

висимые звенья окислительного фосфорилирования, увеличивает нагрузку на инсулинзависимые процессы утилизации глюкозы для обеспечения энергетических потребностей организма за счет гликолиза [1]. Нарушение обмена триптофана, развивающееся при дефиците витамина В₆, ведет к накоплению ксантуреновой кислоты, образующей с инсулином неактивный комплекс [17], что дает основание говорить о диабетогенном эффекте этого витамина. Дефицит биоантиоксидантов (аскорбиновая кислота, витамин Е, каротиноиды) способствует развитию атеросклероза и отягощает дефекты клеточного иммунитета, возникающие при диабете [15]. В связи с этим не вызывает сомнения, что оптимизацию витаминной обеспеченности больных ИНСД необходимо рассматривать как часть комплексного лечения данного заболевания.

Выводы

1. У большинства обследованных больных ИНСД проживающих в Москве, недостаток витаминов носит характер полигиповитаминоза, т. е. сочетанного дефицита витаминов группы В и каротинидов, что характерно для всего населения страны.

2. Коррекцию дефицита витаминов для всего населения страны у больных ИНСД путем обогащения готовых блюд поливитаминными премиксами или приема поливитаминных препаратов и витаминизированных продуктов необходимо рассматривать как часть комплексного лечения данного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. — М., 1972.
2. Батурин А. К. // Вопр. питания. — 1994. — № 3. — С. 4—8.
3. Вржесинская О. А., Коденцова В. М., Харитончик Л. А. и др. // Вопр. мед. химии. — 1994. — № 6. — С. 41—44.
4. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Сокольников А. А. и др. // Там же. — 1993. — № 5. — С. 26—29.
5. Коденцова В. М., Бекетова Н. А., Рисник В. В. и др. // Клин. лаб. диагн. — 1993. — № 6. — С. 22—27.
6. Коденцова В. М., Вржесинская О. А., Рисник В. В. и др. // Приклад. биохимия. — 1994. — Т. 30, № 4—5. — С. 603—609.
7. Коденцова В. М., Харитончик Л. А., Вржесинская О. А. и др. // Вопр. мед. химии. — 1995. — № 1. — С. 53—57.
8. Лакин Г. Ф. Биометрия. — М., 1990.
9. Спиричев В. Б., Рымаренко Т. В. // Клин. мед. — 1990. — № 2. — С. 24—30.
10. Спиричев В. Б., Блажевич Н. В., Исаева В. А. и др. // Вопр. питания. — 1995. — № 4. — С. 5—12.
11. Спиричев В. Б., Блажевич Н. В., Исаева В. А. и др. // Там же. — № 6. — С. 3—8.
12. Теоретические и клинические аспекты науки о питании. Т. 8. Методы оценки обеспеченности населения витаминами / Под ред. М. Н. Волгарева. — М., 1987.
13. Якушина Л. М., Бекетова Н. А., Бендер Е. Д., Харитончик Л. А. // Вопр. питания. — 1993. — № 1. — С. 43—47.
14. Edington J., Ron P., Martyn C. N. // Clin. Nutr. — 1996. — Vol. 15. — P. 60—63.
15. Gallaher D., Kim S., Saari Csallany A. et al. // FASEB J. — 1995. — Vol. 9, N 3. — P. A153.
16. Garry J., Hunt W. C., Bandrofchak J. L. et al. // Amer. J. clin. Nutr. — 1987. — Vol. 46, N 6. — P. 989—994.
17. Ikeda S., Kotake Y. // Ital. J. Biochem. — 1986. — Vol. 35, N 4. — P. 232—241.
18. Khachik F., Beecher G. R., Goli M. B., Lusby W. R. // Pure Appl. Chem. — 1991. — Vol. 63. — P. 71—80.
19. Straub R. H., Rokiizki L., Schumacher T. et al. // Int. J. Vitam. Nutr. Res. — 1993. — Vol. 63. — P. 239—240.

