

CLINICAL AND BIOCHEMICAL FEATURES OF ALLERGIC AND PSEUDOALLERGIC VARIANTS COURSE OF URTICARIA

T.P. Sizikh, N.K. Safronenko.

(Irkutsk State Medical University)

In this article are presented the clinical and biochemical features of different variants of urticaria course: allergic and pseudo-allergic (food, medicinal, physical, idiopathic, contact and insect). In pseudoallergic variants of urticaria the hepatobiliar clinical and biochemical syndromes are registered in all patients and, that is the most important - decrease of activity of enzyme system of monooxygenases, which are responsible for metabolism of xenobiotics, biologically active substances (histamine, leukotenes and others), endogenic metabolites and others. The same disturbances were not found in the patients with allergic urticaria.

Литература

1. Аширметов А.Х., Краковский М.Э. Использование антипирина для оценки активности ферментов монооксигеназной системы печени (обзор литературы) // Лабораторное дело. - 1990, №1. - С.16-20.
2. Ефимова Н.Ю. Функциональное состояние печени у больных аспириновой бронхиальной астмой // Дис...канд. мед. наук. - Барнаул. - 1994. - 168 с.
3. Киселев И.В., Сизых Т.П. Состояние мульткомпонентной системы цитохрома Р-450 при различных патологических состояниях и воздействиях ксенобиотиков / 75 летия кафедры госпитальной терапии ИГМУ // Сб. научно-практических работ по актуальным вопросам клинической медицины. - Иркутск, 1996. - С.63-70.
4. Киселев И.В., Сизых Т.П. Активность монооксигеназной системы печени при различных патологических состояниях. // Сиб. мед. журнал. - 1997. - №4. - С.5-11.
5. Никонова М.А. Клинико-генеологический анализ родословных больных аспириновой тетрадой. // Сиб. мед. журнал. - 2001. - №1. - С.20-23.
6. Сизых Т.П. Патогенез аспириновой бронхиальной астмы // Сиб. мед. журнал. - 2002. - №2. - С.5-7.
7. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность эндогенной формы астмы в зависимости от характера и уровня антропогенного загрязнения окружающей среды. // Межд. конф. "Экология. Образование. Здоровье." Иркутск. - 2000. - С. 164-168.
8. Сизых Т.П., Никонова М.А. Распространенность аспириновой тетрады и ее неразвернутых вариантов течения в структуре аллергических заболеваний и псевдоаллергических состояний. // Сиб. мед. журнал. - 2000. - №4. - С.26-31.
9. Сизых Т.П., Колесниченко Л.С., Бардымова Т.И. Исследование активности ферментов метаболизма глутатиона у больных различными формами бронхиальной астмы. / Сб. тезисов 3-го Национального конгресса по болезням органов дыхания. - СПб. - 1992. - С.421.
10. Сизых Т.П., Смолькова Л.Г., Киселев И.В. Состояние монооксигеназной системы печени у больных аспириновой бронхиальной астмой. // Тез. докладов "1-й национальной конференции Российской Ассоциации аллергологов и клинических иммунологов". - Москва, 1997.
11. Семинский И.Ж. Экологическая генетика (лекция 10) // Сиб. мед. журнал. - 2003. - №1. - С.94-98.
12. Частная аллергология // Под ред. А.Д.Адо - М.: Медицина, 1976. - С.335-409.
13. Сизых Т.П. Крапивница. Отек Квинке / Неотложные состояния в практике врача-терапевта. Под ред. Т.П.Сизых. - Иркутск, 1994. - С.128-139.
14. Феденко Е.С. Современные представления о крапивнице. / Проблемы медицины. - 2001, №7-8. - С.15-19.
15. Lusska A.E., Jones K.W., Elferink C.J., Wu L., Shen E.S., Wen L.P., Whitlock J.P. Jr. 2, 3, 7, 8, Tetra chlorodibenzo-p-dioxin induced cytochrome P 450LAI enzyme activity by activating transcription of the corresponding gene // Adv. Enzyme Regul. - 1991. - Vol. 31. - P.307-317.

© НИМАЕВА Д.Э., СИЗЫХ Т.П. -

УДК 612.35:616.379-008.64

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Нимаева Д.Э., Сизых Т.П.

