

36. Belov L. Immunophenotyping of Leukemias Using a Cluster of Differentiation Antibody Microarray / L. Belov [et al.] // Cancer Research. — 2001. — Vol. 61. — P.4483-4489.
37. Bennett J.M. Proposals for the Classification of the Acute Leukaemias FAB CG / J.M. Bennett // British Journal of Haematology. — 1976. — Vol. 33. — P.451-458.
38. Campo E. WHO Classification of Tumors of Hematopoietic and Lymphoid Tissues. Lyon: International agency for research on cancer / E. Campo. — 2008. — 439 p.
39. Davis E. A structured review of studies on health-related quality of life and economic evaluation in pediatric acute lymphoblastic leukemia / E. Davis, E. Waters // Journal of the National Cancer Institute. — 2005. — Vol. 97, № 23. — P. 1786-1787.
40. European Group for the Immunological Characterization of Leukemia (EGIL): Proposal for the immunological classification of acute leukemias // Leukemia. — 1995. — Vol.9. — P 1783-1786.
41. Harms D.O. Cooperative study group for childhood acute lymphoblastic leukemia (COALL): long-term follow-up of trials 82, 85, 89 and 92 / D.O. Harms, G.E. Janka-Shaub // Leukemia — 2000. — Vol. 14, №12. — P. 2234-2239.
42. Jaffe E. S. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and genetics of Tumours of Hematopoietic and Lymphoid Tissues / E.S. Jaffe. — Lyon, 2001. — P. 351.
43. Langeveld N.E. Quality of life in young adult survivors of childhood cancer / N.E. Langeveld [et al.] // Supportive Care in Cancer. — 2002. — Vol. 10, №8. — P.579-600.
44. Laughton S.J. Early responses to chemotherapy of normal and malignant hematologic cells are prognostic in children with acute lymphoblastic leukemia / S.J. Laughton [et al.] // Journal of Clinical Oncology. — 2005. — Vol. 23, № 10. — P. 2264-2271.
45. Liang D-C. Long-term results of Taiwan Pediatric Oncology Group studies 1997 and 2002 for childhood acute lymphoblastic leukemia / D-C. Liang [et al.] // Leukemia. — 2010 — Vol. 24, №2. — P. 397-405.
46. Lay L. Mouse Cell Surface Antigens: Nomenclature and Immunophenotyping / L. Lay // Journal of Immunology. — 1998. — Vol. 160. — P. 3861-3868.
47. Lay L. Long-term follow-up of the United Kingdom medical research council protocols for childhood acute lymphoblastic leukaemia, 1980–2001 / L. Lay // Leukemia. — 2010 — Vol. 24, №2. — P. 406-418.
48. Pui C.H. Acute lymphoblastic leukemia / Pui C.H. [et al.] // Lancet. — 2008. — Vol.371. — P. 1030-1043.
49. Reiter A. Chemotherapy in 998 unselected childhood acute lymphoblastic leukemia patients. Results and conclusions of the multicenter trial ALL-BFM-86 / A. Reiter [et al.] // Blood. — 1994. — Vol. 84. — P. 3122-3133.
50. Schrappe M. Long-term results of four consecutive trials in childhood ALL performed by the ALL-BFM study group from 1981 to 1995 / M. Schrappe // Leukemia. — 2000. — Vol. 14. — P. 2205-2222.
51. Varni J. PedQL 4.0™ 4.0: Reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Version 4.0 Generic Core Scales in healthy and patients population / J. Varni [et al.] // Medical Care. — 2001. — Vol.39. — P.800-812.
52. Varni J.W. PedsQL Generic Core Scales: The PedsQL: Measurement Model for the Pediatric Quality of Life Inventory. Medical Care / J.W. Varni [et al.]. — 1999. — Vol. 37, №2. — P. 126-139.
53. Varni J.W. The PedsQL 4.0 Generic Core Scales: Sensitivity, responsiveness, and impact on clinical decision-making. Journal of Behavioral Medicine / J.W. Varni et al.]. — 2002. — Vol.25. — P.175-193.
54. Vrooman L.M. Childhood acute lymphoblastic leukemia: update on prognostic factors / L.M. Vrooman [et al.] // Curr. Opin. Pediatr. 2009. — Vol. 21. — P. 1-8.

© РЯПОЛОВА Е.А., НЕЧАЕВА Г.И.

