

Аторвастатин в корекції дисліпідемії у пацієнтів із хронічною хворобою нирок II і III стадії, зумовленою цукровим діабетом 2-го типу у поєднанні з ішемічною хворобою серця

О.В. Курята, Є.А. Фролова

Дніпропетровська державна медична академія

Вступ

Зараз у світі спостерігається чітка тенденція до зростання кількості осіб із хронічною хворобою нирок (ХХН). Одним з найактуальніших завдань сучасної нефрології є запобігання та/чи максимальне віддалення настання термінальної стадії ХХН. За результатами багатьох популяційних та епідеміологічних досліджень навіть ранні субклінічні порушення функції нирок є незалежними факторами ризику розвитку кардіоваскулярних ускладнень і значно підвищують ризик появи ішемічної хвороби серця (ІХС), серцевої недостатності, артеріальної гіпертензії (АГ) у цієї категорії хворих (Sarnak M.J. et al., 2003). Так, на початкових стадіях ниркової недостатності ризик розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ) вищий, ніж у загальній популяції (30,1% проти 13,2%), а у пацієнтів, які перебувають на гемодіалізі, ризик розвитку ССЗ і смертності від ССЗ у 10–30 разів вищий, ніж у популяції (Weiner D. et al., 2004). Слід зазначити, що ХХН та ССЗ мають ряд спільних потенційно модифікуючих факторів ризику, найбільш вагомими з яких є цукровий діабет (ЦД), дисліпідемія, тютюнопаління та АГ.

ЦД становить значущу соціально-економічну і медичну проблему в Україні та світі. Щорічний приріст розповсюдженості ЦД в Україні становить близько 4,4% (Дядик А.І. і соавт., 2010). У зв'язку з неухильним зростанням кількості хворих на ЦД 2-го типу відзначається прогресуюче збільшення розповсюдженості діабетичної нефропатії (ДН) — тяжкого ускладнення ЦД, одного з лідерів серед причин розвитку хронічної ниркової недостатності (ХНН). На сьогодні серед хворих, які отримують замісну ниркову терапію, особи з ДН становлять близько 40–50% (Дядик А.І. і соавт., 2010). Важливо зазначити, що розвиток ДН у хворих на ЦД суттєво погіршує кардіоваскулярний прогноз (American Diabetes Association, 2007; Rydén L. et al., 2007).

Раніше вважалося, що ХХН розвивається у відповідь на зміни, які відбуваються у судинах при ЦД та АГ (Sarnak M.J. et al., 2003). Проте зараз одним із основних чинників розвитку ССЗ при ХХН прийнято вважати дисліпідемію і підвищення рівня

холестерину (ХС) ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ). Наявність дисліпідемії є ключовим моментом у розвитку та прогресуванні ССЗ при ХХН та іншій патології, тому вплив на показники ліпідного профілю є метою фармакотерапії. Розповсюдженість дисліпідемії у хворих на ХХН та/чи ЦД значно перевищує аналогічні показники в загальній популяції, при цьому ступінь порушення ліпідного обміну асоціюється зі швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) та показниками добової протеїнурії (Березин А.Е., 2010).

Вже на ранніх стадіях ХХН спостерігаються специфічні зміни ліпідного спектра крові: знижується рівень ХС, зв'язаного з ліпопротеїдами високої щільності (ЛПВЩ), підвищується концентрація тригліцеридів (ТГ), зростає рівень ХС ЛПНЩ та дуже низької щільності (ЛПДНЩ) (Смирнов А.В. і соавт., 2005). Аналогічні зміни в ліпідному спектрі крові притаманні також хворим із метаболічним синдромом.

За останні роки накопичено чимало повідомлень про позитивний вплив терапії препаратами групи статинів на темпи прогресування та перебіг ХХН. Статини (інгібітори 3-гідрокси-3-метилглутарил-коензим А-редуктази) визано одними із найбільш ефективних препаратів, які не лише знижують рівень загального ХС (ЗХС), ХС ЛПНЩ, але й підвищують рівень ХС ЛПВЩ та мають виражений антиатерогенний ефект. Оскільки наявність ЦД та/чи ХХН є вагомим фактором ризику розвитку ССЗ (European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al., 2011), призначення статинів цій категорії хворих розглядається як засіб сповільнити розвиток та прогресування ХХН (клас рекомендацій ІІа, рівень доказовості С). Згідно з даними метааналізу 13 клінічних досліджень ($n > 170$ тис. осіб), в яких оцінювали вплив гіполіпідемічної терапії на функціональний стан нирок, застосування статинів у пацієнтів із ХХН супроводжувалося збереженням ШКФ та зниженням рівня протеїнурії (Bays H., 2006).

