

шения примерно на 10%) препятствуют контррегуляторные биологические механизмы и снижение расхода энергии.

Пациенты основной группы в течение первых 6 месяцев приняли 79,1% от назначенных им капсул, а пациенты контрольной группы - 78,3%. У больных, получавших ПТ и сибутрамин, суммарная доза препарата достоверно коррелировала со степенью снижения исходного ИМТ через 6 месяцев. Пациенты этой группы отметили значительное уменьшение чувства голода через 3 и 6 месяцев. Через 12 месяцев значимой разницы чувства голода не выявили.

В течение 1 и 2 фаз исследования значимых различий динамики уровней липидов, триглицеридов, инсулина и глюкозы сыворотки или чувствительности к инсулину (по критерию НОМА) между группами не выявили. Тем не менее, через 12 месяцев в целом было отмечено значительное увеличение концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и снижение сывороточного уровня инсулина и НОМА по сравнению с исходными показателями. Также была выявлена корреляция между степенью снижения ИМТ и уровнями общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), инсулина, глюкозы, триглицеридов и НОМА. Степень снижения ИМТ коррелировала также со степенью повышения содержания ЛПВП.

Среднее систолическое АД через 3 месяца снизилось на $3,6 \pm 8,6$ мм рт.ст. при применении ПТ и плацебо и увеличилось на $1,8 \pm 10,7$ мм рт.ст. при лечении сибутрамином. Через 6 месяцев изменения систолического АД в двух группах составили $-4,0 \pm 8,9$ и $+0,5 \pm 9,0$ мм рт.ст., соответственно. Раз-

ница между группами приближалась к статистически значимой ($p=0,06$). Отличий по диастолическому АД не выявлено. Через 3 и 6 месяцев ЧСС у больных, получавших сибутрамин и ПТ, достоверно увеличилась (на 5-6 в минуту) по сравнению с контрольной. Во время 2 фазы исследования у пациентов, начавших прием сибутрамина после плацебо, ЧСС возросла на $7,6 \pm 12,7$ в минуту.

Во время 1 фазы у 19 из 43 больных пришлось снизить дозу сибутрамина или отменить препарат из-за повышения АД и/или ЧСС. У этих 19 подростков систолическое АД возросло со $112,3 \pm 13,8$ до $122,3 \pm 14,4$ мм рт. ст., а диастолическое АД - с $55,6 \pm 5,1$ до $64,2 \pm 8,3$ мм рт. ст. (в обоих случаях $p < 0,001$). ЧСС увеличилась с $77,5 \pm 11,5$ до $91,8 \pm 12,7$ в минуту ($p < 0,001$).

Европейский комитет по медицинским продуктам недавно рассмотрел вопрос о безопасности сибутрамина для сердечно-сосудистой системы. Было принято решение о том, что при выполнении мер предосторожности польза сибутрамина превосходит риск у взрослых больных с ожирением.

Таким образом, результаты плацебоконтролируемого исследования показали, что добавление сибутрамина к ПТ приводит к значительному снижению массы тела у подростков, больных ожирением, по сравнению с традиционной ПТ (в сочетании с плацебо). Эти данные демонстрируют пользу применения сибутрамина у подростков. У подростков, как и у взрослых, необходимо регулярно контролировать АД и ЧСС. Для оценки пользы и затрат на фармакотерапию у подростков с ожирением необходимы более крупные и длительные исследования.

Роль лептина в развитии бронхиальной астмы у детей.

Leptin: does it have any role in childhood asthma? Guler N, Kircerlerli E, Ones U, Tamay Z, Salmayenli N, Darendeliler F. J Allergy Clin Immunol, 2004, 114(2): 254-259. Англ.

Роль лептина в развитии бронхиальной астмы у детей. Leptin: does it have any role in childhood asthma? Guler N, Kircerlerli E, Ones U, Tamay Z, Salmayenli N, Darendeliler F. J Allergy Clin Immunol, 2004, 114(2): 254-259. Англ.

Ожирение часто сочетается с бронхиальной астмой во всех возрастных группах. Однако, о роли лептина в развитии бронхиальной астмы у детей известно немного.

С целью оценки взаимосвязи между бронхиальной астмой, уровнем лептина и показателями аллергии было проведено исследование, включившее 102 ребенка с бронхиальной астмой (37 девочек и 65 мальчиков, средний возраст $5,9 \pm 3,4$ года) и 33 здоровых ребенка (14 девочек и 19 мальчиков, средний возраст $6,1 \pm 3,4$ года). У всех обследованных определялись индекс массы тела (ИМТ), уровни лептина и IgE в сыворотке крови, проводились кожные пробы, оценка функции внешнего дыхания.

Получено, что у детей с бронхиальной астмой содержание лептина было выше, чем у здоровых. Медиана и проценти-ли составили $3,53$ ($2,06-7,24$) нг/мл и $2,26$ ($1,26-4,71$) нг/мл, соответственно ($P = 0,008$). Анализ по подгруппам показал, что различие в содержании лептина было за счет мальчиков: $3,09$ ($1,99-7,51$) нг/мл у детей с бронхиальной астмой против $1,52$ ($1,06-3,17$) нг/мл у здоровых мальчи-

ков ($P = 0,003$). Статистический анализ показал, что прогностически неблагоприятным фактором риска развития бронхиальной астмы является уровень лептина. Среди детей, страдающих бронхиальной астмой, не найдено существенной разницы в концентрации лептина между мальчиками и девочками, тогда как у здоровых мальчиков содержание лептина было значительно ниже, чем у здоровых девочек ($P = 0,019$). Уровень лептина был значительно выше при атопической (аллергической) бронхиальной астме, чем при неаллергической ($P = 0,038$), со сходным ИМТ. Выявлена корреляция между уровнями лептина и IgE в группе полных детей с бронхиальной астмой ($r = 0,231$; $P = 0,019$), преимущественно за счет мальчиков ($r = 0,319$; $P = 0,010$). Не найдено взаимосвязи между уровнем лептина и показателями кожных проб, функции внешнего дыхания, пассивным курением, весом при рождении и продолжительностью кормления грудью.

Полученные результаты позволяют авторам предположить, что лептин играет определенную роль в развитии атопической бронхиальной астмы. Высокий уровень лептина у мальчиков с бронхиальной астмой может частично объяснить более высокую распространенность астмы в детстве у мальчиков.