

9. Gardemann A., Weidemann H., Philipp M. et al. // Eur. Heart J. — 1999. — Vol. 20. — P. 584–592.
10. Hoogeveen E. K., Kostense P. J., Jakobs C. // Circulation. — 2000. — Vol. 5. — P. 1506–1511.
11. Kluijtmans L., van den Heuvel L., Boers G. et al. // Ibid. — 1998. — Vol. 43. — P. 414–421.
12. Morita H., Kurihara H., Tsubaki S. et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 1998. — Vol. 18. — P. 1465–1469.
13. Turner R., Millns H., Neil H. et al. // Br. Med. J. — 1998. — Vol. 316. — P. 832–828.
14. Wilcken D., Wang X., Sim A., McCredie R. // Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol. — 1996. — Vol. 16. — P. 878–882.
15. Wotherspoon F., Laight D., Shaw K., Cummings M. // Br. J. Diabet. Vasc. Dis. — 2003. — Vol. 3. — P. 334–340.

Поступила 10.01.07

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2007

УДК 615.355.03:616-056.52-06:616.379-008.64].015.42

Ю. А. Редькин, А. В. Древаль, В. В. Богомолов

ВЛИЯНИЕ ОРЛИСТАТА НА ПОСТПРАНДИАЛЬНУЮ ГЛИКЕМИЮ В ПЕРОРАЛЬНОМ ТЕСТЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И ДРУГИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского

Нами проведено исследование влияния монотерапии ингибитором кишечных липаз (орлистатом) на постприандиальную гликемию в пероральном тесте толерантности к глюкозе (ПТТГ) и другие метаболические показатели у тучных больных СД 2-го типа. В исследование вошло 26 больных с СД 2-го типа легкого течения (возраст $53,07 \pm 6,70$ года) с длительностью заболевания $2,60 \pm 2,91$ года. Всем им был назначен орлистат — 120 мг по 1 капсуле 3 раза в день перед основными приемами пищи. Лечение орлистатом проводили на фоне субкалорийной диеты (ограничение до 1200 ккал в сут), соблюдение которой контролировали по индивидуальному дневнику режима питания. На фоне лечения орлистатом выявлено достоверное снижение массы тела (МТ), индекса МТ (ИМТ) и окружности талии (ОТ). При этом отмечено, что уже в 1-й месяц большинство больных теряют до 5% МТ, а к концу лечения у большинства пациентов происходит снижение веса более чем на 5% от исходного. Лечение орлистатом вызывает достоверное снижение уровней глюкозы крови натощак, постприандиальной гликемии и соответственно гликированного гемоглобина. Орлистат вызывает достоверное снижение уровня общего холестерина и ЛПНП. К концу исследования произошло достоверное снижение уровней систолического и диастолического артериального давления.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, постприандиальная гликемия.

The impact of monotherapy with an enteric lipase inhibitor (orlistat) on postprandial glycemia in the oral glucose tolerance test (OGTT) and on other metabolic parameters was studied in obese patients with type 2 diabetes (T2D). The study included 26 patients aged 53.07 ± 6.70 years, who had a 2.60 ± 2.91 -year history of mild T2D. All the patients were given orlistat, 120 mg, as a capsule thrice daily before meals. Orlistat treatment was performed along with a low-calorie (as high as 1200 kcal daily) diet whose keeping was monitored by an individual dietary diary. During orlistat therapy, significant reductions were found in body weight (BW), body mass index, and waist circumference. At the same time, just within the first month and most patients were observed to lose up to 5% of the BW, but by the end of treatment there was a weight reduction by more than 5% of the baseline. Orlistat therapy caused a significant decrease in the fasting and postprandial blood levels of glucose and, accordingly, glycated hemoglobin. Orlistat induced a significant reduction in the total level of total cholesterol and low-density lipoproteins. By the end of the study, there was a significant decrease in systolic and diastolic blood pressures.

Key words: overweight, obesity, postprandial glycemia.

