

ритма препаратами эквивалентна или ниже, но при этом они относительно дороги, а клинический опыт их применения еще ограничен. Вместе с тем приемлемость и корректность схемы фармакотерапии должны регулярно оцениваться для каждого пациента и при необходимости быстро пересматриваться.

Таким образом, основополагающими принципами, предложенными ADA и EASD в обновленном консенсусном заявлении для управления гликемией (2008), являются следующие:

терапевтическая цель для больных СД2 — достижение и поддержание значений гликемии, близких к нормальным ($HbA_{1c} < 7\%$);

подход к лечению больного с впервые выявленным СД2 включает модификацию образа жизни и назначение метформина;

если с помощью терапии первой линии не удастся достичь или поддерживать целевые уровни гликемии, другие классы препаратов или режимы терапии должны быть добавлены без промедления;

целесообразно раннее назначение инсулинотерапии пациентам, у которых вышеперечисленное не привело к достижению терапевтических целей. Это особенно важно для пациентов с уровнем $HbA_{1c} > 8,5\%$.

В заключение следует подчеркнуть, что для российских врачей обновленный алгоритм с четкими практическими рекомендациями по лечению больных СД2 является крайне своевременным, активное его претворение на практике (как основы лечения) позволит повысить эффективность меди-

цинской помощи больным СД2, значительно улучшить качество жизни и прогноз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adelghate E., Schatiner P., Dunn E. // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2006. — Vol. 1084, N 1. — P. 1–9.
2. Draeger E. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 1995. — Vol. 28. — P. S139–S146.
3. Fritsche A., Schweitzer M. A., Häring H. U. // Ann. Intern. Med. — 2003. — Vol. 138, N 12. — P. 952–955.
4. Holstein A., Plachke A., Egberts E. H. // Diabet. Metab. Res. Rev. — 2001. — Vol. 17. — P. 467–473.
5. McKeage K., Goa K. L. // Drugs. — 2001. — Vol. 61, N 11. — P. 1599–1624.
6. Muller G., Satoh Y., Geisen K. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 1995. — Vol. 28, Suppl. — P. S115–S137.
7. Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. et al. // Diabet. Care. — 2006. — Vol. 29. — P. 1963–1972.
8. Nathan D. M., Buse J. B., Davidson M. B. et al. // Diabet. Care. — 2008. — Vol. 31. — P. 1–11.
9. Riddle M., Rosenstock J., Gerich J. // Diabet. Care. — 2003. — Vol. 26. — P. 3080–3086.
10. Ruigomez A., Rodrigues L. A. // Eur. J. Epidemiol. — 1998. — Vol. 14, N 15. — P. 439–445.
11. Schreiber S. A., Haak T. // Diabet. Obes. Metab. — 2007. — Vol. 9, N 1. — P. 31–38.
12. Selvin E., Marinopoulos S., Berkenblit G. et al. // Ann. Intern. Med. — 2004. — Vol. 141. — P. 421–431.
13. Weitgasser R., Lechleitner M., Luger A., Klingler A. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 2003. — Vol. 61. — P. 13–19.
14. Wild S., Roglic A., Green R. et al. // Diabet. Care. — 2004. — Vol. 27, N 5. — P. 1047–1053.
15. Yki-Jarvinen H. // Eur. J. Clin. Invest. — 2004. — Vol. 34. — P. 410–416.
16. Yki-Jarvinen H., Kauppinen-Makelin R., Tiikkainen M., Vahatalo M. // Diabetologia. — 2006. — Vol. 49, N 3. — P. 442–451.

Поступила 14.05.09

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.379-008.64-06:616.127-005.4]-07

И. П. Татарченко¹, Н. В. Позднякова², А. Г. Мордовина², О. И. Морозова¹, Е. В. Коломиец¹ ДИСФУНКЦИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ В ОЦЕНКЕ ЭПИЗОДОВ ИШЕМИИ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2-ГО ТИПА

¹ГОУ ДПО Пензенский институт усовершенствования врачей Росздрава; ²ФГУЗ Медико-санитарная часть № 59 ФМБА России, Пенза

