

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТАУРИНА НА ТЕЧЕНИЕ ИБС, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА, У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ КОРОНАРНУЮ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЮ

Цель – изучить влияние таурина в составе комплексной терапии больных ИБС, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа (СД 2), перенесших коронарную реваскуляризацию.

Материал и методы. Обследовано 53 пациента с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, после перенесенной эндоваскулярной реваскуляризации миокарда, которые были распределены в 2 группы. В 1-ю группу вошли 30 больных, получавших, помимо базисной терапии, таурин в дозе 500 мг 2 раза в сутки. Во 2-ю группу (n = 23) – пациенты, которые получали только базисную терапию ИБС и СД. Оценивали индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ) и бедер (ОБ), а также физическую толерантность посредством велоэргометрии (ВЭМ) и теста 6-минутной ходьбы. Определяли показатели углеводного и липидного обменов, рассчитывали индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR). **Результаты.** В конце 16-недельной терапии физическая толерантность по данным ВЭМ в 1-й группе возросла на 29,67% (p<0,01), во 2-й группе – на 9,14% (p>0,05). Дистанция при выполнении теста 6-минутной ходьбы достоверно увеличилась в обеих группах: на 34,37% и на 25,80% соответственно. У больных 1-й группы установлено значимое снижение ИМТ на 11,52%, постпрандиального уровня глюкозы на 19,38% (p = 0,018), инсулина на 18,90%, гликированного гемоглобина (HbA1c) на 13,21%, индекса НОМА-IR на 17,65%, триглицеридов (ТГ) на 14,14% (p<0,05), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) на 16,05% (p<0,01), аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ) – на 27,75% и 16,52% соответственно. **Заключение.** Дополнение таурином стандартной терапии ИБС, ассоциированной с СД 2, у больных, перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда, оказывает позитивное влияние на показатели углеводного и липидного обменов, снижает массу тела, улучшает показатели физической работоспособности.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет 2 типа, таурин.

A.V. SVAROVSKAYA, A.A. GARGANEEVA

Research Institute of cardiology, Tomsk national research medical center of the Russian Academy of Sciences, Tomsk

EVALUATION OF THE EFFECT OF TAURINE ON THE COURSE OF CORONARY ARTERY DISEASE ASSOCIATED WITH DIABETES OF THE 2ND TYPE, IN PATIENTS UNDERGOING CORONARY REVASCULARIZATION

The aim was to study the effect of taurine in the complex therapy of patients with coronary artery disease associated with type 2 diabetes mellitus (DM2) who underwent coronary revascularization. **Material and methods.** Examined 53 patients with coronary artery disease associated with type 2 diabetes, after undergoing endovascular revascularization of the myocardium, which were distributed in 2 groups. The 1st group included 30 patients who received, in addition to basic therapy, taurine at a dose of 500 mg 2 times a day. In group 2 (n = 23) – patients who received only basic therapy of ischemic heart disease and diabetes. Body mass index, waist and hip volume, as well as physical tolerance by means of Bicycle ergometry and 6-minute walk test were evaluated. Indicators of carbohydrate and lipid metabolism were determined, insulin resistance index was calculated. **Results.** At the end of 16-week therapy, physical tolerance according to VEM in group 1 increased by 29.67% (p<0.01), in group 2-by 9.14% (p>0.05). The distance during the 6-minute walk test was significantly increased in both groups: by 34.37% and by 25.80%, respectively. Patients of group 1 had a significant decrease in BMI by 11.52%, postprandial glucose level by 19.38% (p = 0.018), insulin by 18.90%, glycated hemoglobin (HbA1c) by 13.21%, insulin resistance index by 17.65%, triglyceride by 14.14% (p<0.05), low density lipoprotein cholesterol by 16.05% (p<0.01), aspartate aminotransferases and alanine aminotransferases – by 27.75% and 16.52%, respectively. **Conclusion.** Supplement taurine standard therapy of coronary heart disease associated with type 2 diabetes mellitus, in patients who have undergone endovascular myocardial revascularization, has a positive effect on the performance of carbohydrate and lipid metabolism, reduces body weight, improves physical performance.

Keywords: coronary heart disease, type 2 diabetes mellitus, taurine.