Орлистат, препарат для лечения ожирения, подавляя всасывание жиров, способствует не только снижению массы (МТ), но и существенному улучшению липидного обмена [2, 4, 6]. Поскольку при сахарном диабете (СД 2-го типа) у тучных людей ведущим патогенетическим механизмом развития заболевания является избыток МТ, то возникает естественный вопрос: какое влияние на углеводный обмен у пациентов с СД 2-го типа оказывает орлистат? В частности, снижая утилизацию пищевых жиров [8], он может косвенно улучшать параметры не только жирового, но и углеводного обмена, например постприандиальную гликемию, которой в последнее время придается особое значение в прогрессировании сосудистых осложнений СД. Исследование этого потенциального эффекта орлистата могло бы расширить представление о его действии у тучных больных СД 2-го типа.

С этой целью нами проведено исследование влияния монотерапии ингибитором кишечных ли-

паз (орлистатом) на постприандиальную гликемию в пероральном тесте толерантности к глюкозе (ПТТГ) и другие метаболические показатели у тучных больных СД 2-го типа.

Материалы и методы

В исследование вошло 26 больных с СД 2-го типа легкого течения (возраст $53,07 \pm 6,70$ года) с длительностью заболевания $2,60 \pm 2,91$ года: 20 женщин (возраст $53,15 \pm 7,18$ года) с продолжительностью СД 2-го типа $2,99 \pm 3,18$ года и 6 мужчин (возраст $52,83 \pm 6,97$ года) с длительностью СД $1,30 \pm 1,19$ года. К концу исследования исключено 2 человека в связи с их неявкой на плановые визиты.

До назначения орлистата все больные находились на диетотерапии, но без строгого контроля калорийности. Всем им был назначен орлистат 120 мг — по 1 капсуле 3 раза в день перед основными

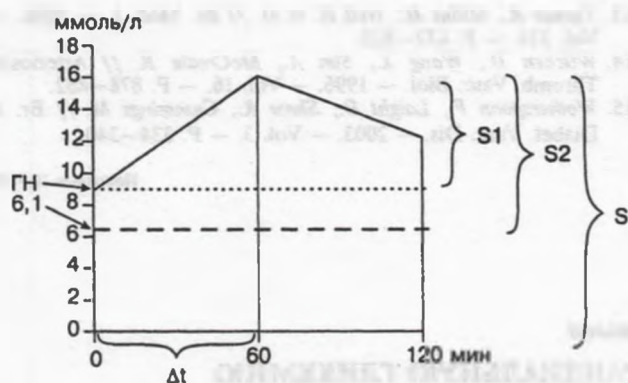


Схема расчета площадей под гликемической кривой в ПТТГ. ГН — гликемия натощак; S, S1, S2 — рассчитываемые площади.

приемами пищи. Доза орлистата в ходе исследования оставалась неизменной.

Лечение орлистатом проводили на фоне субкалорийной диеты (ограничение до 1200 ккал в сут), соблюдение которой контролировали по индивидуальному дневнику режима питания. Кроме регулярного клинического осмотра, у больных измеряли пульс, артериальное давление, рост, МТ, окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ).

ОТ измеряли сантиметровой лентой на уровне середины расстояния между нижним краем 12-го ребра и верхним передним краем подвздошной кости. Индекс МТ (ИМТ) рассчитывали по формуле: $\text{ИМТ} = \text{МТ} (\text{кг}) / (\text{рост}, \text{м})^2$. Динамику МТ (ДМТ) ИМТ (ДИМТ), ОТ (ДОТ) рассчитывали как процентное изменение соответствующих показателей по отношению к 1-му визиту.

ПТТГ проводили с нагрузкой 75 г глюкозы с определением уровня глюкозы крови натощак, а затем через 1 и 2 ч после углеводной нагрузки. Уровень глюкозы определяли в цельной капиллярной крови из пальца с помощью портативного глюкометра Глюкотренд (фирма "Ф. Хоффманн-Ля Рош", Швейцария). Уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) определяли методом ионообменной хроматографии на микроколонках фирмы "Boehringer Mannheim" (Австрия) (норма 4,7–6,4%). Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли хемилюминесцентным методом на анализаторе Immulite (США) (норма 0–17 мкЕд/л). Определяли также уровни общего холестерина (ОХС), липидов низкой плотности (ЛПНП), липидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ).

