вуглеводного та ліпідного обмінів, поліпшило загальне самопочуття пацієнтів та показало добрий профіль переносності і безпечності.

**Summary.** In the article results of clinical testing of medicinal agent Dibicor (taurin 500m) manufactured by company PIK-Pharma, Russia in 30 patients with diabetes type 1 and 2 are presented. Dibicor usage in a combined treatment of diabetes mellitus positively impacted findings of carbohydrate and lipid exchanges, improved general state of patients, showed good profile of tolerance and safety.

Современная диабетология имеет в своем арсенале большое количество как хорошо изученных, так и инновационных групп препаратов, которые активно применяются для лечения сахарного диабета и его осложнений. Однако, по данным Европейской ассоциации по изучению диабета (EASD) и Американской диабетической ассоциации (ADA) [4], около двух третей пациентов с диабетом не достигают удовлетворительной компенсации, что требует дальнейшего поиска препаратов, способных обеспечить адекватный контроль гликемии, снизить риск макро- и микрососудистых осложнений, а также оказать терапевтический эффект при возникновении вышеперечисленных.

Анализ международного фармацевтического рынка, а также медицинских публикаций свидетельствует о возрастающем интересе к возможностям применения аминокислот в лечебных целях. Можно лишь кратко перечислить некоторые направления исследований: фармакологические свойства фенилаланина, аденоцилметионин при депрессии; аденоцилметионин в качестве гепатопротектора; ацетилцистеин как антиоксидант, гепатопротектор, нефропротектор, муколитик; иммуномодулирующее действие лизина, положительный эффект лизина при герпетической инфекции; применение аргинина при эндотелиальной дисфункции и заживлении язв кожи, действие аргинина на агрегацию тромбоцитов; терапевтический потенциал триптофана как предшественника нейротрансмиттера серотонина, триптофан в терапии болезни Паркинсона; глютамин как средство восстановления пищевого потенциала; гистидин при ревма-

тоидном артите, аллергии; действие ВСАА (branch chained amino acids) при циррозах печени, заболеваниях почек, у пациентов, находящихся на дialisе [5, 9].

В настоящее время на фармацевтическом рынке Украины зарегистрировано более 30 различных лекарственных препаратов, состав которых представлен аминокислотами в различных комбинациях и в качестве моносоединений. Препараты нашли широкое применение в лечении различных нозологий.

Разносторонний научный интерес в последнее время прикован к серосодержащей аминокислоте таурин (2-аминоэтансульфоновая кислота, H N-CH -CH -SO H). Имеется достаточно большое число работ, демонстрирующих широкий спектр эффектов фармакологически активных доз этого соединения [3, 10, 11, 14]. Свойства этого соединения позволяют использовать лекарственные препараты на его основе как эффективные средства при поражениях печени, патологии сердечно-сосудистой системы, заболеваниях центральной нервной системы, катарактах и ретинопатии, сахарном диабете, метаболическом синдроме, интоксикациях, а также наркомании и алкоголизме, пострадиационном поражении [10, 13], изучаются возможности применения таурина при климактерическом синдроме, аутоиммунном тиреоидите, неврологических заболеваниях [17].

Таурин является для человека относительно незаменимым нутриентом, то есть, может синтезироваться из других серосодержащих аминокислот и их производных (глутатиона, метионина, цистеина, цистина) в присутствии витамина В6. Суточная потребность в таурине

составляет 400 мг. Основной источник поступления таурина в организм – морепродукты. Существуют данные о широком распространении дефицита таурина в популяции [11]. Доказано избыточное выведение таурина из организма при различных состояниях и нарушениях обмена. По данным, полученным в результате обследования пациентов с сахарным диабетом, экскреция таурина с мочой была выше, чем в контрольной группе, что может быть связано со снижением канальцевой реабсорбции таурина. Также имело место снижение всасывания таурина в тонком кишечнике. Исследователи предполагают, что при сахарном диабете имеет место снижение активности белка-переносчика, которое способствует развитию недостатка поступления и увеличению потерь аминокислоты организмом. Таким образом, дополнительный прием таурина при сахарном диабете является патогенетически обоснованным [10, 14].