На протяжении последних десятилетий одной из главных проблем здравоохранения в экономически развитых странах и в России являются сердечно-сосудистые заболевания, которые занимают лидирующие позиции в структуре общей смертности и стойкой инвалидизации населения, в том числе трудоспособного возраста.

В структуре заболеваемости преобладают хронические заболевания, генез которых имеет преимущественно мультифакторный характер. Это обуславливает сложность диагностики, выбора первоочередной стратегии лечения, тактики ведения таких коморбидных больных и профилактики осложнений сочетанных заболеваний. Установлено, что коморбидность является независимым

фактором риска летального исхода и существенно влияет на прогноз заболевания и жизни пациентов [1]. Вместе с тем в повседневной клинической практике ведение таких пациентов не всегда эффективно в первую очередь в связи с отсутствием в практическом здравоохранении «командной стратегии» по отношению к этим больным [2].

В настоящее время все больше внимания уделяется проблеме кардиометаболической коморбидности, в частности сочетанию ИБС и СД 2 типа [3].

Наиболее распространенной из сердечно-сосудистых заболеваний является ИБС, от осложнений которой ежегодно в мире умирает более 1 млн человек. В последние годы на различных стадиях и при различных клинических проявлениях ИБС – у пациентов с нестабильной стенокардией, острым инфарктом миокарда (ИМ), ишемической дисфункцией миокарда со сниженной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), при многососудистом поражении коронарных артерий (КА), в том числе при СД, стали успешно применяться интервенционные методы лечения [4]. Но независимо от стратегии лечения у больных ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, с большей вероятностью возникают неблагоприятные сердечно-сосудистые события, что обосновывает поиск новых стратегий лечения этой коморбидной патологии.

Будучи распространенным социально значимым заболеванием, СД является важнейшим фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии, а также значительно отягощает их течение [4].

Несмотря на огромный прогресс в лечении СД 2 типа, применение все новых и новых групп сахароснижающих препаратов и их комбинаций, гиполипидемических и гипотензивных препаратов, достижение целевых уровней HbA1c остается трудной задачей. Продолжается научный поиск по созданию лекарственных препаратов, которые смогли бы не просто устранять симптомы и клинические проявления СД, но и активно включаться во внутриклеточные метаболические процессы [5].

Одним из таких препаратов является таурин, спектр действия которого обусловлен его метаболической природой и регулирующим воздействием на внутриклеточное содержание Ca^{2+} [6].

Независимо от стратегии лечения у больных ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, с большей вероятностью возникают неблагоприятные сердечно-сосудистые события, что обосновывает поиск новых стратегий лечения этой коморбидной патологии

Цель настоящего исследования – изучить влияние таурина в составе комплексной терапии больных ИБС, ассоциированной с СД 2 типа и перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда, на физическую работоспособность, состояние углеводного и липидного обменов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 53 пациента с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, в возрасте от 48 до 55 лет (в среднем – $52,5 \pm 3,8$ лет) после перенесенной коронарной реваскуляризации посредством стентирования. В исследование не включались пациенты с неконтролируемой артериальной гипертонией, атриовентрикулярной блокадой II–III степени, а также с наличием гемодинамически значимых стенозов клапанов. Все пациенты, вошедшие в исследование, дали свое письменное информированное согласие на выполнение коронарной реваскуляризации посредством эндоваскулярного стентирования и дальнейшее проспективное наблюдение. Исследование выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом НИИ кардиологии.

Установлено, что коморбидность является независимым фактором риска летального исхода и существенно влияет на прогноз заболевания и жизни пациентов

Все пациенты были распределены в 2 группы. В 1-ю группу вошли 30 больных, получавших, помимо базисной терапии, таурин в дозе 500 мг 2 р/сут. Во 2-ю группу ($n = 23$) – пациенты, которые получали только базисную терапию ИБС и СД.

В течение 16 недель наблюдения все пациенты продолжали принимать антигипертензивную, гиполипидемическую и антиагрегантную терапию в предшествующих включению в исследование дозах во время всего периода наблюдения, и схемы текущей сердечно-сосудистой и сахароснижающей терапии не изменялись.