Кроме того, для оценки чувствительности к инсулину определяли индекс инсулинорезистентности (ИР) по методу НОМА (Homeostasis Model Assessment), используя следующую формулу: $\text{ИР-НОМА} = \text{глюкозы натощак} (\text{ммоль/л}) \cdot \text{инсулин натощак} (\text{мкЕд/мл}) / 22,5$ [12].

Площадь под гликемической кривой в ПТТГ рассчитывали методом трапеций (см. рисунок):

$$S = \Delta t \cdot ((G_1 + G_2)/2), \quad (1)$$

где G_1 и G_2 — уровни глюкозы крови в соседних точках ПТТГ, Δt — интервал времени между G_1 и G_2 .

С помощью формулы трапеций были рассчитаны (см. рисунок): S — площадь между осью абсцисс и гликемией в тесте, S_1 — площадь над уровнем ГН, S_2 — площадь над уровнем гликемии 5,6 ммоль/л.

Из всех возможных формул, отражающих повышение гликемии в тесте в относительных показателях, были выбраны только 2, которые, как было показано ранее [1], наиболее приемлемы для анализа:

1. Вклад постпрандиальной гликемии, превышающей ГН (S_1 на рисунке), в постпрандиальную гликемию, превышающую 5,6 ммоль/л (S_2 на рисунке):

$$\text{OS}_{1/2} = S_1/S_2 \cdot 100\%. \quad (2)$$

2. Вклад постпрандиальной гликемии, превышающей гликемию 5,6 ммоль/л (S_2 на рисунке), в постпрандиальную гликемию в ПТТГ(S):

$$\text{OS}_{2/S} = S_2/S \cdot 100\%. \quad (3)$$

Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью компьютерной программы SPSS 11.0 for Windows с применением методов дескриптивной, вариационной, непараметрической статистики. Сравнение с другими исследованиями проводили по базе данных The Cochrane Library [15] с помощью компьютерной программы Review Manager (RevMan) [Computer program]. Version 4.2 for Windows. Copenhagen: The Nordic Cochrane Centre, The Cochrane Collaboration, 2003.

Результаты и их обсуждение

Выявлено достоверное снижение МТ с $101,95 \pm 15,86$ до $93,23 \pm 14,63$ кг ($p < 0,001$), ИМТ с $37,37 \pm 5,30$ до $33,85 \pm 4,62$ кг/м² ($p < 0,01$), ОТ с $113,66 \pm 10,19$ до $105,42 \pm 8,16$ см ($p < 0,001$).

Причем достоверное снижение этих показателей отмечалось уже через 1 мес лечения (2-й визит) и сохранялось до конца исследования (6 мес).

Процент больных, похудевших более чем на 5–10% от исходной МТ, представлен в табл. 1. Ко 2-му визиту (через 1 мес) лишь 11,5% пациентов похудели на 5–10%. Но уже к 3-му визиту (через 3 мес) их количество составило 61,5%, а похудев-

Таблица 1

Изменение антропометрических показателей по визитам относительно исходного уровня

Визит	Снижение (в %)	Больные, имевшие снижение по показателям (в %)		
		МТ (в кг)	ИМТ (в кг/м ²)	ОТ (в см)
2-й (1-й месяц)	Менее 5	88,5	88,5	84,6
	От 5 до 10	11,5	11,5	11,5
	Более 10	0	0	3,8
3-й (3-й месяц)	Менее 5	30,8	23,1	38,5
	От 5 до 10	61,5	69,2	53,8
	Более 10	7,7	7,7	7,7
4-й (6-й месяц)	Менее 5	16,7	16,7	8,3
	От 5 до 10	54,2	50,0	62,5
	Более 10	29,2	33,3	25,0

ших более чем на 10% — 7,7%. К 4-му визиту (6-й месяц) больные продолжали худеть, что привело соответственно к увеличению числа пациентов, похудевших более чем на 10%, до 29,2% и уменьшению доли лиц, похудевших менее чем на 5%, до 16,7%. Аналогичная динамика прослеживается при анализе изменения ИМТ и ОТ. Таким образом, лечение орлистатом в течение 6 мес вызывает заметное (более 5%) снижение МТ и ОТ у большинства больных СД 2-го типа (см. табл. 1).

