

шенствовании Республиканского регистра по государственной целевой программе РТ "Сахарный диабет" с включением в разработку материалов по г.Казани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. – М., 1999.
2. Дедов И.И., Сузцов Ю.И., Кудрякова С.В. и др.// Пробл. эндокринолог. – 1997. – № 2. – С. 10–13.
3. Древаль А.В., Мисникова И.В., Редькин Ю.А.// Пробл. эндокринолог. – 1999. – № 1. – С. 8–12.
4. Древаль А.В., Мисникова И.В., Редькин Ю.А.// Пробл. эндокринолог. – 1999. – № 5. – С. 42–48.
5. Применение методов статистического анализа для изучения общественного здоровья и здравоохранения. Учебное пособие для практических занятий для студентов медицинских вузов / Под ред. В.З. Кучеренко. – М., 2004.

Поступила 13.06.07.

УДК 616.379 – 008.64 – 06 : 616.24 – 073.432.19 – 073.75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ И ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Я.Н. Шойхет, Е.А. Титова, В.К. Коновалов, Л.А. Титова

Кафедра факультетской хирургии с курсом хирургии ФПК и ППС (зав. – чл.-корр. РАМН, проф. Я. Н. Шойхет), кафедра лучевой диагностики и лучевой терапии (зав. – проф. В. В. Федоров), кафедра терапии и семейной медицины ФПК и ППС (зав. – проф. А. И. Алгазин) Алтайского государственного медицинского университета, г. Барнаул

Поздние осложнения сахарного диабета (СД) сегодня достаточно хорошо изучены с различных позиций. В первую очередь – это микро- и макроангиопатии, в результате которых возникают диабетические нефропатия, ретинопатия, синдром диабетической стопы, ИБС. Именно сосудистые осложнения СД приводят к инвалидизации и преждевременной смерти больных [1]. В современных клинических рекомендациях СД рассматривают как серьезный фактор риска развития и течения тяжелой пневмонии [3, 10] и ХОБЛ [4]. Принято объяснять последние факты нарушением иммунного статуса у больных СД. Роль диабетогенного поражения сосудов легких в неблагоприятном течении легочной патологии изучена недостаточно.

Целью нашей работы было выявление признаков ангиопатии легких у больных СД.

Нами были обследованы больные СД (91 чел.) в возрасте 16–66 лет (женщин – 53, мужчин – 38). СД 1-го типа был у 53

ANALYSIS OF THE REPUBLICAN REGISTRY OF CHILDREN AND ADOLESCENTS OF THE REPUBLIC OF TATARSTAN SUFFERING FROM DIABETES MELLITUS TYPE I

L.M. Sultanova, M.Sh. Kibanova, L.A. Kovtun, M.R. Shaidullina

Summary

The data of the State Registry on diabetes mellitus, which has been compiled by experts of Children's Republican Clinical Hospital of the Ministry of Healthcare of the Republic of Tatarstan, has been analyzed. It turned out that up to February 2006 in Republic of Tatarstan 301 patients were registered as suffering from type I diabetes mellitus, out of which 139 (46%) were girls and 162 (54%) were boys. The age groups, length of illness, the degree of compensation of the carbohydrate metabolism disturbance were evaluated. 60,5% of children and adolescents were in the condition of decompensation. The relationship between the degree of compensation and illness length, combination of different insulin medications and the availability of specialized medical aid was suggested.

человек, 2-го – у 38. Легкой степенью СД страдали 2 человека, средней – 51, тяжелой – 38. Диабетическая ретинопатия 1-й стадии имела место у 21 больного, 2-й – у 11, 3-й – у 3. Диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии имела место у 9, протеинурии – у 6, хронической почечной недостаточности – у 1, диабетическая полинейропатия выявлена у 54 больных. Гипертоническая болезнь I стадии наблюдалась у 20 больных, II ст. – у 14. 7 больным СД (1-й тип – у 4, 2-й – у 3) в возрасте 33–50 лет (мужчин – 4, женщин – 3) была проведена мультислайсовая компьютерная томография легких высокого разрешения (КТВР). Длительность диабета составляла $17,0 \pm 3,76$ года. СД средней степени был у 3 пациентов, тяжелой – у 4, диабетическая ретинопатия II стадии – у 1, III – у 2, полинейропатия – у 7, нефропатия I и III стадий – у 2. Контрольная группа для стандартизации доплерографии состояла из 20 здоровых лиц 20–60 лет (женщин – 11, мужчин – 9).

