

Оценка эффективности и безопасности Гуарема у пациентов со стабильной стенокардией и нарушением толерантности к глюкозе

А.Н. Корж, С.В. Краснокутский, Е.В. Лаврова, Е.А. Павлова

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Проведено исследование клинической эффективности и безопасности Гуарема у больных со стабильной стенокардией и НТГ. Обследовано 60 пациентов со стабильной стенокардией I–II функционального класса и НТГ в возрасте от 45 до 75 лет. Пациенты группы 1 (30 больных) следовали рекомендациям по изменению образа жизни, получали базисную терапию (антиангинальные и антитромбоцитарные препараты, статины). Пациенты группы 2 (30 больных) наряду с базисной терапией получали терапию Гуаремом (по 5 г 3 раза в сутки во время еды). Общая продолжительность участия пациентов в исследовании составила 10 недель. Под влиянием лечения препаратом Гуарем происходила нормализация параметров углеводного обмена, достоверное снижение выраженности классических и метаболических факторов риска. Наблюдалось статистически значимое снижение постпрандиальной гипергликемии, уровня глюкозы натощак и индекса инсулинорезистентности. Терапия Гуаремом приводила к улучшению липидного профиля и достоверному снижению массы тела, индекса массы тела и окружности талии.

Ключевые слова: Гуарем, стабильная стенокардия, нарушение толерантности к глюкозе.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), обусловленные атеросклерозом, и их осложнения, являются основной причиной потери трудоспособности и сокращения продолжительности жизни среди взрослых лиц в различных странах мира, включая и Украину. Также в XXI веке отмечается тенденция к увеличению частоты сахарного диабета (СД) 2-го типа и его «омоложение». Макрососудистые осложнения СД занимают прочное место в структуре ССЗ и смертности [1, 2].

В последние годы интерес к ранним нарушениям углеводного обмена заметно вырос. Предиабет представляет собой промежуточную стадию между нормальной толерантностью к глюкозе и СД. Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) является независимым фактором риска возникновения ССЗ. Поэтому своевременное выявление и коррекция НТГ может снизить риск развития ССЗ и является надежной платформой для первичной профилактики СД [3, 4].

НТГ и нарушение гликемии натощак (НГН) являются состояниями, связанными с наличием инсулинорезистентности, и способны прогрессировать в СД 2-го типа. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, НГН диагностируют при уровне глюкозы в венозной плазме $\geq 6,1$ ммоль/л, но $< 7,0$ ммоль/л, а нарушение толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме через 2 ч после орального глюкозотолерантного теста 7,8–11,1 ммоль/л. Сегодня в мире более 300 млн человек имеют «предиабет», а через 20 лет их число может увеличиться до 500 млн.

Наиболее рациональным и экономичным путем профилактики СД 2-го типа является борьба с факторами риска [5, 6]. По рекомендациям Европейского общества кардиологов и Европейского общества по изучению СД для лечения пациентов с предиабетом при неэффективности изменения образа жизни необходимо применение антигипергликемических препаратов. Такая тактика может снизить не только риск развития СД, но и ССЗ и их осложнений. Лечение нарушений углеводного обмена следует начинать на раннем этапе, не дожидаясь, пока они трансформируются в СД или приведут к развитию ССЗ. К сожалению, врачи общей практики часто игнорируют начальные нарушения углеводного обмена и занимаются главным образом коррекцией сопутствующих факторов риска [7, 8].

Рациональными подходами к лечению НТГ считаются диета и физические нагрузки. Однако если шансы на успех немедикаментозной терапии невелики или она не дает должного эффекта, то обоснованно применение фармакотерапии. Особый интерес вызывают препараты, сочетающие несколько эффектов, потенциально полезных в терапии пациентов с СД и не оказывающих нежелательного воздействия на сопутствующие заболевания и состояния [9, 10].