УДК 616.379-008.64-07-039.11:616.127-005.4

## ДИАГНОСТИКА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ, ПРЕДИАБЕТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ И САХАРНОГО ДИАБЕТА У ПАЦИЕНТОВ С БЕЗБОЛЕВОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА

Е.А. Ряполова, Г.И. Нечаева

Омская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. А.И. Новиков;  
кафедра внутренних болезней и семейной медицины, зав. — д.м.н., проф. Г.И. Нечаева.

**Резюме.** Число пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями и нарушениями углеводного обмена неуклонно растет. Выявление доклинических стадий этих состояний является важной задачей практического здравоохранения при оказании первичной медико-санитарной и специализированной медицинской помощи. В статье рассматриваются вопросы диагностики инсулинорезистентности и сопутствующей гипергликемии, как основных патогенетических механизмов развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, предиабетических состояний и сахарного диабета.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистые заболевания, инсулинорезистентность, сахарный диабет.

Стремительный рост заболеваемости сахарным диабетом (СД) отмечается практически во всех странах, что стало одной из самых актуальных медико-социальных проблем нашего времени. По данным Всемирной организации здравоохранения, 246 млн. человек уже страдает этим недугом, а к 2025 году число больных СД достигнет 380 млн. [18]. В России зарегистрировано более 2,8 млн. больных диабетом, что составляет около 2% населения страны. Однако по данным эпидемиологических исследований и данным дополнительной диспансеризации работающего населения, проведенной в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье», распространенность «неучтенного» сахарного диабета достигает 7% и охватывает около 8 млн. человек [8].

Сахарный диабет несет в себе такую же высокую опасность для здоровья всех наций, как и эпидемии инфекционных заболеваний. Об этом было заявлено на 61 генеральной ассамблее Организации Объединенных Наций и всем государствам было рекомендовано разработать национальные стратегии профилактики и лечения диабета [12].

В нашей стране система оказания доступной и качественной диабетологической помощи действует в рамках Федеральной целевой программы «Предупреждение и борьба с заболеваниями социального характера». Создана структурированная диабетологическая служба и государственный регистр больных СД, разработаны медицинские стандарты и алгоритмы оказания специализированной помощи, налажена работа более 1000 школ по обучению пациентов, ведется пропаганда здорового образа жизни.

Важность изучения проблем СД связана еще и с тем, что он часто протекает одновременно с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), которые занимают лидирующие позиции в структуре смертности и инвалидизации во всех экономически развитых странах мира. В целом ряде современных исследований было доказано, что диабет и предиабетические состояния являются независимыми факторами риска развития ССЗ и их осложнений [2, 11, 15]. Также исследования последних лет показывают, что в основе сахарного диабета и ССЗ лежат единые патогенетические механизмы [7, 19, 21]. На первых этапах нарушается ответ тканей организма на действие инсулина, уменьшается потребление глюкозы периферическими тканями и возникает инсулинорезистентность (ИР). В ответ на ИР компенсаторно вырабатывается большее количество инсулина. Избыток этого анаболического гормона оказывает прямое атерогенное действие на стенки сосудов, вызывает пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток, синтез липидов в них, пролиферацию фибробластов, одновременно снижает активность фибринолиза и приводит к развитию атерогенной гиперлипидемии. Таким образом, гиперинсулинемия играет существенную роль в преждевременном развитии и ускоренном прогрессировании атеросклеротических процессов [14, 17].

С течением времени, несмотря на гиперинсулинемию, у лиц с генетической предрасположенностью, уровень глюкозы крови начинает повышаться от нормальных значений до патологических. Это оказывает глюколитическое действие на  $\beta$ -клетки поджелудочной железы, которое способствует развитию сахарного диабета типа 2. Одновременно существующая дислипидемия атерогенного характера (избыток содержания в крови свободных жирных кислот, ХС ЛПНП и триглицеридов), оказывает липотоксическое действие на  $\beta$ -клетки поджелудочной железы, и тоже может привести к развитию сахарного диабета типа 2 [9, 21, 28].

Статистические данные крупных научных исследований свидетельствуют о высокой распространенности ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом (ДССТ, UKPDS). В целом, она в 4-6 раз выше, чем в общей популяции. Вместе с тем, хорошо известно, что при СД в 2-7 раз чаще встречаются безболевые формы инфаркта миокарда и ишемии миокарда (DIAD) [7]. До настоящего времени точные причины безболевой ишемии миокарда (БИМ) не определены [2, 5]. Она развивается в условиях локального поражения вегетативной нервной системы, при наличии микро- и макрососудистых диабетических осложнений, для которых характерно диффузное дистальное поражение сосудов коронарного русла, и связана с нарушением энергетических процессов в клетках миокарда, а именно с переключением метаболизма с углеводного на преимущественно липидный путь. Поэтому одной из причин БИМ считают кардиометаболические изменения на фоне нарушения липидного и углеводного обменов, которые несомненно имеются не только при сахарном диабете, но и на стадии ИР [14].