Пациентам проводили клинико-инструментальную оценку течения ИБС и СД 2 типа. Оценивали физическую толерантность посредством ВЭМ. Биохимические показатели определяли на полуавтоматическом анализаторе фирмы LabSystems FP-900 (Финляндия). Содержание в крови холестерина и триглицеридов оценивали ферментативным способом с использованием наборов фирмы Boehringer Mannheim. Содержание ХС ЛПНП рассчитывали по формуле W. Friedwald. Контролем являлись сыворотки Precinorm L, Precipath L той же фирмы. Контроль за эффективностью терапии осуществлялся по динамике физической толерантности по данным ВЭМ и теста 6-минутной ходьбы. В начале исследования и через 16 недель наблюдения оценивались масса тела, ИМТ, ОТ, ОБ, соотношение ОТ/ОБ. Состояние углеводного обмена определяли по уровню HbA1c, гликемии натощак и постпрандиальной гликемии. Для определения тканевой чувствительности к инсулину рассчитывался индекс инсулинорезистентности HOMA-IR по формуле: $HOMA-IR = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$.

Статистическая обработка полученных данных была выполнена при помощи компьютерной программы

Таблица 1. Клинико-демографическая характеристика групп больных ИБС, ассоциированной с СД 2 типа (M ± SD)

Показатель	1-я группа, n = 30	2-я группа, n = 23	p
Пол (м/ж)	30/0	23/0	0,14
Возраст, годы	52,00 ± 4,50	53,00 ± 2,50	0,74
ИМТ, кг/м ²	33,16 ± 2,41	34,44 ± 2,25	0,17
Избыточная масса тела, абс. число (%)	5 (16,66)	13 (56,52)	0,002
Ожирение, абс. число (%)	23 (76,66)	8 (34,78)	<0,001
Стаж ИБС, годы	6,25 ± 3,75	23,75 ± 5,25	<0,001
Стаж СД, годы	5,75 ± 2,25	6,40 ± 3,80	0,36
Клиническая характеристика, абс. число (%)			
Стенокардия напряжения II ФК	19 (63,34)	16 (69,56)	0,68
Стенокардия напряжения III ФК	7 (23,33)	7 (30,44)	0,61
ФК ХСН (NYHA):			
II ФК	21 (70)	20 (86,95)	0,37
III ФК	9 (30)	3 (13,05)	0,07
Перенесенный ИМ, абс.число (%)	24 (80)	18 (78,26)	0,88
Повторный ИМ, абс.число (%)	4 (13,33)	1 (4,34)	0,16
Наличие АГ, абс.число (%)	30 (100)	23 (100)	0,21
Курение, абс.число (%)	24 (80)	18 (78,26)	0,49
Отягощенная наследственность, абс.число (%)	20 (66,66)	6 (26,08)	0,003
Креатинин, мкмоль/л	102,00 ± 8,75	97,35 ± 6,22	0,79
СКФ (СКД-EP1), мл/мин/1,73м ²	79,00 ± 7,58	75,00 ± 8,76	0,73
ТФН, Вт	57,95 ± 15,00	58,80 ± 10,00	0,24

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, ИБС – ишемическая болезнь сердца, СД – сахарный диабет, ФК – функциональный класс, ХСН – хроническая сердечная недостаточность, ИМ – инфаркт миокарда, АГ – артериальная гипертония, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ТФН – толерантность к физической нагрузке

STATISTICA 10 for Windows (StatSoft, США). Для всех количественных параметров вычисляли средние значения и стандартные ошибки средних. Нормальность распределения показателей в группах проверяли с использованием критерия Колмогорова – Смирнова. При оценке статистической значимости различий между группами использовали непараметрический критерий Манна – Уитни, при сравнении показателей одной группы на разных этапах наблюдения – критерий Уилкоксона. Для определения различий частоты проявлений признаков в группах обследуемых больных рассчитывали показатель χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

По основным клинико-демографическим параметрам статистически значимых различий между группами выявлено не было. Вместе с тем ожирением статистически

значимо ($p < 0,001$, $df = 1$, $\chi^2 - 12,524$) чаще страдали пациенты 1-й группы. Наследственность также чаще была отягощена у пациентов 1-й группы ($p < 0,003$, $df = 1$, $\chi^2 - 9,042$), а стаж ИБС статистически значимо ($p < 0,001$) был больше у пациентов 2-й группы (табл. 1).

