

Симпатолитическая активность небилета выражалась: в достоверном снижении максимальной ЧСС днем (с $103,36 \pm 9,15$ до $91,73 \pm 11,38$) и средней ЧСС днем (с $74,64 \pm 6,04$ до $67,09 \pm 3,51$); снижении максимальной ЧСС ночью (с $90,00 \pm 13,19$ до $78,09 \pm 10,84$); снижении максимальной ЧСС при функциональных нагрузках (с $119,09 \pm 12,88$ до $107,04 \pm 5,03$); снижении средней ЧСС при функциональных нагрузках (с $103,27 \pm 9,82$ до $93,73 \pm 6,96$). Отрицательное хронотропное действие не оказало влияния на снижение исходно низкой ЧСС ночью и днем. Применение небиволола оптимизировало вегетативный баланс.

Пациенты с сопутствующей АГ (18 человек) получали изначально гипотензивные препараты. Включение в схему лечения небилета в качестве антиангинального средства позволило достоверно снизить АД САС и АД ДАД. У 3 лиц без сопутствующей АГ произошло снижение АД САС с $116,67 \pm 5,77$ до $96,67 \pm 5,77$ и АД ДАД с $83,33 \pm 2,89$ до $75,00 \pm 5,00$. Для адекватного контроля АД доза небилета была уменьшена до 2,5 мг в сутки. Антигипертензивные эффекты небилета имеют доказательную базу в научных исследованиях. Небиволол сохраняет суточный ритм АД и имеет 24-часовую активность. Отмечено уменьшение средних показателей ЧСС в дневное время. Данные о гипотензивной активности препарата получены и в двойных-слепых контролируемых исследованиях в сравнении с плацебо, диуретиками, другими БАБ, антагонистами кальция, ингибиторами АПФ [3, 9].

Пациенты, длительно принимающие БАБ, подвержены развитию депрессивных расстройств, которые уменьшают качество жизни. Исследования подтверждают – депрессия является самостоятельным независимым фактором сердечно-сосудистого риска, увеличивающим летальность и прогрессирование ИБС. Влияние небилета на развитие депрессивных расстройств изучено по шкале Бэка – не выявлено тенденции к развитию депрессивных расстройств (табл. 4) (1 до лечения, 2 – после лечения).

Таблица 4

Анализ эффективности небилета по результатам тестирования по шкале Бэка (М $\pm$ м, n=21)

Показатели	1	2	P
Шкала Бэка, б.	$13,38 \pm 2,65$	$12,62 \pm 2,38$	0,3340

Выводы. Небиволол (небилет) перспективен в лечении больных ИБС, в т.ч. после перенесенного ИМ, как один из базисных коронаролитических, антиангинальных, препаратов, эффективно влияющих на клинические и гемодинамические характеристики сердечной деятельности. Небиволол улучшает переносимость физических нагрузок, повышает качество жизни. Дальнейшее изучение кардиопротективных его свойств, влияния на прогноз жизни пациентов ИБС позволит внести дополнительный вклад в снижение частоты сердечно-сосудистых осложнений.

Литература

- Gottlieb S.S. et al. // N.Engl.J. Med.– 1998.– Vol. 339.– P. 489–497.
- Kendall M.J. et al. // Ann Intern Med.– 1995.– Vol.123.– P. 358–67.
- Ablet B. et al. // JBCE.– 1991.– Vol. 17.– P.165.
- Yoldstein S. // Arch Intern Med.– 1996.– Vol.156.– P.1267–1276.
- Gottlieb S.S. et al.//N.Engl.J. Med.– 1998.– Vol. 339.– P. 489–497.
- ACC/AHA Guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction // J.Am.Coll.Cardiol.– 1996.– Vol. 28.– P.1328–1428.
- Woolcock A.J. et al. // Am.Rev.Respir.Dis.– 1991.– Vol. 143.– P. 1438–1443.
- Panza, J.A. et al. //Engl. J. Med.– 1990.– Vol. 323.– P.22.
- Panza, J.A. et al. // Circul.– 1993a.– Vol. 87.– P. 1468–1474.
- Panza, J. A. et al. // Circul.– 1993b.– Vol. 87.– P. 1475–.
- Janssens W. et al.// JRFPreclinical Research Report on R67555.– December 1994.
- Van Nueten L., Walgraeve H. // Jrf Clinical Research Report on R67555.– January 1995.
- Gao Y. et al. // J Cardiovasc Pharmacol.– 1991.– Vol. 17.– P. 964–969.
- Cherchi A. et al.// Drug Invest.–1991.– Vol. 3, Sup. 1.– P.86.
- Ru.G. et al.// IntJCardiol.– 1994.– Vol. 43.– P. 279–285.