Цель исследования — изучить состояние сосудодвигательной функции эндотелия у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), оценить значимость функционального состояния эндотелия в формировании эпизодов ишемии. Под наблюдением находились 93 больных (52 мужчины и 41 женщина), средний возраст $58,3 \pm 4,8$ года. В 1-ю группу вошли 47 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и СД2. 2-ю группу составили 46 пациентов с ИБС без нарушения углеводного обмена. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, основным факторам риска. В комплекс обследования включены холтеровское мониторирование ЭКГ, велоэргометрия, эхокардиография, проба с реактивной гиперемией (ультразвуковая оценка эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии). Количество эпизодов безболевого ишемии миокарда (БИМ), общая продолжительность эпизодов ишемии миокарда, максимальная глубина снижения сегмента ST преобладали у пациентов 1-й группы по сравнению с группой больных ИБС без нарушения углеводного обмена. Корреляционный анализ показал достоверную отрицательную взаимосвязь в 1-й группе между дисфункцией эндотелия и количеством эпизодов БИМ, продолжительностью эпизодов БИМ, временем запаздывания болевого синдрома по отношению к ишемической депрессии ST.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, дисфункция эндотелия, сахарный диабет, безболевая ишемия миокарда.

I.P. Tatarchenko¹, N.V. Pozdnyakova², A.G. Mordovina², O.I. Morozova¹, E.V. Kolomiets¹

SIGNIFICANCE OF DYSFUNCTION OF VASCULAR ENDOTHELIUM FOR THE EVALUATION OF EPISODES OF MYOCARDIAL ISCHEMIA IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

¹Institute of Advanced Medical Training, Roszdrav, Penza; ²Medical Sanitary Unit No 59, Federal Medico-Biological Agency, Penza

The objective of this study was to evaluate the vasculomotor function of endothelium in patients with type 2 diabetes mellitus and assess the role of its functional state in the development of ischemic episodes. A total of 93 patients (52 men and 41 women) of the mean age of 58.3 ± 4.8 years were involved in the study. Group 1 comprised 47 patients with coronary heart disease (CHD) and type 2 diabetes, group 2 included 46 patients with CHD in the absence of disturbances of carbohydrate metabolism. Patients of the

two groups were matched for age, gender, and major risk factors. Their comprehensive examination included 24 hour ECG monitoring, veloergometry, echocardiography, and reactive hyperemia test (ultrasound evaluation of endothelium-dependent dilation of the brachial artery). The patients of group 2 showed longer total duration of episodes of myocardial ischemia, the elevated number of painless (PMI) episodes, and greater maximum depression of ST-segment compared with CHD patients having no disturbances of carbohydrate metabolism. Correlation analysis demonstrated significant negative relationship between endothelial dysfunction, the number and duration of PMI episodes, and delay of pain syndrome with respect to ischemic depression of ST-segment in patients of group 1.

Key words: coronary heart disease, endothelial dysfunction, diabetes mellitus, painless myocardial ischemia

Сахарный диабет (СД) является независимым фактором риска ишемической болезни сердца (ИБС), при этом Американская кардиологическая ассоциация с учетом высокого риска сосудистых осложнений при СД 2-го типа (СД2) причисляет его к сердечно-сосудистым заболеваниям. Известно, что более чем у 60% больных СД2 продолжительность жизни будет сокращена в связи с ранним развитием у них ИБС [6].

Необходимыми составляющими сердечно-сосудистого континуума являются дисбаланс эндотелиальной системы и процессы сердечно-сосудистого ремоделирования [1]. Сосудистый эндотелий — метаболически активная ткань, образованная кооперацией специализированных клеток, выстилающая внутреннюю поверхность органов сердечно-сосудистой и лимфатической систем, обеспечивающая их атромогенные свойства и регулирующая обмен между кровью и тканью [2]. Дисфункция эндотелия — ключевой момент в развитии некоторых проявлений СД и главная причина сопутствующих сосудистых осложнений данного заболевания.

Больные СД, имея достоверно повышенный риск развития коронарного атеросклероза, могут переносить бессимптомный инфаркт миокарда (ИМ), не сопровождающийся болями в грудной клетке. Исходя из этих предпосылок, можно было бы ожидать высокую частоту выявления безболевой ишемии миокарда (БИМ) у пациентов с ИБС на фоне СД по сравнению с больными ИБС, но без диабета. Отсутствие адекватной клинической картины приводит к более позднему обнаружению заболевания, часто уже на стадии тяжелых осложнений в виде внезапной смерти или недостаточности кровообращения [4, 10]. Однако не все авторы отмечают достоверные различия в распространенности БИМ в зависимости от наличия СД [8].