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ, д.м.н., проф. А.А. Майборода, МУЗ городская поликлиника №1 г.Улан-Удэ, гл.врач - заслуж. врач РФ Т.Р. Трифонова).

Резюме. У больных сахарным диабетом II типа установлены клинико-биохимические синдромы диабетической гепатопатии: цитолитический, холестатический, гепатодепрессивный и нарушение биотрансформационной (снижение активности монооксигеназ) системы.

Ежегодно в мире увеличивается количество больных сахарным диабетом (СД). По сообщениям ВОЗ в 2000 году в мире насчитывалось 175,4 млн больных СД, а к 2005 году прогнозируется уже около 300 млн больных, причем 90%

случаев составляет СД 2 типа. В России, по данным статистических отчетов, уровень распространенности СД 1 и 2 типа по обращаемости в 2001 году составил 1643,1 на 100 тысяч населения, а в городе Улан-Удэ - 1243,8 на 100 тысяч

населения. Тем не менее, выборочные эпидемиологические исследования показывают, что 50-60% больных остаются ^диагностированными [2].

Помимо высокой распространенности, СД является одной из частых причин инвалидизации и летальности, что обусловлено его сосудистыми осложнениями, к которым относятся микроангиопатии (ретинопатия и нефропатия), макроангиопатии (инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей) и невропатия. Учитывая исследования последних лет в области диабета. Комитет экспертов ВОЗ по изучению СД в 1999 году рекомендовал новые критерии диагностики и компенсации СД. В этих критериях СД диагностируется при более низком, чем ранее, уровне гликемии натощак в плазме крови, равном $6,1 \text{ ммоль/л}$ [4]. Данные критерии рекомендованы Министерством здравоохранения России в 2002 году. Снижение порога гликемии, по мнению экспертов ВОЗ, будет способствовать раннему выявлению СД, когда еще не развились сосудистые осложнения. В их развитии и прогрессировании основное место принадлежит хронической гипергликемии и отсутствию компенсации сахарного диабета [2]. Известно, что в патогенезе СД 2 типа гипергликемия поддерживается постоянной повышенной продукцией глюкозы печенью [2]. Учитывая снижение диагностического порога СД, остается открытым вопрос - реализуется ли данный механизм на момент развития СД в совокупности с другими функциональными нарушениями печени? Ряд авторов отмечает, что диабетические гепатопатии встречаются при СД от 20,33 до 88,5% случаев [1,3]. В таком случае, закономерен вопрос - нарушения функции печени предшествуют развитию СД 2 типа или являются его осложнением? Все работы по данной проблеме в доступной нам литературе не отражали функцию печени у больных СД в зависимости от степени тяжести и компенсации СД, что и побудило нас к изучению этой проблемы. Целью настоящей работы явилось комплексное изучение функционального состояния печени у больных СД 2 типа в зависимости от степени тяжести и состояния компенсации заболевания.

Материалы и методы

Было обследовано 70 больных с СД 2 типа и 15 здоровых лиц.

Диагноз СД 2 типа устанавливался в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ от 1999 года [4]. В основной группе были выделены 3 подгруппы, в зависимости от степени тяжести СД, которая определялась в соответствии с критериями, предложенными М.И. Балаболкиным. (1989). В первую подгруппу вошли 9 больных без осложнений СД - с легкой степенью тяжести, среди них было 3 мужчин и 6 женщин, находившихся только на диетотерапии, средний возраст составил их $42,33 \pm 1,28$ лет, а средний индекс массы тела (ИМТ) $28,83 \pm 0,47 \text{ кг/м}^2$. Длительность заболевания равнялась в этой подгруппе $0,9 \pm 0,1$ года, показатель гликемии натощак $5,1 \pm 0,44 \text{ ммоль/л}$,

через 2 часа после приема пищи $7,21 \pm 0,56 \text{ ммоль/л}$, уровень гликированного гемоглобина HbA1c составил $7,35 \pm 0,63\%$.