Таблица 1

Показатели легочной гемодинамики у больных СД

Показатели	Контрольная группа (n=20)		Больные СД					
			все (n=83)		1-го типа (n=46)		2-го типа (n=36)	
	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
ВУК, мс	135,4	2,44	116,8*	1,73	119,6*	2,17	113,6*	2,8
СрДЛА, мм рт. ст.	9,4	0,67	17,1*	0,73	15,9*	0,84	18,7*	1,33
ОЛС, дин·с·см ⁻⁵	34,7	5,50	99,2*	11,50	98,9*	13,50	99,5*	18,73
УЛС, дин·с·см ⁻⁵ · м ²	78,5	16,61	184,0*	21,86	174,6*	23,30	192,8*	36,97

* $p < 0,05$ в сравнении с контрольной группой.

Все больные СД находились в состоянии субкомпенсации. Лечение проводилось по российским стандартам ведения больных СД [5] в эндокринологическом отделении краевой клинической больницы с 11.2003 по 06.2006 г. Работа одобрена этическим комитетом Алтайского ГМУ.

Неинвазивную доплерографическую оценку гемодинамики легких проводили на аппарате VING MEDCF M800, Sonotron (Норвегия). Анализировали следующие показатели: время ускорения кровотока в легочной артерии (ВУК, мс), среднее давление в легочной артерии (СрДЛА, мм Hg), общее легочное сопротивление (ОЛС, дин·с·см⁻⁵), удельное легочное сопротивление (УЛС, дин·с·см⁻⁵ · м²). СрДЛА рассчитывали по модифицированной формуле Mahan G.[10]:

$$\text{СрДЛА} = (80 - \text{ВУК} / 2) \cdot 60 / \text{ЧСС}$$
 (частота сердечных сокращений).

ОЛС вычисляли по формуле Braunwald E. [11]:

$$\text{ОЛС} = [(\text{СрДЛА} - 5) \cdot 1332 \cdot 60] / \text{МОК}$$
 (МОК – минутный объем кровообращения).

Мультислайсовую КТ легких осуществляли на спиральном компьютерном томографе Light Speed 16 (General Electric Medical Systems) с использованием стандартного протокола и детального исследования паренхимы. МСКТ позволяет проводить реконструкцию срезов толщиной 1 мм, что является основным условием проведения высокоразрешающей компьютерной томографии. Благодаря этой методике мы получили возможность выявлять мелкоочаговые тени диаметром 2–5 мм, расположенные в паренхиме легких. Полученные сканы записывали в формате DICOM на оптические компакт-диски. Апостериорный анализ сканов проводили на персональном компьютере Pentium 4. Сканы изучали с подробной оценкой всех участков паренхимы. Границы паракос-

тальной и междолевой паренхимы определяли на расстоянии 10 мм от плевры [7]. Оценка рентгенологических признаков при исследовании паренхимы основывалась на рекомендациях И.Е. Тюрина [9].

Статистическую обработку результатов производили с использованием пакета программ Microsoft Excel. Для определения статистической значимости различий вычисляли t-критерий Стьюдента, при парных измерениях применялся разностный метод.

Исследование легочной гемодинамики у больных диабетом показало, что у больных СД 1 и 2-го типов снижено ВУК и увеличены СрДЛА, ОЛС и УЛС в сравнении с данными контрольной группы (табл. 1). При сравнении этих показателей у больных СД 1 и 2-го типов статистически значимых различий не выявлено.

Легочные изменения у больных СД можно разделить на две группы: признаки перенесенного воспалительного процесса, в том числе туберкулезного, и специфические диабетические изменения, возникшие в результате нарушений микроциркуляции. К неспецифическим признакам можно отнести уплотненные и кальцинированные лимфатические узлы, субплевральные буллы, плевральные спайки, мелкие субплевральные очаги, плевральные спайки, дегенеративно-дистрофические изменения. К специфическим диабетическим проявлениям мы относим в первую очередь очагоподобные тени округлой или овальной формы диаметром 2–5 мм, утолщение междольковых перегородок и вен, симптом "матового стекла".

В качестве иллюстраций приводим следующие наблюдения (рис.1–3). Сравнение рентгеноморфологических признаков у пациентов СД 1 и 2-го типов показало, что очагоподобные тени и утолщение междольковых перегородок и вен, как и симптом "матового стекла", выявлялись

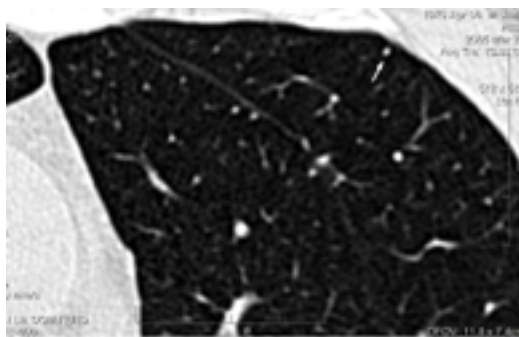


Рис. 1. Мультислайсовая компьютерная томограмма легких высокого разрешения (х 2) больного А. 34 лет с диагнозом СД 1-го типа, тяжелой степени, диабетическая ретинопатия III ст., диабетическая нефропатия стадии ХПН; длительность диабета – 19 лет. Стрелкой указана очаговоподобная тень, которая находится на расстоянии 2 мм от парietальной плевры.

