

противотуберкулезной службы в Винницкой области за период с 1986 по 2010 г.г.». Установлено, что за последние 25 лет выросли показатели заболеваемости, увеличился удельный вес деструктивных и бактериальных форм туберкулеза, случаи несвоевременного выявления заболевания, что сопровождается повышением количества запущенных форм туберкулеза и летальных случаев вследствие них. Сравнение эпидемиологических показателей по туберкулезу на загрязненных территориях с чистыми зонами подтвердило повышение в районах усиленного радиозэкологического контроля показателей деструктивных и бактериальных форм, а также запущенного туберкулеза. Выводы. Таким образом, можно утверждать, что радионуклиды неблагоприятно воздействуют на все органы и системы, в частности на дыхательную. Это проявляется повышением заболеваемости на туберкулез, особенно деструктивными, бактериальными, запущенными формами. Это толкает на более серьезное изучение данной проблемы.

Summary

EPIDEMIOLOGICAL SITUATION OF TUBERCULOSIS IN AREAS OF RADIOLOGICAL CONTROL OF VINNITSA REGION

Borisova L. I.

Keywords: tuberculosis, morbidity, mortality, Chernobyl accident, radiation pollution.

The aim of our study was to evaluate the epidemiological situation of tuberculosis (TB) in radiation-polluted districts (Chernobyl accident) of Vinnitsa region compared with the unpolluted areas over the past 25 years. Materials, methods and results. We carried out the analysis of basic indices according to the "Indicators of TB services in the Vinnitsa region for the period from 1986 to 2010 years." It has been found out that for the past two decades the morbidity and mortality rates due to TB have increased as well as the weight of destructive and bacterial forms of TB, cases of the late detected disease accompanied with increased number of advanced TB and high lethality. Comparison of epidemiological indices of tuberculosis in contaminated areas with clean areas confirmed the significant increase in destructive, bacterial as well as advanced TB in areas of enhanced radiation monitoring. Conclusions. Thus, we may suggest the radioactive nuclides aggravate the condition of all organs and systems, including the respiratory system. This is manifested by the increase in TB incidence, especially its destructive, bacterial clinical forms. This requires a more detailed study of the problem.

УДК 616.12 – 005.4 – 085.22 – 008.9

Винник Н.І.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ТА БЕЗПЕЧНІСТЬ ПІОГЛІТАЗОНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТРИВАЛІЙ ТЕРАПІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ

Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

В результаті проведених досліджень встановлена ефективність та безпечність піоглітазону в комплексній тривалій терапії хворих із ішемічною хворобою серця у поєднанні з метаболічним синдромом. Лікування пацієнтів з ішемічною хворобою серця на тлі метаболічного синдрому з додаванням до стандартної терапії піоглітазону протягом 12-ти місяців приводило до достовірних незначних знижень показників маси тіла, індексу маси тіла, окружності стегон, талії, їх відношення. Прийом піоглітазону протягом року також значно знижував концентрацію глюкози в крові, вірогідно поліпшував показники ліпідного обміну і значного зменшення ступеня виразності атерогенності крові та нормалізації ліпідного обміну і значного зменшення ступеня виразності інсулінорезистентності. Це дозволяє рекомендувати включення піоглітазону до комплексної терапії ішемічної хвороби серця на фоні метаболічного синдрому.

Ключові слова: піоглітазон, ішемічна хвороба серця, метаболічний синдром, ліпідний обмін, інсулінорезистентність, проліфератор-активуючі рецептори.

Дана робота є фрагментом планової НДР НДІ ГОРПФ ВДНЗУ «УМСА»: «Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому, препаратами, що стимулюють рецептори PPAR-γ, шляхом удосконалення критеріїв діагностики» (№ держреєстрації КПКВК 2301050).

Вступ

Як відомо, комплекс факторів метаболічного синдрому (МС) призводить до порушення функції ендотеліальних та гладком'язових клітин судин, локального інтраваскулярного запалення, посилення функції тромбоцитів та тромбоутворення [3,16]. Внаслідок цього значно підвищується ризик розвитку кардіоваскулярної патології, прогресує ішемічна хвороба серця (ІХС), зростає рівень інвалідизації та летальності. В зв'язку з цим останнім часом значна увага приділяється дослідженню та застосуванню препаратів-сенситаїзерів (тіазолідиніони – ТЗД),

ефективність яких відображена в клінічних дослідженнях (DREAM, STARR, 2006) [3,4].

