

ния и других врачебных рекомендаций (диетических, профилактических, профессиональных и др.).

Настоящий анализ выявил, что большинство больных СД I типа практически постоянно находятся в стадии декомпенсации заболевания. Об этом свидетельствуют частые повторные их госпитализации, высокая частота диабетических микроангиопатий, нарушения репродуктивной функции, повышенный уровень инвалидизации. Декомпенсация обусловлена в том числе и слабым поликлиническим контролем за больными, отсутствием средств самоконтроля, а также социально-экономическими факторами, способствующими постоянному стрессовому воздействию на больного, нарушению диеты, частой вынужденной смене типа инсулинов, иногда без должного подбора дозы препаратов.

Высокая распространенность диабетических осложнений требует объединения в лечебном процессе усилий диabetологов с окулистами, нефрологами, невропатологами, акушерами-гинекологами, урологами. При СД I типа наблюдаются личностные изменения, происходит формирование акцентированной на своей болезни личности. Это определяет особенности лечения таких больных и делает необходимым участие в лечении психолога, а иногда психотерапевта.

Практически решить этот вопрос можно путем создания диабетического центра, где бы проводилась целенаправленная и разносторонняя работа с больными СД I типа, а именно скрининг населения, постановка больных на диспансерный учет, консультативная помощь, контроль за лечением, обучение больных, профилактика и ранняя диагностика заболевания.

Актуальным является также перевод больных на базис-болюсную инсулинотерапию, обладающую преимуществами перед традиционной схемой лечения инсулином.

Важен и вопрос повышения квалификации врачей, работающих с больными СД I типа. Специализация в ведущих диабетологических клиниках, участие в работе Городского общества врачей-эндокринологов, стажирование на рабочих

местах повышают качество оказываемой медицинской помощи.

Таким образом, для улучшения медико-социальной помощи больным СД I типа необходимы кардинальные изменения инфраструктуры медицинской помощи [2]. Основными направлениями в развитии системы здравоохранения должны стать приоритетность профилактических программ, ответственность больного за свое здоровье, а общественных и государственных структур — за охрану и укрепление здоровья населения [2]. Конечно, улучшение медико-социальной помощи, в том числе и для больных СД I типа, требует больших экономических затрат.

Выводы

1. Среди больных СД I типа преобладают пациенты в стадии декомпенсации.

2. Достичь эффективности лечения больных СД I типа возможно через привлечение пациентов к участию в лечебном процессе.

3. В связи с распространенностью диабетических осложнений больные СД I типа должны наблюдаться в диабетологических центрах, где возможно объединение усилий врачей-диabetологов с врачами других специальностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. // Тер. арх. — 1993. — № 10. — С. 4—9.
2. Лисицын Ю. П. // Врач. — 1994. — № 5. — С. 2—4.

Получила 30.05.95

Ye.A. Zhuk, V.A. Galenok, N.I. Selezneva, T.A. Anisimova, T.A. Mefodyeva - EXPERIENCE GAINED WITH APPLICATION OF THE ALL-EUROPEAN PROGRAM "DIABCARE": SUMMING UP THE STUDIES AND TREATMENT OF DIABETICS IN NOVOSIBIRSK

S u m m a r y . Analysis of clinical features of type I diabetes mellitus and of the status of health services using the chart of Diabcare, an All-European Program, demonstrated that the system of following up such patients is to be altered. The infrastructure of medicare is to be changed, schools are to be set up for training diabetics, diabetological centers organized, patients be provided for with means of automonitoring, and insulin supply be stable.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.379-008.64-06:616.12-008.331.1]-07:[616.152:541.135]+616.632

Е. Н. Мельчинская, Н. И. Громнацкий, В. И. Вишневецкий

ВЛИЯНИЕ ФИНОПТИНА НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Кафедра внутренних болезней № 2 (зав. — проф. Н. И. Громнацкий) Медицинского университета, Курск

Рациональную терапию сердечно-сосудистой патологии, часто сопутствующей сахарному диабету (СД), следует проводить с учетом характера влияния медикаментозных препаратов на состоянием электролитного обмена.