Одним із найбільш активних та досліджених представників класу статинів є аторвастатин — синтетичний статин, ефективність і безпека якого вивчені в численних рандомізованих контрольованих клінічних дослідженнях: IDEAL (Incremental De-

crease in End Points Through Aggressive Lipid Lowering), REVERSAL (Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering), CARDS (Collaborative Atorvastatin Diabetes Study), ASCOT-LLA (Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes — Trial Lipid Lowering Arm), TNT (Treating to New Targets), PROVE-IT (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy), MIRACL (Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol Lowering) та ін. У рекомендаціях National Kidney Foundation (2003) зазначено дози статинів залежно від показників ШКФ. Так, для хворих із тяжкою нирковою недостатністю (ШКФ < 15 мл/хв) перевага надається аторвастатину в зв'язку з переважно позанирковим шляхом виведення його з організму (лише $\leq 2\%$ виводиться з сечею), тому цей препарат не потребує корекції дози. Призначення симвастатину, ловастатину та особливо розувастатину потребує зниження середньодобової дози препарату на 50% у пацієнтів із ХХН вже при рівні ШКФ 30–59 мл/хв (Bakris G. et al., 2010). Результати рандомізованого відкритого проспективного дослідження, в якому пацієнтам із ХХН додатково до інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) чи антагоністів рецепторів ангіотензину II (сартанів) призначали аторвастатин, демонструють, що додавання цього препарату сприяє більш значному зниженню рівня протеїнурії та прогресування ХХН (Bianchi S. et al., 2003). Аторвастатин продемонстрував високу ефективність у широкому діапазоні добових доз (10–80 мг) при низькій частоті побічних ефектів.

Мета проведеної нами роботи — оцінка ефективності застосування аторвастатину для корекції дисліпідемії у пацієнтів із ХХН II і III стадії (ШКФ 30–89 мл/хв), зумовленою ЦД 2-го типу в поєднанні з ІХС, та визначення впливу цієї терапії на рівень С-реактивного білка (СРБ) та добової протеїнурії.

Об'єкт і методи дослідження

Проведено динамічне спостереження та лікування 32 хворих (12 чоловіків, 20 жінок) віком 38–65 років (у середньому — 50,7 (8,7) $\pm$ 2,3 року) з ХХН II і III стадії, зу-

мовленою ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС у стадії компенсації чи субкомпенсації вуглеводного обміну. Всі хворі дали добровільну згоду на участь у дослідженні та перебували під динамічним спостереженням у нефрологічному відділенні Обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова (Дніпропетровськ). Діагноз ХХН та стадію захворювання встановлювали згідно з класифікацією, прийнятою II Національним з'їздом нефрологів України (Харків, 2005), та наказом МОЗ України від 12.12.2004 № 593 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нефрологія».

Серед хворих на ЦД 2-го типу у 22 (68,8%) виявлено стан компенсації вуглеводного обміну, у 10 (31,3%) — стан субкомпенсації за відомими діагностичними критеріями ВООЗ (World Health Organization, 1999). Діагноз ІХС встановлювали згідно з наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія». ШКФ у обстежених хворих у середньому становила $45,61 (10,2) \pm 2,14$ мл/хв/1,73 м²; тривалість ХХН — $11,78 (8,75) \pm 2,23$ року, ЦД 2-го типу — $15,76 (10,34) \pm 2,87$ року. У всіх пацієнтів спостерігалось підвищення артеріального тиску (АТ) та дисліпідемія змішаного типу. Під час спостереження усі учасники дослідження дотримувалися гіполіпідемічної дієти, продовжували приймати індивідуальну гіпоглікемічну терапію, що не змінювалася протягом усього терміну спостереження: 10 (31,3%) хворих — гліклазид, 5 (15,6%) — гліметірид, 17 (53,1%) пацієнтів отримували інсулін. Хворим призначена супутня терапія, спрямована на нормалізацію АТ (іАПФ, сартани, антагоністи кальцію, блокатори β -адренорецепторів, діуретики, агоністи імідазолінових рецепторів), корекцію анемії (препарати заліза, ціанокобаламін, фолієва кислота), водно-електролітних порушень, а також ацетилсаліцилова кислота як дезагрегант.