В конце 16-недельной терапии физическая толерантность по данным ВЭМ в 1-й группе возросла на 29,67% ($p < 0,01$), в то время как во 2-й группе – лишь на 9,14% ($p > 0,05$). По результатам теста 6-минутной ходьбы пройденная дистанция статистически значимо увеличилась в обеих группах: на 34,37% и на 25,80% соответственно.

В результате проведенной терапии в 1-й группе больных, получавших дополнительно к базовой терапии таурин, статистически значимо уменьшилось количество пациентов с более тяжелым III ФК ХСН, наряду с увеличением количества пациентов со II ФК сердечной недостаточности. Так, исходно в 1-й группе количество больных с ХСН II ФК (NYHA) составило 21 (70%), с III ФК – 9 (30%), во 2-й группе, соответственно, 20 (86,95%) и 3 (13,05%) пациента. Через 16 недель терапии в 1-й группе, по сравнению с исходными данными, статистически значимо увеличилось количество больных со II ФК – до 27 (90%) пациентов, в то время как частота встречаемости III ФК ХСН уменьшилась в 3 раза – до 10% (3 пациента). При этом во 2-й группе наметилась лишь тенденция к уменьшению ФК ХСН.

При включении в исследование всем пациентам были даны рекомендации по изменению образа жизни – ограничение употребления жиров, частое дробное питание, аэробные физические нагрузки умеренной интенсивности. Положительная динамика ИМТ была зарегистрирована у всех пациентов. В результате лечения у больных 1-й группы установлено значительное снижение ИМТ на 11,52% ($p < 0,05$), отмечена тенденция к уменьшению ОТ. Во 2-й группе статистически значимых изменений обнаружено не было (табл. 2).

В результате проведенной терапии в 1-й группе больных, получавших дополнительно к базовой терапии таурин, статистически значимо уменьшилось количество пациентов с более тяжелым III ФК ХСН, наряду с увеличением количества пациентов со II ФК сердечной недостаточности

В обеих группах обследованных исходно и через 16 недель терапии показатели базальной глюкозы были в пределах нормальных значений. Постпрандиальный уровень глюкозы в 1-й группе статистически значимо уменьшился на 19,38% ($p < 0,01$), а инсулина – на 18,90% ($p < 0,05$). Индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR), исходно повышенный в обеих группах, через 16 недель наблюдения снизился по своим средним значениям на 17,65% ($p < 0,05$) у пациентов 1-й группы. В этой же группе на фоне терапии таурином наблюдалось статистически значимое уменьшение уровня HbA1c на 13,21%. Во 2-й

группе установлена лишь тенденция к снижению показателей углеводного обмена. Обнаружены значимые межгрупповые различия (табл. 3).

На фоне комбинированной терапии, включавшей таурин, через 16 недель наблюдения статистически значимо уменьшились показатели ТГ на 14,14% – с $2,05 \pm 0,77$ ммоль/л до $1,76 \pm 0,22$ ммоль/л ($p < 0,05$) и ХС ЛПНП на 16,05% – с $2,99 \pm 0,46$ ммоль/л до $2,51 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,01$). У больных 2-й группы показатели липидного спектра существенно не изменились (табл. 4).

При включении в состав комбинированной терапии таурина у пациентов с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, наблюдалась положительная динамика показателей, отражающих функциональное состояние печени (табл. 5).

Через 16 недель приема таурина в составе комбинированной терапии отмечено статистически значимое

снижение активности АСТ и АЛТ – на 27,75% ($p < 0,01$) и 16,52% ($p < 0,05$), соответственно, против 5,14% и 8,12% ($p > 0,05$) во 2-й группе.

При анализе показателей, характеризующих функциональное состояние почек, обращает внимание существенное уменьшение к концу периода наблюдения средних значений креатинина крови у пациентов 1-й группы, получавших дополнительно к препаратам базисной терапии ИБС и СД 2 типа, таурин.

ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенное исследование продемонстрировало эффективность таурина в лечении больных ИБС, ассоциированной с СД 2 типа. Так, на фоне проводимой терапии с добавлением таурина отмечено увеличение ТФН и дис-

Таблица 2. Показатели ожирения у пациентов с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа

Показатель	1 группа (n = 30)		Δ, %	2 группа (n = 23)		Δ, %
	исходно	через 16 нед		исходно	через 16 нед	
ИМТ, кг/м ²	$33,16 \pm 2,41$	$29,34 \pm 3,42^*$	-11,52	$34,44 \pm 2,25$	$32,91 \pm 3,48$	-4,44
ОТ, см	$99,87 \pm 3,59$	$94,14 \pm 3,49$	-5,73	$97,22 \pm 2,21$	$95,82 \pm 3,18$	-1,44
ОБ, см	$95,12 \pm 3,31$	$93,89 \pm 2,77$	-1,29	$96,24 \pm 5,19$	$95,76 \pm 4,72$	-0,49
ОТ/ОБ	$1,05 \pm 0,12$	$1,00 \pm 0,16$	-4,76	$0,98 \pm 0,11$	$1,00 \pm 0,19$	-0,99

Примечание: ИМТ – индекс массы тела, ОТ – объем талии, ОБ – объем бедер, * – $p < 0,05$

Таблица 3. Показатели углеводного обмена у пациентов с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа

Показатель	1 группа (n = 30)		Δ, %	2 группа (n = 23)		Δ, %
	исходно	через 16 нед		исходно	через 16 нед	
Глюкоза базальная, ммоль/л	$6,50 \pm 0,94$	$6,60 \pm 0,64$	+1,53	$6,00 \pm 0,49$	$5,95 \pm 0,28$	-0,83
Глюкоза постприандиальная, ммоль/л	$9,80 \pm 0,87$	$7,90 \pm 0,36^{**}$	-19,38	$8,70 \pm 0,86$	$7,86 \pm 0,42^{\#}$	-9,65
Инсулин, мкЕд/мл	$22,77 \pm 3,31$	$18,46 \pm 2,77^*$	-18,90	$16,10 \pm 5,19$	$14,93 \pm 4,72^{\#}$	-7,26
НОМА-IR, усл. ед.	$6,57 \pm 0,62$	$5,41 \pm 0,76^*$	-17,65	$4,29 \pm 0,91$	$3,95 \pm 0,39$	-7,92
HbA1c, %	$6,80 \pm 1,02$	$5,90 \pm 0,95^*$	-13,21	$6,20 \pm 0,97$	$6,00 \pm 0,64^{\#}$	-3,20

Примечание: НОМА-IR – Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance, HbA1c – гликированный гемоглобин, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ внутригрупповые различия, # – $p < 0,05$ межгрупповые различия

Таблица 4. Показатели липидного спектра у пациентов с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа

Показатель	1 группа (n = 30)		Δ, %	2 группа (n = 23)		Δ, %
	исходно	через 16 нед		исходно	через 16 нед	
ОХС, ммоль/л	$4,98 \pm 0,54$	$4,79 \pm 0,71$	-3,81	$5,61 \pm 0,32$	$5,43 \pm 0,42$	-3,21
ТГ, ммоль/л	$2,05 \pm 0,77$	$1,76 \pm 0,22^*$	-14,14	$1,98 \pm 0,43$	$1,86 \pm 0,33$	-6,06
ХС ЛПНП, ммоль/л	$2,99 \pm 0,46$	$2,51 \pm 0,19^{**}$	-16,05	$2,73 \pm 0,75$	$2,62 \pm 0,56$	-4,03
ХС ЛПВП, ммоль/л	$1,13 \pm 0,15$	$1,12 \pm 0,36$	-0,88	$0,98 \pm 0,41$	$1,00 \pm 0,39$	+2,04

Примечание: ОХС – общий холестерин, ТГ – триглицериды, ХС ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ХС ЛПВП – липопротеиды высокой плотности, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$ внутригрупповые различия.

Таблица 5. Динамика биохимических показателей у пациентов с ИБС, ассоциированной с СД 2 типа

Показатель	1 группа (n = 30)		Δ, %	2 группа (n = 23)		Δ, %
	исходно	через 16 нед		исходно	через 16 нед	
Билирубин, мкмоль/л	16,26 ± 4,16	14,15 ± 3,48*	-12,97	12,84 ± 3,85	11,97 ± 2,46	-6,77
АЛТ, ед/л	26,81 ± 7,49	19,37 ± 5,28**	-27,75	29,33 ± 4,96	27,82 ± 7,13#	-5,14
АСТ, ед/л	21,67 ± 5,42	18,09 ± 3,71*	-16,52	26,08 ± 6,15	23,96 ± 4,45	-8,12
Креатинин, мкмоль/л	102,00 ± 8,75	88,23 ± 5,73*	-13,50	97,35 ± 6,22	95,14 ± 7,18#	-2,27