Поступила 14.02.97

© С. Б. ШУСТОВ, Б. В. РОМАШЕВСКИЙ. 1998

УДК 615.252.349.03:616.379-008.64:612.12-008.331.1].7

С. Б. Шустов, Б. В. Ромашевский

ВЛИЯНИЕ ГЛЮРЕНОРМА НА УРОВЕНЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИННЕЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра терапии усовершенствования врачей (нач. — проф. С. Б. Шустов) Военно-медицинской академии, Санкт-Петербург

Изучено влияние длительной терапии глюренормом на показатели суточного артериального давления (АД), центральную гемодинамику и диастолическую функцию левого желудочка у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД) с гипертонической болезнью I и II стадии. Больные были разделены на две группы: в 1-й группе (n = 24) пациенты принимали манилил (5—20 мг/сут) и нифедипин (20—50 мг/сут), во 2-й группе (n = 24) — глюренорм (60—150 мг/сут). Контрольные группы составили больные ИНСД без артериальной гипертензии: в 3-й группе больные принимали глюренорм, в 4-й — манилил. Установлено, что снижение АД наблюдалось у 88% больных 1-й и 2-й групп на 2-й неделе лечения, и максимально снизилось к концу 12-й недели. Снижение АД, как у больных 1-й, так и 2-й группы сопровождалось уменьшением общего периферического сопротивления, улучшением диастолической функции левого желудочка и отсутствием влияния на сократительную способность миокарда. Одним из возможных механизмов гипотензивного и вазодилатирующего эффектов глюренорма явилось снижение уровня базального инсулина, значения которого у больных 1-й и 2-й групп были выше по сравнению с группами контроля и положительно коррелировали с показателями суточного АД.

Effects of long glurenorm therapy on daily arterial pressure (AP), central hemodynamics, and diastolic function of the left ventricle were assessed in patients with non-insulin-dependent diabetes with stages I and II essential hypertension. The patients were divided in 2 groups: group I (n=24) treated with manilil (5-20 mg/day) and nifedipin (20-50 mg/day) and group II (n=24) treated with glurenorm (60-150 mg/day). Control groups consisted of diabetics without arterial hypertension: group III, glurenorm, and group IV, manilil. AP decreased in 88% of patients in groups I and II during the second week of treatment, the maximal decrease was observed by the end of week 12. Decrease of AP in groups I and II was paralleled by a decrease of the total peripheral resistance, improvement of leftventricular diastolic function, and no effect of myocardial contractility. One probable mechanism of the hypotensive and vasodilating effect of glurenorm is decrease of basal insulin level, whose values were higher in groups I and II in comparison with the control and correlated with daily AP values.

Артериальная гипертензия (АГ) встречается у 40% больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД) и ведет к повышенной инвалидизации и смертности, увеличивает риск и ускоряет развитие атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний, нефропатии и ретинопатии [8]. В связи с этим ранняя диагностика и своевременное медикаментозное лечение АГ — весьма актуальны. В то же время выбор лекарственных препаратов, используемых для коррекции АГ, ограничен, что связано с частым проявлением их побочного действия на углеводный, липидный и электролитный обмен [1, 4].

С этих позиций важным является свойство некоторых пероральных сахарпонижающих препаратов оказывать положительное влияние на течение сопутствующих диабету заболеваний сердечно-сосудистой системы. В частности, имеются сообщения о возможности снижения системного артериального давления (АД) у больных ИНСД с АГ на фоне длительного приема препарата из группы сульфонилмочевины — глюренорма (гликвидона) [3]. Это свойство препарата крайне важно, так как дисциплинированность больных в отношении постоянного приема антигипертензивных препаратов значительно ниже, чем в отношении антидиабетических средств.