С этой точки зрения заслуживает внимания применение гуаровой смолы, зарегистрированной в Украине под названием Гуарем компанией Орион Фарма. Гуаровая смола является пищевой клетчаткой, которую получают из семян *Cyamopsis tetragonolobus*. Она значительно продлевает опорожнение желудка, а также понижает абсорбцию углеводов, и, таким образом, снижает пики гипергликемии и концентрацию инсулина после еды, а также постпрандиальную гликемию.

Кроме того, отмечают снижение уровня холестерина в сыворотке крови, обусловленное сниженной абсорбцией холестерина, повышенной секрецией желчных кислот и повышенным метаболизмом холестерина в печени. При монотерапии гуаровой смолой снижается уровень общего холестерина и липопротеидов низкой плотности в сыворотке крови, что установлено во многих исследованиях. Гуарем снижает чувство голода, ускоряет насыщение, что приводит к уменьшению количества потребляемой пищи и, следовательно, к уменьшению массы тела. Препарат действует только в пищеварительном тракте и выводится из организма в неизменном виде.

Цель исследования: изучение клинической эффективности и безопасности Гуарема у больных со стабильной стенокардией и НТГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 пациентов со стабильной стенокардией I–II функционального класса и НТГ в возрасте от 45 до 75 лет. Предшествующую терапию продолжали, и во время исследования пациенты не должны были принимать дополнительные антигипертензивные, липидснижающие и гипогликемические препараты. Исключение составлял прием препаратов для экстренной помощи.

Все участники исследования путем рандомизации (с помощью метода случайных чисел) были распределены на две группы.

Пациенты группы 1 (контрольная, 30 больных) следовали рекомендациям по изменению образа жизни, получали базисную терапию (антиангинальные и антитромбоцитарные препараты, статины). Пациенты группы 2 (основная, 30 больных) наряду с базисной терапией получали терапию препаратом Гуарем. Препараты базисной терапии пациенты принимали по назначенной схеме не менее чем за полчаса до приема пищи. Гуарем принимали внутрь по 5 г 3 раза в сутки смешав его с не менее чем одним стаканом жидкости (вода, сок, молоко), во время еды.

Общая продолжительность участия пациентов в исследовании составила 10 недель и включала три визита: 0-я неделя – исходный визит; 4-я – промежуточный визит; 10-я неделя – заключительный визит.

Критериями исключения были: тяжелые ССЗ; заболевания или препараты, нарушающие кишечную проходимость и/или абсорбцию; СД 1-го типа; СД 2-го типа на инсулинотерапии; хроническая почечная недостаточность; тяжелые нарушения функции печени (уровни трансаминаз в два и более раз выше нормы); беременность и период кормления грудью; онкологические заболевания; использование больным любых лекарственных препаратов и биологически активных добавок для снижения веса в течение трех месяцев перед отбором.

Во время каждого визита пациентам проводили: измерение систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления в положении сидя, взвешивание, измерение окружности талии; измерение уровней глюкозы натощак.

На первом и последнем визитах стандартными биохимическими методами определяли уровни постпрандиальной глюкозы, гликозилированного гемоглобина (HbA1c), инсулина, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой (ХС ЛПВП) и низкой плотности (ХС ЛПНП).

Во время исходного визита пациент заполнял опросник, по данным которого оценивали переносимость лечения Гуаремом.

Содержание иммунореактивного инсулина (мкЕД/мл) в сыворотке крови определяли натощак с помощью стандартных наборов для иммуноферментного анализа. За норму принимали значения от 9,3 до 29,1 мкЕД/мл. Индекс инсулинорезистентности (ИР) рассчитывали по формуле НОМА-IR: инсулин натощак (мкЕД/мл) • глюкоза натощак (ммоль/л) / 22,5.

Уровень суммарного сердечно-сосудистого риска рассчитывали с помощью on-line калькулятора европейской шкалы SCORE. Шкала позволяет прогнозировать риск развития смертельных исходов инфаркта миокарда, мозгового инсульта и осложнений периферического атеросклероза в ближайшие 10 лет. Для оценки риска учитывали следующие параметры: возраст, пол, статус курения, уровень САД и уровень ОХС. Низким считается риск менее 5%, высоким – 5–10%, очень высоким – более 10%.