К наиболее важным физиологическим эффектам таурина относятся образование желчных кислот, экскреция холестерина, влияние на внутриклеточное осмотическое давление, регуляцию клеточного объема, ингибирование фосфорилирования белков, регуляция натрий–кальциевого обмена. Кроме того, таурин оказывает антиоксидантное действие за счет удаления свободных радикалов, противовоспалительный эффект, связанный с образованием производного тауринмонохлорамина, под влиянием которого значительно снижается продукция многих цитокинов, вызывает ингибирование апоптоза [3].

Свыше 50% пула свободных аминокислот в сердечной мышце представлено таурином, который обладает антиаритмическим, хронотропным и инотропным эффектами. Эти свойства таурина, по-видимому, обусловлены изменяющим транспорт ионов кальция связыванием таурина с саркоплазматическими мембранами, специфическими эффектами в отношении фосфолипидов мембран или степени их связывания с рецепторами [12]. Общий анализ эффектов таурина на систему гемостаза позволяет сделать заключение о том, что он обладает антикоагулянтным действием [15].

Считают, что благоприятный эффект таурина в отношении уменьшения степени атерогенеза в основном определяется его связыванием с желчными кислотами. Тауроконьюгаты желчных кислот обладают холеретическим действием, повышают текучесть желчи и предупреждают холестаз [10, 12]. Существуют данные, что назначение таурина достоверно снижает уровень

холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности и массу тела [2, 8].

В экспериментах показано, что гипогликемическое действие таурина связано с его способностью обратимо и специфически связываться с рецепторами инсулина. Связывание таурина с инсулиновыми рецепторами зависит от уровня pH. По литературным данным, назначение таурина позволяет снизить суточную дозу вводимого инсулина на 2–8 ЕД. Показано также, что таурин *in vivo* потенцирует эффект инсулина, активируя утилизацию глюкозы в сердце, вызывая повышение фруктозол,6-дифосфата, лактата и усиление окисления цитоплазматического NADH. Таурин *in vivo* оказывает стимулирующее действие на выделение поджелудочной железой инсулина без участия адренергических рецепторов, активирует выброс инсулина в кровь по цАМФ-зависимому механизму. Кроме того, приём таурина оказывает адреналин-сохраняющее действие на надпочечники при стрессе, в среднем на 30% подавляет подъем уровня сахара в крови [10, 11, 15].

Таким образом, комплекс выполняемых таурином функций делает его применение патогенетически обоснованным в комплексном лечении эндокринной патологии, такой, как сахарный диабет, метаболический синдром, что послужило основанием для проведения нами клинической апробации препарата Дибикор (таурин 500 мг) Российской компании ПИК-ФАРМА на базе кафедры факультетской терапии и эндокринологии Днепропетровской государственной медицинской академии в 9 ГКБ.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нами обследовано 30 пациентов с сахарным диабетом: 15 с СД 1 и 15 с СД 2 типа, из них 17 женщин и 13 мужчин. Средний возраст пациентов с СД 1 типа –  $35,75 \pm 3,3$  года, с СД 2 типа –  $62,17 \pm 1,15$  года. Стаж заболевания у пациентов с СД 1 типа составил  $11,5 \pm 2,6$  года, с СД 2 типа –  $7,17 \pm 1,54$  года. 100 % пациентов с СД 2 типа имели сопутствующую патологию ИБС, ГБ и по критериям International Diabetes federation (IDF) 2005 соответствовали метаболическому синдрому. В исследование не включались пациенты с декомпенсированным сахарным диабетом, тяжелыми нарушениями функции почек и печени, выраженными осложнениями диабета (табл. 1).

Всем пациентам в начале и в конце исследования проводилась регистрация антропометрических показателей (масса тела, рост, индекс массы тела, окружность талии (ОТ), окружность

бедер (ОБ), соотношение ОТ/ОБ). Выполнялось офисное измерение артериального давления, мониторирование показателей углеводного обмена (глюкозы крови натощак, гликозилированного гемоглобина, содержания инсулина), липидного обмена: общего холестерина, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВС), микроальбуминурии. Обработку результатов исследования проводили методами параметрической и непараметрической статистики. Использовали пакет статистических программ Microsoft Excel 2007, Statistica. За статистическую достоверность различий принимали  $p \leq 0,05$ .