Сведения об авторах

Татарченко Иван Порфирьевич, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии № 1 Пензенского института усовершенствования врачей.

Для контактов:

Позднякова Надежда Викторовна, доктор мед. наук, глав. терапевт МСЧ-59, профессор кафедры терапии № 1 Пензенского института усовершенствования врачей.

Адрес: 442960 Пензенская область, г. Заречный, Пр. Молодежный 8-39.

Телефон: (841-2)-60-34-96

Телефакс: (841-2)-60-55-38

e-mail: pozdnyakova-n-v@rambler.ru
count-pavel@rambler.ru

Мордовина Алла Геннадьевна, ассистент кафедры терапии № 1 Пензенского института усовершенствования врачей.

Морозова Ольга Ивановна, доктор мед. наук, профессор кафедры терапии № 1 Пензенского института усовершенствования врачей.

Коломиец Екатерина Викторовна, ординатор кафедры терапии № 1 Пензенского института усовершенствования врачей.

Цель исследования — изучить состояние сосудодвигательной функции эндотелия у больных СД и оценить значимость функционального состояния эндотелия в формировании эпизодов ишемии.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 93 больных (52 мужчины и 41 женщина), средний возраст $58,3 \pm 4,8$ года. В 1-ю группу вошли 47 пациентов с ИБС и СД2. Длительность СД $6,4 \pm 1,5$ года. Уровень гликемии натощак составлял $7,2 \pm 1,5$ ммоль/л. По анамнестическим данным 16 пациентов перенесли ИМ давностью более 3 лет, из них 7 — с зубцом Q.

Во 2-ю группу включены 46 больных ИБС без нарушения углеводного обмена. 8 больных указывали на крупноочаговый ИМ давностью от 4 до 6 лет, 10 — на перенесенный ИМ давностью более 2 лет. В 16 случаях диагностирована стабильная стенокардия напряжения (СН) II функционального класса (ФК) по классификации NYHA, у 12 пациентов — СН III ФК.

Подробно исходные характеристики больных представлены в табл. 1. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту, основным факторам риска (избыточная масса тела, артериальная гипертония).

Критериями исключения служили: ИМ давностью менее 1 года, прогрессирующая стенокардия, возраст больного более 70 лет, клапанные пороки сердца, диффузные заболевания соединительной ткани, нарушения функции печени и почек, кардиомиопатии, хронический алкоголизм.

Таблица 1

Клиническая характеристика больных

Показатель	1-я группа (n = 47)	2-я группа (n = 46)
Мужчины/женщины, n	25/22	27/19
Возраст, годы	$58,9 \pm 4,9$	$58,2 \pm 4,7$
Количество курящих, %	32	32,6
Индекс массы тела, кг/м ²	$27,8 \pm 3,7$	$28,1 \pm 3,6$
Масса тела, кг	$83,8 \pm 13,4$	$84,2 \pm 13,7$
Артериальная гипертония, %	40	41,3
Общий холестерин, ммоль/л	$6,1 \pm 0,9$	$6,0 \pm 0,7$
Отягощенный наследственный анамнез, %	29,7	32
ИМ в анамнезе, %	34	39
Заболевания периферических сосудов, n	9	7
Признаки ХСН, %	13	11
Нарушения ритма (по данным ЭКГ), %	38	37

Примечание. % — количество лиц, имеющих данный показатель, от общего числа лиц, включенных в исследование; ХСН — хроническая сердечная недостаточность.

Комплекс обследования, кроме сбора анамнестических данных, проведения клинико-лабораторных исследований, включал электрокардиографию (ЭКГ) в 12 отведениях, холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), велоэргометрию (ВЭМ), эхокардиографию (ЭхоКГ), ультразвуковую оценку эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии (ЭЗВД ПА).