Полученные данные были обработаны при помощи пакета SPSS Statistics 17.0 (SPSS Inc., USA). Проверку нормальности распределений сравниваемых параметров проводили по критерию Колмогорова-Смирнова. Определяли основные статистические характеристики (уровень доверительной вероятности, для которой был построен данный доверительный интервал – 0,05). Для проверки гипотез о равенстве двух средних в выборках с нормальным распределением использовали парный двухвыборочный t-критерий Стьюдента, в остальных случаях – парный тест Вилкоксона. Проведен также корреляционный анализ с вычислением парных коэффициентов корреляции Пирсона, а также Спирмена и Кендалла – для распределений, отличающихся от нормального. Для исключения влияния третьего фактора вычисляли частные корреляции. Средние значения величин с нормальным распределением представлены в виде $M \pm SD$. Для описания распределений, не являющихся нормальными, указывали медиану и интерквартильный размах в виде Me (25%; 75%).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Динамика показателей углеводного обмена под влиянием лечения

Исходные показатели параметров углеводного обмена, включая уровни глюкозы натощак и через 2 ч после нагрузки, концентрацию иммунореактивного инсулина и индекс инсулинорезистентности по НОМА, не различались между двумя группами исследования (таблица).

В группе контроля в конце наблюдения уровень глюкозы натощак практически не изменился и составил $6,45 \pm 0,15$ ммоль/л. Через 10 недель в группе пациентов, получавших Гуарем, концентрация глюкозы натощак снизилась на 12% и составила $5,81 \pm 0,11$ ммоль/л. Эти изменения являются статистически значимыми как по сравнению с исходным уровнем ($p=0,011$), так и по сравнению с группой контроля ($p=0,047$).

В конце лечения в контрольной группе отмечали незначительное снижение уровня глюкозы через 2 ч после нагрузки ($p=0,075$). Длительная терапия с применением Гуарема по 15 г в сутки привела к существенному снижению (на 21%, $p=0,0001$) концентрации глюкозы через 2 ч после нагрузки, что составило $7,16 \pm 0,23$ ммоль/л. Разница между группами имеет высокую достоверность ($p=0,0011$).

Постпрандиальная гипергликемия (ПГ), по-видимому, является более важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, чем гликемия натощак. Установлено, что легкая и умеренная ПГ сопровождается значительным увеличением толщины интимы-медиа (ТИМ) сонной артерии, которое является начальным признаком атеросклероза. В ряде исследований наличие изолированной гипергликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой ($\geq 11,1$ ммоль/л) при нормальной гликемии натощак ассоциировали с двукратным увеличением риска сердечно-сосудистых осложнений и смерти [11, 12].

Полагают, что ПГ вызывает окислительный стресс, который сопровождается нарушением функции эндотелия и уси-

Показатели углеводного обмена в крови обследованных больных до и через 10 недель лечения

Показатель	Группа 1 (контрольная), n=30		Группа 2 (основная), n=30	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	6,52±0,012	6,45±0,15	6,6±0,13	5,8±0,11*
Глюкоза плазмы через 2 ч после орального глюкозотолерантного теста, ммоль/л	8,98±0,17	8,53±0,18	9,06±0,19	7,16±0,23*
HbA1c, %	7,0±0,23	6,9±0,56	7,1±0,34	7,0±0,29
Инсулин, мкЕД/мл	24,78±1,02	24,06±0,76	25,16±0,86	21,32±0,79*
НОМА-IR	4,99±0,18	4,84±0,20	5,02±0,24	3,77±0,23*

Примечание: * – разница достоверна по сравнению с исходным уровнем.

ленным окислением липопротеидов низкой плотности [13, 14]. И те и другие изменения играют непосредственную роль в развитии атеросклероза. Кроме того, гипергликемия приводит к активации факторов свертывания и усилению адгезии, способствующей нарастанию эндотелиальной дисфункции, рассматриваемой как начальный этап атерогенеза [15–17].