При проведенні клініко-діагностичних та лікувальних заходів спиралися на протоколи діагностики та лікування, затверджені наказом МОЗ України від 02.12.2004 р. № 593, наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. № 436, на Рекомендації Європейського товариства нефрологів з діагностики та лікування ХХН.

Критеріями включення були: наявність ХХН II і III стадії, зумовленої ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС, наявність дисліпідемії згідно з класифікацією АТР (Adult Treatment Panel) III, згода хворого. Критеріями виключення із дослідження вважалися: гострі чи загострення хронічних захворювань печінки (вірусний гепатит, підвищення рівнів печінкових трансаминаз — аланінаміно-трансферази (АлАТ), аспартатаміно-трансферази (АсАТ) >3 рази); онкологічні захворювання; ЦД 1-го типу; гостре порушення мозкового кровообігу; тромбоз судин; патологія щитоподібної залози; аритмія, яка потребує корекції антиаритмічними засобами (шлуночкова екстрасистолія, миготіння і тріпотіння передсердь, пароксизмальна тахікардія, синдром брадисистолії); нефро-

тичний синдром; застосування циклоспору, такролімусу, антибіотиків макролідного ряду, фібратів, нікотинівої кислоти; період вагітності та годування грудьми; відмова пацієнта.

Хворих розподілено на дві групи: 1-ша (n=17) група — пацієнти, яким до комплексу нефропротекторної терапії включено аторвастатин (Лімістин 10 або Лімістин 20, «Ананта Медікеар», Великобританія) у дозі 10–20 мг/добу (середня доза по групі — $15,9 (4,9) \pm 0,88$ мг/добу); 2-га група (n=15) — хворі, яким не призначали аторвастатин. У вихідному стані пацієнти 1-ї та 2-ї груп були зіставні за показниками ліпідного профілю крові. Тривалість спостереження становила 8 тиж. До початку дослідження хворі не отримували статинів або інших ліпідознижувальних препаратів впродовж 3 міс. До контрольної групи увійшли 10 практично здорових осіб, подібні за статтю та віком до представників основних груп (табл. 1).

Усім хворим визначали об'єктивні та суб'єктивні ознаки, притаманні ХХН, проводили збір анамнестичних даних, фізикальні обстеження та лабораторно-інструментальні методи на початку та наприкінці дослідження: електрокардіографію (ЕКГ), клінічне дослідження крові, сечі; визначення добової протеїнурії; біохімічне дослідження крові — рівень креатиніну, сечовини, цукру, загального білка й альбуміну крові, рівень глікозильованого гемоглобіну; застосовували формулу Кокрофта — Голта для визначення рівня ШКФ; оцінювали рівень АТ, частоту серцевих скорочень (ЧСС). Вміст ЗХС та ТГ у сироватці крові визначали імуноферментними методами за допомогою колориметричного тесту з наборів фірми «HUMAN» (Німеччина) на біохімічному аналізаторі «Chemistry Analyzer RT-1904C» («Rayto Electronics», США/Китай). Рівень ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ розраховували за формулами, запропонованими О.М. Климовим. ХС ЛПВЩ визначали імуноферментним методом при додаванні до ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ на наступним центрифугуванням преципітуючого реактиву на основі фосфорно-вольфрамової кислоти «Cholesterol liquidcolor Test kit» («HUMAN», Німеччина). Рівень СРБ у сироватці крові вимірювали шляхом напівкількісного визначення у нерозведений сироватці методом аглютинації латексних часток за допомогою наборів «HUMATEX» («HUMAN», Німеччина) на напівавтоматичному аналізаторі «Chemistry Analyzer RT-1904C».

Ефективність терапії Лімістином оцінювали за показником зниження рівня ХС

ЛПНЩ <1,8 ммоль/л відповідно до рекомендацій European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (2011) та ЗХС <4,6 ммоль/л (згідно з АТР-III) для хворих високого і дуже високого ризику (European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation et al., 2011). Зазначені показники ліпідного обміну визначали у вихідному стані пацієнтів до призначення Лімістину і через 8 тиж застосування препарату.

Для оцінки безпеки Лімістину в динаміці спостереження хворих проводили біохімічні дослідження крові з визначенням вмісту сечовини, креатиніну, активності печінкових трансаминаз (АсАТ, АлАТ) стандартними методами (Комаров Ф.И. и соавт., 1999), оцінювали частоту виникнення побічних реакцій на підставі суб'єктивних відчуттів пацієнтів.

Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням ліцензійної програми STATISTICA 6.1 («StatSoft», США). Визначали середні значення (M), стандартне відхилення (Sd), стандартну похибку середньої величини (m). Для порівняння показників у двох незалежних групах використовували U-критерій Манна — Уїтні та критерій Вілкоксона (W) для порівняння двох залежних груп. Оцінка ступеня взаємозв'язку між парами незалежних ознак, виражених у кількісній шкалі, відбувалася за допомогою коефіцієнта рангової кореляції Спірмена — r. Статистично значимі відмінності результатів досліджень визначали при рівні $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення

При первинному обстеженні хворих виявлено вірогідне підвищення рівнів ЗХС — у 30 (93,8%) осіб, ТГ — у 23 (71,9%), ХС ЛПНЩ — у 27 (84,4%) осіб, а також зниження рівня ХС ЛПВЩ у 15 (46,9%) пацієнтів згідно з класифікацією АТР III. Середній рівень ЗХС у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленою ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС, становив $6,14 (2,02) \pm 1,26$ ммоль/л, ХС ЛПНЩ — $4,51 (2,39) \pm 1,54$ ммоль/л, ХС ЛПВЩ — $1,10 (0,48) \pm 0,59$ ммоль/л, ТГ — $1,13 (0,99) \pm 0,56$ ммоль/л. Встановлено помірні кореляційні зв'язки між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ та ШКФ у обстежених хворих ($r = -0,3996$, $p = 0,0087$ та $r = -0,3599$, $p = 0,0192$ відповідно).

У групі хворих, які додатково отримували Лімістин (10 або 20 мг/добу відповідно) упродовж 8 тиж, спостерігалось достовірне зниження вмісту в сироватці крові ЗХС на 34,12% ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ — на 48,79%

Таблиця 1

Показник	Характеристика пацієнтів у вихідному стані		
	Група	Група	контрольна (n=10)
	1-ша (n=17)	2-га (n=15)	
	M (Sd) $\pm$ m	M (Sd) $\pm$ m	M (Sd) $\pm$ m
Вік, років	45,17 (9,34) $\pm$ 2,15	46,48 (9,71) $\pm$ 2,04	43,21 (7,15) $\pm$ 1,84
Стать, чол./жін.	7/10	5/10	4/6
ЗХС, ммоль/л	6,77 (2,35) $\pm$ 1,64*	6,68 (2,72) $\pm$ 1,59*	4,02 (1,37) $\pm$ 0,62
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,03 (0,68) $\pm$ 0,03*	1,06 (0,74) $\pm$ 0,11*	1,40 (0,70) $\pm$ 0,28;
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,96 (2,05) $\pm$ 1,37*	4,52 (2,73) $\pm$ 1,19*	2,04 (1,2) $\pm$ 0,52
ТГ, ммоль/л	1,93 (1,03) $\pm$ 0,37*	1,98 (1,09) $\pm$ 0,21*	1,20 (0,66) $\pm$ 0,55
СРБ, мг/л	6,89 (2,24) $\pm$ 0,66*	6,27 (2,16) $\pm$ 0,59*	1,47 (1,16) $\pm$ 0,37
Добова протеїнурія, г/добу	1,67 (0,69) $\pm$ 0,45*	1,51 (0,65) $\pm$ 0,24*	0,032 (0,02) $\pm$ 0,005

*Достовірна різниця порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$).

($p < 0,05$) і ТГ — на 25,9% ($p < 0,05$). Підвищення вмісту ХС ЛПВЩ на 13,6% виявилось статистично невіргодним, що свідчить про необхідність більш тривалого застосування Лімістину для досягнення вірогідних змін цього показника. Наприкінці спостереження у 1-й групі 7 (41,3%) хворих досягли рекомендованого цільового рівня ТГ ($< 1,7$ ммоль/л), 6 (35,3%) — рекомендованого цільового рівня ХС ЛПВЩ (для жінок $> 1,2$ ммоль/л), 15 (88,2%) хворих — рекомендованого цільового рівня ЗХС ($< 4,6$ ммоль/л) та 9 (52,9%) хворих — цільового рівня ХС ЛПНЩ ($< 1,8$ ммоль/л). Слід зазначити, що серед пацієнтів 1-ї групи, які не досягли цільового рівня ХС ЛПНЩ, рівень ХС ЛПНЩ $< 2,6$ ммоль/л відзначався у 3 (37,5%) хворих (табл. 2).