В последние годы внимание исследователей все больше привлекает характер действия антагонистов кальция на метаболизм электролитов. В литературе имеются сообщения, посвященные этой проблеме, однако они немногочисленны и неоднозначны. Так, применение антагонистов

кальция сопровождалось снижением концентрации калия в плазме и повышением — в эритроцитах [4, 7]. В то же время содержание данного электролита не изменялось при назначении изоптина [3]. В экспериментальных условиях было выявлено повышение уровня внутриэритроцитарного натрия после однократного приема изоптина [4]. При применении верапамила не отмечалось сдвигов в содержании общего и ионизированного кальция в плазме [9]. Наряду с этим имеется сообщение [8] о повышении уровня ионизирован-

ного кальция в плазме после продолжительного курса лечения больных различными антагонистами кальция.

Целью настоящей работы явилось исследование у больных СД I и II типа с сопутствующей гипертонической болезнью (ГБ) показателей электролитного обмена и их динамики при длительной терапии антагонистом кальция финоптином.

Материалы и методы

Обследовано 56 больных СД в возрасте 32–66 лет (в среднем $54 \pm 2,3$ года) с сопутствующей ГБ. У 21 больного был СД I типа, у 35 — СД II типа. Длительность СД составила от 1 года до 19 лет. Показанием к назначению финоптина явилась ГБ. У всех больных была ГБ II стадии (классификация ВОЗ, 1980 г.). Симптоматические артериальные гипертензии в процессе обследования исключались. Длительность ГБ колебалась от 2 до 17 лет. Курс лечения финоптином в средней суточной дозе 120–320 мг составил 6 мес. В исходном состоянии и через 0,5, 1,5 и 6 мес непрерывного приема препарата определяли показатели электролитного баланса. Уровни калия и натрия в плазме и эритроцитах определяли методом пламенной фотометрии. Для определения содержания общего кальция в плазме использовали наборы фирмы "Био-латект" (Чехо-Словакия), ионизированного кальция — прибор фирмы "Сопе". Показатели метаболизма электролитов удалось определить через 0,5 и 1,5 мес у 44 человек и через 6 мес у 45. Результаты обрабатывали методом вариационной статистики с использованием критерия *t* Стьюдента на ЭВМ "Искра-1256".

Результаты и их обсуждение

Лечение финоптином способствовало улучшению субъективного состояния больных. У них уменьшились головная боль и боли в прекардиальной области, купировалось головокружение, сократилось число гипертонических кризов.

Исходные параметры обмена электролитов у больных СД I и II типа с сопутствующей ГБ II стадии характеризовались отсутствием достоверных различий средних уровней калия и натрия в плазме и эритроцитах, а также общего и ионизированного кальция в плазме (табл. 1). Однако у больных инсулинзависимым СД отмечены более высокие уровни калия в плазме и натрия в эритроцитах по сравнению с таковыми у пациентов с инсулиннезависимым СД. У больных с инсулиннезависимым СД были выше концентрации калия в эритроцитах и ионизированного кальция в плазме. Содержание натрия и общего кальция в плазме не зависело от типа СД.

Изменения уровней калия в плазме и эритроцитах, натрия в плазме за весь период лечения

Таблица 1

Исходные показатели электролитного обмена у больных СД с сопутствующей ГБ с учетом типа диабета ($M \pm m$)

Показатель, ммоль/л	Тип СД	
	I (<i>n</i> = 21)	II (<i>n</i> = 35)
Калий:		
в плазме	$3,99 \pm 0,10$	$3,85 \pm 0,07$
в эритроцитах	$88,24 \pm 1,20$	$88,59 \pm 0,08$
Натрий:		
в плазме	$137,68 \pm 0,49$	$137,86 \pm 0,39$
в эритроцитах	$17,62 \pm 0,40$	$17,48 \pm 0,36$
Кальций в плазме:		
общий	$2,46 \pm 0,03$	$2,45 \pm 0,02$
ионизированный	$1,20 \pm 0,04$	$1,22 \pm 0,03$

Таблица 2

Динамика показателей электролитного обмена у больных СД I и II типа с сопутствующей ГБ при применении финоптина ($M \pm m$)

Показатель, ммоль/л	Тип СД	Продолжительность лечения, мес		
		0,5	1,5	6
Натрий в эритроцитах	I	$17,17 \pm 0,36$	$16,94 \pm 0,31$	$16,44 \pm 0,35^*$
	II	$16,92 \pm 0,30$	$16,88 \pm 0,27$	$16,52 \pm 0,30^*$
Кальций общий в плазме	I	$2,47 \pm 0,03$	$2,46 \pm 0,02$	$2,42 \pm 0,02$
	II	$2,43 \pm 0,03$	$2,43 \pm 0,04$	$2,42 \pm 0,03$
Кальций ионизированный в плазме	I	$1,21 \pm 0,02$	$1,18 \pm 0,03$	$1,19 \pm 0,04$
	II	$1,22 \pm 0,03$	$1,11 \pm 0,03^*$	$1,14 \pm 0,02$

* $p < 0,05$.