Група ТЗД і досі дуже цікавить фундаментальну науку, беручи до уваги те, що ці речовини є лігандами для пероксисомних проліфератор-активованих рецепторів – PPAR (peroxisome proliferator-activated receptor). Інтерес до ролі PPAR і нуклеарних рецепторів у атеросклеротичному процесі очевидний [6,14]. Ядерні рецептори активатора проліферації пероксисом (PPAR) відіграють важливу роль у механізмах накопичення та витрати жирних кислот, володіють плейотропною біологічною функцією, зок-

рема, беруть участь у регуляції метаболізму ліпідів та енергетичному обміні [1,6]. Впливаючи на всі компоненти метаболічного синдрому, глітазони знижують ризик розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань. Результати проспективного клінічного дослідження PROactive показали, що використання піоглітазону у хворих на ЦД 2-го типу знижує ризик нефатальних серцевих подій та інсультів на 16%, зменшуючи прогресію атеросклерозу коронарних артерій [3,12]. Однак, і дотепер недостатньо вивчені особливості впливу глітазонів у хворих на ІХС на фоні метаболічного синдрому.

Мета дослідження

Вивчення ефективності та безпечності піоглітазону в комплексній тривалій терапії ішемічної хвороби серця на фоні МС для покращення результатів лікування таких пацієнтів.

Матеріали та методи дослідження

У дослідження були включені 55 хворих на ІХС з МС обох статей (17 чоловіків та 38 жінок) віком від 45-75 років. Дослідження проводилось на базі терапевтичного відділення 1-ї міської клінічної лікарні м. Полтава та Науково-дослідного інституту генетичних та імунологічних основ розвитку патології та фармакогенетики ВДНЗУ «УМСА» у період з 2008 по 2010 рр.

До включення в дослідження всі хворі проходили скринінгове загально-клінічне обстеження з метою верифікації діагнозів ІХС та МС. Діагноз ІХС встановлювали відповідно до критеріїв ВООЗ, а МС - відповідно до модифікованих критеріїв Американської асоціації кардіологів та Міжнародної діабетичної асоціації (IDF) [8,9]. Після скринінгу всім пацієнтам для досягнення стабілізації показників ІХС призначали стандартний комплекс медикаментозної терапії: ізосорбідну динітрат 20 мг 2 рази на добу, ацетилсаліцилова кислота 75 мг 1 раз на добу на ніч, амлодипін 10 мг 1 раз на добу, бісопролол 2,5-5 мг 1 раз на добу, аторвастатин 10 мг 1 раз на добу зранку. Загальноприйняте лікування хворі отримували не менше місяця до установаження стабілізації показників.

На другому етапі проводили включення пацієнтів у дослідження на основі визначених критеріїв та проведеного комплексного клініко-інструментального і лабораторного обстеження. Всі пацієнти, включені у дослідження, були рандомізовані на 2 групи: група порівняння (n=27) – пацієнти, які приймали стандартну терапію та група спостереження (n=28) – пацієнти, із включенням в стандартну терапію піоглітазону в дозі 30 мг 1 раз на добу (Піоглар, Ранбаксі, Індія). Групи були співставлені на ідентичність за всіма критеріями, які могли вплинути на висновки щодо дії піоглітазону. Після включення у дослідження всі хворі знаходились під наглядом та отримували відповідний курс терапії, який тривав протягом 3 місяців та 12 місяців. Для подальшого лікування протягом 12 місяців продовжили участь 10 пацієнтів з групи порівняння та 15 пацієнтів з групи спостереження.

При включенні у дослідження і через 3, 12 мі-

сяців лікування всім пацієнтам проводили клініко-інструментальне (збір скарг, анамнезу, об'єктивне обстеження, реєстрацію антропометричних показників, проведення електрокардіографії (ЕКГ), ультразвукової діагностики (УЗД) нирок, печінки та серця) та лабораторне обстеження з метою верифікації та встановлення ступеню тяжкості основного захворювання, а також оцінки ефективності та безпечності лікування. Дослідження змін ліпідного обміну проводили біохімічними методами за допомогою наборів реагентів (Біо-Ла-Тест, Чехія).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері із використанням програм "Microsoft Excel 2007", "Statistica for Windows. Version 6.0" (StatSoft, США) та "SPSS for Windows. Release 13.0" з розрахунком середніх вибірових значень (M) та середньквдратичного відхилення (σ). Для кількісних показників вірогідність відмінностей результатів визначалася за методом Стьюдента, для напівкількісних та якісних показників вірогідність відмінностей розраховували за Манном-Уїтні та Уїлкоксоном. Дані приводяться у вигляді середніх значень ($M \pm \sigma$) і міжквартильного інтервалу (інтервал між 25-м та 75-м перцентилями).