- Ulvenstam G.A.// Drug Invest.–1991.–Vol.3, Sup.1.– P. 199.
- Van Nueten L. et al. // Jverview of therapeutic efficacy and safety ofNebivolol in the treatment of hypertension. Clin Res Report on R67555.– December 1994.
- Cardiovasc J. // Pharmacol.– 1994.– № 6.– P. 986–993.
- Lind L. et al. // Blood Pressure.– 2000.– Vol. 9.– P. 4–15.
- Cadrillo C. et al. // Circul.– 1998.– Vol. 97.– P. 851–856.

CRITERIA OF CHOICE OF δ -ADRENOBLOCKER FOR PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION. ESTIMATION OF ANTIISCHEMIC ACTIVITY OF NEBIVOLOL

M.M. OLEYNIKOVA

Summary

Nebivolol is a prospective phytopharmaceutical preparation in complex treatment of patients with cardiovascular diseases, including patients after myocardial infarction. Nebivolol induces endothelium-dependent relaxations of coronary arteries.

Key words: Nebivolol, cardiovascular diseases

УДК: 617.7-007681-089-07

РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАЗЕРНОЙ ТРАБЕКУЛОПЛАСТИКИ У БОЛЬНЫХ С ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМОЙ

О.С. РУДНЕВА*

Известно, что среди основных причин инвалидизации больных по зрению глаукома стоит на втором месте после травм глаза, и доля её достигает 16%. Первичная открытоугольная глаукома (ПОУГ) составляет 70% от всех видов патологии этого рода [1–2]. Одной из причин снижения зрительных функций, увеличения числа инвалидов при ПОУГ является не только поздняя диагностика и обращаемость, но и неадекватное несвоевременное лечение. Лечение первичной глаукомы, как правило, начинается с применения консервативных средств [5–6]. Хирургическое лечение больным ПОУГ показано в случаях, когда медикаментозная терапия не даёт результатов, т.е. внутриглазное давление (ВГД) не нормализуется и зрительные функции продолжают страдать. Но и проведенное хирургическое лечение не всегда является залогом стабильности зрительных функций [3–4].

За последние десятилетия офтальмологами разработан ряд достаточно эффективных методов хирургического и лазерного лечения ПОУГ на разных её стадиях [7, 9–10]. Лазерная трабекулопластика (ЛТП) – это щадящее, минимально инвазивное, микрохирургическое вмешательство, способствующее раскрытию фильтрационных пространств роговично-склеральной трабекулы. Считается, что ЛТП эффективна лишь в начальных стадиях ПОУГ, на поздних же стадиях ПОУГ более оправдано применение хирургических методов лечения. [8–9].

Цель работы – ретроспективный анализ результатов ЛТП при ПОУГ в развитой и далеко зашедшей стадиях и изучение возможного повышения эффективности ЛТП.

Для достижения цели были поставлены следующие задачи: оценить эффективность ЛТП, проведенной у больных в развитой (II) и далеко зашедшей (III) стадиях при нестабилизации ПОУГ на фоне гипотензивной терапии; оценить эффективность ЛТП у пациентов ПОУГ II и III стадиях с нестабильными зрительными функциями после хирургического вмешательства; сравнить полученные данные с контрольной группой пациентов прооперированных дважды по поводу нестабильности ПОУГ II-III стадии; выяснить характер неудач, и, исходя из полученных данных, предложить способы их коррекции.