Для повышения объективности интерпретации полученных данных нами был проведен метаанализ представленных в печати результатов по ДМТ у больных СД 2-го типа, получавших орлистат. Используя предложенный The Cochrane Collaboration метод слияния собственных и международных достоверных данных, мы установили, что в нашем исследовании произошло большее снижение МТ и ОТ, при этом изменение ИМТ оказалось сравнимо с данными других исследований [3, 7, 9—12, 14, 15] (табл. 2). Это можно объяснить тем, что в нашем ис-

следовании предусматривались не только прием орлистата, но и соблюдение больными более строгой, чем в других исследованиях, субкалорийной (ограничение до 1200 ккал в сут) диеты. Таким образом, орлистат положительно влияет на МТ, особенно при соблюдении больным субкалорийной диеты.

В конце лечения выявлено достоверное снижение уровней глюкозы крови натощак ($p = 0,001$) и HbA_{1c} ($p = 0,004$) по сравнению с 1-м визитом. При анализе динамики уровня глюкозы крови натощак отмечается, что достоверное улучшение происходит уже к концу 1-го месяца лечения (2-й визит, $p < 0,05$). Достоверное снижение уровня HbA_{1c} наблюдается уже на 3-м месяце лечения (3-й визит, $p < 0,05$) (табл. 3).

При сопоставлении полученных нами результатов с данными аналогичных исследований из базы The Cochrane Library [3, 7, 12, 14, 15] (табл. 4) видно, что снижение уровня HbA_{1c} в нашем исследовании более выражено, а снижение уровня глюкозы крови натощак несколько ниже, чем в анало-

Таблица 2

Влияние орлистата на динамику показателей МТ (сравнительный анализ)

Исследование	Результат исследования		Собственные данные		Стандартизированное стандартное отклонение [95% доверительный интервал]
	<i>n</i>	динамика показателя (<i>M ± m</i>)	<i>n</i>	динамика показателя (<i>M ± m</i>)	
<i>MT, кг</i>					
Hollander [9]	139	-6,19 ± 6,01	24	-8,68 ± 4,15	0,43 [-0,01; 0,86]
Hanefeld [7]	189	-5,30 ± 5,10			0,67 [0,24; 1,10]
Miles [14]	160	-4,70 ± 3,79			1,03 [0,59; 1,47]
Wang [15]	30	-7,00 ± 6,36			0,30 [-0,24; 0,84]
Kelley [11]	17	-10,10 ± 5,77			-0,29 [-0,91; 0,34]
Всего ...	535		24		-0,47 [0,08; 0,86]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 12,83$; $df = 4$ ($p = 0,01$); $II = 68,8\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 2,35$ ($p = 0,02$)					
<i>MT, %</i>					
Hollander [9]	139	-6,20 ± 5,89	24	-8,42 ± 3,45	2,22 [0,53; 3,91]
Lindgarde [12]	46	-5,40 ± 4,60			3,02 [1, 10; 4,94]
Hanefeld [7]	189	-5,40 ± 5,00			3,02 [1,47; 4,57]
Miles [14]	160	-4,60 ± 3,79			3,82 [2, 32; 5,32]
Всего ...	534		24		3,07 [2,25; 3,89]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 1,94$; $df = 3$ ($p = 0,59$); $II = 0\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 7,32$ ($p < 0,00001$)					
<i>ИМТ, кг/м²</i>					
Wang [15]	30	-2,00 ± 2,12	24	-3,38 ± 1,73	1,38 [0,35; 2,41]
Kelley [11]	17	-3,60 ± 2,06			-0,22 [-1,42; 0,98]
Всего ...	47		24		0,70 [-0,08; 1,48]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 3,95$; $df = 1$ ($p = 0,05$); $II = 74,7\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 1,77$ ($p = 0,08$)					
<i>ОТ, см</i>					
Hollander [9]	139	-4,80 ± 5,89	24	-8,83 ± 4,75	4,03 [1,89; 6,17]
Lindgarde [12]	46	-4,80 ± 0,88			4,03 [2,11; 5,95]
Hanefeld [7]	189	-5,50 ± 5,30			3,33 [1,28; 5,38]
Kelley [10]	137	-5,27 ± 8,19			3,56 [1,22; 5,90]
Bloch [3]	38	-2,10 ± 3,10			6,73 [4,59; 8,87]
Wang [15]	30	-7,00 ± 5,66			1,83 [-0,95; 4,61]
Всего ...	579		24		4,07 [3, 18; 4,96]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 9,12$; $df = 5$ ($p = 0,10$); $II = 45,7\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 8,95$ ($p < 0,00001$)					