Во второй подгруппе наблюдалось 49 больных со средней степенью тяжести СД, среди них было 17 мужчин и 32 - женщины, их средний возраст $47,4 \pm 0,84$ года, средний ИМТ $29,56 \pm 0,68 \text{ кг/м}^2$, длительность СД $2,9 \pm 0,4$ года. Показатель гликемии натощак был $6,77 \pm 0,87 \text{ ммоль/л}$, после приема пищи $9,12 \pm 1,2 \text{ ммоль/л}$, уровень HbA1c составил $8,9 \pm 1,3\%$. У всех больных имелись какие-либо осложнения СД, в начальных стадиях: диабетическая нейропатия - у 30 (61,2%) человек, нефропатия в стадии микроальбуминурии - у 26 (53,06%), непролиферативная ретинопатия - у 27 (55,1%). Из макроангиопатий были зарегистрированы стенокардия у 4 (8,1%) больных и транзиторное нарушение мозгового кровообращения - у 1 (2,04%). Все больные получали лечение таблетированными сахароснижающими препаратами ("манинил 3,5 мг", "сиофор 500", "глибомет").

В третью подгруппу вошли 12 больных, находившиеся на инсулинотерапии, с тяжелым течением СД, среди которых было 5 мужчин и 7 - женщин, их средний возраст составил $51,1 \pm 1,7$ лет, ИМТ $28,0 \pm 1,7 \text{ кг/м}^2$, длительность СД $9,0 \pm 1,1$ года. Показатель гликемии натощак был $8,41 \pm 1,21 \text{ ммоль/л}$, после приема пищи $9,8 \pm 1,8 \text{ ммоль/л}$, уровень HbA1c равнялся $9,8 \pm 1,3\%$. У больных этой подгруппы были зарегистрированы следующие осложнения СД: диабетическая нейропатия - у 12 (100%) больных; ретинопатия препролиферативная - 10 (83,3%), пролиферативная - 2 (16,7%); нефропатия в стадии протеинурии - у 12 (100%). Из макроангиопатий выявлены: диабетическая стопа у 5 (41,6%) больных, перенесенный инфаркт миокарда - у 4 (33,3%), нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу - у 2 (16,6%).

Как видно, 2/3 исследуемых во всех трех подгруппах составили женщины. Достоверных различий по полу и возрасту в подгруппах основной группы нет ($p > 0,05$), за исключением третьей.

В группе 15 здоровых лиц находилось 7 мужчин и 8 женщин, средний возраст их был $31,05 \pm 2,8$, ИМТ $24,8 \pm 2,8 \text{ кг/м}^2$, гликемия натощак составила $4,64 \pm 0,22 \text{ ммоль/л}$. В сравнении по полу все подгруппы больных, а по возрасту между 1 и 2 основной группой и здоровыми лицами значимых различий не наблюдалось ($p > 0,05$).

При анкетировании обращалось внимание на возможность поражения печени: перенесенный вирусный гепатит (ВГ) или контакт с ним, тяжелые инфекции и интоксикации, злоупотребление алкоголем, учитывался отягощенный профессиональный анамнез (работа с гепатотоксическими веществами, электромагнитными излучениями).

Больным проводились антропометрия с определением ИМТ, общие анализы крови и мочи, флюорография грудной клетки, ЭКГ.

Полное клиническое обследование включало также определение тощачковой и постпрандиаль-

ной гликемии в капиллярной крови глюкозоокси-
дантным методом на аппарате "Eksan - G". Для
диагностики степени тяжести СД проводились:
определение микроальбуминурии с помощью по-
лосок "Micral-Tesf"-Boehringer Mannheim, vibra-
ционной чувствительности с помощью градуиро-
ванного камертона, тактильной чувствительности
с помощью монофиламента 10-грамм Semmes-
Weinstein, ЭКГ с пробами Вальсальвы и с глубо-
ким дыханием, осмотр глазного дна. Для уточне-
ния тяжести нефропатии 20 больным проводилась
проба Реберга. Степень компенсации за послед-
ние три месяца оценивали по уровню гликирован-
ного гемоглобина Hb A1c с помощью набора
микроколонок "Диабет-тест" на спектрофотомет-
ре "Genesis". Уровень менее 8% свидетельствовал
об удовлетворительной компенсации, более 8% -
о декомпенсации. Для больных, принимающих
инсулинотерапию, верификация диагноза СД 2
типа проводилась с помощью определения С-
пептида радиоиммунным методом.