Для проведения ХМ ЭКГ использована система GeTeMed (Германия). Применяли стандартное расположение электродов на грудной клетке с целью получения модифицированных грудных отведений V_1 и V_5 . При последующем анализе результатов рассчитывали общую продолжительность суточной ишемии миокарда, максимальную глубину снижения сегмента ST , суточное количество эпизодов болевой и безболевой ишемии, частоту сердечных сокращений (ЧСС) в начале ишемических эпизодов; оценивали желудочковые нарушения ритма, в том числе на фоне эпизодов ишемии. Ишемическими изменениями ЭКГ считали горизонтальную или косовосходящую депрессию сегмента ST более 1,5 мм на расстоянии 0,08 с от точки J продолжительностью не менее 60 с, подъем сегмента ST на 2 мм. Обязательным условием было ведение больным дневника во время записи ЭКГ, в котором он подробно фиксировал характер своей деятельности и субъективные ощущения. Этот дневник использовался врачом при окончательном анализе результатов исследования.

Нагрузочный тест выполняли при отсутствии противопоказаний, оценивали индивидуальную толерантность к нагрузке: пороговую мощность работы, общий объем выполненной работы, длительность нагрузки, время возникновения боли в области сердца и депрессии сегмента ST .

Функциональное состояние эндотелия изучали с помощью ультразвуковой методики определения ЭЗВД ПА — пробы с реактивной гиперемией. Исследование проводили на аппарате LOGIO 3 (General Electric) с использованием линейного датчика 10 МГц в положении больного лежа на спине после 10-минутного отдыха. Датчик располагали в продольном сечении на 3–9 см выше локтевого сгиба. Исходно измеряли диаметр ПА артерии и скорость кровотока. В течение 4–5 мин поддерживалось давление в манжете, превышающее систолическое на 40 мм рт. ст. Последующие измерения проводили через 10, 30 и 60 с после декомпрессии.

Всем больным проводили ЭхоКГ с обязательной оценкой основных показателей систолической и диастолической функций сердца: конечные систолический и диастолический размеры, конечные систолический и диастолический объемы, фракция выброса, фракционное укорочение диаметра левого желудочка, время изоволюметрического расслабления, скорость кровотока в фазу раннего наполнения и предсердного наполнения, их соотношение.

Значения исследуемых показателей статистически обработаны. Числовые значения приведены в виде средних со стандартным отклонением ($M \pm SD$). Для оценки достоверности различий ис-

пользовали критерии Стьюдента, Фишера, χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Достоверным и надежным показателем течения ИБС считается ишемия миокарда. В течение последних двух десятилетий по данным эпидемиологических исследований и проспективных наблюдений было установлено, что БИМ, обнаруживаемая при ХМ ЭКГ, является важнейшим прогностическим фактором у пациентов с доказанной ИБС [5]. Несмотря на теоретические предпосылки, данные о том, что диабетическая автономная нейропатия является основной причиной бессимптомного течения ИБС у многих пациентов с СД, пока не нашли строгих доказательств в клинических или эпидемиологических исследованиях.

Анализ ХМ ЭКГ (табл. 2) показал, что в 1-й группе (ИБС + СД) эпизоды ишемии миокарда регистрировались у 44 (93,6%) больных, в 8 случаях суточная продолжительность эпизодов ишемии миокарда (СИМ) превышала 60 мин ($72,6 \pm 3,1$ мин). У 31 (66%) пациента отмечены периоды БИМ, причем у 24 больных выделены как болевые (БЭИМ), так и безболевые эпизоды ишемии миокарда. 14 из 24 пациентов при ведении дневника описывали "одышку" при физической активности как вариант субъективного проявления БЭИМ; 10 из 24 пациентов указывали на характерный болевой синдром (в виде загрудинной сжимающей бо-