Учитывая то, что БИМ нередкое состояние при сахарном диабете [3, 15], а хроническая гипергликемия является основным проявлением этого заболевания, то закономерно возникает предположение о том, что в развитии БИМ существенную роль играет гипергликемия. Таким образом, наличие БИМ может указывать на уже имеющуюся гипергликемию и должно послужить поводом для углубленного исследования углеводного обмена с целью диагностики сахарного диабета, в том числе на этапе предиабета и ИР, до манифестации клинической картины заболевания.

Понятие «инсулинорезистентность» в медицинской литературе имеет два значения. В первом случае это синоним «метаболического синдрома», который включает в себя комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений. Его диагностические критерии – центральное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия, повышенный уровень глюкозы крови [20]. Во втором случае – это биологическая реакция организма, проявляющаяся нарушением чувствительности периферических тканей к действию инсулина, когда нормальный базальный уровень инсулина, а в дальнейшем и гиперинсулинемия, не могут нормализовать гликемию [6, 14]. В этой статье рассматриваются методы диагностики этой реакции организма.

Методика исследования ИР и гипергликемии. В настоящее время достигнуты значительные успехи в совершен-

Ряполова Елена Александровна – аспирант каф. внутренних болезней и семейной медицины ОмГМА; e-mail: putelena@mail.ru.

Нечаева Галина Ивановна – д.м.н., проф., зав. каф. внутренних болезней и семейной медицины ОмГМА; e-mail: CTD2009@yandex.ru.

створении диагностики ИР и сопутствующей ей гипергликемии. Нами систематизированы сведения о способах выявления этих состояний.

Основные методы определения ИР [1, 26, 29]:

1) эугликемический инсулиновый клэмп тест. Пациенту одновременно проводят инфузию инсулина и глюкозы, поддерживая определенную степень гиперинсулинемии и добиваясь при этом поддержания стабильного уровня гликемии. Чем меньше глюкозы введено, тем выше резистентность к действию инсулина. Метод признан «золотым стандартом» исследования ИР. Применяется только в рамках научных исследований, так как требует специального лабораторного оборудования, компьютерного программного обеспечения, больших материальных затрат;

2) многократное определение гликемии и инсулина крови в ходе проведения внутривенного теста толерантности к глюкозе (упрощенная модель клэмпа). В итоге с помощью компьютерной обработки данных вычисляется индекс чувствительности к инсулину;

3) определение концентрации инсулина плазмы крови натощак и на фоне стимулирующих проб. Повышенный уровень инсулина крови свидетельствует о наличии ИР;

4) определение уровня с-пептида плазмы крови. Метод признан самым надежным тестом для оценки функции инсулярного аппарата, позволяет оценить уровень эндогенного инсулина в присутствии экзогенного аналога, а также при наличии в крови антител к инсулину. С-пептид является показателем образования инсулина из проинсулина, не связывается с клеточными рецепторами на периферии, практически не метаболизируется в печени, прямо коррелирует с уровнем инсулина. Его повышение указывает на ИР;

5) расчет гликемических индексов (CARO, HOMA-IR и др). Учитывая то, что нормальные значения инсулинемии крайне вариабельны, определяется соотношение концентраций инсулина и глюкозы плазмы натощак и после пищевой нагрузки. Повышение гликемических индексов свидетельствует о снижении чувствительности к инсулину. Методика имеет очень высокую степень корреляции с эугликемическим клэмп тестом, эффективно выявляет ИР.

Анализ диагностики ИР показывает, что существуют несложные надежные методы, которые можно применять в общеклинической практике при оказании первичной и специализированной медицинской помощи с целью ранней диагностики доклинической стадии ИР.

