

ROENTGENOLOGICAL AND DOPPLER
ECHOCARDIOGRAPHY SIGNS OF LUNG
CHANGES IN PATIENTS WITH DIABETES
MELLITUS

Ya.N. Shoihet, E.A. Titova, V.K. Konovalov,
L.A. Titova

S u m m a r y

In 91 patients with diabetes mellitus signs of lung angiopathy were detected. 53 patients were suffering

from diabetes mellitus type I and 38 patients were suffering from diabetes mellitus type II. The changes in lung haemodynamics that were discovered by Doppler echocardiography and by multi-slice high resolution computer tomography and morphological changes of the lung parenchyma in patients with diabetes mellitus may well be considered as specific lung lesions, the basis of which is the microcirculation disorders.

УДК 616. 831. 4 – 053. 7 : 616. 379 – 07

ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЮНОШЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

H.H. Урюпина

Кафедра эндокринологии (зав. – докт. мед. наук А.Ф. Вербовой) Самарского государственного медицинского университета

Наиболее распространенной эндокринной патологией подросткового периода является гипоталамический синдром пубертатного периода – ГСПП (синоним – ожирение с розовыми стриями). Ожирение у юношей – одна из важнейших, далеко не разрешенных проблем современной эндокринологии. В ней можно выделить три важных аспекта, определяющих необходимость пристального изучения этой патологии: 1) эпидемиологический – большая распространенность заболевания среди лиц юношеского возраста; 2) социальный – контингент больных, страдающих этим заболеванием, составляют лица призывающего возраста, нуждающиеся в строго дифференцированном отборе при прохождении военно-врачебных комиссий; 3) медицинский – ожирение является достоверно установленным фактором риска развития метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации и летальности лиц трудоспособного возраста.

Метаболические нарушения у подростков с ожирением характеризуются инсулиноврезистентностью (ИР), состоянием, при котором снижается чувствительность клеток-мишеней к инсулину и в результате нарушаются поглощение глюкозы инсулинзависимыми тканями [1, 2]. В организме снижается эффект действия инсулина, а также могут создаваться условия, при которых инсулин не способен проявлять свое действие из-за вмешательства других факторов [4]. Именно ИР при ожирении служит одной из главных причин нарушений углеводного обмена, дис-

липидемии и других патологий, индуцирует развитие метаболического синдрома.

"Золотым стандартом" подтверждения наличия ИР является эутилекемическая клэмп-методика, разработанная R. Andres et al. (1966). Но определение ИР этим методом возможно лишь при наличии соответствующего оборудования [2, 3]. В 1996 г. D. Elahi [5] разработаны более простые методы выявления ИР. О наличии инсулиноврезистентности можно судить по соотношению уровней глюкозы и инсулина натощак, которое учитывается в модели гомеостаза глюкозы (Homeostatic Model Assessment) и выражается индексом ИР (HOMA_R), повышение которого служит косвенным признаком ИР [5].

Зарубежные исследования [6, 7] и работы отечественных авторов [2] позволяют утверждать, что для выявления ИР целесообразно оценивать не только базальную, но и стимулированную секрецию инсулина. Такая оценка основана на одновременном измерении концентраций глюкозы и инсулина в ходе детализированного 3-часового перорального теста на толерантность к глюкозе (ПТТГ). Особенno важны измерения уровня глюкозы и инсулина на 30-й минуте ПТТГ (учитывается ранняя реакция панкреатических β -клеток на глюкозу) и на 180-й минуте (выявляются торможение утилизации глюкозы и недостаточность секреции инсулина). Соотношение скоростей утилизации глюкозы и секреции инсулина в ходе ПТТГ выражается индексом чувствительности к инсулину (ISI), предложенным Matsuda et al. [6, 7].

Таблица 1
Характеристика групп

Показатели	Основная группа (n=58)	Контрольная группа (n=20)
Возраст, лет	19,12±0,16	20,3±0,1
ИМТ, кг/м ²	33,4±5,7	22,6±0,2
Число обследованных с абдоминальной формой ожирения (n=36)		
Степень ожирения		
I	42	-
II	14	-
III	2	-

В основу нашей работы положен анализ результатов обследования 58 юношей с ГСПП в возрасте от 17 до 21 года. Контрольную группу составили 20 практически здоровых юношей с нормальной массой тела (табл. 1).

Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали по формуле: ИМТ = масса тела (кг) / рост (м)². Степень ожирения определяли по классификации массы тела по ИМТ (ВОЗ, 1997). При ИМТ от 30,0 до 34,9 констатировали I степень ожирения, от 35,0 до 39,9 – II, от 40,0 и выше – III [4]. Для определения характера распределения жира использовали показатель отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). При ОТ/ОБ > 0,9 у юношей констатировали абдоминальную форму ожирения.

Лабораторное обследование включало в себя 3-часовой ПТТГ с измерением уровня инсулина в сыворотке и глюкозы в плазме. Нагрузка при ПТТГ составляла 75 г глюкозы натощак, если масса тела не превышала 100 кг (100 г глюкозы, если масса тела была более 100 кг) в 250 мл воды. Кровь из вены брали натощак (0-я минута) и через 30, 60, 90, 120, 150, 180 минут после приема глюкозы. Результаты ПТТГ интерпретировали в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1998) для стандартного 2-часового ПТТГ. Кроме того, натощак в сыворотке крови измеряли концентрации триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой (ЛПНП) плотности. При оценке липидов использовали соответствующие возрастные нормы. Уровни триглицеридов, общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП измеряли колориметрическим методом с применением набора реагентов фирмы "Hospitex Diagnostics" (Италия). Уровень глюкозы определяли по глюкометру ONE TOUCH ULTRA (калибровка крови по плазме) фирмы "Джонсон&Джонсон"

(США), иммуноактивного инсулина (ИРИ) – на автоматическом иммуноферментном анализаторе AXSYM с применением набора реагентов фирмы "Abbott Diagnostics Division AxSYM System" (Германия). Для оценки секреторной активности β-клеток и ИР рассчитывали следующие показатели: 1) площадь под кривой секреции инсулина (S_{INS}) в мкЕд/мл/мин; 2) площадь под гликемической кривой (S_G) в ммоль/л/мин; 3) индекс ИР (HOMAr) по формуле [5]:

$$HOMAr = G_0 \times INS_0 / 22,5,$$

где G_0 – концентрация глюкозы в плазме на 0-й минуте ПТТГ (в ммоль/л), INS_0 – концентрация инсулина в сыворотке на 0-й минуте ПТТГ (в мкЕд/мл); 4) индекс чувствительности к инсулину (ISI) по формуле [6]:

$$ISI = 10\,000 / (G_0 \times ISI_0 \times G_m \times ISI_m)^2,$$

где G_0 – концентрация глюкозы в плазме на 0-й минуте ПТТГ (в ммоль/л); ISI_0 – концентрация инсулина в сыворотке на 0-й минуте ПТТГ (в мкЕд/мл); G_m – средняя концентрация глюкозы с 30 до 180-й минуты ПТТГ (в ммоль/л); ISI_m – средняя концентрация инсулина с 30 до 180-й минуты ПТТГ (в мкЕд/мл).

Статистическая обработка результатов исследования производилась с использованием компьютерной программы Basis Statistica. Рассчитывали среднее арифметическое значение (M), среднюю ошибку среднего арифметического ($\pm m$), коэффициент достоверности (p). Для оценки корреляционных взаимоотношений использовался линейный корреляционный анализ с расчетом коэффициента корреляции Пирсона (r). Достоверность различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента.

Для изучения взаимосвязи между HOMAr и ISI и ожирением сравнивали индекс ИР и индекс чувствительности к инсулину в основной и контрольной группах (табл. 2). В основной группе (ожирение) средний индекс HOMAr оказался выше, чем в контрольной. Полученные результаты свидетельствовали о наличии ИР у юношей с ГСПП.

В исследованиях с применением клампа у взрослых было показано, что чем выше степень ожирения, тем более выражена ИР [3]. Оценка зависимости индекса ИР и индекса чувствительности к инсулину от степени ожирения у юношей с ГСПП показала тенденцию к повышению HOMAr и к снижению ISI при увеличении массы жировой ткани.