Результати дослідження та їх обговорення

Патогенетичною сутністю впливу піоглітазону на клінічний перебіг ІХС є його дія на стан ліпідного обміну, інсулінорезистентності та хронічного запалення. Відомо, що вплив піоглітазону на ліпідний обмін пояснюється роллю ППАР- γ , як ключового регулятора ліпідного обміну [1]. Нами вивчена динаміка цих показників (таблиця 1).

В результаті 3-х місячного лікування у пацієнтів, які отримували традиційну терапію, не відмічалось покращання показників ліпідного обміну, більш того, відмічалось достовірне збільшення рівня загальних ліпідів (на 23%, $p < 0,01$) протягом курсу терапії. У групі ж спостереження, незважаючи на більші показники ліпідного обміну до початку терапії, під дією піоглітазону достовірно зменшилися усі показники ліпідного обміну, за винятком рівня α -холестерину: рівень тригліцеридів (в 1,7 рази, $p < 0,01$), β -ліпопротеїдів (в 1,43 рази, $p < 0,001$), холестерину (в 1,26 рази, $p < 0,001$), загальних ліпідів (в 1,37 рази, $p < 0,001$) та коефіцієнт атерогенності (в 1,37 рази, $p < 0,001$).

При подальшому лікуванні та після закінчення стандартної 12-ти місячної терапії в групі порівняння відмічено подальше погіршення за показниками ліпідного обміну (достовірно збільшення, в порівнянні з вихідними даними, рівня загальних ліпідів в 1,35 рази, $p < 0,01$). Рівень глюкози також достовірно збільшився ($p < 0,001$). На відміну, у групі спостереження відбулось подальше поліпшення усіх показників ліпідного обміну: достовірно зменшення рівня тригліцеридів в 2,3 рази ($p < 0,001$), β -ліпопротеїдів в 1,82 рази ($p < 0,001$), загального холестерину в 1,48 рази ($p < 0,001$), загальних ліпідів в 1,56 рази ($p < 0,001$), коефіцієнта атерогенності в 2,48 рази ($p < 0,001$) та достовірно збільшення рівня α -

холестерину в 1,22 рази ($p < 0,01$). Під дією піоглітазону відмічено покращання у вуглеводному обміні – відбулось достовірне подальше зниження рівня глюкози в 1,26 рази.

Отримані нами достовірні зміни ліпідного обміну під дією піоглітазону у хворих з ІХС та МС співпадають з даними мета-аналізу, проведеного на 3092 пацієнтах з погано контрольованим діабетом 2 типу, який показав досить різнопланові зміни таких показників як загальний холестерин та тригліцериди, на відміну від холестерину ЛПВЩ, який не мав значної тенденції до змін [5]. Отже, піоглітазон покарщує ліпідний обмін, що попереджує та знижує ризик розвитку ССЗ та позитивно впливає на перебіг ІХС та МС. Також, отримані нами результати про зниження рівня глюкози під дією піоглітазону підтверджується даними літератури [10]. Встановлено, що піоглітазон ефективно впливає на зниження рівня глюкози при застосуванні протягом тривалого часу (більше 3 місяців) [15].

Оцінюючи ефективність застосування піоглітазону у хворих з ІХС на фоні МС, ми враховували зміни за антропометричними показниками до та після лікування. У групі пацієнтів, які отримували терапію з піоглітазоном, після трьох місяців лікування достовірно зменшилися всі досліджені антропометричні показники: вага (з 101.71 ± 12.65 кг до 100.25 ± 12.30 кг, $p < 0,001$), обсяг талії (у середньому на $1,93$ см, $p < 0,001$), обсяг стегон ($p < 0,001$), індекс маси тіла

($p < 0,001$), показник співвідношення обсягу талії до обсягу стегон ($p < 0,001$). У групі порівняння антропометричні показники за 3-ох місячний курс лікування достовірно не змінилися.