Функциональное состояние печени по данным
биохимических методов оценивалось в рамках че-
тырех биохимических синдромов: цитолитическо-
го (определение активности АСТ, АЛТ методом
Райтмана-Френкеля на селективном полуавторма-
тическом биохимическом анализаторе FP-901
LabSystems, Финляндия), холестатического (били-
рубин по Эндрасику, щелочная фосфатаза (ЩФ),
общий холестерин, б-липопротеиды фермента-
тивными реакциями на аппарате FP-901 Labsys-
tems, гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТ) на
биохимическом анализаторе Cobas M-Roche), ге-
патодепрессивного (протромбиновый индекс по
Тугулукову, холинэстераза на FP-901 LabSystems)
и мезенхимально-воспалительного (тимоловая
проба и общий белок турбодиметрическим мето-
дом). Кроме того, проводились: определение мар-
керов вирусного гепатита В и С иммуно-фермент-
ным методом, УЗИ органов брюшной полости на
аппарате "Алока-1180" (Япония) по общеприня-
той методике, статическая гепатосцинтиграфия

Таблица 1.

*Частота встречаемости признаков гепатобилиарной патологии
у больных СД 2 типа в зависимости от степени тяжести*

Жалобы	Частота встречаемости жалоб в подгруппах					
	I, n=9		II, n=49		III, n=12	
	п	%	п	%	п	%
<i>Астеновегетативный синдром:</i>	4	44,4	28	57,1	11	91,6
Гипотония	1	11,1	6	12,2	-	-
Слабость по утрам	2	22,2	17	34,6	7	58,3
Быстрая утомляемость	4	44,4	23	46,9	9	75,0
<i>Желудочная диспепсия:</i>	2	22,2	9	18,3	8	66,6
Боли в животе	1	11,1	4	8,1	4	33,3
Тошнота	2	22,2	9	18,3	5	41,6
Рвота	-	-	1	2,0	1	8,3
Изжога	1	11,1	6	12,2	5	41,6
Отрыжка	2	22,2	8	16,3	5	41,6
<i>Кишечная диспепсия:</i>	4	44,4	16	32,6	8	66,6
Запоры	2	22,2	8	16,3	3	25,0
Кашицеобразный неустойчив стул	2	22,2	10	20,4	6	50,0
Метеоризм	3	33,3	12	24,4	7	58,3
<i>Гепатобилиарный синдром:</i>	3	33,3	13	26,5	9	75,0
Горечь во рту	3	33,3	11	22,4	6	50,0
Непереносимость жирного	2	22,2	12	24,4	7	58,3
Боль в правом подреберье	1	11,1	6	12,2	5	41,6
<i>Холестатический синдром:</i>	2	22,2	6	12,2	6	50,0
Темная моча	-	-	1	2,0	1	8,3
Светлый стул	-	-	1	2,0	1	8,3
Желтушность кожи	-	-	2	4,0	2	16,6
Желтушность склер	-	-	1	2,0	1	8,3
Кожный зуд	2	22,2	6	12,2	5	41,6
<i>Суставной синдром:</i>	3	33,3	14	28,5	8	66,6
Боли в суставах без их деформации и огран движений						
<i>Геморрагический синдром:</i>	2	22,2	11	22,4	5	41,6
Кровотечения из носа, десен, обильн менструации						
<i>Не предъявляли жалоб</i>	4	44,4	26	53,0	-	-

печени с технецием ^{99m}Tc на гаммакамере MB-9100. Биотрансформационную функцию печени оценивали по антипириновой пробе в соответствии с методическими рекомендациями А.С. Логинова на спектрофотометре СФ-26, определяли время полувыведения ($T_{1/2}$) и клиренс антипирина.

Применялись стандартные параметрические методы статистического анализа: вычислялись средние арифметические значения показателей и ошибки средних ($M \pm m$), стандартное отклонение. Для оценки достоверности различий использовался критерий Стьюдента.

Результаты и обсуждение

При опросе больных выявлено, что в 57,6% (40) случаев больные предъявляли жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта и гепатобилиарной системы (табл.1). Ведущими жалобами в трех подгруппах были: астеновегетативный (в I подгруппе - 44,4%, во II - 57,1%, в III - 91,6%), кишечной диспепсии (I подгруппа - 44,4%, II - 32,6%, III - 66,6%), желудочной диспепсии (I подгруппа - 22,2%, II - 34,6% и III - 58,3%), клеточно-печеночной недостаточности (гепатобилиарный) (I - 33,3%, II - 26,5% и III - 75% соответственно), суставной (I - 33,3%, II - 28,5%, III - 66,6%), холестатический (I - 22,2%, II - 12,2% и III - 50%). Во всех трех подгруппах лихорадочный синдром (немотивированная температура) не наблюдался.