*Таблица 1*

**Клинико - демографическая характеристика пациентов, включенных в исследование**

Показатель	Сахарный диабет 1 тип $M \pm m$	Сахарный диабет 2 тип $M \pm m$
Число больных	15	15
Мужчины	7	6
Женщины	8	9
Средний возраст, годы	$35,75 \pm 3,3$	$62,17 \pm 1,15$
Стаж диабета, годы	$11,5 \pm 2,6$	$7,17 \pm 1,54$
Масса тела, кг	$68,5 \pm 4,03$	$87,09 \pm 5,52$
Рост, см	$170 \pm 0,02$	$163 \pm 0,02$
Индекс массы тела, кг/ $m^2$	$23,47 \pm 0,87$	$32,94 \pm 2,2$
ОТ, см	Ж – $75,3 \pm 3,39$ , М – $88,5 \pm 5,67$	Ж – $104,75 \pm 4,5$ , М – $124,5 \pm 4,5$
ОБ, см	Ж – $99,3 \pm 1,59$ , М – $100,25 \pm 3,66$	Ж – $116,38 \pm 5,6$ , М – $123 \pm 4,15$
ОТ/ОБ	Ж – 0,76, М – 0,88	Ж – 0,9, М – 1,01
Систолическое АД, мм рт.ст.	$126 \pm 3,71$	$146,5 \pm 4,48$
Диастолическое АД, мм рт.ст.	$81,5 \pm 2,4$	$91 \pm 3,5$

Всем пациентам был назначен курс лечения препаратом Дибикор, содержащим таурин, в дозе 500 мг 2 раза в сутки за 20 минут до еды в течение 3 месяцев. Пациенты с сахарным диабетом 1 типа, согласно приказу МОЗ Украины от 22.05.2009 №356, получали инсулинетерапию препаратами генноинженерных инсулинов и их аналогами. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа получали пероральную сахароснижающую терапию: 5 (33,3%) - препаратами сульфонилмочевины, 5 (33,3 %) метформином, 4 (26,7 %) - комбинацию препаратов сульфонилмочевины и метформина, а так же 1 (6,67%) - комбинацию препаратов сульфонилмочевины, метформина и пиоглитазона в стабильных дозировках. Согласно приказу МОЗ Украины от 03.07.2006 № 436, для лечения АГ, ИБС пациенты со 2 типом диабета получали также антигипертензивную, гиполипидемическую, антиагрегантную терапию в стабильных дозировках.

В индивидуальном дневнике наблюдения пациенты регистрировали не менее 3 раз в неделю следующие показатели: гликемия натощак, гликемия через 2 часа после еды, артериальное давление 2 раза в сутки, сопутствующая терапия, эпизоды гипогликемий, побочные явления. Контрольные визиты осуществлялись на 4, 8 и 12-й неделе терапии. На контрольных визитах (1 раз в месяц) проводился комплексный клинический осмотр, оценивались показатели, регистрируемые в дневнике, фиксировались любые побочные медицинские события. При тенденции к снижению гликемии корректировалась доза инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

**Влияние приема Дибикора (таурин) на показатели углеводного обмена**

Улучшение показателей углеводного обмена отмечалось в обеих группах (табл. 2). Достоверным и клинически значимым было снижение гликемии натощак, гликозилированного гемоглобина у пациентов с СД 1 типа. Кроме того, за период лечения зафиксировано снижение суточной дозы инсулина у 8 (53,3%) пациентов в среднем на  $3,38 \text{ ЕД} \pm 0,5$  (от 2 до 6 ЕД), которое, по данным литературных источников, была прогнозируемым. У пациентов с СД 2 типа удалось достичь не только снижения гликемии натощак и гликозилированного гемоглобина, а и достоверного снижения уровня иммунореактивного инсулина, что свидетельствует об улучшении чувствительности периферических тканей к инсулину.

Таблица 2

**Динамика показателей углеводного обмена у пациентов с СД  
на фоне приема препарата Дибикор**

Показатель	1 тип $M \pm m$		2 тип $M \pm m$	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Гликемия натощак, ммоль/л	$14,83 \pm 1,66$	$12,18 \pm 1,33$	$12,11 \pm 1,21$	$11,33 \pm 1,13$
Динамика, ммоль/л	↓	$2,65^*$	↓	$0,78$
Динамика, %	↓	$17,89 \%^*$	↓	$6,44 \%$
Гликозилированный гемоглобин, %	$9,04 \pm 0,35$	$8,24 \pm 0,32$	$8,79 \pm 0,35$	$8,19 \pm 0,29$
Динамика, %	↓	$0,8^*$	↓	$0,6^*$
Иммунореактивный инсулин, мкМЕ/мл	-	-	$20,80 \pm 2,08$	$16,7 \pm 2,1$
Динамика, мкМЕ/мл	↓	↓	↓	$4,1^*$
Динамика, %	↓	↓	↓	$19,73^*$