Учитывая вышеизложенное, актуальным является изучение влияния длительной терапии глюренормом на показатели суточного АД и гемодинамику у больных ИНСД с гипертонической болезнью (ГБ) по сравнению с другими препаратами, используемыми для коррекции гликемии и АГ.

Материалы и методы

Для реализации цели и задач настоящего исследования было отобрано 48 больных ИНСД средней степени тяжести (табл. 1) с длительностью заболевания $8,3 \pm 1,1$ года и средним возрастом $55,6 \pm 1,6$ года. В соответствии с критериями ВОЗ (1990) по данным клинического, инструментального и лабораторного обследования у всех больных была установлена ГБ. У 9 больных выявлена ГБ I стадии, у 39 — ГБ II стадии.

В зависимости от вида назначенной сахарпонижающей терапии методом произвольной выборки больные были разделены на 2 равные группы. Пациенты 1-й группы принимали глибенкламид (манинил) в дозе 5–20 мг/сут в 2 приема и гипотензивный препарат из группы блокаторов кальциевых каналов нифедипин (20–50 мг/сут).

Таблица 1

Характеристика групп обследованных ($M \pm m$)

Показатель	Группа обследованных			
	1-я (n = 24)	2-я (n = 24)	3-я (n = 15)	4-я (n = 15)
Пол (м/ж)	13/11	12/12	8/7	9/5
Возраст, годы	$54,9 \pm 1,5$	$56,3 \pm 1,5$	$56,3 \pm 1,7$	$55,6 \pm 1,9$
Индекс, массы тела, кг/м ²	$32,0 \pm 2,5$	$29,4 \pm 2,4$	$30,6 \pm 3,3$	$28,8 \pm 3,1$
Длительность диабета, годы	$7,5 \pm 1,1$	$9,2 \pm 1,2$	$6,4 \pm 1,4$	$7,3 \pm 1,5$
Длительность ГБ, годы	$8,8 \pm 1,1$	$9,4 \pm 1,0$	—	—

Больные 2-й группы были переведены на монотерапию глюренормом в дозе 60–150 мг/сут в 2 или 3 приема.

Контрольные (3-ю и 4-ю) группы по 15 пациентов в каждом составили больные ИНСД средней степени тяжести без АГ: больные 3-й группы принимали глюренорм, 4-й — манинил.

Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1, из которой видно, что группы больных были сопоставимы по возрасту, полу, индексу массы тела, длительности диабета и ГБ.

Длительность исследования составила 12 нед.

Контроль АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС) осуществляли в начале и на 2, 4, 8, 12-й неделе исследования. В начале и в конце исследования проводили 24-часовое мониторирование АД аппаратом "MediLog APP" (Англия) с регистрацией АД каждые 30 мин на протяжении суток и расчетом суточного среднего систолического АД (САД_{ср}), суточного среднего диастолического АД (ДАД_{ср}), суточного максимального систолического и диастолического АД (САД_{макс} и ДАД_{макс}) и суточной нагрузки давлением (ИВ САД и ИВ ДАД), рассчитываемой как процентное отношение количества показателей САД и ДАД выше 140/90 мм рт. ст. к общему количеству показателей САД и ДАД.

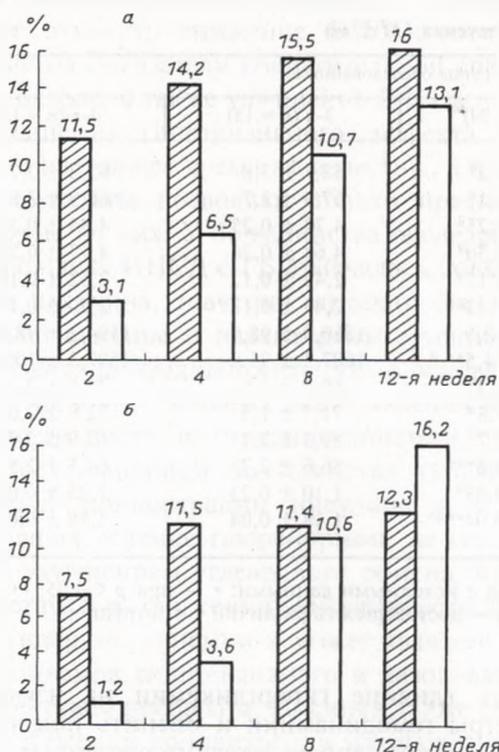
Изучение показателей центральной гемодинамики проводилось ультразвуковым методом на аппарате "SIM-5000" с частотой датчика 2,5 МГц. Визуализацию структур сердца осуществляли из парастернального доступа по длинной оси сердца в М-режиме по общепринятой методике [7]. Кроме стандартных показателей эхокардиограммы, расчетным методом определяли ударный объем (УО), минутный объем кровотока (МОК), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС).