Таблица 3

Динамика показателей углеводного обмена в ходе исследования

	1-й визит	2-й визит	3-й визит	4-й визит	P_{1-4}
Глюкоза крови натощак, ммоль/л	$8,59 \pm 1,81$	$7,55 \pm 1,20^*$	$7,24 \pm 11,14$	$7,16 \pm 1,64$	$p = 0,001$
HbA _{1c} , %	$9,07 \pm 1,43$	-	$8,46 \pm 1,76^*$	$7,77 \pm 1,49$	$p = 0,004$

Примечание. * — $p < 0,05$ по отношению к предшествующему визиту.

Таблица 4

Влияние орлистата на уровень HbA_{1c} и глюкозы крови натощак (сравнительный анализ)

Исследование	Результат исследования		Собственные данные		Стандартизированное стандартное отклонение [95% доверительный интервал]
	<i>n</i>	динамика показателя (<i>M ± m</i>)	<i>n</i>	динамика показателя (<i>M ± m</i>)	
<i>HbA_{1c}, %</i>					
Hollander [9]	139	-0,28 ± 1,06	24	-1,35 ± 2,05	1,08 [0,23; 1,91]
Lindgarde [12]	46	-0,65 ± 1,18			0,70 [-0,19; 1,59]
Hanefeld [7]	189	-0,90 ± 1,30			0,45 [-0,39; 1,29]
Kelley [10]	137	-0,62 ± 4,55			0,73 [-0,39; 1,85]
Miles [14]	160	-0,75 ± 1,01			0,60 [-0,23; 1,43]
Wang [15]	30	-1,10 ± 0,85			0,25 [-0,62; 1,12]
Kelley [11]	17	-1,65 ± 1,28			-0,30 [-1,32; 0,72]
Всего...	718		24		0,53 [0,19; 0,87]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 4,85$; $df = 6$ ($p = 0,56$); $II = 0\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 3,03$ ($p = 0,002$)					
<i>Глюкоза крови натощак, ммоль/л</i>					
Lindgarde [12]	46	-1,63 ± 2,84	24	-1,28 ± 1,58	-0,35 [-1,39; 0,69]
Hanefeld [7]	189	-1,60 ± 2,50			-0,32 [-1,05; 0,41]
Kelley [10]	137	-1,63 ± 2,80			-0,35 [-1,14; 0,44]
Miles [14]	160	-2,00 ± 2,53			-0,72 [-1,46; 0,02]
Bloch [3]	38	-1,64 ± 2,92			-0,36 [-1,48; 0,76]
Kelley [11]	17	-3,44 ± 2,06			-2,16 [-3,33; -0,99]
Всего...	587				-0,60 [-0,96; -0,24]
Тест гетерогенности: $\chi^2 = 8,35$; $df = 5$ ($p = 0,14$); $II = 40,0\%$					
Тест для сравнения всех эффектов: $Z = 3,29$ ($p = 0,001$)					

гичных международных исследованиях. Можно предположить, что орлистат мало влияет на уровень глюкозы крови натощак. Вместе с тем, снижая поступление пищевых жиров в организм в течение дня, он улучшает контроль гликемии в течение дня, что в конечном счете ведет к более существенному снижению HbA_{1c}, чем ГН.