Примечание: \* –  $p < 0,05$

**Влияние приема Дибикора (таурин) на липидный обмен**

Анализ липидограмм пациентов с СД 2 типа выявил характерные особенности дислипидемии. Несмотря на прием статинов 9 (60%) пациентов, целевые уровни показателей липидограммы до назначения Дибикора были достигнуты только у 22% пациентов. В группе пациентов с СД 1 типа значительных отклонений показателей от нормы не было.

За период лечения у пациентов с СД 1 типа отмечено снижение уровня общего холестерина, достоверное снижение ТГ. У больных с СД 2 типа выявлено снижение уровня общего холестерина, ЛПНП, ТГ, что способствовало снижению суммарного кардиоваскулярного риска. Целевые уровни показателей липидограммы после назначения Дибикора были достигнуты у 44% пациентов. В обеих группах было зафиксировано снижение ЛПВП, однако уровень показателя в динамике в обеих группах был в пределах нормальных величин (табл. 3).

**Влияние приема Дибикора (таурин) на микроальбуминурию**

Всем пациентам обеих групп проводилась количественная оценка микроальбумина в утрен-

ней порции мочи. Наличие микроальбуминурии (20 – 200 мкг/мл) было выявлено у 4 (26,7%) пациентов с СД 2 типа и составило в среднем  $132,28 \pm 94,2$  мкг/мл. Через 3 месяца уровень микроальбумина в моче у 3 пациентов снизился до нормальных величин, у 1 пациента уменьшился в 2,5 раза и составил по группе  $44,72 \pm 30,1$  мкг/мл, что свидетельствует о положительном влиянии Дибикора на еще один из факторов кардиоваскулярной смертности. Достоверность не определялась из-за малой численности группы. В остальных случаях были выявлены допустимые значения альбумина в моче: существенной динамики показателя у пациентов СД 1 и 2 типа не было.

**Влияние приема Дибикора (таурин) на антропометрические показатели**

За период приема препарата в обеих группах отмечалась тенденция к снижению массы тела, индекса массы тела, объема талии и бедер. Динамика в группах не достигла достоверности, однако у 4 пациентов с СД 2 типа индекс массы тела снизился существенно: с  $36,04 \pm 1,34$  кг/м<sup>2</sup> до  $34,82 \pm 1,28$  кг/м<sup>2</sup>. Менее значимой была динамика у пациентов с СД 2 типа и повышенной массой тела и I ст. ожирения (табл.4).

Динамика показателей липидограммы у пациентов с СД 1 и 2 типа на фоне приема Дибикора

Показатель	1 тип М±m		2 тип М±m	
	до	после	до	после
Общий холестерин, ммоль/л	4,63 ± 0,19	4,57 ± 0,21	6,13 ± 0,48	5,75 ± 0,5
Динамика, ммоль/л		↓ 0,06		↓ 0,38
Динамика, %		↓ 1,3		↓ 6,20
ХС ЛПВП	1,53 ± 0,03	1,35 ± 0,05	1,33 ± 0,05	1,17 ± 0,06
Динамика, ммоль/л		↓ 0,18 *		↓ 0,16 *
Динамика, %		↓ 11,76 *		↓ 12 *
ХС ЛПНП	2,67 ± 0,2	2,87 ± 0,22	3,83 ± 0,46	3,3 ± 0,57
Динамика, ммоль/л		↑ 0,2		↓ 0,53
Динамика, %		↑ 7,5		↓ 13,8
Триглицериды	0,95 ± 0,06	0,78 ± 0,06	2,74 ± 0,6	2,37 ± 0,34
Динамика, ммоль/л		↓ 0,17 *		↓ 0,37
Динамика, %		↓ 17,9 *		↓ 13,5

Примечание: \* –  $p < 0,05$

**Переносимость и безопасность**

За период приема препарата в обеих группах 50% пациентов отмечали улучшение общего самочувствия, прилив сил, улучшение переносимости физических нагрузок. Пациенты с СД 1 типа чаще указывали на улучшение аппетита, уменьшение болей в сердце, улучшение работоспособности. У пациентов с СД 2 типа уменьшалась одышка, возрастила толерантность к физическим нагрузкам, отмечалась тенденция к снижению уровня артериального давления. Побочные действия были выявлены в двух случаях. У 1 пациента с СД 1 типа имела место диарея, возникшая во время приема препарата, которая самостоятельно купировалась без изменения дозы. Пациентка с СД 2 типа отмечала учащенное сердцебиение в покое. Проведенное ком-

плексное клиническое обследование с проведением суточного мониторирования электрокардиограммы не зафиксировало нарушений ритма. Уменьшение дозы не привело к исчезновению возникшего явления, в связи с чем препарат был отменен.