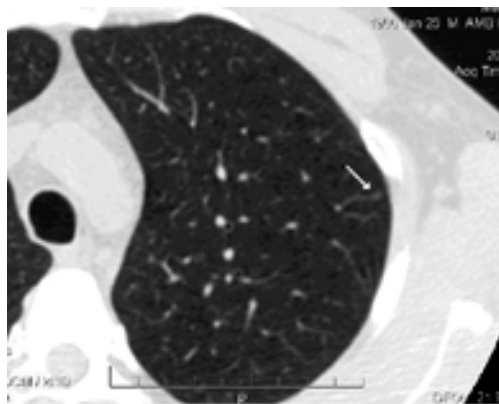


Рис. 2. Мультислайсовая компьютерная томограмма легких высокого разрешения больного Б. 45 лет с диагнозом СД 1-го типа, тяжелой степени, диабетическая ретинопатия I, III ст., полинейропатия; длительность диабета – 33 года. Стрелка указывает на утолщение междольковой перегородки, расположенной в акспальном субсегменте, в паренхиме легкого.

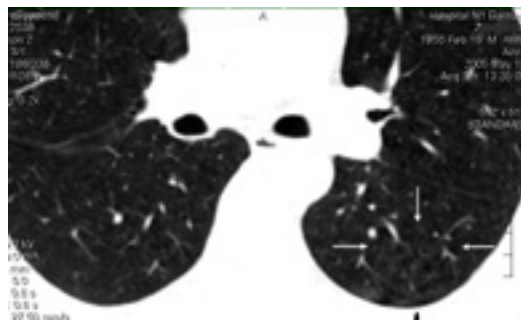


Рис. 3. Мультислайсовая компьютерная томограмма легких высокого разрешения больного С. 50 лет с диагнозом СД 2-го типа, тяжелой степени, диабетическая ретинопатия II ст.; длительность диабета – 19 лет. Стрелка указывает на симптом "матового стекла".

при выраженных проявлениях диабетической ретинопатии (стадия II, III) и нефропатии (стадия ХПН) на фоне тяжелого и длительного СД. Эти изменения не зависели от типа СД.

Патоморфологические изменения легких у больных СД подробно описаны в литературе. И.М. Колодовой и др. [6] показано, что диабетическая микроангиопатия развивается в капиллярах альвеолярных перегородок, артериолах легких и артериолах плевры. Для нее характерны плазморрагия, утолщение базальных мембран и гиалиноз сосудов. Перикапиллярные внутрисептальные узелки авторы сравнили с мезангиальными узелками в клубочках почек, так как они также имели вид гиалиноподобных масс округлой формы, сферически охватывающих капилляр. Вследствие диабетической микроангиопатии в легких возникают склероз сосудов микроциркуляторного русла и альвеолярных перегородок, центрилобулярная эмфизема. Установлено [8], что специфической особенностью диабетической ангиопатии является липидоз клеток системы легочной артерии и клеток, продуцирующих сурфактант и осуществляющих фагоцитоз. Автор выделяет и макроангиопатию легких у больных сахарным диабетом, крайним выражением которой является липогранулематоз стенок артерий мышечного типа, приводящий к тромбозу артерий. Диабетическая микроангиопатия в легких проявляется такими же изменениями, как и в других органах. По сравнению с сосудистым руслом других органов, особенно почек, эти процессы в легочной ткани имеют рассеянный характер, в связи с чем остаются компенсированными и обнаруживаются в определенных условиях, например при неспецифических заболеваниях легких [6].

Легочная гемодинамика у больных СД изучена недостаточно. R.D. Russ и B.W. Tobin [13] указывают на увеличение общего легочного сопротивления на уровне вен на модели диабета у крыс. У пациентов с СД значительно повышена распространенность легочной эмболии и легочной гипертензии [12]. Описанные выше изменения не связаны с коронарной болезнью сердца, застойной сердечной недостаточностью, гипертензией и курением.