Такой вывод в определенной степени подтверждается и результатами ПТТГ, проведенного у этих больных в динамике. В частности, в ПТТГ, проведенном на последнем визите, отмечалось достоверное снижение уровня глюкозы крови натощак, через 1 и 2 ч по сравнению с ПТТГ, проведенным на 1-м визите ($p < 0,05$). Таким образом, лечение орлистатом сопровождается достоверным улучшением абсолютных показателей гликемии в ПТТГ. В результате и общая площадь под гликемической кривой в ПТТГ (параметр S на рисунке) существенно ($p < 0,001$) уменьшилась по сравнению с исходными показателями ($c 1676,54 \pm 288,73$ до $1442,75 \pm 278,10$ ммоль/л · мин).

Отсутствовала достоверная динамика площади S1 ($c 645,92 \pm 157,65$ до $583,25 \pm 137,61$ ммоль/л · мин; $p = 0,087$), т. е. гликемии, превышающей тощаковые значения в тесте (см. рисунок). С дру-

гой стороны, выявлено достоверное повышение OS_{1/2} ($c 67,18 \pm 18,07$ до $80,24 \pm 19,75\%$; $p = 0,006$), т. е. вклада постпрандиальной гликемии, превышающей ГН, в постпрандиальную гликемию, превышающую 5,6 ммоль/л. Также достоверно понижился и OS_{2/3} ($c 58,63 \pm 7,90$ до $51,93 \pm 8,23\%$, $p < 0,001$), т. е. вклад постпрандиальной гликемии, превышающей гликемию 5,6 ммоль/л, в постпрандиальную гликемию в ПТТГ.

Таким образом, анализ площади в относительных величинах (OS_{1/2} и OS_{2/3}) устраняет неоднозначность результатов, полученных при анализе площади в абсолютных цифрах (S1 в частности). Как было показано нами ранее [1], это обусловлено устранением методических ошибок, возникающих

Таблица 5

Динамика уровня ИРИ (мкЕд/мл) в ходе ПТТГ

Визит	Натощак	Через 1 ч после нагрузки	Через 2 ч после нагрузки
1-й	$17,95 \pm 14,85$	$64,36 \pm 14,97$	$51,37 \pm 40,67$
4-й	$19,67 \pm 16,89$	$58,26 \pm 38,42$	$50,33 \pm 29,08$
P_{1-4}	$p = 0,689$	$p = 0,221$	$p = 0,886$

Таблица 6

Лабораторные показатели липидного обмена в ходе исследования

Визит	ОХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л
1-й	6,13 ± 0,87	2,10 ± 1,08	4,28 ± 0,94	1,04 ± 0,27
2-й	5,44 ± 1,39*	1,96 ± 1,08	3,23 ± 1,25*	1,21 ± 1,24
3-й	5,32 ± 1,16	2,26 ± 1,27	3,46 ± 0,99	0,78 ± 0,27*
4-й	5,33 ± 1,51	1,91 ± 0,90	3,53 ± 1,44	0,92 ± 0,20*
p_{1-4}	$p = 0,012$	$p = 0,346$	$p = 0,036$	$p = 0,072$

Примечание. * $p < 0,05$ по отношению к предшествующему визиту.

при работе с абсолютными показателями гликемии в тесте. Итак, можно сделать вывод, что лечение орлистатом достоверно и положительно влияет на постпрандиальную гликемию.

Достоверной динамики уровня ИРИ в ходе ПТТГ на фоне лечения орлистатом не выявлено (табл. 5), что свидетельствует об отсутствии прямого влияния орлистата на секрецию инсулина.

Достоверных изменений (с $13,86 \pm 9,91$ до $10,85 \pm 7,58$, $p = 0,155$) индекса ИР-НОМА в ходе исследования не выявлено. Поскольку в этот расчет входят показатели ГН и уровень ИРИ, которые достоверно не изменились у обследованных, то полученный результат вполне закономерен.