финоптином у больных СД I и II типа с сопутствующей ГБ II стадии не наблюдалось.

После 0,5 и 1,5 мес применения финоптина содержание внутриэритроцитарного натрия существенно не отличалось от исходных значений (табл. 2). Через 6 мес терапии выявлено снижение уровня натрия в эритроцитах: у больных СД I типа с $17,62 \pm 0,40$ до $16,44 \pm 0,35$ ммоль/л, II типа — с $17,48 \pm 0,36$ до $16,52 \pm 0,30$ ммоль/л ($p < 0,05$).

У больных СД I типа достоверных различий в концентрациях общего и ионизированного кальция в плазме до и на фоне лечения финоптином не наблюдалось. У лиц с инсулиннезависимым СД содержание общего кальция в плазме оставалось без изменений, а уровень ионизированного кальция снизился с $1,22 \pm 0,04$ до $1,11 \pm 0,03$ ммоль/л ($p < 0,05$) только через 1,5 мес от начала приема препарата.

Таким образом, у больных СД I и II типа с сопутствующей ГБ II стадии терапия финоптином вызывала снижение содержания натрия в эритроцитах, что, по-видимому, связано с блокадой медленного тока натрия через клеточные мембраны [1]. Изменение уровня ионизированного кальция при отсутствии динамики концентрации общего кальция объясняется тем, что на долю части кальция плазмы, представленной ионами, приходится вся физиологическая активность внеклеточного кальция [5]. Одним из возможных механизмов влияния финоптина на уровень кальциемии может быть торможение препаратом образования цАМФ [6], поскольку между уровнем цАМФ и концентрацией кальция существует прямая взаимосвязь [2]. Инсулин также ингибирует цАМФ, и в условиях отсутствия его дефицита, т. е. у больных СД II типа, содержание кальция в плазме снижается более выражено.

Изменения электролитного баланса на фоне применения финоптина носят транзиторный характер. Проведения специального лабораторного контроля не требуется.

Выводы

1. У больных СД I и II типа имеют место различия в исходных уровнях калия в плазме и натрия в эритроцитах.

2. Применение финоптина вызывает снижение содержания натрия в эритроцитах у больных СД I и II типа и уменьшение концентрации ионизи-

рованного кальция в плазме у больных СД II типа.

3. Вышеуказанные изменения электролитного баланса имеют временный характер, поскольку проявляются лишь на некоторых этапах терапии финоптином, и не требуют проведения лабораторного контроля их динамики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М., Лыскова М. Б. // Кардиология. — 1972. — № 8. — С. 124—126.
2. Кэпит К. Дж., Дюфо М. Л. // Эндокринология и метаболизм. — М., 1985. — Т. 1. — С. 163.
3. Мерзон А. К., Донскова Т. В., Золотов Н. А. // Тер. арх. — 1988. — № 6. — С. 74—79.
4. Шкопинский Е. А., Миронова Е. В. // Научно-практическая конф. : Тезисы докладов. — Запорожье, 1985. — С. 76—79.
5. Agus L. S., Wassarstein A., Goldfain S. // Amer. J. Med. — 1982. — Vol. 72, N 3. — P. 473—488.
6. Berridge M. I. // Advances in Cyclic Nucleotide Research. — New York, 1975. — Vol. 6. — P. 1—11.
7. Elgar B., Collate P., Hadlund K. // Clin. invest. Med. — 1987. — Vol. 10, N 5. — P. 388—394.
8. Resnick L. M., Nicholson I. P., Laragh J. H. // Hypertension. — 1987. — Vol. 10, N 3. — P. 254—258.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1996

УДК 616.379-008.64-06:616.1271-073.43

Е. И. Соколов, А. П. Заев, Р. П. Оляха, Т. П. Морозова, С. А. Жижина, Л. И. Королевская

ПОРАЖЕНИЕ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ПО ДАННЫМ ЭХОКАРДИОГРАФИИ

Московский медицинский стоматологический институт

Течение сахарного диабета, как правило, сопровождается поражением сердечно-сосудистой системы, которое возникает с началом заболевания и вызывает высокую летальность больных [13,15,18].