Впродовж подальшого 12-ти місячного лікування у пацієнтів з групи порівняння антропометричні показники незначно збільшились, зокрема вага тіла (з $97,70 \pm 8,30$ до $98,70 \pm 8,35$ кг, $p < 0,02$), обсяг талії (з $103,60 \pm 6,54$ до $104,90 \pm 7,25$ см, $p < 0,05$) та індекс маси тіла ($p < 0,02$), а в групі ж спостереження відбулося незначне зменшення антропометричних показників: вага тіла (в середньому на $0,86$ кг, $p < 0,005$), обсяг талії (в середньому на $1,8$ см, $p < 0,001$), обсяг стегон ($p < 0,05$), показник співвідношення обсягу талії до обсягу стегон (з $0,96 \pm 0,09$ до $0,95 \pm 0,09$, $p < 0,001$). Отримані результати співпадають с даними літератури [2,13]. Це свідчить про відсутність негативного впливу піоглітазону в застосованих дозах у відношенні до маси тіла та зменшенню ступеню ожиріння.

Висновки

Отже, отримані нами дані показують ефективність та безпечність тривалого застосування ПГ в комплексному лікуванні ІХС на фоні МС і свідчать про позитивну дію піоглітазону на показники ліпідного та вуглеводного обмінів, на покращення антропометричних показників. Це дає підстави рекомендувати включення піоглітазону до комплексної терапії ІХС на фоні МС.

*Таблиця 1
Показники лабораторного обстеження у хворих на ІХС на фоні метаболічного синдрому в групах лікування протягом року (М±σ, 25/75 перцентиль)*

Показник, одиниці виміру	Групи клінічного дослідження								Вірогідність розбіжностей між групами
	Група порівняння (n=10)				Група спостереження (n=15)				
	До лікування	Після 3 міс. лікування	Після 12 міс. лікування	Вірогідність розбіжностей	До лікування	Після 3 міс. лікування	Після 12 міс. лікування	Вірогідність розбіжностей	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Тригліцериди, 0,45-1,86 ммоль/л	1,66 ± 0,84, 1,10/1,87	2,21 ± 0,74, 1,69/2,84	2,20 ± 0,73, 1,70/2,81	p2=0,0932 p3=0,3616 p4=0,1035	2,31 ± 1,07, 1,42/3,18	1,32 ± 0,76, 0,80/1,40	0,98 ± 0,66, 0,56/1,24	p5=0,0005 p6=0,0000 p7=0,0000	p1=0,1144 p8=0,0002
α-холестерин, 0,9-1,9 ммоль/л	1,68 ± 0,44, 1,30/2,03	1,60 ± 0,48, 1,34/1,69	1,78 ± 0,41, 1,57/1,93	p2=0,6295 p3=0,0022 p4=0,5035	1,57 ± 0,40, 1,23/2,00	1,56 ± 0,41, 1,22/1,93	1,93 ± 0,24, 1,74/2,14	p5=0,9763 p6=0,0000 p7=0,0026	p1=0,5145 p8=0,2425
β-ліпопротеїди, до 3,4 г/л	2,38 ± 0,68, 1,82/2,75	2,28 ± 0,79, 1,54/3,07	2,31 ± 0,83, 1,52/3,14	p2=0,7109 p3=0,3248 p4=0,8107	2,57 ± 0,89, 1,71/3,30	1,68 ± 0,77, 0,94/1,84	1,41 ± 0,72, 0,88/1,62	p5=0,0003 p6=0,0000 p7=0,0000	p1=0,5757 p8=0,0085
Холестерин, 4,65-6,46 ммоль/л	5,88 ± 1,54, 4,44/6,83	6,98 ± 1,47, 5,87/7,99	5,26 ± 1,07, 4,14/6,18	p2=0,0908 p3=0,0000 p4=0,2660	6,62 ± 1,84, 5,45/7,64	4,63 ± 0,68, 4,10/5,22	4,47 ± 0,33, 4,34/4,56	p5=0,0005 p6=0,1876 p7=0,0002	p1=0,3030 p8=0,0124
Загальні ліпіди, 4-8 г/л	6,01 ± 1,97, 4,00/7,37	7,82 ± 1,89, 6,07/9,52	8,17 ± 1,73, 6,36/9,80	p2=0,0104 p3=0,0038 p4=0,0025	6,39 ± 2,15, 4,60/8,50	4,34 ± 1,21, 3,50/4,80	4,09 ± 1,12, 3,40/4,26	p5=0,0021 p6=0,0006 p7=0,0006	p1=0,6601 p8=0,0000
Коефіцієнт атерогенності, 2-3	2,51 ± 0,37, 2,27/2,75	3,73 ± 1,84, 1,73/4,94	2,08 ± 0,89, 1,31/2,55	p2=0,0674 p3=0,0006 p4=0,1845	3,33 ± 1,08, 2,57/3,88	2,14 ± 1,10, 1,15/2,53	1,34 ± 0,34, 1,00/1,58	p5=0,0022 p6=0,0020 p7=0,0000	p1=0,0316 p8=0,0076
Глюкоза крові, 4,2-6,1 ммоль/л	5,95 ± 1,07, 5,275/6,55	6,96 ± 1,03, 6,20/7,50	7,57 ± 0,95, 6,95/8,07	p2=0,0053 p3=0,0000 p4=0,0002	6,50 ± 1,88, 5,10/7,30	6,02 ± 2,01, 5,10/6,40	4,77 ± 1,18, 4,20/5,00	p5=0,3467 p6=0,0001 p7=0,0007	p1=0,4120 p8=0,0000