**Обсуждение результатов**

В ходе проведенного исследования было доказано полимодальное воздействие препарата Дибикор (таурин) на различные показатели нарушения обмена при сахарном диабете, удалось снизить не только риск осложнений диабета, но и кардиоваскулярный риск. Применение Дибикора было эффективно в коррекции показателей углеводного обмена. На фоне приема Дибикора отмечено достоверное снижение гликемии натощак у пациентов с СД 1 типа с  $14,83 \pm$

1,66 до  $12,18 \pm 1,33$  ммоль/л, и у пациентов с СД 2 типа с  $12,11 \pm 1,21$  до  $11,33 \pm 1,13$  ммоль/л. Гликозилированный гемоглобин достоверно снизился на 0,8% у пациентов с СД 1 типа и на 0,6% у пациентов с СД 2 типа, что дает основания предположить возможное снижение риска развития осложнений СД. У 8 (53,3%) пациентов

с СД 1 типа было достигнуто уменьшение суточной дозы инсулина в среднем на  $3,38 \text{ ЕД} \pm 0,5$  (от 2 до 6 ЕД), то есть на  $304,2 \text{ ЕД}$  инсулина за время приема Дибикора. У пациентов с СД 2 типа была достоверно снижена гиперинсулинемия, что свидетельствует об улучшении чувствительности периферических тканей к инсулину.

Таблица 4

**Динамика антропометрических показателей у больных СД 1 и 2 типа на фоне приема Дибикора**

Показатель	1 тип $M \pm m$		2 тип $M \pm m$	
	до	после	до	после
Масса тела в кг	$68,5 \pm 4,03$	$67,2 \pm 3,28$	$87,09 \pm 5,52$	$86,05 \pm 0,5$
Динамика в кг	↓	1,3	↓	1,04
Динамика в %	↓	1,9	↓	1,19
Индекс массы тела, кг/см <sup>2</sup>	$23,47 \pm 0,87$	$23,02 \pm 0,93$	$32,94 \pm 2,2$	$32,17 \pm 3,17$
Динамика в кг/м <sup>2</sup>	↓	0,45	↓	0,77
Динамика в %	↓	1,92	↓	2,34
Объем талии, см	$81,9 \pm 4,22$	$79,6 \pm 3,81$	$114,63 \pm 4,51$	$111,45 \pm 5,12$
Динамика в см	↓	2,3	↓	3,18
Динамика в %	↓	2,8	↓	2,77
Объем бедер в см	$99,78 \pm 2,89$	$98,25 \pm 2,45$	$119,69 \pm 4,8$	$117,4 \pm 4,2$
Динамика в см	↓	1,53	↓	2,29
Динамика в %	↓	1,53	↓	1,91

В результате лечения выявлено липидснижающее действие препарата Дибикор. У пациентов с СД 1 типа достоверно снизился уровень триглицеридов. У пациентов с СД 2 типа снизился уровень общего холестерина, ЛПНП, ТГ, что приводит к уменьшению кардиоваскулярного риска. Установлено влияние препарата Дибикор на такие важные факторы сердечно-сосудистого прогноза, как индекс массы тела, окружность талии, которые за период лечения имели стойкую тенденцию к снижению в обеих группах. Кроме того, нам удалось оказать некоторое влияние на снижение уровня микро-

альбуминурии у пациентов с СД 2 типа, что не может не свидетельствовать о снижении кардиоваскулярного риска у пациентов данной категории.

В настоящее время обсуждается вопрос длительности приема препаратов, содержащих таурин. Существуют данные об эффективном и безопасном применении таурина в лечении пациентов с метаболическим синдромом в течение 2 и более лет [6].

**ВЫВОДЫ**

1. Применение Дибикора (таурин по 500 мг х 2 раза в сутки) в течение 3 месяцев в ком-

плексном лечении пациентов с СД 1 и 2 типа оказалось положительное влияние на состояние показателей углеводного обмена в обеих группах.