Материалы и методы. В работе представлены результаты обследования и лазерного лечения 90 пациентов (90 глаз) с ПОУГ

* Тульская облбольница, клинко-диагностический центр

II-III стадий. В соответствии с задачами исследования они были разделены на 3 равноценные по количественному составу (по 30 человек) и клиническому статусу группы. Пациенты I группы находились на консервативном лечении, имели нестабилизацию глаукомного процесса, были прооперированы способом лазерной трабекулопластики во II, III стадий ПОУГ. Больным 2 группы II-III стадий ПОУГ ранее проводилось хирургическое вмешательство, в результате которого не было достигнуто «давление цели» по причине несостоятельности созданных путей оттока: их рубцевания или из-за нахождения вне зоны проекции шлемова канала. Пациенты часто имели единственный видящий глаз и боялись повторного хирургического вмешательства или находились в процессе по уходу за больными родственниками, или имели противопоказания по соматическому состоянию и не имели возможности лечь в стационар. Лицам 2 группы была предложена ЛТП как попытка отсрочить повторное хирургическое лечение нестабилизированной оперированной ПОУГ. Пациентам 3 группы с оперированной нестабилизированной ПОУГ II и III стадий была выполнена повторная хирургическая операция (табл.).

Таблица

Общая характеристика больных

Группа больных	n ^x	Стадии глаукомы		Пол		Возраст, лет
		II	III	М	Ж	
1-я	30/30	20/20	10/10	12	18	42-65
2-я	30/30	18/18	12/12	10	20	41-68
3-я	30/30	15/15	15/15	15	15	55-76
Всего:	90/90	43/43	37/37	37	53	

Все пациенты ранее лечились консервативно, и 1/3 из них уже получали хирургическое лечение, в основном в виде субсклеральной трабекулоэктомии. Срок наблюдения за пациентами после проведенной трабекулопластики, 1 год. Средний возраст пациентов составил $66,5 \pm 2,8$ лет. Все пациенты были осмотрены терапевтом и врачами-консультантами других специальностей. 6 человек (6,7%) признаны соматически здоровыми, у остальных были диагностированы следующие заболевания: гипертоническая болезнь – у 19 (21,1%) человек, ишемическая болезнь сердца – у 7 (7,8%), сахарный диабет – у 9 (10%) и прочие заболевания – у 49 (54%) пациентов. Все больные были обследованы по общепринятым методикам клинической оценки их общего и офтальмологического статуса. Характеристики последнего составлялись на основе определения остроты зрения и клинической рефракции, биомикроскопии, офтальмоскопии, гониоскопии, периметрии, тонометрии и тонографии. Полученные данные анализировали перед лазерным лечением и после него (через 3 дня, 3 недели, 1,5 месяца, 3 месяца, 6 месяцев, 12 месяцев). Техника ЛТП не отличалась от предложенной техники по Wise J. B. и Witter S. L. в 1979г. Сама ЛТП проводилась на аппарате фирмы NIDEK с длиной волны 534 нм. Статистическую обработку полученных результатов проводили на персональном компьютере.

Результаты. Анализ результатов лечения больных прооперированных лазером по классической методике (I группа), показывает следующее. Непосредственный гипотензивный эффект от произведенной ЛТП можно считать хорошим у пациентов со II-й стадией ПОУГ. Пациенты с III-й стадией ПОУГ нуждались в усилении гипотензивного режима и проведении консервативной терапии в сочетании с биопептидами. В сроки до 3-х месяцев ВГД стабилизировано на уровне $16,2 \pm 0,7$ мм рт.ст. (у больных со II стадией), $23,2 \pm 0,4$ мм рт.ст. (при III стадии). Однако уже к 6-му месяцу оно достигает $18,2 \pm 0,2$ мм рт.ст. у больных ПОУГ II стадии, $26,6 \pm 0,4$ мм рт.ст. (III стадия). К концу года – $19,2 \pm 0,5$ мм рт.ст., $32,9 \pm 0,4$ мм рт.ст. – соответственно. Различия по указанным срокам наблюдения статистически значимы. В послеоперационном периоде у пациентов I группы в 4% отмечена реактивная офтальмогипертензия (от 1 до 3 суток), в 2-х случаях она была выраженной – длительностью до 2,5 недель.

Лечение реактивной офтальмогипертензии включало назначение ингибиторов простагландинов: индометацин внутрь или инстилляции наклофа 0,1%, ингибиторов карбонгидразы (диакрб 0,25мг внутрь или тусопт (азопт 2%) в виде инстилляций); дексаметазон 0,1% в каплях до 1 недели. В ближайшие сроки после операции зрительные функции у лиц I группы со II стадией ПОУГ оставались стабильными, (острота зрения улучшилась или

оставалась прежней в 93% случаев), у больных с ПОУГ III стадии у подавляющего большинства функции зрительного анализатора снизились. Причиной понижения остроты зрения в I группе с ПОУГ III стадии в 48% явилось прогрессирование глаукомного процесса, в 47,1% случаях – прогрессирование имевшейся катаракты, в 3,9% – зрительные функции оставались стабильными.