Виявлено, що у хворих, яким до комплексної терапії не було включено Лімістин, нормалізація показників ліпідного профілю крові відбувалася повільніше, ніж у осіб 1-ї групи. Так, наприкінці періоду спостереження у хворих 2-ї групи спостерігалася тенденція до зниження вмісту ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ на 9,6% ($p > 0,05$), 9,9% ($p > 0,05$) та 17,2% ($p > 0,05$) відповідно, а також підвищення рівня ХС ЛПВЩ в сироватці крові на 3,8% ($p > 0,05$). Ці показники достовірно відрізнялися від аналогічних показників хворих 1-ї групи (табл. 2). Серед 2-ї групи у жодного пацієнта не зафіксовано цільових рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ наприкінці спостереження, лише 2 (13,3%) хворих досягли цільового рівня ХС ЛПВЩ на фоні лікування.

Отримані дані свідчать про достовірний вплив терапії Лімістином 10 та Лімістином 20 (10—20 мг/добу) на показники ліпідного обміну у хворих на ХХН II і III стадії, зумовлену ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС, та демонструють, що самі лише дієтичні обмеження не спроможні суттєво впливати на ліпідний обмін у цієї категорії хворих.

Нами оцінено також плейотропний ефект аторвастатину на підставі аналізу динаміки рівнів СРБ та добової протеїнурії.

СРБ є незалежним фактором високого ризику виникнення ССЗ (у тому числі роз-

витку інфаркту міокарда, порушень мозкового кровообігу) та смертності від ССЗ, який корелює із розповсюдженістю субклінічного атеросклерозу. На думку деяких авторів, навіть одноразово визначена концентрація СРБ — більш значущий предиктор коронарних подій, ніж ХС ЛПНЩ. Цей показник допомагає виявити пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком, але з нормальним рівнем ХС ЛПНЩ та може суттєво доповнити прогностичну значимість інформації, отриманої за допомогою Фремінгемського алгоритму, що потребує подальшого вивчення (Prichard S., 2003).

Серед обстежених хворих підвищення рівня СРБ у сироватці крові реєстрували у 21 (65,7%) пацієнта, рівень СРБ коливався в межах 4—18 мг/л. Середній рівень СРБ становив $7,98 (2,11) \pm 0,78$ мг/л та достовірно відрізнявся від рівня СРБ у контрольній групі (див. табл. 1). На фоні лікування у 1-й групі наприкінці спостереження рівень СРБ знизився на 31,4% ($p < 0,05$), що на 88,29% ($p < 0,001$) перевищувало показники у 2-й групі (див. табл. 2). Рівень СРБ у динаміці спостереження повністю нормалізувався у 13 (76,5%) хворих 1-ї групи та у 5 (33,3%) хворих 2-ї групи. Таким чином, застосування Лімістину 10 або Лімістину 20 (10—20 мг/добу) привело до вираженого достовірного зниження рівня СРБ у сироватці крові у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленої ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС, що вказує на значний протизапальний ефект препарату.

Серед обстежених хворих добова протеїнурія відзначалася у 30 (93,8%) хворих та достовірно відрізнялася від показників контрольної групи (див. табл. 1). Протеїнурія $< 0,5$ г/добу мала місце у 9 (28,1%) хворих, 0,5—3,49 г/добу — у 21 (65,6%) пацієнта. Нами зареєстровано помірний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, СРБ та добовою протеїнурією ($r = 0,3854$; $p = 0,0052$; $r = 0,4462$; $p = 0,0044$ та $r = 0,3350$; $p = 0,0243$ відповідно) у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленої ЦД 2-го типу у поєднанні з ІХС. Рівень добової протеїнурії в осіб

1-ї та 2-ї груп у вихідному стані достовірно не відрізнявся (див. табл. 1). Аналіз зниження рівня добової протеїнурії наприкінці дослідження по групах показав його зменшення на 50,9% ($p < 0,05$) серед хворих 1-ї групи та на 31,1% ($p < 0,05$) серед хворих 2-ї групи. Таким чином, додавання до базисної терапії Лімістину (10—20 мг/добу) зумовило більш суттєве (на 38,8% $p < 0,05$) зниження добової протеїнурії.

В усіх групах хворих спостерігалася позитивна динаміка рівнів АТ і ЧСС наприкінці дослідження. У процесі дослідження не відзначено негативних змін лабораторних показників, у тому числі активності АсАТ, АлАТ, рівнів креатиніну, сечовини та ШКФ.