2. Лечение Дибикором (таурин по 500 мг x 2 раза в сутки) позволило снизить кардиоваскулярный риск посредством улучшения липидного спектра пациентов, уменьшения или исчезновения микроальбуминурии, снижения индекса массы тела, объема талии.

3. Дибикор (таурин по 500 мг x 2 раза в сутки) продемонстрировал высокую эффективность, улучшая общее самочувствие пациентов, а

также показал хороший профиль переносимости и безопасности.

4. Комплексное воздействие препарата Дибикор (таурин по 500 мг x 2 раза в сутки) на многие звенья патогенеза сахарного диабета, обоснованность его применения, хороший профиль переносимости и безопасности, минимальный спектр противопоказаний позволяют широко применять препарат в практике врача-эндокринолога, терапевта, врачей общей практики для лечения пациентов с СД 1 и 2 типа, метаболическим синдромом.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аметов А.С. Применение дибикора при сахарном диабете 2 типа и сердечно-сосудистой патологии / А.С. Аметов, И.И. Кочергина // Эффективная фармакотерапия в эндокринологии. – 2007. – № 2.
2. Антиоксидант Дибикор в лечении сосудистых осложнений сахарного диабета / В.И. Кудинов, И.В. Золотарева, Н.А. Корсун [и др.] // Тез. XIV конгресса "Человек и лекарство". – М., 2007. – С. 129.
3. Ворохобина Н.В. Применение Дибикора у больных с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом / Н.В. Ворохобина, А.В. Кузнецова // Рус. мед. журнал. Эндокринология. – 2010. – Т. 18, № 28.
4. Древаль А.В. Авандия (росиглитазон) – новые перспективы в лечении сахарного диабета 2 типа / А.В. Древаль, И.В. Мисникова // Рус. мед. журнал. Эндокринология. – 2006. – Т. 14, № 13. – С. 956-959.
5. Занозина О.В. Коррекция окислительной модификации белков у больных СД 2 типа с помощью дибикора / О.В. Занозина, Л.В. Недосугова // Тр. XVII национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010.
6. Кочергина И.И. Место таурина в лечении пациенток с сочетанием метаболического и климактерического синдромов / И.И. Кочергина, Е.В. Доскина, А.С. Аметов // Тр. XVII национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010.
7. Кочергина И.И. Таурин в лечении аутоиммунноготиреоидита / И.И. Кочергина, И.В. Долгополая, Е.В. Доскина // Тр. XVII национального конгресса «Человек и лекарство». – М., 2010.
8. Крючкова И.В. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при метаболическом синдроме / И.В. Крючкова, А.С. Адамчик // Рос. кардиол. журнал. – 2009. – №2.
9. Мараховский Ю.Х. Аминокислоты как лекарственные средства: от научных достижений к клинической практике / Ю.Х. Мараховский // III междунар. науч.-практ. конф. «Экспериментальная и клиническая фармакология». – Минск, 2009.
10. Нефедов Л.И. Таурин. Биохимия, фармакология, медицинское применение / Л.И. Нефедов. – Гродно, 1999. – С. 6-9, 9-17, 114-120.
11. Таурин в норме и при патологии: результаты экспериментальных и эпидемиологических исследований / Y. Yamori, T. Taguchi, A. Yamada, K. Kunimasa [et al.] // Рос. кардиол. журнал. – 2010. – №6.
12. Шейбак В.М. Биологическая роль таурина в организме млекопитающих / В.М. Шейбак, Л.Н. Шейбак // Медицинские новости. – 2005. – № 10.
13. Шестакова М.В. Опыт применения Дибикора при сахарном диабете 2 типа / М.В. Шестакова, Л.А. Чугунова, М.Ш. Шамхалова // Сахарный диабет. – 2007. – №1.
14. Taurine Intestinal Absorption and Renal Excretion Test in Diabetic Patients / Marie Merheb, Rose T. Daher, Mona Nasrallah [et al.] // Diabetes Care October. 2007. – Vol. 30, N 10. – P. 2652-2654.
15. The important role of taurine in oxidative metabolism / S.H. Hansen, M.L. Andersen, H. Birkedal [et al.] // Adv. Exp. Med. Biol. – 2006. – Vol. 583. – P. 129-135.