В III подгруппе, с тяжелым течением СД, у всех больных отмечались признаки гепатобилиарной патологии, тогда как в I и во II подгруппах только у половины обследованных. Анализ профмаршрута показал, что в половине случаев (49,8%), лица, предъявлявшие вышеуказанные жалобы, имели неблагоприятные длительные контакты с гепатотоксическими веществами. Кроме того, во всех подгруппах выявлены носители вирусного гепатита: в I подгруппе 1 (11,1%), во II - 3 (6,1%), в III - 1 (8,3%). Хронический вирусный гепатит В или С зарегистрирован у 3 (6,1%) больных из II подгруппы и у 1 (8,3%) - III. Туберкулез легких зафиксирован у одного больного из III (8,3%) подгруппы.

Осмотр больных выявил во всех трех подгруппах те или иные признаки поражения печени.

в том числе и среди тех, кто не предъявлял жалоб при опросе (табл.2).

Как видно из таблицы 2, наибольшее количество объективных признаков поражения печени наблюдалось во II и III подгруппах. Характерными изменениями, встречавшимися во всех трех подгруппах, были пятна Воячека, гепатомегалия и болезненность в точке желчного пузыря, но они наблюдались в разном проценте случаев. Так, пятна Воячека в I подгруппе были в 44,4%, во II - у 57,1%, а в III - в 83,3% случаев. У больных с легкой и средней степенью тяжести СД гепатомегалия выявлялась у каждого пятого-шестого больного (I подгруппа - 22,2%; II - 16,3%), тогда как при тяжелом течении заболевания - у каждого третьего больного (III - 33,3%). Синдром гепатомегалии выражался в равномерно увеличенной печени, плотноэластической консистенции, малочувствительной при пальпации.

Болезненность в точке желчного пузыря определялась реже, нежели выше указанные признаки: в I подгруппе - в 11,1%; во II - 10,2% и в III - 25%. Кроме того, в небольшом проценте случаев в II и III подгруппах отмечались желтушность склер и кожи, печеночные ладони, сосудистые звездочки и положительный симптом Ортнера.

Следовательно, как правило, чаще субъективные и объективные признаки отмечались у больных с тяжелым течением СД, чем при легкой и средней степени тяжести заболевания. Однако с достаточно высокой частотой - в половине случаев и в двух последних подгруппах.

При УЗ исследовании больных чаще, чем при объективном исследовании обнаруживалась гепатомегалия: в I и во II подгруппах у каждого третьего и четвертого больного, а в III - у каждого второго (табл.3). Диффузные изменения в печени встречались во всех трех подгруппах более чем в 40% случаев. Далее изменения нарастали по мере увеличения степени тяжести СД: если в I подгруппе жировой гепатоз и признаки холецистита встречались одинаково - в 33,3% случаев, во II подгруппе - в 38,7 и 34,6% соответственно, то в III подгруппе - у 58,3 и 41,6% случаев. В этой же подгруппе чаще регистрировались конкременты в желчном пузыре - у каждого второго больно-

Таблица 2.

Клинические признаки, встречаемые при осмотре больных с различными степенями тяжести СД 2 типа

Признаки	Частота встречаемости признаков в подгруппах					
	I, n=9		II, n=49		III, n=12	
	п	%	п	%	п	%
Желтушность кожи	-		4	8,1	2	16,6
Желтушность склер	-		3	6,1	2	16,6
Печеночные ладони	-		6	12,2	3	25,0
Сосудистые звездочки	-		6	12,2	3	25,0
Пятна Воячека	4	44,4	28	57,1	10	83,3
Увеличение печени	2	22,2	8	16,3	4	33,3
Болезненность в точке желчного пузыря	1	11,1	5	10,2	3	25,0
С-м Ортнера (+)			2	4,0	3	25,0

Данные ультразвукового исследования органов брюшной полости у больных с различными степенями тяжести СД 2 типа