В целом, в группе пациентов, получавших Гуарем, в конце терапии у 80% (n=24) достигнуты целевые уровни гликемии, тогда как в группе контроля этот показатель составлял 36% (n=9). Различие носит достоверный характер (p=0,04).

Через 10 недель наблюдения концентрация иммунореактивного инсулина в обеих группах снизилась достоверно по сравнению с исходным уровнем. В частности, в группе контроля его уровень уменьшился на 2,5% (p=0,03) и составил 24,06±0,45 мкЕД/мл. В основной группе антигипергликемическая терапия способствовала снижению концентрации иммунореактивного инсулина на 18% (p=0,000001), что в конце курса составило 21,32±0,79 мкЕД/мл. Разница между группами также статистически значима (p=0,025) (см. табл.).

Индекс ИР по НОМА в группе контроля практически не изменился (4,99±0,18 до лечения и 4,84±0,20 после лечения), тогда как терапия Гуаремом в дозе 15 г в сутки снизила этот показатель на 25% (5,02±0,24 до лечения и 3,77±0,23 после лечения). Снижение в группе Гуарема статистически значимо как по сравнению с исходным уровнем (p=0,021), так и с группой контроля (p=0,032).

Таким образом, соблюдение рекомендаций по изменению образа жизни привело к статистически незначимому снижению уровня иммунореактивного инсулина натощак и глюкозы через 2 ч после нагрузки, а также уровня глюкозы натощак и индекса ИР по НОМА. Антигипергликемическая терапия с применением Гуарема в суточной дозе 15 г привела к снижению всех 4-х параметров углеводного обмена. Эти изменения носят статистически значимый характер по сравнению как с исходным уровнем, так и с группой контроля.

Влияние Гуарема на антропометрические параметры

Исходно в каждой группе только 30% пациентов имели избыточную массу тела (МТ), у большинства, то есть у 70%, выявлено ожирение различной степени.

В основной группе на промежуточном этапе отмечалось небольшое достоверное снижение индекса массы тела (ИМТ), а в конце терапии этот показатель снизился на 5%. В контрольной группе через 4 недели ИМТ не изменился, тогда как через 10 недель отмечалось его статистически значимое снижение. Различия между группами в конце терапии оказались достоверными.

Средние значения окружности талии в обеих группах подверглись достоверному снижению на последующих двух визитах. Так, в группе пациентов, получавших Гуарем, среднее значение окружности талии через 4 недели оказалось 103,9±1,3 см против 105,5±1,3 см до лечения (p=0,034). Через 10 недель окружность талии снизилась на 4% и составила 101,4±1,4 см (p=0,0001). В группе 1 (контрольной) окружность талии была 105,0±1,2 см, через 4 недели стала 104,4±1,3 см (p=0,043) и в конце терапии составила 104,4±1,2 см (p=0,05). В конце терапии по окружности талии между двумя группами отмечали статистически значимую разницу (p=0,047).

Таким образом, 10-недельная терапия с применением Гуарема по сравнению с группой сравнения достоверно снизила ИМТ и окружность талии.

Динамика показателей липидного обмена на фоне терапии Гуаремом

Анализ исходных показателей липидного обмена, включая уровни общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ и ХС ЛПВП, продемонстрировал, что группы между собой достоверно не различались.

В обеих группах все пациенты со стабильной стенокардией и НТГ имели гиперхолестеринемию (общий ХС > 5 ммоль/л), причем у большинства выявлена мягкая и умеренная гиперхолестеринемия. Аналогичную картину отслеживали и по частоте гипертриглицеридемии (ТГ > 1,7 ммоль/л). Низкий уровень ХС ЛПВП (ХС ЛПВП = 1 ммоль/л) выявлен у 47% (n=14) пациентов в основной группе и у 40% (n=12) пациентов в контрольной группе.