Гипергликемия является проявлением ИР. Ее лабораторная диагностика очень проста, достаточно определить уровень глюкозы в плазме крови и сравнить его с показателями нормы. В конце 20 века, в рамках всеобщей диспансеризации населения, у лиц старше 40 лет ежегодно исследовался уровень сахара крови натощак (препрандиально). Исследования последних лет показали, что такого объема исследований явно не достаточно, особенно в группах риска. У пациентов с ССЗ, ишемической болезнью сердца и безболевым ишемическим инфарктом миокарда гипергликемия утяжеляет

течение заболеваний и ухудшает прогноз [2, 13]. В этой связи ведется активный поиск современного алгоритма диагностики патологии углеводного обмена, отвечающего всем требованиям принципов доказательной медицины.

Параметры, отражающие нарушения углеводного обмена [1, 10, 22, 29].

1. Оценка уровня глюкозы крови. В настоящее время методы определения глюкозы крови стандартизированы и разработан единый протокол проведения орального теста толерантности к углеводам. Концентрация глюкозы измеряется в плазме с использованием глюкозооксидазного метода (WHO, 2002).

– Нормогликемией принято считать состояние, когда уровень глюкозы плазмы натощак не превышает 6,09 ммоль/л и на 2-м часу перорального теста на толерантность к глюкозе не превышает 7,8 ммоль/л.

– Нарушенная гликемия натощак (НГН) характеризуется повышением уровня глюкозы в плазме крови натощак от 6,1 до 6,9 ммоль/л.

– Нарушение толерантности к углеводам (НТГ) характеризуется повышением уровня глюкозы в плазме крови через 2 часа после приема 75 грамм глюкозы или в случайной пробе (взятой без учета времени приема пищи) от 7,8 до 11,0 ммоль/л.

– Постпрандиальная гипергликемия – состояние, при котором уровень глюкозы повышен от 7,8 до 11,0 ммоль/л через 2 часа после приема пищи или в случайной пробе.

– Уровень гликемии натощак в плазме венозной крови выше 7 ммоль/л, либо через 2 часа после приема 75г глюкозы или в случайной пробе выше 11,1 ммоль/л являются диагностическими критериями сахарного диабета. Чтобы поставить диагноз СД необходимо двукратно зарегистрировать уровень глюкозы, соответствующий критериям СД.

2. Определение уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). В условиях длительной гипергликемии происходит усиление неферментативного гликирования гемоглобина, глюкоза необратимо присоединяется к полипептидным цепям гемоглобина, и в такой форме он циркулирует весь период существования эритроцита до 120 суток. Это позволяет оценить состояние углеводного обмена за 2-3 предыдущих месяца. В крови здорового человека в норме он составляет до 6% от общего гемоглобина. На основании данных многоцентровых исследований составлены таблицы корреляции уровня HbA1c и средней концентрации глюкозы крови (ADAG). Например: количество HbA1c равно 7% соответствует 8,6 ммоль/л глюкозы крови, 9% – 11,8 ммоль/л, 11% – 14,9 ммоль/л [22].

До настоящего времени этот важный метод гликемического контроля использовался в амбулаторной практике для определения степени компенсации углеводного обмена у пациентов с ранее установленным диабетом. В 2009 году Международный комитет экспертов по проблемам изучения СД впервые предложил использовать показатель HbA1c для диагностики сахарного диабета [26]. Уровень HbA1c 5,7 – 6,4 % свидетельствует о наличии предиабетических состояний, а HbA1c  $\geq 6,5\%$  обозначает наличие СД.

Комитетом рекомендовано проведение скринингового исследования HbA1c у всех лиц, имеющих избыточную массу тела или другие факторы риска диабета, а лицам старше 45 лет следует определять уровень HbA1c независимо от наличия факторов риска развития СД [4].

Таким образом, для диагностики гипергликемии исследуется уровень HbA1c и проводится многократное определение глюкозы крови препрандиально, постпрандиально и после нагрузочных тестов. В результате становится возможным выявить пациентов относящихся к категории повышенного риска диабета, установить преддиабетические нарушения углеводного обмена – НГН, НТГ, а также своевременно обнаружить СД.

У пациентов с ССЗ это особенно важно. Так, множество проведенных исследований и их метаанализов показали, что и увеличение глюкозы крови натощак, и в большей мере постпрандиальная гипергликемия, увеличивают риск смерти от всех причин и являются предикторами микро- и макрососудистых осложнений [16, 23, 24, 27]. Таким образом, вышеназванный спектр исследований необходимо проводить пациентам уже при первом обращении за медицинской помощью [7].

Таким образом, в настоящее время в среде ученых и врачей многих стран продолжается обсуждение вопросов диагностики метаболического синдрома и ИР на стадии клинических проявлений: уточняются критерии, их сочетание и унифицирование для разных регионов мира (этно-специфические характеристики). Вместе с тем, не вызывает сомнений необходимость выявления ИР на доклинической стадии, поскольку это лучшее средство первичной профилактики заболеваний [11, 25].