Таблица 2

Индексы HOMAr и ISI при ожирении

Показатели	Основная группа (n=58)	Контрольная группа (n=20)	p
HOMAr	4,3±0,47	2,33 ± 0,08	0,017
ISI	50,8±5,07	69,8 ± 25,2	0,267

Таблица 3

Уровень секреции инсулина у обследованных

Показатели	Основная группа (n=58)	Контрольная группа (n=20)
Базальный инсулин, мкЕд./мл	18,75±1,4	8,83±0,76
Стимулированный инсулин, мкЕд./мл	144,58±11,23	69,11±6,6

Таблица 4

Зависимость индексов HOMAr и ISI от формы ожирения

Показатели	Форма ожирения		p
	абдоминальное (n=36)	глютеофеморальное (n=22)	
HOMAr	4,8±0,7	3,8 ± 0,4	0,297
ISI	46,6±6,1	66,9 ± 11,4	0,092

В результате нашего исследования было выявлено, что у юношей с ожирением выражен базальный и стимулированный гиперинсулинизм. Это может указывать на наличие ИР (табл. 3).

Нами подтвержден факт, что развитие ИР и сопряженных с ней метаболических нарушений обусловлено ожирением с локализацией жира преимущественно в брюшной полости – т.е. при абдоминальном (андроидном) ожирении (табл. 4).

Из табл. 4 видно, что при абдоминальной форме ожирения индекс ISI ниже, чем при глютеофеморальной форме ожирения. Кроме того, нами была изучена корреляция индексов HOMAr и ISI с основными антропометрическими показателями ожирения и метаболическими показателями, нарушение которых характерно для ИР.

В результате констатировано, что индекс ИР сильнее коррелирует с основными антропометрическими и метаболическими показателями ожирения, чем индекс чувствительности к инсулину. Наиболее выраженная корреляция наблюдалась между показателями HOMAr и ИМТ, что обусловлено, по-видимому, нарастанием ИР при увеличении массы жировой ткани. Повышение HOMAr тесно коррелирует

с SINS, что отражает взаимосвязь между ИР и гиперинсулинемией. Выраженная ИР способствует появлению более высоких плазменных концентраций инсулина. Наблюдаемую тесную корреляцию между HOMAr и SG можно объяснить тем, что у юношей с ГСПП более высокий гликемический ответ на нагрузку глюкозой. Это может свидетельствовать о нарушении регулирующего влияния инсулина на уровень глюкозы и наличии ИР.

Таким образом, нами показано развитие феномена гиперинсулинемии в результате инсулинорезистентности тканей организма юношей при абдоминальной форме ожирения, возникающей как проявление гипоталамического синдрома пубертатного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алмазов В. А., Благосклонная Я. Б., Шляхто Е. В., Красильникова Е. М. // Тер. арх. – 1999. – № 10. – С. 18–22.
2. Бородина О. В., Одуд Е. А., Тимофеев А. В. и др. // Пробл. эндокринол. – 2003. – № 6(49). – С. 8–11.
3. Консенсус конференции по инсулинорезистентности 5–6 ноября 1997 г. Американская диабетологическая ассоциация // Международ. мед. журн. – 2001. – № 1. – С. 66 – 70.
4. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М., 2004.
5. Elahi D. // Diabetes Care. – 1996. – Vol. 19. – P. 278–286.
6. Matsuda M., De Fronzo R. A. // Diabetes Care. – 1999. – Vol. 22. – P. 1462–1471.
7. Stumvoll M., Miracou A., Pimenta W. et al. // Diabetes Care. – 2000. – Vol. 23. – P. 295–301.

Поступила 08.07.07.

INSULIN RESISTANCE IN YOUTHS WITH HYPOTHALAMIC SYNDROME OF THE PUBERTY AGE

N.N. Uryupina

Суммарный

The insulin resistance in youths with hypothalamic syndrome of the puberty age has been studied. It has been shown that in the trial group there is a tendency for elevation of the insulin resistance index and for reduction of insulin sensitivity index, while in the control group - visa versa. During the evaluation of relationship between two indices of insulin resistance (HOMAr and ISI) and the obesity pattern it was shown that in the abdominal obesity pattern HOMAr is higher and ISI is lower than in gluteofemoral obesity pattern. It was found that HOMAr correlates with anthropometric signs and metabolic characteristics stronger than ISI.