Улучшение гидродинамики глаза у пациентов I группы с ПОУГ II стадии наступило в 93% случаев, а у больных с ПОУГ III стадии – в 3,9% за счет улучшения оттока водянистой влаги ($C-0,2-0,33$ мм³/мин мм рт.ст.) и расширение полей зрения на 20 градусов у пациентов ПОУГ II стадии.

Анализ результатов ЛТП в I группе выявил, что при III стадии ПОУГ трабекулопластика может быть операцией выбора, не исключая хирургического вмешательства в последующем.

На протяжении динамического наблюдения во 2 группе у пациентов с уже оперированной ПОУГ II, III стадий, острота зрения после ЛТП улучшилась или сохранилась прежней. С ПОУГ II стадии – в 95,5% случаев (для сравнения в I группе – 93%). С ПОУГ III стадии – 87,6% (в I группе – 3,9%). Основной причиной снижения остроты зрения у остальных было прогрессирование катаракты, имевшейся у 63% пациентов до операции.

Во 2 группе анализ результатов показал, что применение ЛТП на уже оперированных с нестабилизированными зрительными функциями глазах не отягощало течения глаукоматозного процесса. Случаи реактивной гипертензии выявлены не были. ВГД снизилось в среднем с $28,5 \pm 1,2$ мм рт.ст. до $18,70 \pm 0,2$ мм рт.ст. Отток внутриглазной жидкости возрос с 0,06 до 0,2 мм³/мин мм рт.ст. Динамика полей зрения расширилась на 5–7 градусов.

По результатам лечения больных, входивших в 3-ю группу (оперированная ПОУГ II, III стадий), видно, что применение повторной гипотензивной хирургической операции у пациентов и с II стадией ПОУГ, и с III стадией ПОУГ приводило к стабилизации зрительных функций в 38%, 28% соответственно. ВГД снизилась в среднем с $28,5 \pm 1,2$ мм рт.ст. до $17,5 \pm 1,5$ мм рт.ст. Отток внутриглазной жидкости вырос с 0,06 до 0,16 мм³/мин мм рт.ст. Динамика полей зрения имела положительную тенденцию, но в среднем не превышала 5 градусов. Зрительные функции в течении 1,5 месяцев снижались, причиной понижения остроты зрения в 54% случаях являлось прогрессирование катаракты в обеих группах, в 31% случаях – нарушение кровообращения в зрительном нерве после операции, в 13% – прогрессирование глаукоматозного процесса, 2% составили послеоперационные осложнения в виде иридоциклита, увеита, ЦХО. Сравнительная оценка полученных данных показывает, что непосредственно после ЛТП и в ранние сроки после него (до 3–6 месяцев) практически равноценны: гипотензивный эффект был зафиксирован у всех больных 3-х анализируемых групп, за исключением I группы – у пациентов с нестабилизированной ПОУГ III стадии. Применение ЛТП в до- и послеоперационном периоде у пациентов с ПОУГ II, III стадий способствовало формированию дополнительных путей оттока, тем самым приводя к стабилизации и усилению гипотензивного эффекта консервативного или хирургического лечения. Применение ЛТП в сочетании с капельным режимом и пептидными биорегуляторами позволяло повысить уровень жизни, продлив гипотензивный эффект, стабильность зрительных функций при глаукомном процессе у больных с ПОУГ.

Выводы. ЛТП обеспечивает длительный гипотензивный эффект, сравнимый с эффектом после хирургической операции у пациентов II стадии с ПОУГ. ЛТП позволяет сохранить зрительные функции, стабилизируя глаукомный процесс у больных на срок не менее 1 года, при уже оперированной ПОУГ III стадии. ЛТП является операцией выбора у пациентов с ПОУГ III стадии. Применение ЛТП в хирургической практике рекомендуется для лечения больных в начальной, развитой, далеко-зашедшей стадии, даже у прооперированных ранее пациентов с нестабилизированными зрительными функциями в тех же стадиях.