В группе пациентов, принимавших Гуарем по 15 г в сутки, концентрация общего ХС снизилась на 8,5% (до лечения 6,00±0,16 ммоль/л и 5,49±0,17 ммоль/л в конце терапии; p=0,031). В группе 1 уровень ОХС за время наблюдения не изменился (исходно 6,10±0,19 ммоль/л и после лечения 6,03±0,20 ммоль/л). После курса терапии различие между группами носило статистически значимый характер (p=0,039).

Аналогичные изменения наблюдались и по концентрации ХС ЛПНП в крови. После терапии в группе 2 уровень ХС ЛПНП снизился на 13% (до лечения 3,78±0,16 ммоль/л и после лечения 3,29±0,14 ммоль/л; p=0,024). В группе 1 за время наблюдения отмечена тенденция к снижению уровня ХС ЛПНП (до лечения 3,80±0,19 ммоль/л и после лечения 3,77±0,19 ммоль/л).

Среди параметров липидного спектра на фоне терапии Гуаремом концентрация ТГ была снижена наиболее – на 19% (до лечения 2,63±0,18 ммоль/л и после лечения 2,13±0,14 ммоль/л; p=0,01). В группе 1 уровень ТГ практически не изменился (до лечения 2,74±0,17 ммоль/л и после лечения 2,72±0,18 ммоль/л).

Концентрация ХС ЛПВП в сыворотке пациентов, получавших Гуарем, в конце терапии увеличилась на 11,9% (до лечения 0,99±0,04 ммоль/л и после лечения 1,108±0,05 ммоль/л; p=0,0011). В группе 1 ХС ЛПВП не изменился (до лечения 0,96±0,03 ммоль/л и после лечения 1,00±0,02 ммоль/л). В конце терапии средние показатели ХС ЛПВП между группами имели статистически значимое различие (p=0,042).

Таким образом, терапия с применением Гуарема в суточной дозе 15 г по сравнению с группой контроля значимо снизила уровни общего ХС, ТГ и ХС ЛПНП, вызвала повышение содержания ХС ЛПВП.

Влияние длительной терапии Гуаремом на гемодинамические показатели

В двух группах больных со стабильной стенокардией и НТГ исходные средние показатели САД и ДАД, а также ЧСС были сопоставимы.

В основной группе у 83% (n=25) пациентов диагностирована артериальная гипертензия (АГ), а в группе контроля АГ выявлена у 87% (n=26). В обеих группах большинство пациентов имели АГ 1-й степени.

В группе пациентов, принимавших Гуарем по 15 г в сутки, на промежуточном визите отмечали статистически значимое снижение САД. Так, исходно уровень САД составил 149,4±1,44 мм рт.ст., через 4 недели – 142,9±1,30 мм рт.ст. (p=0,026). В конце терапии отмечали снижение САД на 8% и его средние показатели составили 137,5±1,37 мм рт.ст. (p=0,0031). В контрольной группе уровень САД изменился незначительно. Исходно уровень САД составил 149,8±1,18 мм рт.ст., через 4 недели – 148,6±1,22 мм рт.ст. (p=0,052) и через 10 недель – 147,8±1,29 мм рт.ст. (p=0,054). Уровень САД между группами на промежуточном этапе и в конце курса терапии имел статистически значимое различие (p=0,022 и p=0,013 соответственно).

На фоне терапии Гуаремом наблюдали постепенное снижение уровня ДАД. Исходно ДАД в группе пациентов, получавших Гуарем, составило 91,0±0,61 мм рт.ст., через 4 недели – 87,4±1,65 мм рт.ст. (p=0,045), а через 10 недель ДАД снизилось до 86,5±0,81 мм рт.ст. (на 5% от исходного уровня, p=0,015). В группе сравнения показатели ДАД подверглись

незначительному изменению: исходно – $91,30 \pm 0,88$ мм рт.ст., через 4 недели – $90,35 \pm 0,83$ мм рт.ст. ($p=0,013$), через 10 недель – $90,10 \pm 0,83$ мм рт.ст. ($p=0,0034$). На промежуточном этапе по уровню ДАД между группами не обнаружено различия, тогда как в конце терапии оно достигало статистической значимости ($p=0,028$).