Примітка 1: p1 – відмінності між групами спостереження до початку лікування, p2 – відмінності до та після 3 міс. лікування в групі порівняння, p3 – відмінності після 3 міс. та 12 міс. лікування в групі порівняння, p4 – відмінності до та після 12 міс. лікування в групі порівняння, p5 – відмінності до та після 3 міс. лікування в групі спостереження, p6 – відмінності після 3 міс. та 12 міс. лікування в групі спостереження, p7 – відмінності до та після 12 міс. лікування в групі спостереження, p8 – відмінності між групами спостереження після лікування протягом 12 міс.

Примітка 2: порівняння есередині груп (p2 – p7) проведено за методом Стьюдента для попарно зв'язаних варіант, порівняння між групами до (p1) та після (p8) лікування проведено за стандартним t-тестом Стьюдента.

Література

1. Anghel S.I. Fat poetry: a kingdom for PPAR gamma / S.I.Anghel, W.Wahli // Cell Res. – 2007. – V. 17. – P. 486-511.
2. Semple R.K. PPAR gamma and human metabolic disease / R.K.Semple, V.K.Chatterjee, S.O'Rahilly // J. Clin. Invest. – 2006. – V. 116. – P. 581-589.
3. Bailey C.J. Treating insulin resistance in type 2 diabetes with metformin and thiazolidindiones / C.J.Bailey // Diabetes Obes. Metab. – 2005. – V. 7. – P.675-691.
4. Betteridge D.J. CHICAGO, PERISCOPE and PROactive: CV risk modification in diabetes with pioglytazone / D.J.Betteridge // Fundam Clin Pharmacol. – 2009. – V.23, №6. – P. 675-679.
5. Biscetti F. Pioglitazone enhances collateral blood flow in ischemic hindlimb of diabetic mice through an Akt-dependent VEGF-mediated mechanism, regardless of PPAR γ stimulation / F. Biscetti, G. Straface, V. Arena [et al.] // Cardiovascular Diabetology. – 2009. – V. 8. - P. 49-56.
6. Clar C. Adding pioglitazone to insulin containing Regimens in Type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis / C.Clar, P.Poyle, N.Waugh // PloS ONE. – 2009. – V.4, №7.
7. Desvergne B. Peroxisome proliferators activated receptors: nuclear control of metabolism / B. Desvergne, W.Wahli // Endocr. Rev 20.— 1999.— P. 649—688.
8. Diehm C. Methabolic syndrome and peripheral arterial occlusive disease as indicators for increased cardiovascular risk / C. Diehm, H. Darius, D. Pittrow [et al.] //Dtsch. Med. Wschr. – 2007. – V. 132, №1-2. – P. 15-20.
9. Gordon D.J. Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American heart association /National Heart, Lung and Blood Institute Scientific Statement. Executive summary / D.J.Gordon, P.J.Savage, Jr S.C.Smith [et al.] // Cardial Review. – 2005. – V. 13, №6. – P. 322-327.
10. Grundy S. M. Definition of metabolic syndrome: Report of the National Heart, Lung, and Blood Institute / American Heart Association conference on scientific issues related to definition / S. M.Grundy, H. B. Brewer Jr., J. Cleeman // Circulation. – 2004. – V. 109. – P. 433-438.
11. Gupta A.K. Pioglitazone treatment in type 2 diabetes mellitus when combined with portion control diet modifies the metabolic syndrome / A.K. Gupta, S.R.Smith, F.L.Greenway, G.A.Bray // Diabetes Obes. Metab. – 2009. – V. 11, №4. – P. 330-337.
12. Haffner S.M. Hyperinsulinemia in a population at high risk for non-insulin-dependent diabetes mellitus / S.M.Haffner, M.P.Stern, H.P.Hazuda [et al.] // N. Engl. J. Med. - 1986. -V. 315. - P. 220-224.
13. Kawamori R. Evidences demonstrating the effects of anti-atherosclerotic actions of pioglitazone – special emphasis on PROactive study and PERISCOPE study / R.Kawamori // Nippon Rinsho. – 2010. – V. 68, №2. – P. 235-241.
14. Mandeep B. Decreased plasma adiponectin concentrations are closely related to hepatic fat content and hepatic ansulin resistance in pioglitazone treated type 2 diabetic patients / B.Mandeep, G.Surramorlad, P.Piper [et al.] //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – V. 1. – P. 200-206.
15. Oates J.C. Peroxisome proliferator_activated receptor gamma agonists: potential use for treating chronic inflammatory diseases / J.C.Oates, C.M.Reilly, M.B.Crosby, G.S.Gilkeson // Arthritis Rheum. – 2002. — 46. — P. 598-605.
16. Tan H.M. Comparison of pioglitazone and gliclazide in sustaining glycemic control over 2 years in patients with type 2 diabetes / H.M.Tan, A.Baksi, B. Krahulec [et al.] // Diabetes Care. – 2005. – V. 28. – P. 544-550.
17. Valek J. The metabolic syndrome, its heredity, methods of detection and clinical significance / J.Valek, Z. Vlasakova // Vnitr. Lek. – 1997. – V. 43, № 9. – P. 566-573.