Оценку диастолической функции левого желудочка (ДФЛЖ) проводили в режиме импульсной доплерэхокардиографии по методике, предложенной S. Peceto и соавт. [9]. По кривой трансмитрального кровотока определяли пиковую скорость потока раннего диастолического наполнения (V_e), пиковую скорость в систолу левого предсердия (V_a) и их отношение — коэффициент V_e/V_a .

В течение всего наблюдаемого периода проводили мониторинг гликемии, глюкозурии и гликозилированного гемоглобина. Кроме того, исследовали уровень базального иммунореактивного инсулина (ИРИ) плазмы крови с помощью стандартных тест наборов "Рио-Инс-ПГ-125J" (Республика Беларусь).

Статистическую обработку полученных результатов выполняли с помощью пакета программ STATGRAPHICS (версия 7.0) с использованием стандартных методов вариационной статистики, включая корреляционный анализ. Результаты представлены в виде $M \pm m$, различие считали статистически достоверным при вероятности нулевой гипотезы менее 0,05.

Для оценки гипотензивного эффекта препаратов использовали следующие критерии: "хороший" — в случае нормализации АД или снижения ДАД более чем на 10%; "удовлетворительный" —



Процент снижения величины САД (а) и ДАД (б) у больных 1-й и 2-й групп на протяжении 3 мес лечения.

при снижении ДАД на 10% или менее и "неудовлетворительный" — при отсутствии снижения АД.

Результаты и их обсуждение

Установлено, что снижение АД наблюдалось у 88% пациентов 1-й и 2-й групп. При этом хороший гипотензивный эффект отмечен у 67% больных, принимавших нифедипин, и у 58% больных при лечении глюренормом. У 12% больных в обеих группах АД не снижалось.

Достоверное снижение АД у больных ГБ (см. рисунок) наблюдалось на 2-й неделе лечения в обеих группах, максимальное снижение его отмечено на 12-й неделе ($p < 0,001$). Нифедипин более существенно снижал АД в первые 4 нед, в то время как снижение АД у больных, принимавших глюренорм, носило постепенный характер, с

более отчетливым снижением в последние 4 нед терапии. Подтверждением гипотензивного действия препаратов явилось и снижение показателей, выявляемых при суточном мониторинге АД (табл. 2). САД_{ср} и ДАД_{ср} в 1-й группе уменьшились на 14,6 и 14,2% ($p < 0,001$), во 2-й — на 13,1 и 16,6% соответственно ($p < 0,001$). Менее выражено снизились САД_{макс} и ДАД_{макс}: в 1-й группе на 7,3 и 8,4% ($p < 0,001$), во 2-й — на 7,0 и 9,3% соответственно ($p < 0,001$). Более существенная динамика отмечалась со стороны ИВ САД и ИВ ДАД: в 1-й группе на 42,3 и 40,6% ($p < 0,001$), во 2-й — на 39,8% и 48,3% соответственно ($p < 0,001$). Достоверной динамики АД у больных контрольных групп не наблюдалось. Следует также отметить, что гипотензивное действие нифедипина сопровождалось повышением ЧСС на 2-й неделе лечения с 74,7 до 80,3 в минуту ($p < 0,05$) и снижением до исходных значений к 4-й неделе. В других группах ЧСС не изменялась.