Таблица 2

Данные суточного мониторирования ЭКГ и нагрузочного теста в группах больных ИБС

Показатель	1-я группа (n = 47)	2-я группа (n = 46)
1. СИМ < 30 мин	18/38,3	18/39
30 мин < СИМ < 60 мин	18/38,3	15/32,6
СИМ > 60 мин	8/17*	4/8,7
2. Наличие БИМ	31/66*	6/22,2
3. Количество БЭИМ	$2,3 \pm 0,5$	$2,1 \pm 0,43$
4. Количество БИМ	$2,6 \pm 0,9^*$	$1,2 \pm 0,6$
5. Продолжительность, мин:		
всех эпизодов	$45,3 \pm 3,2^*$	$33,6 \pm 2,4$
БЭИМ	$14,7 \pm 2,5$	$15,2 \pm 1,7$
БИМ	$31,1 \pm 2,1^*$	$18,6 \pm 2,2$
6. Глубина депрессии ST , мм:		
средняя	$1,53 \pm 0,4$	$1,5 \pm 0,2$
максимальная	$2,4 \pm 0,2^*$	$1,8 \pm 0,3$
7. Средняя ЧСС, ударов в 1 мин:		
в начале БЭИМ	$116 \pm 2,3$	$122 \pm 1,8$
в начале БИМ	$97 \pm 1,9^*$	$108 \pm 3,1$
8. Объем выполненной работы, Вт	$400 \pm 20^*$	580 ± 20
9. ДП, усл. ед.	$184,5 \pm 4,5^*$	$238 \pm 3,3$
10. Пороговая мощность, Вт	$66,5 \pm 2,3^*$	$83,3 \pm 2,8$
11. Время нагрузки, мин	$6,5 \pm 0,7^*$	$8,6 \pm 0,5$
12. Число отведений депрессии сегмента ST	$6,3 \pm 0,4^*$	$4,4 \pm 0,2$

Примечание. СИМ — суточная ишемия миокарда; БЭИМ — болевой эпизод ишемии миокарда, ДП — двойное произведение; в числителе — абсолютное количество лиц, в знаменателе — доля (в %) лиц, имеющих данный показатель, от общего числа включенных в исследование; различия достоверны: * — $p_{1-2} < 0,05$.

ли). У 7 из 31 больного с БИМ зарегистрированы ишемические эпизоды депрессии сегмента *ST* только без каких-либо субъективных проявлений, в том числе у 4 из них — указание на наличие в анамнезе более 3 лет назад ИМ с зубцом *Q*, безболевого течения.

У пациентов 1-й группы объем выполненной работы, двойное произведение и пороговая мощность оказались достоверно ниже, чем у больных 2-й группы. У пациентов группы ИБС + СД в 83% случаев зарегистрировано более 6 отведений с ишемической депрессией сегмента *ST* (снижение *ST*).

Средняя глубина депрессии сегмента *ST* существенно не отличалась у пациентов обеих групп, однако максимальная глубина снижения *ST* в 1-й группе превышала аналогичный показатель во 2-й группе (ИБС), $p < 0,05$. ЧСС в начале болевых и безболевых эпизодов по группам статистически не различалась.

Оценка способности больных ИБС воспринимать болевые ощущения, связанные с преходящей ишемией миокарда, имеет существенное практическое значение. Приступ стенокардии для больного — это сигнал, позволяющий регулировать повседневную физическую активность. При выполнении ВЭМ-теста у 17 больных 1-й группы отмечено одновременное появление боли и депрессии $ST \geq 1$ мм, у 4 пациентов боль возникала на $20,6 \pm 4$ с раньше снижения $ST \geq 1$ мм. У 20 (42,5%) больных субъективное восприятие болевых ощущений, связанных с преходящей ишемией миокарда, появлялось через $16,7 \pm 3,6$ мин после снижения *ST*. В 6 (12,8%) наблюдениях при ВЭМ-пробе нагрузка была продолжена в течение 40 с на фоне ишемической депрессии *ST* и остановлена при отсутствии боли.

При позднем появлении приступа стенокардии во время ВЭМ вероятность возникновения бессимптомных эпизодов депрессии *ST* велика, и это согласуется с данными ХМ ЭКГ. В 1-й группе больных (ИБС + СД) соотношение БИМ/БЭИМ составило 1,1 и превысило аналогичный показатель во 2-й группе (ИБС) — 0,57 ($\chi^2 = 3,84$, $p = 0,025$).

Суточная продолжительность всех эпизодов ишемии и продолжительность БИМ в 1-й группе превышали значения аналогичных показателей 2-й группы, $p < 0,05$ (см. табл. 2).

Таким образом, у пациентов 1-й группы количество безболевых эпизодов, общая продолжитель-

ность ишемии, продолжительность БИМ, максимальная глубина снижения сегмента *ST* были больше, чем в группе больных ИБС без нарушения углеводного обмена. При выполнении нагрузочной пробы у 55,3% больных ишемическая депрессия *ST* возникала до появления приступа стенокардии (или его субъективного эквивалента). Соотношение времени появления болевого синдрома и времени общей нагрузки в группе больных ИБС и СД составило более 1 (1,08), в группе пациентов ИБС — менее 1 (0,94).