Примечание: АЛТ – аланинаминотрансфераза, АСТ – аспартатаминотрансфераза, * – p<0,05, ** – p<0,01 внутрigrупповые различия, # – p<0,05 межгрупповые различия

танции ходьбы по данным ТШХ. Полученные результаты согласуются с данными других авторов. В настоящее время установлено участие таурина в целом ряде физиологических процессов, в частности показано его влияние на сократительную активность сердечной мышцы [8, 9], импульсную активность нейронов разных зон головного мозга [10]. Известно, что фармакологические концентрации таурина противодействуют патологическим процессам, которые наблюдаются в комбинации окисленных липидов и гипергликемии [7].

Представляют интерес изменения параметров углеводного обмена, зарегистрированные у пациентов, принимавших таурин. Как известно, постпрандиальная гипергликемия является главной причиной истощения β-клеток островков Лангерганса, повышения HbсA1 и прогрессирования СД. Учитывая данный факт, можно предположить, что установленные эффекты таурина могут способствовать снижению риска развития поздних осложнений СД и смертности.

Снижение индекса НОМА свидетельствует о клинически значимом снижении уровня инсулинорезистентности. Полученные результаты согласуются с данными М.В. Шестаковой с соавт. (2007) [11], свидетельствующими о благоприятном влиянии таурина на углеводный и липидный обмен пациентов с СД 2 типа. Возможным механизмом гипогликемического действия таурина может быть влияние на кальциевый гомеостаз β-клеток поджелудочной железы и модификацию внутриклеточного содержания инсулина, следствием чего является снижение содержания глюкозы в плазме крови [12]. Кроме того, по мнению S.H. Cheong и K.J. Chang (2013) [13], таурин может стимулировать инсулиннезависимое поглощение глюкозы скелетной мускулатурой.

Положительное влияние таурина на липидный обмен подтверждается и в многочисленных работах других исследователей [11, 14, 15]. Таурин увеличивает кровоток в печени и уменьшает активность цитолитических ферментов, что было обнаружено у больных с неинфекционными гепатитами. По данными Н.В. Лосевой и Е.Е. Моисеенко (2010), таурин продемонстрировал гепатопротекторное действие в группе пациентов с неалкогольным стеатогепатитом, ассоциированным с ожирением и СД, положительно влияя на динамику печеночных проб [16].

Выявленные позитивные изменения со стороны почек в 1-й группе пациентов, получавших дополнительно к препаратам базисной терапии ИБС и СД 2 типа таурин, вероятно, объясняется способностью препарата улучшать эндотелиальную функцию [18], а также благоприятным влиянием таурина на микроциркуляторное русло [18]. В механизме снижения эндогенного креатинина возможно прямое ренопротекторное действие таурина [19].

Следует отметить, что, несмотря на данные о потенцирующем влиянии дефицита таурина на развитие ожирения [20] и возможном противовоспалительном действии в жировой ткани [21], эффекты таурина на ИМТ неоднозначны [22].

Таким образом, у пациентов 1-й группы на фоне комбинированной терапии с применением таурина выявлено более значительное снижение функционального класса ХСН и повышение толерантности к физической нагрузке по сравнению со 2-й группой. Отмечено статистически значимое улучшение показателей углеводного обмена в виде снижения уровня постпрандиальной гликемии. Поскольку постпрандиальная гипергликемия является главной причиной истощения β-клеток и прогрессирования нарушений углеводного обмена, нормализация ее уровня под влиянием таурина может способствовать снижению риска развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с СД 2 типа.

Значительное снижение уровня инсулина и индекса НОМА на фоне терапии таурином свидетельствует об уменьшении инсулинорезистентности, которая является ключевым звеном в развитии всех проявлений СД 2 типа

Значительное снижение уровня инсулина и индекса НОМА на фоне терапии таурином свидетельствует об уменьшении инсулинорезистентности, которая является ключевым звеном в развитии всех проявлений СД 2 типа. Важным явился и установленный факт снижения ИМТ в данной группе больных, т.к. снижение массы тела даже на 10–15% от исходного уровня позволяет уменьшить инсулинорезистентность и улучшить прогноз при СД 2 типа.