Литература

- Егоров Е. А. и др. Патогенетические аспекты лечения открытоугольной глаукомы. – М., 2001. – 118 с.
- Либман Е. С. и др. // 7-й съезд офтальмологов России: Тез. докл. – М., 2000. – С. 251.
- Краснов М.М. Микрохирургия глауком. – М.: Медицина, 1980. – 157 с.

4. Краснов М. М. // Вестн. офтальмологии.– 1998.– Т. 114.– №2.– С. 5–7.
5. Нестеров А. П. Глаукома.– М.; Медицина, 1995.– 256 с.
6. Нестеров А. П., Бунин А. Я. // Вестн. офтальмологии.– 1977.– № 5.–С.38–42.
7. Ремизов М.С. и др. // Офтальмохирургия.– 1993.– №2.– С. 22–26.
8. Светлова О.В и др. // Глаукома.– 2004.– № 3.– С. 29–39.
9. Сомов Е. Е. Первичная глаукома.– СПб., 2001.– 23 с.
10. Wise J.B.; Witter S.L. // Arch. Ophthalmol.– 1979.– Vol.97.– P.319–322.

EARLY AND REMOTE RESULTS OF LASER TRABECULOPLASTY IN PATIENTS WITH OPEN-ANGLE GLAUCOMA

O. C. RUDNEVA

Summary

The laser trabeculoplasty (LTP) enables to prolong a hypotensive effect of the surgery considerably and thus to eliminate its most essential drawbacks. The LTP is recommended for patients with the primary open-angle glaucoma. It opens prospects of further improvement of quality and reliability of the LTP type surgery.

Key words: trabeculoplasty, hypotensive effect

УДК 616.379-008.64

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ РАСТВОРИМОЙ ФОРМЫ МОЛЕКУЛЫ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ АДГЕЗИИ-1 ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ МИКРОАНГИОПАТИЙ

Л.В. ЗАКЛЯКОВА, М.А. КИСЕЛЕВА, В.П. КОЛЧИНА*

Являясь модулятором биологических и физиологических свойств сосудистой стенки, эндотелий участвует в большинстве физиологических и патологических процессов на гуморальном и клеточном уровнях. Эндотелиальные клетки (ЭК), специфически реагируя на молекулярные сигналы, выполняют ряд функций, в т.ч. транспортные, барьерные, участвуют в метаболизме внеклеточного матрикса, биосинтезе цитокинов, ангиогенезе, регулируют процессы свертывания крови и агрегации тромбоцитов, сосудистый тонус и иммуновоспалительные реакции.

Поражение эндотелия микрососудов при сахарном диабете (СД) рядом авторов признается первичным в развитии диабетических микроангиопатий (МАП). Именно ЭК принимают на себя удар метаболических (гипергликемия, дислипидемия) и гемодинамических (системная артериальная и внутрикапиллярная гипертензия) факторов, имеющих место при СД. Однако при СД нарушается не только целостность эндотелия, но и изменяется его функциональная активность. Происходит изменение «взаимоотношений» ЭК с форменными элементами крови: в условиях гипергликемии идет усиление агрегационной и адгезивной способности тромбоцитов и эритроцитов. Изучается вопрос о роли лейкоцитов в патогенезе диабетических МАП, доказано усиление миграции лейкоцитов при СД с последующей их адгезией к эндотелию сосудов. Эти процессы способствуют локальному накоплению клеток, развитию стаза и тромбоза в сосудах, что приводит к возникновению зон окклюзии, ускоряя развитие МАП [1–4]. Актуален поиск маркеров, отражающих активность этих процессов на ранних сроках заболевания. Процессы взаимодействия между ЭК и форменными элементами крови происходят посредством молекул межклеточной адгезии. Молекулы межклеточной адгезии – это поверхностные клеточные гликопротеины, обеспечивающие процессы взаимодействия клеток между собой и с компонентами межклеточного вещества. Выделяют ряд суперсемейств адгезивных молекул, различающихся структурными и функциональными особенностями: селектины, интегрины, иммуноглобулины, кадгеринины и хонинговые рецепторы [5].