Показатели центральной гемодинамики и ДФЛЖ представлены в табл. 3, из которой видно, что у больных 1-й и 2-й групп исходные значения УО ($p < 0,001$), МОК ($p < 0,001$) и СИ ($p < 0,001$) оказались выше, чем у больных контрольных (3-й и 4-й) групп, при этом достоверных различий в величинах ОПС не выявлено ($p > 0,05$), что указывало на преобладание гиперкинетического типа кровообращения у больных ИНСД с ГБ I и II стадии. У больных этих групп также отмечались и более выраженные нарушения ДФЛЖ, характеризовавшиеся увеличением V_a и снижением V_e и коэффициента V_e/V_a , что свидетельствовало о нарушении диастолической релаксации миокарда и возрастании роли систолы предсердий в наполнении левого желудочка. Следует также отметить, что отношение $V_e/V_a < 1,0$ наблюдалось у 67,7% больных 1-й и 2-й групп и только у 13,3% лиц контрольных групп.

К концу исследования достоверно снизились показатели ОПС у больных с ГБ: в 1-й группе на 14,7% ($p < 0,01$), во 2-й — на 15,2% ($p < 0,001$). Другие показатели центральной гемодинамики на фоне приема нифедипина и глюренорма в этих группах не изменились, что свидетельствует о прямом вазодилатирующем действии обоих препаратов. Снижение АД и ОПС приводило и к улучшению показателей трансмитрального кровотока. Через 3 мес лечения у больных 1-й и 2-й

Таблица 2

Изменение средних данных и продолжительности повышения АД за 24 ч по результатам мониторинга у больных 1-й и 2-й групп ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа (n = 24)		2-я группа (n = 24)	
	исходно	в конце лечения	исходно	в конце лечения
САД _{ср} , мм рт. ст.	154,2 ± 1,9	131,7 ± 2,0*	154,6 ± 1,8	134,4 ± 1,7*
ДАД _{ср} , мм рт. ст.	96,7 ± 1,1	83,0 ± 1,9*	97,8 ± 1,8	81,6 ± 1,6*
АД _{ср} , мм рт. ст.	115,9 ± 1,1	99,4 ± 1,6*	116,1 ± 1,7	99,3 ± 1,2*
ИВ САД, %	70,5 ± 2,0	40,7 ± 2,8*	71,8 ± 2,8	43,2 ± 2,7*
ИВ ДАД, %	70,0 ± 2,9	41,6 ± 2,8*	73,8 ± 3,5	38,1 ± 2,4*
САД _{макс} , мм рт. ст.	163,2 ± 1,5	151,2 ± 1,4*	160,5 ± 1,5	149,2 ± 1,3*
ДАД _{макс} , мм рт. ст.	106,9 ± 1,0	97,9 ± 1,1*	106,8 ± 1,4	96,9 ± 0,8*

Примечание. Звездочка — достоверность различий ($p < 0,001$) с исходными данными.

Состояние центральной гемодинамики и ДФЛЖ у обследованных до и после лечения ($M \pm m$)