Учитывая результаты ХМ ЭКГ и ВЭМ-пробы в анализируемых группах, заслуживает внимания изучение функциональных особенностей сосудистого эндотелия при использовании пробы с реактивной гиперемией. В настоящее время не вызывает сомнений, что эндотелий сосудов — это активная метаболическая система, поддерживающая сосудистый гомеостаз путем осуществления важнейших функций, одна из которых — синтез молекулы оксида азота (NO). NO является одним из наиболее мощных вазодилататоров, в том числе он опосредует сосудорасширяющие эффекты эндотелийзависимых вазодилататоров (ацетилхолин, брадикинин, гистамин), тормозит образование эндотелиального сосудосуживающего фактора эндотелина-1. Данные по определению ЭЗВД ПА представлены в табл. 3.

Исходно диаметр ПА в группах достоверно не различался. У пациентов 1-й группы (ИБС + СД) оценка эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса показала снижение вазомоторной функции эндотелия, индуцированной напряжением сдвига. Диаметр ПА после снятия манжеты увеличился лишь на 7,2% от исходного значения. У 64% больных данной группы значение ЭЗВД ПА — не более 5,4%. У больных ИБС без нарушения углеводного обмена отмечено расширение ПА до $4,7 \pm 0,1$ мм, по группе показатель ЭЗВД ПА составил 18%, только у 8 (17,4%) из 46 пациентов 2-й группы он не превышал 7%.

Корреляционный анализ показал в 1-й группе достоверную отрицательную взаимосвязь между дисфункцией эндотелия и количеством эпизодов БИМ ($r = -0,48$, $p = 0,099$), продолжительностью эпизодов БИМ ($r = -0,59$, $p = 0,018$), временем за-паздывания болевого синдрома по отношению к ишемической депрессии *ST* ($r = -0,59$, $p = 0,019$).

Таблица 3

Показатели пробы с реактивной гиперемией в группах больных ИБС

Показатель	1-я группа		2-я группа	
	исходно	после пробы	исходно	после пробы
Диаметр, мм	$4,0 \pm 0,19$	$4,28 \pm 0,11^{**}$	$3,97 \pm 0,18$	$4,7 \pm 0,1^{*}$
V_{ps} , м/с	$0,67 \pm 0,04$	$0,84 \pm 0,06$	$0,63 \pm 0,05$	$0,94 \pm 0,04^{*}$
V_{cd} , м/с	$0,12 \pm 0,05$	$0,15 \pm 0,03$	$0,13 \pm 0,06$	$0,18 \pm 0,03^{*}$
ТАМХ, м/с	$0,13 \pm 0,03$	$0,31 \pm 0,06^{**}$	$0,14 \pm 0,02$	$0,46 \pm 0,04^{*}$
ЭЗВД ПА, %	7		18	

Примечание. V_{ps} — пиковая систолическая скорость кровотока, V_{cd} — максимальная конечная диастолическая скорость кровотока, ТАМХ — усредненная во времени максимальная скорость кровотока; * — различия достоверны между числовыми значениями исходно и после пробы, $p < 0,05$; ** — различия достоверны между числовыми значениями после пробы, $p_{1-2} < 0,05$.

Приведенные данные свидетельствуют о снижении эндотелийзависимой вазодилататорной реакции у больных СД2, что связывают с воздействием гипергликемии на атерогенез в сосудистой стенке через развитие генерализованной дисфункции эндотелия сосудов, с усилением окислительного стресса, повышением образования супероксидных радикалов [3, 9]. Гипергликемия провоцирует возникновение первичных очагов атероматозного поражения сосудистой стенки и создает условия для формирования специфического клеточного компонента этих атером [7]. Нарушение функции эндотелия коронарных артерий проявляется снижением коронарного резерва, неспособностью сосудов к адекватному расширению при повышении потребности миокарда в кислороде, играет значимую роль в возникновении и прогрессировании ишемии. Как следствие — развитие ранних и тяжелых осложнений ИБС при отсутствии выраженных облитерирующих поражений коронарных сосудов уже на ранних этапах роста атеросклеротической бляшки.