Признаки	Частота встречаемости признаков в подгруппах					
	I, n=9		II, n=49		III, n=12	
	п	%	п	%	п	%
Гепатомегалия	3	33,3	10	20,4	6	50,0
Диффузные изменения в печени	4	44,4	21	42,8	5	41,6
Жировой гепатоз	3	33,3	19	38,7	7	58,3
Холестистит	3	33,3	17	34,6	5	41,6
Перегиб желчного пузыря	1	11,1	5	10,2	2	16,6
Дискинезия ЖВП	1	11,1	8	16,3	3	25,0
Конкременты в желчном пузыре	2	22,2	11	22,4	6	50,0
Диффузные изменения в поджел. железе	3	33,3	22	44,8	6	50,0
Патологии нет	5	55,5	20	40,8	-	

го, тогда как в других подгруппах - у каждого. Эхографические диффузные изменения были и в поджелудочной железе: в I подгруппе в 33,3% случаев, во II - в 44,8%, а в III - у половины больных. По данным УЗИ патологии не выявлено только у 1/3 больных, при чем, в III подгруппе таких больных не оказалось.

Более чувствительным методом, нежели УЗИ, оказалась гепатосцинтиграфия, при этом исследовании процент патологических изменений значительно вырос (табл.4).

Самой частой патологией был жировой гепатоз: в I подгруппе - в 66,6% случаев, во II - 59,1%, а в III - в 83,3%. У каждого второго отмечались диффузные изменения в печени (I подгруппа - 55,5%, II - 57,1%, III - 58,3%), третья часть больных имела признаки холецистита (I подгруппа - 33,3%, II - 34,6%, III - 50%). В большом проценте случаев выявлена гепатомегалия: в I подгруппе - в 44,4%, во II - 30,61%, в III - 66,6% случаев. Кроме того, были найдены признаки гепатита у больных II и III подгрупп (8,1% и 16,6% соответственно). Итак, по данным гепатосцинтиграфии, радиоизотопное исследование чаще выявляет патологию гепатобилиарной системы, нежели клинико-ультразвуковые методы. Не отмечалось патологических изменений только у четверти больных (25,3%), причем в подгруппе с тяжелым течением СД таковых не оказалось.

Изучение биохимических показателей проводилось в рамках четырех биохимических синдромов: цитолитического, холестатического, гепато-

депрессивного и мезенхимально-воспалительного (табл.5).

Биохимические исследования выявили в III подгруппе, с тяжелым течением СД, значимое ($p>0,05$) повышение активности аминотрансфераз. Показатели эти у больных II подгруппы также были увеличены в 1,5 раза, но достоверных отличий со здоровыми не найдено.

Во всех трех подгруппах наблюдались признаки холестатического синдрома, так как обнаружено значительное увеличение $\Gamma\Gamma\Gamma$ - в 1,5-2 раза, достоверно значимое ($p>0,05$) в I и III подгруппах. В подгруппе с тяжелым течением СД стандартное отклонение имеет наибольшее значение за счет двух больных, у которых уровень $\Gamma\Gamma\Gamma$ был 134 и 154 ед/л (у одного из них выявлен гепатит С). Остальные показатели холестатического синдрома были повышены во всех подгруппах, по сравнению с контрольной группой, но не достоверно. Достоверных изменений ЩФ, билирубина, холестерина и р-липидов не установлено. Достоверное увеличение выявлено при оценке гепатодепрессивного синдрома по уровню ПТИ, который был выше всех во II подгруппе ($p<0,01$). Уровень фибриногена максимально повышен в III подгруппе, затем во II и в I. Активность холинэстеразы снижена в подгруппе с тяжелым течением СД, тогда как при легкой степени - практически без изменения, а при средней степени - даже ускорена по сравнению с контролем. При оценке мезенхимально-воспалительного синдрома достоверных различий не было найдено. ($p>0,05$) со здоровыми

Таблица 4.