Показатель	Период лечения	Группа обследованных			
		1-я (n = 24)	2-я (n = 24)	3-я (n = 15)	4-я (n = 15)
УО, мл	исходно	81,7 ± 2,0 ^б	82,6 ± 3,3 ^а	68,7 ± 3,8	67,2 ± 3,7
	12-я неделя	79,1 ± 2,9 ^б	83,5 ± 3,1 ^а	67,9 ± 3,7	66,5 ± 3,8
МОК, л/мин	исходно	5,94 ± 0,16 ^б	5,93 ± 0,25 ^а	4,77 ± 0,25	4,84 ± 0,32
	12-я неделя	6,03 ± 0,20 ^б	5,92 ± 0,30 ^а	4,64 ± 0,26	4,77 ± 0,33
СИ, л/м@2	исходно	3,01 ± 0,04 ^б	3,01 ± 0,12 ^а	2,49 ± 0,12	2,52 ± 0,16
	12-я неделя	3,04 ± 0,09 ^б	3,02 ± 0,13 ^а	2,49 ± 0,13	2,50 ± 0,17
ОПС, дин · с · см ⁻⁵	исходно	1587,4 ± 48,7	1604,7 ± 52,5	1580,0 ± 98,8	1594,2 ± 98,0
	12-я неделя	1354,3 ± 50,7 ^{**б}	1360,1 ± 54,5 ^{**а}	1607,3 ± 95,0	1597,3 ± 100,3
V _e , см/с	исходно	61,2 ± 2,0 ^б	62,9 ± 1,4 ^а	69,4 ± 1,6	72,5 ± 2,3
	12-я неделя	67,9 ± 1,8 ^{**}	68,3 ± 1,8 [*]	71,7 ± 1,5	72,0 ± 2,0
V _a , см/с	исходно	67,9 ± 1,7	69,6 ± 1,7 ^а	59,3 ± 2,1	62,9 ± 3,0
	12-я неделя	64,6 ± 1,9 [*]	64,2 ± 1,8 ^{***}	56,6 ± 2,7	64,5 ± 2,5
V _e /V _a	исходно	0,91 ± 0,03 ^б	0,92 ± 0,03 ^а	1,10 ± 0,23	1,25 ± 0,03
	12-я неделя	1,06 ± 0,02 ^{**б}	1,09 ± 0,04 ^{**а}	1,18 ± 0,04	1,18 ± 0,07

Примечание. Здесь и в табл. 4 звездочки — достоверность различий с исходными данными: * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; *** — при $p < 0,001$. а — достоверность различий с 3-й группой, б — достоверность различий с 4-й группой.

групп отмечалось статистически достоверное увеличение V_e , V_e/V_a и уменьшение V_a , что указывало на улучшение диастолического наполнения левого желудочка у пациентов ИНСД с ГБ под влиянием терапии нифедипином и глюренормом.

Важным явилось изучение динамики базально-го уровня ИРИ. Исходные значения этого показателя оказались выше у больных ИНСД с ГБ по сравнению с пациентами контрольных групп ($21,8 \pm 1,4$ и $16,3 \pm 1,5$ мкЕд/мл соответственно; $p < 0,05$). При этом показатели ИРИ в 1-й и 2-й группах прямо коррелировали с величинами САД_{ср} ($r_1 = 0,7$, $p < 0,001$; $r_2 = 0,6$, $p < 0,001$) и ДАД_{ср} ($r_1 = 0,6$, $p < 0,01$; $r_2 = 0,7$, $p < 0,001$). К концу исследования наблюдалось достоверное снижение содержания ИРИ у больных 2-й группы с $22,3 \pm 1,3$ до $20,8 \pm 1,3$ мкЕд/мл ($p < 0,05$). В других группах динамика ИРИ отсутствовала.

Анализ показателей тощаковой и постпрандиальной гликемии, глюкозурии и гликозилированного гемоглобина (табл. 4) позволил установить, что степень компенсации углеводного обмена была удовлетворительной во всех группах больных на протяжении 3 мес лечения. Это позволило ис-

ключить влияние гипергликемии на изучаемые параметры гемодинамики и оценить полученные результаты как непосредственно связанные с действием исследуемых препаратов.