Инсулинзависимый (ИЗСД) и инсулиннезависимый (ИНСД) сахарный диабет различают по характеру сочетаний с патологией сердечно-сосудистой системы [1, 4]: ИЗСД сопровождается преимущественно развитием специфических микроангиопатий, у больных ИНСД, как правило, наблюдается поражение сердечно-сосудистой системы. Однако сведения о характере изменений гемодинамики при сахарном диабете, особенно в начальной стадии заболевания, немногочисленны и разноречивы. По одним данным [2,6], для больных диабетом характерен гиперкинетический тип центральной гемодинамики, по другим [7,10] — гипокINETический. Отмечая связь диабета с артериальной гипертензией [17,22], некоторые авторы [20] указывают на зависимость уровня систолического артериального давления от продолжительности диабета.

Нет единства в оценке систолической и диастолической функций миокарда. Некоторые исследователи [3, 12] считают характерным для сахарного диабета снижение фракции изгнания, внутреннего размера полости левого желудочка и скорости укорочения волокон миокарда, другие [19, 21] полагают, что систолическая и диастолическая функции левого желудочка могут ухудшаться только при продолжительном течении диабета.

Наряду с сообщениями о гипертрофии миокарда у больных сахарным диабетом [9,16] высказы-

9. Scholz J. M., Marekii I., Grobmann K. -D. // Z. ges. inn. Med. — 1990. — Bd 45, N 13. — S. 378—381.

Поступила 05.06.95

Ye. N. Melchinskaya, N. I. Gromnatsky, V. I. Vishnevsky - FINOPTIN EFFECT ON ELECTROLYTE METABOLISM OF DIABETICS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

Summary. It is universally acknowledged that some hypotensive agents may have a negative impact on electrolyte metabolism. This study was aimed at investigating the baseline status of electrolyte metabolism in patients with types I and II diabetes and concomitant essential hypertension and at following up the changes in this parameter over the course of verapamil (finoptin) therapy. Fifty-six patients were followed up. Levels of potassium and sodium in the plasma and red cells, total and ionized calcium in the plasma were measured before therapy and after 0.5, 1.5, and 6 months of finoptin therapy. Higher levels of plasma potassium and red cell sodium were revealed in patients with type I diabetes in comparison with those with type II condition. In patients with noninsulin-dependent diabetes potassium concentrations in red cells and ionized calcium in the plasma were higher. Finoptin therapy promoted a decrease of sodium concentration in the red cells in diabetics with both types I and II condition and a reduction of the level of ionized calcium in the plasma of patients with type II diabetes. Changes in the electrolyte metabolism were transitory and do not require special laboratory monitoring.

валось мнение об уменьшении массы миокарда при декомпенсации диабета и восстановлении ее под влиянием нормализации метаболизма [8,11,14].

Интегративность патологических изменений при сахарном диабете, его взаимосвязь с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью создают значительные трудности в своевременной диагностике и проведении лечебных мероприятий у этой категории больных. Наибольшие затруднения в диагностике представляют нетипичные проявления инфаркта миокарда на фоне сахарного диабета — при отсутствии или слабой выраженности болевого синдрома у 42% больных [5].

Материалы и методы

Для изучения характера изменений в миокарде при сахарном диабете обследовано 67 больных в стадии компенсации с продолжительностью заболевания от 2 до 6 лет, без клинических признаков недостаточности кровообращения: 28 больных (8 женщин и 20 мужчин) ИЗСД в возрасте $36,8 \pm 2,52$ года и 39 больных (12 женщин и 27 мужчин) ИНСД в возрасте $43,5 \pm 2,24$ года. Контрольную группу составили 30 здоровых лиц (9 женщин и 21 мужчина) в возрасте $29,4 \pm 3,7$ года.

Всем пациентам измеряли число сердечных сокращений (ЧСС) в минуту, артериальное давление (АД) — систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и среднее (АД_{ср}). Эхокардиографию выполняли на аппарате SKJ-5000 (фирма "Холіх", Англия) путем М- и секторального сканирования. Изучали минутный (МО) и ударный (УО) объем, общее периферическое сопротивление (ОПС), удельную мощность (УМ) левого желудочка, массу миокарда (ММ) и индекс массы миокарда (ИММ) левого желудочка, конечный систолический (КСО) и конечный диастолический (КДО) объем, фракцию изгнания (ФИ), степень укорочения переднезаднего размера левого желудочка в систолу (% ΔS), скорость циркулярного укорочения