Разработанные рекомендации по диагностике СД у лиц групп риска широко применяются на практике. Однако до сих пор не существует четкого алгоритма действий для установления гипергликемии у каждого конкретного пациента. Необходимо отметить, что, принимая решение об объеме исследований, врач должен основываться на том, что однократное определение глюкозы крови не показательно, а наличие нормогликемии не всегда свидетельствует об отсутствии изменений углеводного обмена. В связи с этим измерение уровня глюкозы крови должно проводиться пре- и постпрандиально и сочетаться с определением гликированного гемоглобина и тестов на ИР.

По нашему мнению, информация о своевременной оценке ИР и о современной диагностике гипергликемии имеет важное значение для врачей различных специальностей – кардиологов, эндокринологов, терапевтов, врачей общей практики, так как способствует раннему выявлению патологических состояний, приводящих к развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета. Дальнейшее совершенствование диагностических подходов будет способствовать более успешному и эффективному решению вопросов лечения и профилактики социально-значимых заболеваний.

## DIAGNOSTICS OF INSULIN RESISTANCE, PRE-DIABETES AND DIABETES IN PATIENTS WITH ASYMPTOMATIC ISCHEMIC DISEASE

E.A. Rjapolova, G.I. Nechaeva  
Omsk State Medical Academy

**Abstract.** The number of the patients with cardio-vascular pathology and sugar metabolism disturbances is steadily growing. An important problem for practitioners in primary medical care and for specialized medical service is diagnostics of early pre clinical forms of these conditions. The paper discusses problems of insulin resistance and followed hyperglycemia diagnostics, as a main pathogenic mechanisms of cardio-vascular diseases, pre-diabetes and diabetes development and progression.

**Key words:** cardio-vascular diseases, insulin resistance, diabetes.

### Литература

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – 4-е изд., доп. – М.: 2009. – 114 с.
2. Аронов Д.М. Атеросклероз и коронарная болезнь сердца. – 2-е изд., перераб. / Д.М. Аронов, В.П. Лупанов. – М.: Триада-Х, 2009. – 248 с.
3. Верткин А.Л. Безболевого ишемия и диабетическая автономная нейропатия / А.Л. Верткин, И.М. Новикова, О.Н. Ткачева // Рус. мед. журн. – 2005. – Т. 13, №15. – С. 1036-1038.
4. Галстян Г.Р. Научная сессия Американской Диабетической Ассоциации, 2009 год / Г.Р. Галстян // Сахарный диабет. – 2009. – №3. – С. 97-99.
5. Гуревич М.А. Безболевого ишемия миокарда (вопросы патогенеза и лечения) / М.А. Гуревич // Consilium Medicum. – 2007. – Т.9, №11. – С. 17-20.
6. Демидова Т.Ю. Ожирение и инсулинорезистентность. Клинические последствия и пути коррекции / Т.Ю. Демидова // Трудный пациент. – 2006. – №7. – С. 25-28.
7. Кобалава Ж.Д. Гипергликемия у пациентов с острым коронарным синдромом: современное состояние проблемы. Научные рекомендации Комитета по сахарному диабету Американской ассоциации сердца / Ж.Д. Кобалава, В.В. Толкачева // Кардиология. – 2009. – №3. – С. 77-84.
8. Материалы международного форума «Объединиться для борьбы с диабетом» [электронный ресурс]. – 2008. – режим доступа: <http://www.endogyn.ru/frm/frm.html#9>
9. Мкртумян А.М. Роль липотоксичности в нарушении секреции инсулина и развитии инсулинорезистентности / А.М. Мкртумян // β-клетка: секреция инсулина в норме и патологии : сб. науч. тр. – М., 2005. – С. 65-75.
10. Назаренко Г.И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г.И. Назаренко, А.А. Кишкун. – 2-е изд. – М.: Медицина, 2002. – 544 с.
11. Нэш Д. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания / Д. Нэш // I.M.J. (Международный медицинский журнал). – 2002. – №6. – С. 517-520.
12. Резолюция ООН по сахарному диабету // Сахарный диабет. – 2007. – №1. – С. 2-3.