Полученные результаты позволили оценить влияние глюренорма на уровень АД и гемодинамику, а также сравнить его действие с действием довольно известного антигипертензивного препарата из группы блокаторов кальциевых каналов — нифедипина, чувствительность к которому больных ГБ I и II стадии составляет около 80% [2]. По своему гипотензивному эффекту глюренорм не уступал нифедипину и вызывал снижение АД в том же проценте случаев. Особенностью гипотензивного действия препарата является постепенное снижение АД и отсутствие рефлекторной тахикардии, которая свойственна большинству антигипертензивных средств с вазодилатирующим механизмом действия [5]. Эти свойства препарата крайне важны, так как резкое снижение АД может вызвать ухудшение перфузии жизненно важных органов, увеличить риск развития инфаркта миокарда и инсультов, а повышение ЧСС — спровоцировать развитие стенокардии у больных диабетом с ишемической болезнью сердца [2].

Таблица 4

Показатели углеводного обмена у обследованных на протяжении 3 мес лечения ($M \pm m$)

Показатель	Период лечения	Группа обследованных			
		1-я (n = 24)	2-я (n = 24)	3-я (n = 15)	4-я (n = 15)
Гликемия тощаковая, ммоль/л	исходно	6,19 ± 0,35	6,86 ± 0,26	6,75 ± 0,25	6,50 ± 0,26
	12-я неделя	6,31 ± 0,21	6,57 ± 0,17	6,63 ± 0,21	6,54 ± 0,25
Гликемия постпрандиальная, ммоль/л	исходно	7,95 ± 0,43	7,98 ± 0,40	7,65 ± 0,25	7,87 ± 0,30
	12-я неделя	7,55 ± 0,32	7,40 ± 0,21	7,64 ± 0,20	7,43 ± 0,25
Гликозилированный гемоглобин, %	исходно	6,8 ± 0,8	6,7 ± 0,3	6,6 ± 0,9	6,4 ± 0,2
	12-я неделя	6,6 ± 0,2	6,5 ± 0,2	6,4 ± 0,7	6,3 ± 0,3
Суточная глюкозурия ммоль/л	исходно	0,82 ± 0,19	0,79 ± 0,18	0,73 ± 0,18	0,73 ± 0,16
	12-я неделя	0,81 ± 0,15	0,77 ± 0,17	0,68 ± 0,16	0,67 ± 0,17
ИРИ, мкЕд/мл	исходно	21,4 ± 1,4 ^б	22,3 ± 1,3 ^а	16,5 ± 1,5	16,1 ± 1,0
	12-я неделя	21,9 ± 1,3 ^б	20,8 ± 1,3 ^{**а}	15,7 ± 1,8	16,3 ± 1,1

Из гемодинамических эффектов глюренорма следует отметить снижение ОПС и отсутствие влияния на показатели сократительной способности миокарда, а также улучшение ДФЛЖ.

Механизмы гипотензивного эффекта глюренорма в настоящее время не известны, а полученные результаты позволяют только предполагать некоторые из них. У большинства обследованных нами больных ИНСД с ГБ отмечалось повышение уровня инсулина, значения которого были положительно связаны с параметрами суточного АД. Это позволило предположить, что в основе повышения АД у этих больных лежат явления инсулинорезистентности и гиперинсулинемии, что согласуется с мнением большинства авторов [10]. Снижение концентрации инсулина у больных, получавших лечение глюренормом, не сопровождалось ухудшением углеводного обмена, что свидетельствует о снижении инсулинорезистентности и гиперинсулинемии и может являться одним из механизмов гипотензивного и вазодилатирующего действия препарата. Имеются также сообщения о снижении концентрации тромбоксана А₂ на фоне длительного приема глюренорма, что также может способствовать снижению АД и ОПС [6].

Выводы

1. У 88% больных ИНСД с ГБ I и II стадии терапия глюренормом на протяжении 3 мес привела к снижению АД за счет уменьшения ОПС. Гипотензивный эффект глюренорма сопровождался улучшением показателей ДФЛЖ.