Лімістин позитивно впливає на ШКФ та вуглеводний обмін, про що свідчить тенденція до зниження глікемії натще на фоні відсутності корекції добових доз гіпоглікемічних засобів (табл. 3). Прийом препарату в цілому пацієнти перенесли задовільно. Побічні явища зареєстровано у 5 хворих. У 2 випадках спостерігались явища метеоризму, 1 — відчуття дискомфорту у животі, 1 — зниження апетиту та 1 — головний біль. У всіх зареєстрованих випадках описані явища мали тимчасовий характер та не потребували відміни препарату.

Висновки

1. Застосування Лімістину впродовж 8 тиж з метою корекції дисліпідемії у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленої ЦД 2-го типу в поєднанні з ІХС, дозволяє знизити рівень ЗХС крові на 34,12% ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ — на 48,79% ($p < 0,05$) та ТГ — на 25,9% ($p < 0,05$).

2. Лімістин сприяє зниженню рівня СРБ на 31,4% ($p < 0,05$) та добової протеїнурії — на 50,9% ($p < 0,05$).

3. Лімістин безпечний у застосуванні у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленої ЦД 2-го типу в поєднанні з ІХС. Він не спричиняє суттєвих побічних ефектів, що потребують змін добової дози чи припинення лікування.

Список використаної літератури:

www.umj.com.ua

Таблиця 2

Динаміка ліпідного профілю крові, біохімічних показників крові у пацієнтів із ХХН II і III стадії, зумовленою ЦД 2-го типу в поєднанні з ІХС, на фоні лікування

Показник	1-ша група (n=17) M (Sd)±m		2-га група (n=15) M (Sd)±m	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ЗХС, ммоль/л	6,77 (2,35)±1,64*	4,46 (1,97)±1,03*.*	6,68 (2,72)±1,59	6,04 (2,0)±1,27
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,03 (0,68)±0,03	1,17 (0,94)±0,34	1,06 (0,74)±0,11	1,10 (0,59)±0,15
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,96 (2,05)±1,37*	2,54 (2,27)±0,73*.*	4,52 (2,73)±1,19	4,07 (2,29)±1,70
ТГ, ммоль/л	1,93 (1,03)±0,37*	1,43 (0,74)±0,13*.*	1,98 (1,09)±0,21	1,64 (0,89)±0,17
СРБ, мг/л	6,89 (2,24)±0,66*	4,73 (1,79)±0,59*.*	6,27 (1,65)±0,59	6,04 (2,34)±0,61
Добова протеїнурія, г/добу	1,67 (0,69)±0,45*	0,82 (0,31)±0,27*	1,51 (0,65)±0,24	1,02 (0,49)±0,15*

*Достовірна різниця до та після лікування ($p < 0,05$); *достовірна різниця порівняно з 2-ю групою наприкінці лікування ($p < 0,05$).

Таблиця 3

Показники безпеки лікування у пацієнтів з ХХН II і III стадії, зумовленою ЦД 2-го типу в поєднанні з ІХС

Показник	1-ша група (n=17) M (Sd)±m		2-га група (n=15) M (Sd)±m	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Систолічний АТ, мм рт.ст.	160,6 (11,8)±2,09	138,4 (9,6)±1,88*	157,7 (10,9)±2,11	135,8 (9,4)±1,74*
Діастолічний АТ, мм рт.ст.	92,5 (8,8)±1,56	84,1 (7,6)±1,42*	92,7 (9,0)±1,54	84,5 (8,7)±1,47*
ЧСС	80,4 (10,0)±1,77	78,1 (9,6)±1,65	82,1 (10,1)±1,79	77,2 (9,2)±1,56
Цукор крові, ммоль/л	6,44 (1,0)±0,18	6,01 (0,89)±0,18	6,36 (0,9)±0,22	6,25 (0,98)±0,21
Креатинін, ммоль/л	206,6 (57,3) ± 10,13	189,3 (45,9)±9,27	204,3 (49,3)±9,74	196,5 (47,8)±9,34
Сечовина, ммоль/л	15,8 (2,15)±0,38	12,6 (1,56)±0,22	15,7 (2,18)±0,42	12,8 (1,89)±0,34
АлАТ, од/л	18,5 (4,8)±0,85	20,0 (5,1)±0,87	18,7 (4,8)±0,81	19,7 (4,9)±0,78
АсАТ, од/л	21,7 (5,0)±0,87	23 (5,2)±0,98	22,0 (5,1)±0,90	22 (5,0)±0,85
ШКФ, мл/хв	54,94 (17,6)±3,11	60,23 (20,1)±4,76	55,12 (18,1)±3,56	58,41 (19,83)±4,78

*Достовірна різниця до та після лікування ($p < 0,05$).