13. Рунихин А.Ю. Синдром гипергликемии в практике кардиолога / А.Ю. Рунихин // Кардиология. – 2005. – №10. – С. 85-90.
14. Сергеев В.Н. Метаболический синдром: причины, лечение и профилактика / В.Н. Сергеев // Врач. – 2009. – №2. – С. 36-41.
15. Терещенко С.Н. Ишемическая болезнь сердца и сахарный диабет / С.Н. Терещенко, Н.А. Джаиани, А.В. Голубев // Consilium Medicum. – 2005. – Т.7. – №5. – С. 12-16.
16. DECODE Study Group. Is the current definition for diabetes relevant to mortality risk from all causes and cardiovascular and noncardiovascular diseases? // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26. – P. 688-696.
17. Gerich J.E. Clinical significance, pathogenesis and management of postprandial hyperglycemia / J.E. Gerich // Arch. Intern. Med. – 2003. – Vol. 163, №11. – P. 1306-1316.
18. Global prevalence of diabetes set to top 380 Million by 2025 // News, Reuters Health Information, December 2006.
19. Guidelines on diabetes, pre-diabetes and cardiovascular diseases: full text. The task force on diabetes and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology and of the European Association for Study on Diabetes // Eur. Heart J. – 2007. – Vol. 28. – P. 88-136.
20. Harmonizing the Metabolic Syndrome // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P.1640-1645.
21. Hong Y. Metabolic syndrome, its preeminent clusters, incident coronary heart disease and all-cause mortality- results of prospective analysis for the Atherosclerosis Risk in Communities study / Y. Hong, X. Jin, J. Mo // J. Intern. Med. – 2007. – Vol. 262, №1. – P. 113-123.
22. International Expert Committee Report on the Role of the A1c Assay in the Diagnosis of Diabetes // Diabetes Care. – 2009. – Vol. 32. – P. 1327-1334.
23. Levitan E.B. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies / E.B. Levitan // Arch. Intern. Med. – 2004. – Vol. 164(19). – P. 2147-2155.
24. Nakagami T. Hyperglycemia and mortality from all causes and from cardiovascular disease in five populations of Asian origin / T. Nakagami // Diabetologia. – 2004. – Vol. 47. – P. 385-394.
25. Robins S.J. Insulin resistance and cardiovascular events with low HDL cholesterol. The Veterans Affairs HDL Intervention Trial (VA-HIT) / S.J. Robins, H.B. Rubins, F.H. Faas // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26, №5. – P. 1513-1517.
26. Standards of Medical Care in Diabetes. American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2010. – Vol. 33. – P. 11-61.
27. Sorkin J.D. The relation of fasting and 2-h postchallenge plasma glucose concentrations to mortality: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging with a critical review of the literature / J.D. Sorkin, D.C. Muller, J.L. Fleg, R. Andres // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28, №11. – P. 2626-2632.
28. Wellen K.E. Inflammation, stress and diabetes / K.E. Wellen, G.S. Hotamisligil // J. Clin. Invest. – 2005. – Vol. 115. – P. 1111-1119.
29. WHO Technical reports series. Diabetes Mellitus: definition, classification, treatment // Geneva, Switzerland, 2002.

## Оригинальные исследования



© ПОДКОПАЕВА Т.Г.

УДК 616-002.5+616.24-021.3-022+612.017.1-053.2

### КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ПЕРИОДА ПЕРВИЧНОЙ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Т.Г. Подкопаева

Любинская Центральная районная больница, гл. врач – С.А. Скачков.

**Резюме.** Клинически и иммунологически обследованы 269 детей, находящихся в раннем периоде первичной туберкулезной инфекции (РППТИ), 326 не инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ) детей и 106 детей, ранее инфицированных МБТ. У детей в РППТИ часто встречались проявления параспецифических реакций (68,8%), редко – признаки интоксикационного синдрома (15,2%) и пониженное питание (15,2%). Ранний период первичной туберкулезной инфекции характеризовался снижением продукции противовоспалительного цитокина IL-2, некоторым повышением уровня IFN-γ стимулированного, провоспалительного цитокина IL-1β и TNF-α, достоверным повышением уровня циркулирующих иммунных комплексов. Подобные изменения объяснялись тем, что в группе детей в РППТИ 26,5% были часто болеющими и 43,6% имели соматическую патологию.

**Ключевые слова:** дети, туберкулез, ранний период первичной туберкулезной инфекции, клиника, иммунология.

Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу продолжает оставаться напряженной [4], и в этих условиях

растет число первично инфицированных микобактериями туберкулеза (МБТ) детей [6,10]. При инфицировании