Выводы

1. У больных ИБС при наличии сопутствующего СД2 чаще, чем в группе пациентов с ИБС без нарушения углеводного обмена, регистрировалась БИМ, преобладали суточная продолжительность эпизодов ишемии миокарда и максимальная глубина снижения сегмента ST, значительно ниже при ВЭМ-

пробе объем выполненной работы и пороговая мощность.

2. У больных ИБС и СД снижена эндотелийзависимая вазодилататорная реакция, нарушение функционального состояния эндотелия сосудов коррелирует с частотой регистрации и продолжительностью эпизодов БИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н., Мареев В. Ю. // Сердеч. недостат. — 2002. — Т. 3, № 1. — С. 7.
2. Затейщикова А. А., Затейщиков Д. А. // Кардиология. — 1998. — № 9. — С. 68–76.
3. Коломайская М. Б., Деганский А. И., Гришина А. В. // Пробл. эндокринолог. — 1989. — Т. 35, № 4. — С. 40–42.
4. Соколов И., Заев А. П., Ольга Р. П. // Пробл. эндокринолог. — 1996. — Т. 42, № 2. — С. 15–17.
5. Татарченко И. П., Позднякова Н. В., Морозова О. И., Шевырев В. А. Методы исследования в кардиологии (диагностические возможности, клиническая интерпретация, тестовый контроль). — Пенза, 2005.
6. American Diabetes Association, National Heart, Lung and Blood Institute; Juvenile Diabetes Foundation International; National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease; American Heart Association // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P. 1132–1133.
7. Ceriello A., Motz E., Carvarape A. et al. // J. Diabet. Compl. — 1997. — Vol. 11. — P. 250–255.
8. Despres J. P., Lamarche B., Mauriege P. et al. // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 952–957.
9. Raev D. S. // Diabet. Care. — 1994. — Vol. 17, N 3. — P. 633–639.
10. Zarich S., Nesto R. // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 17, N 7. — P. 1050–1064.

Поступила 27.01.09

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2009

УДК 616.453-008.61-079.4

И. И. Дедов, И. И. Ситкин, Ж. Е. Беляя, Е. И. Марова, Е. Г. Пржиялковская, О. В. Ремизов, Л. Я. Рожинская

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СЕЛЕКТИВНОГО ЗАБОРА КРОВИ ИЗ НИЖНИХ КАМЕНИСТЫХ СИНУСОВ В РОССИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Отделение нейроэндокринологии и остеопатий (зав. — доктор мед. наук Л. Я. Рожинская) ФГУ Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАН и РАМН И. И. Дедов), Москва

В статье представлено описание двух клинических случаев АКТГ-зависимого гиперкортицизма.

Трудности дифференциальной диагностики в данных случаях были обусловлены неинформативностью рутинных методов диагностики. Примененный впервые в России селективный забор крови из нижних каменистых синусов позволил наиболее точно сориентировать клиницистов в отношении выбора адекватной тактики лечения.

Подробно описываются клинические особенности течения болезни у двух молодых женщин, представлены результаты лабораторных и инструментальных методов исследования, описываются технические особенности селективного забора крови из нижних каменистых синусов с протоколом стимуляции десмопрессином, показания для этого метода диагностики в реальных клинических условиях, обсуждаются результаты проведенного исследования, выбранная на основании этих данных тактика лечения и результаты проведенного хирургического вмешательства.

Ключевые слова: гиперкортицизм, АКТГ, диагностика, селективный забор крови.

THE FIRST EXPERIENCE WITH SELECTIVE BLOOD COLLECTION FROM THE INFERIOR PETROSAL SINUSES IN RUSSIA (CASE REPORTS)

I.I. Dedov, I.I. Sitkin, Zh.E. Belaya, E.I. Marova, O.V. Remizov, L.Ya. Rozhinskaya

Endocrinological Research Centre, Moscow

This paper reports two clinical cases of ACTH-dependent hypercorticism. Difficulties encountered in differential diagnosis of this condition were due to poor informative value of routine diagnostic methods. The use of selective blood collection from the inferior petrosal sinuses (for the first time in Russia) greatly facilitated the choice of the adequate treatment strategy. A detailed description of clinical features of ACTH-dependent hypercorticism in two young women is presented along with the results of laboratory and instrumental studies. Technical aspects of selective blood collection from the inferior petrosal sinuses in conjunction with the desmo-