2. Лечение глюренормом привело к снижению инсулинемии у пациентов с ИНСД и АГ, что может являться одним из механизмов гипотензивного и вазодилатирующего действия препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крутикова Е. В., Преображенский Д. В. // Кардиология. — 1995. — № 11. — С. 58—64.
2. Кушаковский М. С. Гипертоническая болезнь. — СПб., 1995.
3. Лиммер Й., Кениг Э., Рупрехт Э. и др. // Диаб. кроат. — 1992. — Т. 20, приложение 1. — С. 3—19.
4. Мазовецкий А. Г., Великов В. К. Сахарный диабет. — М., 1987.
5. Мазур Н. А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. — М., 1988.
6. Шестакова М. В., Шамхалова М. Ш., Уханова Т. Ю. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1996. — № 2. — С. 8—11.
7. Шиллер Н., Осипов М. А. Клиническая эхокардиография. — М., 1993.
8. Fuller J. H., Stevens L. K. // Diabet. Care. — 1991. — Vol. 14, Suppl. 4. — P. 8—12.
9. Ieceto S., Amico A., Maragnelli V. et al. // J. Amer. Coll. Cardiol. — 1988. — Vol. 11. — P. 953—961.
10. Pinkney J. H., Mohamed-Ali V., Denver A. E. et al. // Hypertension. — 1994. — Vol. 24, N 3. — P. 362—367.

Поступила 21.08.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.441-008.64-092:612.392.64:064]-07:616.154:577.175.324]-053.31

Л. А. Суплотова, В. В. Губина, Ю. Б. Карнаухова, Л. Н. Кретинина, И. В. Бояринова, Г. А. Герасимов

СКРИНИНГ ВРОЖДЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Медико-санитарная часть АО "Тюменнефтегаз" (главный врач — проф. Э. А. Кашуба), Тюменская медицинская академия, Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

На территории Западной Сибири проведены комплексные эпидемиологические исследования распространенности йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ). Оценивали частоту зоба, определяли экскрецию йода с мочой у детей, а также анализировали показатели уровня неонатального тиреотропного гормона (ТТГ), определенные в ходе скрининга врожденного гипотиреоза. Полученные данные подтверждают ценность определения уровня ТТГ у новорожденных для выявления степени выраженности ЙДЗ. Частота выявления повышенных уровней ТТГ (более 25 мЕд/л) у новорожденных в Западной Сибири (1,69%) значительно выше, чем в исследованных ранее провинциях Канады и Австралии (не имеющих йодного дефицита) и городах Южной Польши, где присутствует умеренный дефицит йода. Анализ частотного распределения уровня неонатального ТТГ в различных географических регионах Тюменской области свидетельствует о более высокой частоте ЙДЗ в Заполярье, Приполярье и Приуралье. Эти данные совпадают с ранее полученными сведениями о повышенной частоте зоба и сниженной экскреции йода с мочой в этих регионах. Мониторинг уровней ТТГ, выполняемый в рамках программы скрининга врожденного гипотиреоза, может быть использован для оценки распространенности ЙДЗ в популяции.

Epidemiological screening has been carried out in West Siberia in order to assess the prevalence of iodine deficiencies. The incidence of goiter was assessed, iodine excretion with the urine measured in children, and levels of neonatal thyrotropic hormone (TTH) measured in the course of screening for congenital hypothyroidism. The findings confirmed the significance of measuring TTH in the newborns for detecting the degree of iodine deficit. The incidence of increased TTH level (more than 25 IU/liter) in the newborns of West Siberia (1.69%) is notably higher than in previously screened provinces of Canada and Australia without iodine deficit and Southern Poland cities with a moderate iodine deficit. Analysis of the frequency distribution of neonatal TTH levels in various geographical regions of the Tyumen district indicates a higher incidence of iodine deficiencies near and beyond the Polar Circle and in the Urals. These findings coincide with previous data on increased incidence of goiter and decreased iodine excretion with the urine in these regions. Monitoring of TTH levels within the framework of program of screening for congenital hypothyroidism can be used to assess the prevalence of iodine deficiencies in the population.