Полученные нами данные об увеличении давления в легочной артерии у больных СД свидетельствуют об изменениях в микрососудах паренхимы легких. Сужение капилляров альвеолярных перего-

Таблица 2

Рентгеноморфологические изменения в легких у больных сахарным диабетом

Признаки	Больные СД (n = 7)	
	абс.	%
<i>Неспецифические</i>		42,9
Паракардиальная липома	3	
Множественные уплотненные внутригрудные лимфоузлы	1	14,3
Внутригрудные кальцинаты	6	85,7
Субплевральные буллы в области верхушек	4	57,1
Мелкие субплевральные очаги	4	14,3
Плевральные спайки	1	71,4
Дегенеративно-дистрофические изменения	5	
	2	28,6
<i>Специфические</i>		
Мелкие очаговоподобные тени	6	85,6
Утолщение междольковой перегородки	7	100,0
Утолщение междольковой вены	7	100,0
Симптом "матового стекла"	4	57,1

родок и артериол легких, обнаруживаемые морфологически, могут приводить к повышению легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии [6]. Вместе с тем специфическая диабетическая пульмональная макроангиопатия также может привести к повышению давления в легочной артерии [8]. Изменения легочной гемодинамики, обуславливающие повышение давления в легочной артерии, могут быть значимыми у больных СД в сочетании с неспецифическими заболеваниями легких.

КТВР применяется для оценки диффузных заболеваний легких, пневмоний, туберкулеза и т.д. [9]. Данный метод доказал свою высокую эффективность в выявлении малых морфологических изменений в паренхиме легких. Нами впервые получены рентгеноморфологические подтверждения паренхиматозных изменений легких у больных СД. К специфическим диабетическим проявлениям мы относим очаговоподобные тени округлой или овальной формы диаметром 2–5 мм, утолщение междольковых перегородок и вен. По аналогии с сосудистыми нарушениями при диабетической нефропатии и ретинопатии эти изменения можно рассматривать в качестве проявлений микрососудистых нарушений в легких. Симптом "матового стекла" представляет собой слабоинтенсивное однородное затенение, напоминающее матовое стекло. По мнению П.В. Власова

[2], симптом "матового стекла" возникает вследствие либо неполной потери воздушности альвеолярного аппарата или из-за увеличения капиллярного объема при перераспределении гемодинамики вследствие обструкции периферических артерий. Микроангиопатия легких с последующим развитием склероза сосудов, по нашему мнению, может проявляться на КТВР симптомом "матового стекла".

В целом можно считать, что изменения в легочных сосудах играют важную роль в неблагоприятном течении пневмонии и ХОБЛ у больных СД.

ВЫВОДЫ

1. У больных сахарным диабетом методом доплерографии выявлены увеличение легочного сосудистого сопротивления и среднего давления в легочной артерии.
2. При мультислайсовой компьютерной томографии легких обнаруживаются специфические для диабета рентгеноморфологические изменения в паренхиме легких: очаговоподобные тени округлой или овальной формы диаметром 2–5 мм, утолщение междольковых перегородок и вен, а также симптом "матового стекла".

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Кремни-ская В. М. // Consil. Med. – 2000. – №5. – С. 215–220.
2. Власов П. В. // Мед. визуализ. – 2004. – № 4. – С. 77–89.
3. Вудхед М., Власи Ф., Эвиг С. и др. // Пульмонология. – 2006. – № 3. – С.1 – 24.
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. – М., 2003.
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. (ред.) Федеральная целевая программа "Сахарный диабет". – М., 2002.
6. Колодова И.М., Лысенко Л.В., Салтыков Б.Б. // Арх. пат. – 1982. – № 7. – С. 35–40.
7. Коновалов В. К. (ред.) Стратификационная доле-вая томография в диагностике шаровидных образова-ний легких. – Барнаул, 1997.
8. Лысенко Л. В. // Арх. пат. – 1990. – № 11. – С. 31–36.
9. Тюрин И. Е. Компьютерная томография органов грудной полости. – СПб, 2003.
10. Чучалин А. Г., Синопальников А. И., Страчун-ский Л. Г. и др. // Клини. микробиол. и антимикроб. химиотер. – 2006. – №1.
11. Braunwald E. Heart disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. – Philadelphia, 1994.
12. Movahed M. R., Hashemzadeh M., Jamal M.M. // Chest. – 2005. – Vol. 128 (5). – P. 3568–3571.
13. Russ R.D., Tobin B.W. // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 1998. – Vol. 76 (4). – P. 407–417.

Поступила 15.05.07.

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

Н.Н. 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 призывного 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 инсулинорезистентностью (ИР), состоянием, при котором снижается чувствительность клеток-мишеней к инсулину и в результате нарушается 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 эугликемическая 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 инсулинорезистентности 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). Особенно 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].