Данные стационарной гепатосцинтиграфии у больных с различными степенями тяжести СД 2 типа

Признаки	Частота встречаемости признаков в подгруппах					
	I, n=9		II, n=49		III, n=12	
	п	%	п	%	п	%
Гепатомегалия	4	44,4	15	30,61	8	66,6
Диффузные изменения в печени	5	55,5	28	57,1	7	58,3
Жировой гепатоз	6	66,6	29	59,1	10	83,3
Признаки хрон. холецистита	3	33,3	17	34,6	6	50,0
Признаки гепатита	-		4	8,1	1	8,3
Нет патологии	3	33,3	15	30,6	-	

Встречаемость печеночных биохимических синдромов
в зависимости от степени тяжести СД 2 типа

Показатели	Средние величины биохимических показателей			
	Здоровые, n=15	I подгруппа, n=9	II подгруппа, n=49	III подгруппа, n=12
	M±t	M+t	M+t	M+t
<i>Показатели цитолитического синдрома</i>				
АЛТ, ед/л	20,7±3,12	20,1±2,9*	36,79±4,16	32,5±4,72*
АСТ, ед/л	21,0±1,59	20,8±3,2	34,86±4,11	30,6±4,27*
<i>Показатели холестатического синдрома</i>				
ГГТ, ед/л	29,1±1,89	42,1±6,5*	50,27±5,10	61,25±11,79*
ЩФ, ед/л	123,6±10,3	129,3±24,8	156,2±14,29 0,91	164,32±12,89
Общий билирубин, ммоль/л	12,33±1,25	12,76±1,28	12,71±0,91	15,7±1,64
Холестерин, ммоль/л	5,02±0,37	5,66±0,40	6,02±0,52	5,97±0,52
Р-ЛП, ед	51,03±1,08	51,76±3,72	63±7,2	59,3±3,49
<i>Показатели гепатодепрессивного синдрома</i>				
ПТИ, %	89,6±3,9	93,0±1,73*	93,8±2,8**	92,3±1,76*
Фибриноген, г/л	3,10±0,17	3,24±0,27	3,56±0,46	4,34±0,54
Холинэстераза ед/л	7,35±0,40	8,0±0,94	7,7±0,79	6,73±0,69
<i>Показатели мезенхимально-воспалительного синдрома</i>				
Тимоловая, ед	2,65±0,36	2,8±0,4	2,94±0,49	2,87±0,52
Общий белок, г/л	73,7±1,91	76,4±1,34	72,8±1,81	74,2±1,86

Примечание: * - p<0,05; ** - p<0,01.

лицами. Не было существенных различий и по уровню общего белка и показателей тимоловой пробы.

Следовательно, анализ биохимических лабораторных данных показал, что при СД 2 типа отмечаются значимые изменения синтетической и холестатической функций печени и цитолиз наиболее выраженные при средней и тяжелой форме заболевания, что согласуется с клиническими данными.

Изучение микросомального окисления (биотрансформационной функции печени) проводилось с использованием антипиринового теста. Оценивалось два показателя: время полувыведения (Т 'Л ант.) антипирина из организма (в часах) и его клиренс (С1 ант.).

Таблица 6.
Результаты антипиринового теста
в исследуемых группах.

Показатели	Т 'г антипирина, часы	С1 антипирина мл/мин
	M+t	M±t
Здоровые, n=15	11,31±0,36	39,67±2,89
I подгруппа, n=9	16,8±1,02*	32,3±2,81
II подгруппа, n=49	18,37±1,03*	28,99±1,47*
III подгруппа, n=12	19,2±1,69*	28,61±2,43

Примечание: * - p<0,05.

Как свидетельствуют данные из таблицы 6, достоверные изменения времени полувыведения

антипирина найдены во всех подгруппах исследуемых, тогда как клиренс статистически значимо изменился во II и III подгруппах по сравнению со здоровыми. При этом наибольшие изменения микросомального окисления отмечены в подгруппе с тяжелой формой СД, затем при средней степени тяжести и легкой. Достоверных различий между вариантами течения СД не было установлено.

Таким образом, результаты наших исследований показывают, что у больных сахарным диабетом 2 типа у всех выявляются изменения клинко-функционального состояния печени. Характерно для гепатопатии СД II типа малосимптомное клиническое течение, со слабо выраженными изменениями биохимических показателей. Проявляется гепатопатия достоверно клинко-биохимическими синдромами цитолитическим, холестатическим, гепатодепрессивным, а также снижением биотрансформационной (детоксикационной) функции печени, ответственной за метаболизм ксенобиотиков, эндогенных метаболитов и биологически активных веществ, гормонов (стероидов), что безусловно играет важную роль в патогенезе СД II типа. Для диагностики диабетической гепатопатии, учитывая скудность биохимических изменений, необходимо сопоставление клинко-лабораторных показателей с инструментальными методами (УЗИ, радиоизотопное) исследования. Вероятно, имеет место диабетический характер поражения печени, который зависит не только от длительности и выраженности гипергликемии, но и от применения лекарственной терапии и генетически обусловленной активности монооксигеназной системы.