Таким образом, под влиянием терапии Гуаремом отмечали достоверное снижение САД и ДАД, обусловленное снижением массы тела. При этом ЧСС практически не изменялась.

Анализ динамики суммарного сердечно-сосудистого риска на фоне терапии Гуаремом

Исходно средние значения суммарного сердечно-сосудистого риска в группах не различались и составили $5,38 \pm 0,87\%$ в основной группе и $5,64 \pm 0,87\%$ в группе контроля.

По завершению исследования в группе пациентов, принимавших Гуарем по 15 г в сутки, отмечали достоверное снижение суммарного сердечно-сосудистого риска на 18% (после лечения его уровень составил $4,56 \pm 0,64\%$; $p=0,0032$). В группе 1 уровень суммарного сердечно-сосудистого риска статистически незначимо снизился на 3% (после лечения его уровень составил $6,95 \pm 0,89\%$). В конце терапии различия между группами по среднему суммарному сердечно-сосудистому риску носили достоверный характер ($p=0,043$).

Таким образом, применение Гуарема на протяжении 10 недель способствовало статистически значимому снижению суммарного сердечно-сосудистого риска как по сравнению с исходным уровнем, так и по сравнению с группой контроля.

Оценка переносимости и побочных действий терапии с применением Гуарема

Для оценки переносимости и регистрации побочных эффектов все пациенты были обеспечены дневником самоконтроля. В группе больных, получавших Гуарем, в ходе наблюдения у 5 из 30 пациентов отмечались непродолжительные побочные явления в виде метеоризма, диареи и боли в животе. Эти расстройства продолжались не более чем 2–3 недели и в основном были связаны с погрешностями в диете (употребление легкоусваиваемых углеводов).

В целом, 25 человек (83,3%) оценили переносимость терапии с применением Гуарема в суточной дозе 15 г как хорошую, 4 пациента (13,4%) – как удовлетворительную и только 1 пациент – как неудовлетворительную.

Результаты настоящего исследования, их анализ и сопоставление с данными отечественных и зарубежных исследований позволяют сделать следующее заключение: у больных со стабильной стенокардией и НТГ терапия с использованием препарата Гуарем в суточной дозе 15 г способствует нормализации параметров углеводного обмена, достоверному снижению выраженности классических и метаболических факторов риска.

Курсовая терапия Гуаремом на протяжении 10 недель (по сравнению с контрольной группой) значительно снижает постпрандиальную гипергликемию, что ассоциируется с уменьшением гиперинсулинемии и индекса ИР. Применение Гуарема приводит к стабильному снижению ИМТ и окружности талии. Гуарем имеет липидомодулирующий эффект. Отмечается достоверное снижение концентрации ТГ, общего ХС и ХС ЛПНП в крови, что сочетается с увеличением уровня ХС ЛПВП.

Подводя итог проведенной работы, можно сделать следующее заключение: у пациентов со стабильной стенокардией и НТГ при отсутствии эффективности от рекомендаций по изменению образа жизни целесообразно применение препарата Гуарем, который за счет своего механизма действия адаптирует к изменению пищевых привычек и режиму дробного питания, так как изменение образа жизни и формирование новых пищевых привычек – достаточно сложные про-

цессы, а резкие ограничения в питании часто приводят к срывам и снижению эффективности проводимой терапии. Такая тактика не только способствует нормализации ПГ, но и имеет позитивное влияние на патогенетически связанные факторы риска, что в конечном итоге может снизить риск развития СД и ССЗ, связанных с атеросклерозом.

Таким образом, раннее выявление изменений углеводного метаболизма на стадии НТГ и их своевременная, адекватная коррекция с помощью лечения Гуаремом позволяют значительно снизить сердечно-сосудистый риск и способствуют профилактике развития СД 2-го типа. В целом позитивное действие Гуарема на основные факторы риска в совокупности способствует статистически значимому снижению суммарного сердечно-сосудистого риска.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием лечения препаратом Гуарем по 15 г в сутки на протяжении 10 недель у больных со стабильной стенокардией и нарушением толерантности к глюкозе происходит нормализация параметров углеводного обмена, достоверное снижение выраженности классических и метаболических факторов риска. Прогнозируемый риск смертельных осложнений, обусловленных сердечно-сосудистыми заболеваниями, в ближайшие 10 лет достоверно снижается на 32%.