Не менее важным явилось подтверждение положительного влияния таурина на липидный обмен и печеночные ферменты. Согласно данным литературы, благоприятное влияние таурина на функциональное состояние печени и уровень ТГ и ХС ЛПНП является патогенетически значимым, так как нарушение функционального состояния печени – один из наиболее важных факторов развития дислипидемии [23].

В качестве заключения можно сказать, что дополнительное таурином стандартной терапии ИБС, ассоциирован-

ной с СД 2, у больных, перенесших эндоваскулярную реваскуляризацию миокарда, оказывает позитивное влияние на показатели углеводного и липидного обмена, снижает массу тела, улучшает показатели физической работоспособности.



Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в ходе написания данной статьи.

Финансирование. Тема фундаментальных научных исследований по государственному заданию АААА-А15-115123110026-3.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А.Л. Коморбидный пациент. Руководство для практических врачей. М.: Эксмо, 2015. 84 с. / Vertkin A.L. A Comorbid patient. A guide for practitioners. M.: Eksmo, 2015. 84 p.
2. Губанова Г.В., Беляева Ю.Н., Шеметова Г.Н. Коморбидный пациент: этапы формирования, факторы риска и тактика ведения. *Современные проблемы науки и образования*, 2015, 6. URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=23986> (дата обращения: 09.07.2018). / Gubanova G.V., Belyaeva G.N., Shemetova G.N. Comorbid patient: stages of formation, risk factors and management tactics. Modern problems of science and education, 2015, 6. URL: <http://www.science-education.ru/article/view?id=23986> (date accessed: 09.07.2018).
3. Оганов Р.Г., Драпкина О.М. Полиморбидность: закономерности формирования и принципы сочетания нескольких заболеваний у одного пациента. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*, 2016, 15(4): 4-9. / Oganov R.G., Drapkina O.M. Polymorbidity: regularities of formation and principles of combination of several diseases in one patient. Cardiovascular therapy and prevention, 2016, 15(4): 4-9.
4. Тепляков А.Т., Рыбальченко Е.В., Аптекарь В.Д., Крылов А.Л., Карпов Р.С. Рецидивы стенокардии после стентирования коронарных артерий: влияние дислипидемии. *Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*, 2006, 26(1): 13-18. / Terlyakov A.T., Rybalchenko E.V., Aptekar V.D., Krylov A.L., Karpov R.S. Reoccurrence of angina pectoris after stenting of coronary arteries: effect of dyslipidemia. Bulletin of the Siberian branch of the Russian Academy of medical Sciences, 2006, 26(1): 13-18.
5. Мамедов М.Н. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания. М.: Медиа-пресс. 2012. / Mamedov M. N. Diabetes mellitus and cardiovascular diseases. M.: Media-press. 2012.
6. Аметов А.С., Кочергина И.И. Применение Дибикора при сахарном диабете и сердечно-сосудистой патологии. *Эффективная фармакотерапия в эндокринологии*, 2007, 2: 40-49. / Ametov A.S., Kochergina I.I. Application of diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Effective pharmacotherapy in endocrinology*, 2007, 2: 40-49.
7. Das J, Vasan V, Sil P. Taurine exerts hypoglycemic effect in alloxan-induced diabetic rats, improves insulin-mediated glucose transport signaling pathway in heart and ameliorates cardiac oxidative stress and apoptosis. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2012, 258: 296-308.
8. Liao XB, Zhou XM, Li JM et al. Taurine transporter is expressed in vascular smooth muscle cells. *Amino Acids*, 2007, 33(4): 639-643.
9. Liu Y, Niu L, Zhang W et al. Effects of taurine on contractions of the porcine coronary artery. *Pharmacol Rep*, 2009, 61(4): 681-689.
10. Ochoa-de la Paz LD, Martinez-Davila IA, Miledi R et al. Modulation of human GAB-Arho 1 receptors by taurine. *Neurosci Res*, 2008, 61(3): 302-308.