Рассмотрим молекулу межклеточной адгезии-1 (ICAM-1, CD 54). Эта молекула является гликопротеидом с молекулярной

массой 90 кД и относится к суперсемейству иммуноглобулинов. ICAM-1 экспрессируется на поверхности лейкоцитов, ЭК, фибробластов и эпителиальных клеток. В многофазном процессе взаимодействия лейкоцитов с сосудистым эндотелием она обеспечивает фазу прочной адгезии лейкоцитов к ЭК. На покоящемся эндотелии ICAM-1 практически не экспрессируется, но при активации ЭК ее экспрессия значительно возрастает. Помимо мембраносвязанной формы, существует т.н. растворимая форма этой молекулы – sICAM-1. Видимо, она образуется путем протеолитического расщепления адгезивных молекул в месте перехода внеклеточного участка в трансмембранный, а рост ее уровня в биожидкостях может отражать активацию соответствующих клеток. Рост уровня sICAM-1 косвенно указывает и на усиление деструкции клеток, где экспрессируется эта молекула [5–7].

Цель работы – определение уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа на разных сроках заболевания в зависимости от микрососудистых осложнений (диабетической ретино- и нефропатии).

Материалы и методы. Было обследовано 70 пациентов с СД 1 типа (39 мужчин и 31 женщина) и 20 лиц контрольной группы (10 мужчин и 10 женщин). Ср. возраст составил 26,5 лет. Все больные СД 1 типа были разделены на три подгруппы: 1 группа (n=23) – с отсутствием микрососудистых осложнений; 2 группа (n=23) – с начальными стадиями поражения микрососудистого русла (непролиферативной ретинопатией / нефропатией на стадии микроальбуминурии); 3 группа (n=24) – с выраженными сосудистыми осложнениями (пре- или пролиферативной ретинопатией / нефропатией на стадии протеинурии).

У больных с неодинаковой степенью развития МАП в разных сосудистых бассейнах критерием включения во 2-ю и 3-ю группы являлась стадия поражения глаз или почек. Все они были сопоставимы по полу, возрасту, степени компенсации СД. В исследование не включались лица с др. аутоиммунными заболеваниями, воспалительными очагами, болезнями печени, неопластическими заболеваниями и заболеваниями системы крови.

Офтальмологическое обследование проводили с помощью методов прямой и непрямой офтальмоскопии. Лабораторное обследование включало биохимические анализы крови с определением уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) методом аффинной хроматографии, проведением фенотипирования липидов ферментативным методом на аппарате EOS. Bravo (HOSPITEX DIAGNOSTICS S.A.); определение микроальбуминурии тест-полосками «Микраль-тест» (An ACCU-CHEK product) и определение протеинурии. Уровень sICAM-1 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом (реактив фирмы Bender MedSystems, Австрия). Статобработка материала проводилась с помощью программ пакета Microsoft Office XP. Оценка достоверности различий средних величин при независимых переменных осуществлялась по критерию Стьюдента (t).

Таблица

Средние уровни sICAM-1 у больных СД 1 типа в зависимости от степени поражения микрососудистого русла (M±m)

Показатель	Контроль (n = 20)	Больные СД 1 типа		
		Группа 1 (n = 23)	Группа 2 (n = 23)	Группа 3 (n = 24)
Уровень sICAM-1 в сыворотке крови, нг/мл	208,5±9,96	267,4±21,1 (p1<0,05)	325,44±8,38 (p1<0,001) (p2<0,01)	383,9±11,5 (p1<0,001) (p2<0,001) (p3<0,001)

P1 – достоверность различия показателей уровня sICAM-1 у больных СД 1 типа по сравнению с контрольной группой; P2 – по сравнению с данными 1 группы; P3 – с данными 2 группы.

Результаты. В ходе исследования нами обнаружено достоверное (p<0,05) повышение уровня sICAM-1 во всех группах больных СД 1 типа по сравнению с контролем. Как видно из табл., значения sICAM-1 возрастают в группах больных с различными стадиями МАП по сравнению с больными, не имеющими признаков поражения микрососудистого русла. Степень тяжести поражения микрососудистого русла прямо коррелировала с уровнем sICAM-1. Наблюдается зависимость уровня sICAM-1 в сыворотке крови больных СД 1 типа от наличия и степени тяжести МАП. В группе больных без признаков микрососудистых осложнений по общепринятым критериям шло достоверное повышение уровня sICAM-1 по сравнению с группой контроля

* Астраханская государственная медицинская академия