2. Терапия с применением Гуарема способствует статистически значимому снижению постпрандиальной гипергликемии, уровня глюкозы натощак и индекса инсулинорезистентности у пациентов с высоким сердечно-сосудистым риском и нарушением толерантности к глюкозе. У 80% пациентов достигнуты целевые уровни гликемии.

3. Коррекция постпрандиальной гипергликемии с помощью Гуарема способствует улучшению липидного профиля, а именно: статистически значимому снижению концентрации общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов в крови, а также увеличению уровня холестерина липопротеидов высокой плотности.

4. Курсовая терапия Гуаремом в суточной дозе 15 г приводит к достоверному снижению массы тела, окружности талии и индекса массы тела, а также снижению систолического и диастолического артериального давления у больных со стабильной стенокардией и нарушением толерантности к глюкозе.

Оцінка ефективності та безпеки Гуарема у пацієнтів зі стабільною стенокардією та порушенням толерантності до глюкози

О.М. Корж, С.В. Краснокутський, Є.В. Лаврова, О.О. Павлова

Порушення толерантності до глюкози (ПТГ) є незалежним чинником ризику серцево-судинних захворювань. Проведено дослідження клінічної ефективності та безпеки Гуарема у хворих зі стабільною стенокардією і ПТГ. Обстежено 60 пацієнтів зі стабільною стенокардією I–II функціонального класу і ПТГ у віці від 45 до 75 років. Пацієнти групи 1 (30 хворих) слідували рекомендаціям щодо зміни способу життя, отримували базисну терапію (антиангінальні та антитромбоцитарні препарати, статини). Пацієнти групи 2 (30 хворих) разом із базисною терапією отримували терапію Гуаремом (по 5 г 3 рази на добу під час їди). Загальна тривалість участі пацієнтів у дослідженні склала 10 тижнів. Під впливом лікування препаратом Гуарем відбувалася нормалізація параметрів вуглеводного обміну, достовірно знижувалася вираженість класичних і метаболических факторів ризику. Спостерігалася статистично значуще зниження постпрандиальної гіперглікемії, рівня глюкози натще та індексу інсулінорезистентності. Терапія Гуаремом привела до поліпшення ліпідного профілю та достовірного зниження маси тіла, індексу маси тіла та окружності талії.

Ключові слова: Гуарем, стабільна стенокардія, порушення толерантності до глюкози.

Evaluation of efficacy and safety of Guarem in patients with stable angina and impaired glucose tolerance

O.M. Korzh, S.V. Krasnokutskiy, E.V. Lavrova, O.A. Pavlova

Impaired glucose tolerance (IGT) is an independent risk factor for cardiovascular disease. The aim of the study was to assess the clinical efficacy and safety of Guarem in patients with stable angina and IGT. It has been enrolled 60 patients with stable angina I–II functional class and IGT, aged 45 to 75 years. Patients in Group 1 (30 patients), followed by recommendations for lifestyle changes, basic therapy

(antianginal and antiplatelet drugs, statins). Group 2 patients (30 patients), along with basic therapy were treated with Guarem (5 g 3 times a day with meals). The total duration of the participation of patients in the study was 10 weeks. Under the influence of treatment with guarem the normalization parameters of carbohydrate metabolism, a significant decrease in the severity of classic and metabolic risk factors. There was a statistically significant reduction in postprandial hyperglycemia, fasting glucose and insulin resistance index. Therapy with Guarem leads to an improvement of the lipid profile and a significant decrease in body weight, body mass index and waist circumference.