THE ASSESSMENT OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF LIVER IN PATIENTS
WITH DIABETES MELLITUS OF THE 2nd TYPE, DEPENDING ON MORBIDITY
DEGREE OF THE DISEASE

D.E. Nimaeva, T.P. Sizikh.

¹ (Irkutsk State Medical University, Municipal Polyclinic N 1, Ulan-Ude)

In patients with diabetes mellitus of the second type there have been determined the clinical and biochemical syndromes of diabetic hepatopathy: cytolytic, cholestatic, hepatodepressive and disturbance of biotransformational system (decrease of monooxygenase activity).

Литература

1. Абусуев С.А., Кадиева Г.М., Джамалутдинова Н.А., Кантария Ф.О. Гепатопатии при сахарном диабете // Актуальные проблемы современной эндокринологии. - СПб., 2001. - С.2-5.
2. Балаболкин М.И. Диабетология. - М.: Мед. 2000. - 672 с.
3. Кравец Е.Б., Бирюлина Е.А., Миронова З.Г. Функциональное состояние гепатобилиарной системы у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. - 1995. - №4. - С. 15-17.
4. American Diabetes Association. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. // Diabetes Care. - 1997. - Vol.20. - P. 1183-1197.

О АБРАМОВИЧ С.Г. -

УДК 616-092.12:616.12-008.331.1(048.8)

**ВЛИЯНИЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ
НА ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ
У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА**

С.Г. Абрамович

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор - член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. - проф. А.А. Федотченко; гл. врач ЗАО "Клинический курорт Ангара" - к.м.н. Н.А. Холмогоров).

Резюме. Разработаны анкеты для определения качества жизни пожилых больных гипертонической болезнью. Проведён анализ показателей качества жизни у 70 пожилых больных гипертонической болезнью при лечении на Иркутском курорте "Ангара".

В последнее время отмечается повышенный интерес к оценке качества жизни у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и, в частности, при гипертонической болезни (ГБ). Качество жизни (КЖ) - это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального состояния больного, основанная на его субъективном восприятии [9]. Особую важность изучение этих вопросов приобретает у геронтологических больных, причём следует подчеркнуть, что данная проблема у лиц пожилого и старческого возраста выходит далеко за рамки медицинских вопросов [4]. Наряду с обеспечением качества и доступности медицинской помощи, необходимо иметь в виду такие жизненные аспекты, как одиночество пожилых, потери близких людей, трудности социальной адаптации при резких изменениях окружающего мира, при перемещении в стране [7].

Становится очевидным, что КЖ больных ГБ пожилого возраста является определяющим критерием совокупности оценки их состояния и эффекта проводимой терапии. Это связано с тем, что возникающие ограничения нормального существования человека при любом хроническом заболевании, в том числе и при ГБ, часто оказываются более важными для больного, чем сами симптомы

заболевания [5]. В настоящее время используется более 400 общих и специальных анкет для изучения КЖ. Среди общих опросников, рассчитанных на оценку КЖ в разных возрастных группах здоровых или больных (независимо от нозологической формы), можно выделить Medical Outcomes Study Short Form (SF-36) [8,11,12], анкету ВОЗ "Качество жизни-100" (VHC>QOL-100)[10] и методику оценки КЖ больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями Д.М. Аронова и В.П. Зайцева [2]. Однако их применение у больных пожилого и старческого возраста затруднительно, так как они не адаптированы для данного контингента. В связи с этим, нами были разработаны три метода оценки КЖ больных ГБ пожилого возраста [1]: анкеты для изучения медицинского показателя качества жизни (МПКЖ), субъективной оценки здоровья больного (СОЗ) и интегрального показателя качества жизни (ИПКЖ).

Целью настоящего исследования было изучение показателей качества жизни больных ГБ пожилого возраста под влиянием лечения хлоридными натриевыми ваннами Иркутского курорта "Ангара".

Материал и методы

Обследовано 70 больных ГБ 2 степени пожилого возраста с высоким риском развития ослож-