В ходе лечения орлистатом выявлено достоверное снижение уровня ОХС ($p = 0,012$) и ЛПНП ($p = 0,036$) только в 1-й месяц лечения. Это указывает на то, что дислипидемия у обследованных была не метаболической, а связанной с питанием больных, которое откорректировали с момента назначения орлистата. К концу исследования (6-й месяц) достоверных изменений в уровне ЛПВП не получено. Изменения в уровне ТГ в ходе исследования недостоверны ($p = 0,346$) (табл. 6).

К концу исследования произошло достоверное снижение уровней систолического (с $139,81 \pm 16,34$ до $131,04 \pm 13,75$ мм рт. ст., $p = 0,024$) и диастолического артериального давления (с $87,69 \pm 9,19$ до $81,87 \pm 8,45$ мм рт. ст., $p = 0,035$).

Таким образом, назначение больным СД 2-го типа орлистата на фоне субкалорийной диеты положительно влияет на динамику не только МТ, но и углеводного и липидного обмена, а также артериального давления.

Выводы

1. На фоне лечения орлистатом больных СД 2-го типа с ожирением выявлено достоверное снижение МТ, ИМТ и ОТ. При этом отмечено, что уже в 1-й месяц большинство из них теряют до 5% МТ, а к концу лечения у большинства пациентов происходит снижение веса более чем на 5% от исходного.

2. Лечение орлистатом вызывает достоверное снижение уровней глюкозы крови натощак, постпрандиальной гликемии, HbA_{1c} , ОХС и ЛПНП, систолического и диастолического артериального давления.

3. Орлистат не относился к сахароснижающим и антигипертензивным препаратам, в связи с чем снижение уровней глюкозы крови, HbA_{1c} , а также показателей артериального давления не связано с его прямым действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Древалъ А. В., Редькин Ю. А., Богомолов В. В. // Пробл. эндокринологии. — 2007. — Т. 53, № 1. — С. 10–18.
2. Allie E. C., Kane M. P., Busch R. S. et al. // Hosp. Pharmacy. — 2004. — Vol. 39, N 1. — P. 37–42.
3. Bloch K. V., Salles G. F., Muxfeldt E. S. et al. // J. Hypertens. — 2003. — Vol. 21, N 11. — P. 2159–2165.
4. Bonnici F. // Diabetes. — 2002. — Vol. 51. — Suppl. 2. — P. 1692.
5. The Cochrane Library 2006, Issue 1, <http://www.thecochranelibrary.com>.
6. Halpern A. // Diabetes. — 2001. — Vol. 50. — Suppl. 2. — A437.
7. Hanefeld M., Sachse G. // Diabet. Obes. Metab. — 2002. — Vol. 4. — P. 415–423.
8. Hauptman J. B., Jeunet F. S., Hartmann D. // Am. J. Clin. Nutr. — 1992. — Vol. 55. — P. 309–313.
9. Hollander P. A., Elbein S. C., Hirsch I. B. et al. // Diabetes Care. — 1998. — Vol. 21, N 8. — P. 1288–1294.
10. Kelley D. E., Bray G. A., Pi-Sunyer F. X. et al. // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 1033–1041.
11. Kelley D. E., Kuller L. H., McKolanis T. M. et al. // Diabetes Care. — 2004. — Vol. 27, N 1. — P. 33–40.
12. Lindgarde F. // J. Intern. Med. — 2000. — Vol. 248, N 3. — P. 245–254.
13. Matthews D. R., Hosker J. P. et al. // Diabetologia. — 1985. — Vol. 28. — P. 412–419.
14. Miles J. M., Leiter L., Hollander P. et al. // Diabetes Care. — 2002. — Vol. 25. — P. 1123–1128.
15. Wang Y., Liu C., Liu Y. // Chinese J. New Drugs. — 2003. — Vol. 22, N 11. — P. 651–653.

Поступила 01.02.07