Key words: *Guarem, stable angina, impaired glucose tolerance.*

Сведения об авторах

Корж Алексей Николаевич – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61037, г. Харьков, пр. Московский, 195; тел.: (050) 6157195. E-mail: alexeykorzh@mail.ru

Краснокутский Сергей Владимирович – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61037, г. Харьков, пр. Московский, 195

Лаврова Елизавета Васильевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61037, г. Харьков, пр. Московский, 195

Павлова Елена Алексеевна – Харьковская медицинская академия последипломного образования, 61037, г. Харьков, пр. Московский, 195

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Шестакова М.В. Сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца: влияние инсулинорезистентности и ее коррекции на сердечно-сосудистый прогноз // *Болезни сердца и сосудов*. – 2006. – № 2. – С. 4–7.
- Alssema M., Schindhelm R.K., Dekker J.M. et al. Postprandial glucose and not triglyceride concentrations are associated with carotid intima media thickness in women with normal glucose metabolism: the Hoorn prandial study // *Atherosclerosis*. – 2008. – Vol. 196, № 2. – P. 712–719.
- Ceriello A., Colagiuri S. International diabetes federation guideline for management of postmeal glucose: review of recommendations // *Diabet. Med.* – 2008. – Vol. 25, № 10. – P. 1151–1156.
- Шляхто Е.В., Баранова Е.И., Беляева О.Д., Большакова О.О. Метаболический синдром: прошлое, настоящее, будущее // *Эфферентная терапия*. – 2007. – Т. 13, № 1. – С. 74–78.
- Cavalot F., Petrelli A., Traversa M. et al. Postprandial blood glucose is a stronger predictor of cardiovascular events than fasting blood glucose in type 2 diabetes mellitus, particularly in women: lessons from the San Luigi Gonzaga Diabetes Study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2006. – Vol. 91, № 3. – P. 813–819.
- Мкртумян А.М. К вопросу о профилактике сахарного диабета типа 2 // *Сахарный диабет*. – 2003. – Т. 16, № 3. – С. 48–50.
- Мамедов М.Н. Нарушение толерантности к глюкозе: кто и как должен лечить? // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2005. – Т. 4, № 6. – С. 89–96.
- Nathan M.D., Buse J.B., Davidson M.B. et al. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy // *Clin. Diabet.* – 2009. – Vol. 27, № 1. – P. 4–14.
- Митченко Е.И. Диагностика и лечение метаболического синдрома, сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Методические рекомендации Рабочей группы по проблемам метаболического синдрома, сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов. – К., 2009.
- Woerle H.J., Neumann C., Zschau S. et al. Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in Type 2 diabetes: importance of postprandial glycemia to achieve target HbA1c levels // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2007. – Vol. 77, № 2. – P. 280–285.
- Colli E., Cornetti E., Cerutti C., Corliano F. Fra G.P., Camevale G.P., Bartoli E. OGTT versus Metabolic syndrome to detect cardiovascular risk in subjects with fasting plasma glucose (FPG) // *Journal of Diabetes*. – 2009. – Vol. 1. – Suppl 1: A139.
- Ceriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complications: is it time to treat? // *Diabetes*. – 2005. – Vol. 54, № 1. – P. 1–7.
- Глинкина И.В. Возможности коррекции сердечно-сосудистого риска при сахарном диабете 2-го типа // *Лечащий врач*. – 2005. – № 5.
- Daniel M., O'Dea K. «Hypertriglyceridemic waist» and newly-diagnosed diabetes in a large population sample of remote-dwelling indigenous Australians // *Journal of Diabetes*. – 2009. – Vol. 1. – Suppl 1: A1 03:
- Перова Н.В., Косматова О.В., Мамедов М.Н., Петриченко И.Е., Оганов Р.Г. Эффекты медикаментозного лечения разных типов дислипидемий при метаболическом синдроме // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. – 2004. – № 4. – С. 69–76.
- Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med.* – 2009. – Vol. 360, № 2. – P. 129–139.
- Моисеев В.С. Современные подходы к лечению нарушений углеводного обмена в общей практике. – Фарматека, 2005. – № 10. – С. 16–20.

Статья поступила в редакцию 24.09.2014