Реферат

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПИОГЛИТАЗОНА ПРИ КОМПЛЕКСНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Винник Н.И.

Ключевые слова: пиоглитазон, ишемическая болезнь сердца, метаболический синдром, липидный обмен, инсулинорезистентность, пролифератор-активирующие рецепторы.

В результате проведенных исследований установлена эффективность и безопасность пиоглитазона в комплексной длительной терапии больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с метаболическим синдромом. Лечение пациентов с ишемической болезнью сердца на фоне метаболического синдрома с добавлением к стандартной терапии пиоглитазона в течении 12-ти месяцев приводило к достоверным незначительным снижениям показателей массы тела, индекса массы тела, окружности бедер, талии, их отношения. Прием пиоглитазона в течении года также значительно снижал концентрацию глюкозы в крови, достоверно улучшал показатели липидного обмена, что в целом приводит к снижению атерогенности крови и нормализации липидного обмена, значительно уменьшает степень выраженности инсулинорезистентности. Это позволяет рекомендовать включение пиоглитазона в комплексную терапию ишемической болезни сердца на фоне метаболического синдрома.

Summary

EFFICIENCY AND SAFETY OF PYOGLITAZONE IN COMPLEX PROLONGED THERAPY OF CORONARY ARTERY DISEASE AGAINST THE BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME

Vinnik N.I.

Key words: pioglitazone, coronary artery disease, metabolic syndrome, lipid metabolism, insulin resistance, proliferation-activating receptors.

The investigations we have carried out allow to find out the efficiency and safety of pioglitazone in prolonged complex therapy of patients with coronary artery disease (CAD) and concomitant metabolic syndrome. The treatment of the patients with CAD and concomitant metabolic syndrome including pioglitazone as an additional component to the conventional therapy for 12 months led to reliable non significant lowering of body wt indices, waist and hip circumferences, and their relation. Intake of pioglitazone for one year significantly lowered concentration of blood glucose, reliably improved indices of lipid metabolism that led to the lowering of blood atherogenicity and normalization of lipid metabolism, significantly decreased the intensity of insulin resistance. This allows to recommend pioglitazone as a component of complex therapy of CAD complicated with metabolic syndrome.