11. Шестакова М.В., Чугунова Л.А., Шамхалова М.Ш. Опыт применения Дибикора при сахарном диабете 2 типа. *Сахарный диабет*, 2007, 1: 30-31. / Shestakova M.V., Chugunova L.A., Shamkhalova M.S. Experience in the use of diabetes mellitus type 2 diabetes mellitus, 2007, 1: 30-31.
12. L'Amoreaux WJ, Cuttitta C, Santora A et al. Taurine regulates insulin release from pancreatic beta cell lines. *J Biomed Sci*, 2010, 17(suppl. 1): S11.
13. Cheong SH, Chang KJ. Antidiabetic effect of taurine in cultured rat skeletal I6 myotubes. *Adv Exp Med Biol*, 2013, 775: 311-320.
14. Крючкова И.В., Адамчик А.С. Возможности коррекции нарушений углеводного обмена при метаболическом синдроме. *Рос. кардиол. журнал*, 2009, 2: 38-42. / Kryuchkova I.V., Adamchik A.S. Possibilities of correction of carbohydrate metabolism disorders in metabolic syndrome. *Rus. Cardiol. journal*, 2009, 2: 38-42.
15. Аметов А.С., Кочергина И.И. Применение Дибикора при сахарном диабете и сердечно-сосудистой патологии. *Эффективная фармакотерапия в эндокринологии*, 2007, 2: 40-9. / Ametov A.S., Kochergina I.I. Application of diabetes mellitus and cardiovascular disease. *Effective pharmacotherapy in endocrinology*, 2007, 2: 40-9.
16. Лосева Н.В., Моисеева Е.Е. Опыт применения препарата Дибикор в комплексной терапии неалкогольной жировой болезни печени. *Фарматека*, 2010, 3: 63-67. / Loseva N.V., Moiseeva E.E. The Experience of the drug Dibikor in the treatment of non-alcoholic fatty liver disease. *Pharmateca*, 2010, 3: 63-67.
17. El Idrissi A, Okeke E, Yan X et al. Taurine regulation of blood pressure and vasoactivity. *Adv Exp Med Biol*, 2013, 775: 407-25.
18. Стаценко М.Е., Винникова А.А., Ронская А.М., Шилина Н.Н. Таурин в терапии хронической сердечной недостаточности и сахарного диабета 2 типа: влияние на микроциркуляцию и эластические свойства магистральных сосудов. *Сердечная недостаточность*, 2013, 6(80): 347-53. / Statsenko, M. E., Vinnikova, A., Ron, A. M., Shilina, N. N. Taurine in the treatment of chronic heart failure and type 2 diabetes: effect on microcirculation and elastic properties of the great vessels. *Heart failure*, 2013, 6(80): 347-53.
19. Стаценко М.Е., Шилина Н.Н., Винникова А.А. Органопротекторные и метаболические эффекты таурина при терапии больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом типа 2. *Consilium medicum*, 2014, 16(3): 6-11. / Statsenko M. E., Shilina N. N., Vinnikova A. A. organoprotective and metabolic effects of taurine in the treatment of patients with chronic heart failure and type 2 diabetes mellitus. *Consilium medicum*, 2014, 16(3): 6-11.
20. Tsuboyama-Kasaoka N et al. Taurine (2-Aminoethanesulfonic Acid) Deficiency Creates a Vicious Circle Promoting Obesity. *Endocrinology*, 2006, 147: 3276-3284.
21. Ueki I, Stipanuk MH. 3T3-L1 Adipocytes and Rat Adipose Tissue Have a High Capacity for Taurine Synthesis by the Cysteine Dioxygenase/Cysteinesulfinate Decarboxylase and Cysteamine Dioxygenase Pathways. *J Nutr*, 2009, 139: 207-214.
22. Ito T, Schaffer SW, Azuma J. The potential usefulness of taurine on diabetes mellitus and its complications. *Amino Acids*, 2011. doi: 10.1007/s00726-011-0883-5.
23. Балукоева Е.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и риск кардиоваскулярных событий. *РМЖ*, 2013, 13: 737-41. / Balukova E. V. Nonalcoholic fatty liver disease and the risk of cardiovascular events. *RMJ*, 2013, 13: 737-41.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

Сваровская Алла Владимировна – д.м.н., старший научный сотрудник отделения патологии миокарда Научно-исследовательского института кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук

Гарганеева Алла Анатольевна – д.м.н., профессор, заведующая отделением патологии миокарда Научно-исследовательского института кардиологии Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук