

по критерию Пирсона (χ^2). Оказалось, что все исследуемые параметры КИГ, а именно TP, SDNN, VLF%, LF%, HF%, LF/HF, с вероятностью $p \leq 0,05$ не подчиняются нормальному закону распределения, что позволило применить непараметрические критерии Крускала – Уоллиса и Манна – Уитни.

С помощью критерия Крускала – Уоллиса была произведена оценка достоверности различия всех 4-х групп пациентов по значениям показателей ВСР. 1-я группа лиц с ранее установленным диагнозом ИБС и/или АГ и признаками нестабильного состояния CCC достоверно отличалась от остальных групп пациентов по таким показателям ВСР, как TP и SDNN. Т.е. нестабильное состояние CCC характеризуется достоверным снижением общей ВСР. Статистически значимых различий между обеими группами без кардиологического диагноза (3-й и 4-й) и 2ой группой пациентов со стабильным течением ССЗ выявлено не было.

С помощью неоднородной последовательной статистической процедуры диагностики Байеса было составлено диагностическое правило, определившее критические значения показателей TP и SDNN (значение точности диагностики нестабильного состояния лежит в промежутке 60–78% с вероятностью 0,95). Пациентам с показателями TP<467 мс² и/или SDNN<30 мс требуется срочное обследование для уточнения диагноза, т.к. эти показатели говорят о нестабильном состоянии CCC.

Диагностическое правило относительно показателей TP и SDNN для выявления лиц с нестабильным состоянием CCC и определения тактики ведения пациента: больным с показателями TP<467 мс² и/или SDNN<30 мс требуется срочное дополнительное обследование для уточнения диагноза; пациентам с показателями TP от 467 до 1400 мс² и/или SDNN от 30 до 60 мс рекомендуется дополнительное обследование в плановом порядке; у лиц с показателями TP>1400 мс² и/или SDNN>60 мс отмечается относительно стабильное состояние сердечно-сосудистой системы, рекомендуется контроль состояния пациента.

Представленная схема формирования групп дополнительного обследования была апробирована на новой группе из 73 пациентов (70 мужчин и 3 женщины), в возрасте 31–76 лет. Из них 22 человека с ранее зарегистрированным диагнозом АГ I–III ст, 35 – ИБС, ИБС в сочетании с АГ (в т.ч. 9 ПИКС) и 16 человек без кардиологического диагноза. Результаты сопоставлялись с данными дополнительных обследований: ЭхоКГ, холтеровское мониторирование, СМАД и ТСМАГ. У 49 пациентов отмечалось резкое снижение ВСР (т.е. TP<467 мс² или SDNN<30 мс) и у 40 из них при углубленном обследовании были выявлены значимые изменения хотя бы по одному из методов, говорящие о нестабильном состоянии CCC. Из 16 лиц без кардиологического диагноза впервые по итогам скрининга был заподозрен диагноз ИБС и/или АГ (SDNN<30 мс или TP<467 мс²) у 8 чел. и у 6 из них был подтвержден при углубленном обследовании. Чувствительность предложенной схемы составила 80% и специфичность – 75%.

Выводы. Использование КИГ позволяет оценить текущее функциональное состояние организма, выявить признаки нестабильности состояния CCC, выявить ИБС и АГ. Наиболее информативными показателями КИГ являются TP и SDNN, которые позволяют с чувствительностью 80% и специфичностью 75% выделить группу лиц с нестабильным состоянием CCC. Пациенты с показателями ВСР TP<467 мс² или SDNN<30 мс нуждаются в первоочередном обследовании для уточнения диагноза

Литература

1. Бабунц И.В. и др. Азбука анализа variabilityности сердечного ритма. – Ставропольская ГМА, 2002. – С. 112.
2. Баевский Р. и др. // Вестник аритмол. – 2001. – №24. – С. 65.
3. Баевский Р. // Успехи физиол. наук. – 2006. – №3. – С. 42–57.
4. Государственный доклад МЗ и СР РФ и РАМН о состоянии здоровья населения РФ в 2006 году. – М., 2006.
5. Захаров В.Н. // Кремлевская медицина. – 1999. – №2.
6. Калинин М.Н. и др. Внезапная смерть при ИБС. – Тверь.: Трида. – 2005. – С. 8–9, 65–71.
7. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения. – Иваново, 2000. – С.136–167.
8. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Л. // Кардиология СНГ. – 2003. – №1. – С.12–15.
9. Оганов Р.Г. и др. // Тер. архив. – 2005. – №1. – С.12–15.
10. Позднякова Н.В. и др. // Медицина экстремальных ситуаций. – 2000. – №1(4). – С.54–61.
11. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Вариабельность ритма сердца. Монография. – М.: Оверлей. – 2001. – С. 200.

12. Чазов Е.И., Чазова И.Е. Руководство по АГ. – М.: Медицина. – 2005. – С. 79–85.
13. D'Agostino R.B. et al. // Am. Heart J. – 2000. – №139. – P.272.
14. Fei L. et al. // Br Heart J. – 1994. – № 71(4). – P.322–328.
15. Luria M. et al. // Am Heart J. – 1993. – №125. – P.676–681.

УДК 616.379-005.64

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ СД 2 ТИПА В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Н.С. ДРОЗДОВА*

Сахарный диабет (шифр МКБ-Е 10) – гетерогенный синдром, обусловленный абсолютным (диабет типа 1) или относительным (диабет типа 2) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма [1–5].

В настоящее время во всем мире примерно у 170 миллионов человек диагностирован сахарный диабет (СД). Если ситуация с заболеваемостью СД не изменится, то к 2025 г. уже 300 млн людей будут больны СД и 90% из этих пациентов столкнутся с СД 2 типа, а это более четверти миллиарда человек, и >50% будут составлять пациенты >60 лет. Подобная ситуация с увеличением пациентов с СД сохраняется и в Тульской области: в 2006 г. на 35352 больных СД пришлось 33215 больных СД 2 типа.

Факторами риска являются: возраст 35–40 лет, особенно после 60 лет; семейный анамнез СД (родители или сибсы с СД2); привычно низкая физическая активность; ранее определявшиеся нарушения гликемии натощак или нарушенная толерантность к глюкозе; гестационный сахарный диабет или рождение крупного плода в анамнезе (>4 кг); артериальная гипертензия ($\geq 140/90$ мм рт. ст.); общий холестерин $\geq 6,5$ ммоль/л и/или уровень триглицеридов $\geq 2,82$ ммоль/л; синдром поликистозных яичников; сосудистые поражения в анамнезе; ожирение ($ИМТ \geq 25$ кг/м²). Возрастные изменения толерантности к глюкозе – после 50 лет за каждые последующие 10 лет – характеризуются следующими тенденциями: гликемия натощак увеличивается на 0,055 ммоль/л (1 мг%); гликемия через 2 часа после еды увеличивается на 0,5 ммоль/л (10 мг%); бессимптомное течение (отсутствие специфических жалоб на сухость во рту, жажду, полиурию и пр.); преобладание неспецифических жалоб (слабость, нарушение памяти и др.); клиническая картина микро- и макроангиопатий в дебюте СД; полиорганная патология. Учитывая вышеизложенное, ведущие факторы ожирения с последующим нарастанием инсулинорезистентности и гиперинсулинемии способствуют метаболическим нарушениям и ведут к сахарному диабету. После 60-летнего возраста каждый пятый человек в развитых странах мира может заболеть сахарным диабетом 2 типа.

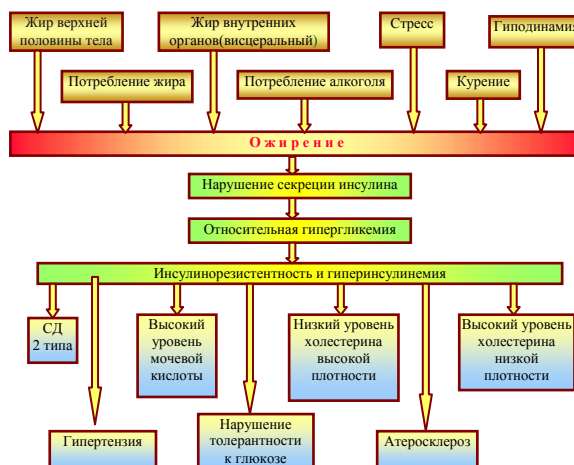


Рис. 1. Патогенез развития СД 2 типа

* Тульская областная больница

Диагностические критерии СД в пожилом возрасте не отличаются от принятых ВОЗ для всей популяции в целом. (табл. 1). Критерии компенсации СД 2 типа в пожилом возрасте зависят от средней ожидаемой продолжительности жизни (табл. 2). Лицам в возрасте ≥ 60 лет следует активно проводить скрининг на выявление СД: измерение гликемии натощак и через 2 ч после еды или тест на толерантность к глюкозе, определение гликированного гемоглобина для экспресс-диагностики

Таблица 1

Критерии диагностики СД 2 типа в пожилом возрасте

Диагноз	Концентрация глюкозы в ммоль/л (мг/дл)			
	Натощак		Через 2 часа после нагрузки глюкозой	
	Венозная кровь	Капиллярная кровь	Венозная кровь	Капиллярная кровь
СД	$\geq 6,1 (\geq 110)$	$\geq 6,1 (\geq 110)$	$\geq 10,0 (\geq 180)$	$\geq 11,1 (\geq 200)$
Нарушенная толерантность к глюкозе	$< 6,1 (< 110)$	$< 6,1 (< 110)$	$\geq 6,7 (\geq 120)$ и $< 10,0 (< 180)$	$\geq 7,8 (\geq 140)$ и $< 11,1 (< 200)$

Таблица 2

Критерии оптимальной компенсации СД 2 типа в пожилом возрасте

Показатель	Средняя ожидаемая продолжительность жизни	
	$> 10-15$ лет	< 5 лет
Гликемия натощак, ммоль/л	$< 8,0$	$< 11-15$
Гликемия через 2 ч после еды, ммоль/л	$< 6,5$	< 10
Hb A _{1c} , %	$< 7,0$	$< 9-10$

Цели лечения больных СД 2 типа в пожилом возрасте зависят от: средней ожидаемой продолжительности жизни больного, сохранности когнитивных функций, способности проводить регулярный самоконтроль гликемии. Вышеуказанные цели являются обобщенными и ориентировочными и должны быть индивидуализированы для каждого конкретного больного в зависимости от его физического и ментального статуса. Наличие СД, длительно некомпенсированного, усугубляет течение таких заболеваний, как ИБС, артериальная гипертензия, увеличивает длительность подготовки пациента к оперативному вмешательству, а также течение послеоперационного периода, что способствует увеличению экономических затрат на лечение больного.

СД 2 типа развивается, как правило, после 35-40 лет, и с возрастом шансы возникновения заболевания неуклонно растут. У многих людей повышение уровня глюкозы в крови длительное время остается незамеченным, так как на начальных этапах заболевания сахар в крови может повышаться эпизодически. В этот период симптомы гипергликемии отсутствуют – нет жажды, сухости во рту, снижения массы тела. Обследования во время диспансеризации или в период лечения в стационаре, может показать значения, лишь немного отличающиеся от нормы 5,5–6,0 ммоль/л. Такие цифры должны быть поводом для обследования – проведения глюкозотолерантного теста с 75 г. глюкозы.

Из факторов риска, ведущих к развитию СД 2 типа, особое значение уделяется возрастным показателям, так как имеются возрастные изменения толерантности к углеводам: повышение гликемии натощак за каждые последующие 10 лет жизни на 0,005 ммоль/л и через 2 часа после еды, а также наличие ожирения различной степени выраженности, когда индекс массы тела > 27 кг/м². Наиболее опасно ожирение висцерального типа, где объем талии у мужчин > 94 см, а у женщин > 80 см. Перечисленные факторы риска, наличие ожирения различной степени тяжести ведут к нарушению секреции инсулина, вследствие чего развивается относительная гипергликемия, которая влечет за собой рост выработки инсулина с последующим развитием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности, то есть снижения чувствительности тканей к действию инсулина (рис.) с развитием сахарного диабета, атеросклероза, нарушения липидного обмена и пр.

При лечении больных требования к диете не отличаются от таковых у лиц молодого возраста. Настаивать на соблюдении диеты следует в случае высокой ожидаемой продолжительности жизни. Физические нагрузки должны быть строго индивидуальны в соответствии с общим физическим состоянием больного и тяжестью осложнений и сопутствующих патологий. Рекомендуются прогулки по 30-60 минут ежедневно или через день. Пероральные сахароснижающие препараты (см. слайд рекомендуемые для пожилых лиц таблетированные сахароснижающие препараты). Инсулин или комбинированная терапия.

Клинические наблюдения. В 2006 году на базе КДЦ было обследовано 20 человек больных сахарным диабетом 2 типа с длительностью заболевания от 1 года до 3-х лет, в возрасте от 60-65 лет, получающих стандартное лечение манинилом в дозе от 3,5–8,75 мг/сут. Все пациенты имели ожирение от 1-3 степени, повышенные показатели с-пептида, инсулина, холестерина, триглицеридов и различной степени артериальную гипертензию. Учитывая основные моменты патогенеза СД 2 типа и наличие у пациентов в пожилом возрасте: дислипидемии, гипертонической болезни, ИБС, у большей части ожирения, для лечения заболевания СД половина пациентов была переведена на препарат группы метформина (глюкофаж 850 мг) в дозе от 850-2550 мг/сут. Другая часть получала традиционное лечение препаратом группы сульфаниламидов манинил в дозе от 3,5-8,75 мг/сут.

Механизм воздействия препарата группы метформина (глюкофаж 850) уменьшает всасывание глюкозы в кишечнике, снижает продукцию глюкозы печенью, массу тела, нормализует синтез холестерина, триглицеридов, ак препарат группы сульфаниламидов «Манинил 3,5» стимулирует секрецию инсулина β -клетками и повышает чувствительность периферических тканей к инсулину за счет активации инсулиновых рецепторов.

В настоящее время препараты группы метформина занимают ведущее место при лечении СД 2 типа, так как действуют на основные звенья патогенеза заболевания. При сравнении средних показателей гликемии было выявлено, что оба препарата обладают равной гипогликемической активностью, так как была получена стойкая компенсация в обеих группах. Это также подтверждается нормализацией значений гликированного гемоглобина. Динамика средних показателей гликемии за 6 мес. показала снижение с исходных 9 мг/сут до 5,0–5,5 мг/сут., причем метформин вызвал несколько более эффективное снижение. Динамика средних показателей гликированного гемоглобина – снижение с 8% до 5,5% при норме 4,2–6,3% НВ А_{1c}.

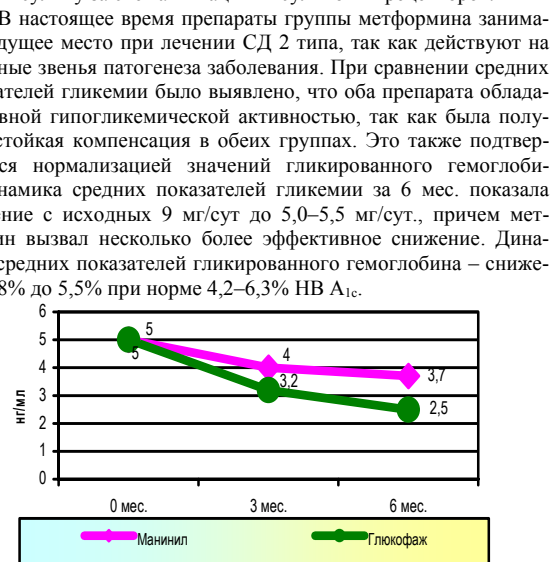


Рис. 2. Динамика средних показателей с-пептида. Норма 0,5-3,2 нг/мл

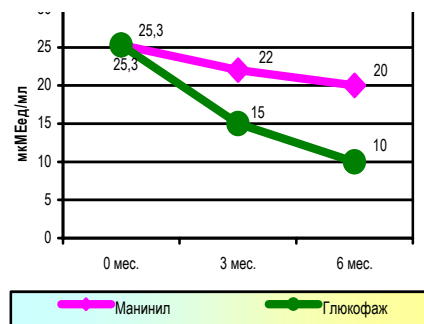


Рис. 3. Динамика средних показателей инсулина. Норма 0,7-17,0 мкЕд/мл

Исследуя влияние обоих препаратов на другие показатели, способствующих развитию осложнений СД, получили следующие результаты. Нормализация показателей с-пептида, инсулина достигнута через 3 месяца в основной группе и сохранялась тенденция к снижению за последующие 3 месяца. В контрольной группе данные показатели оставались высокими и не достигли нормы весь период наблюдения (рис.2–3). Положительная дина-

мика уровня холестерина и триглицеридов имела в обеих группах, но в контрольной группе она не достигла критериев, рекомендуемых ВОЗ для больных СД (рис. 4–5).

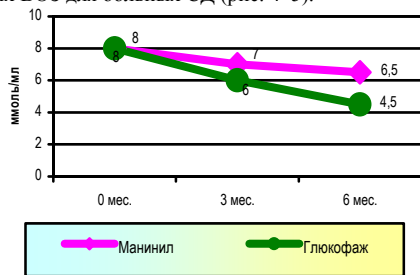


Рис. 4. Динамика средних показателей холестерина
Норма 4,09–7,17 ммоль/мл

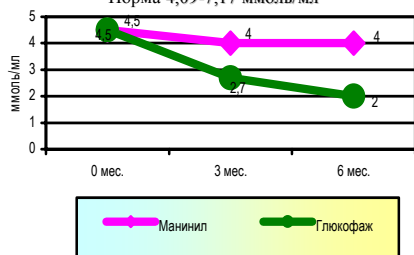


Рис. 5. Динамика средних показателей триглицеридов
Норма 0,62–3,6 ммоль/мл

Динамика по снижению ИМТ наблюдалась у всех пациентов, принимающих глюкофаж, и наиболее выражена при 1-2 степени ожирения. У больных контрольной группы с ожирением 3 степени положительная динамика отсутствовала.

Пациенты обеих групп проходили курс лечения артериальной гипертензии у кардиолога или терапевта. За прошедшие 6 месяцев тактика ведения этих специалистов не изменилась в основной группе. А у пациентов, принимавших манинил, отмечалось увеличение дозы гипотензивных препаратов, замена на другой или добавление очередного гипотензивного средства. Артериальное давление за 6 мес. при исходных цифрах 150/90 снизилось до 140/85–130/80; со 165/100 – до 140/85–135/80; со 185/110 – до 150/85 и 155/90 (первые цифры в паре соответствуют терапии манинилом, вторые – глюкофажем).

Выводы. Определение уровня гликемии натощак показано всем пациентам старше 60 лет, особенно при наличии ожирения. При выявлении сахара в крови $\geq 5,5$ ммоль/л, необходимо проведение глюкозотолерантного теста с 75 г глюкозы для исключения СД. Патогенетически обоснованным является назначение в первую очередь для лечения СД 2 типа препаратов группы метформина. Обучение пациентов самоконтролю возможно при сохранении когнитивных функций (прошли обучение всего 12 человек). Для оценки углеводного обмена в динамике показано определение гликированного гемоглобина через 3–4 месяца. Больным с гипертонической болезнью и ИБС рекомендовано определение уровня с-пептида, инсулина для выявления гиперинсулинемии. Пациентам с повышенным уровнем холестерина, триглицеридов необходимо назначение препаратов группы метформина для снижения риска развития макрососудистых осложнений. Пожилым, длительно принимающим препараты метформина, рекомендовано определение лактата в крови при декомпенсации СД и других заболеваний, сопровождающихся тканевой гипоксией.

Литература

1. Дедов И.И. и др. Диагностика, лечение, профилактика сахарного диабета. – М., 1999. – 48 с.
2. Wang C., Crapo L.M. The epidemiology of thyroid disease and implication for screening: endocrinology and metabolism clinics of N. America. – 1997. – Р. 189
3. Вютченко С.Л. // Пробл. эндокрин. – 2006. – № 6. – С. 30.
4. Дильман В.М. Эндокринологическая эндокринология. – Л.: Медицина, 1983. – 405 с.
5. Болезни органов эндокринной системы: Рук-во для врачей / Дедов И.И. и др. / Под ред. И.И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. – 568 с.

УДК 616.728.2-007.17 : [616.137.83/.91+616.147.3/.37]-073.43

ОСОБЕННОСТИ ГЕМОДИНАМИКИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С КОКСАРТРОЗОМ ПРИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

Н.В. ТЛЕУБАЕВА, В.В. АГАДЖАНИАН, И.В. ВЛАСОВА, С.В. ВЛАСОВ, А.А. ПРОНСКИХ*

Деформация опорно-двигательного аппарата при остеоартрозе тазобедренного сустава ведет к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц. Следствием этого могут быть гемодинамические нарушения в конечностях. После эндопротезирования тазобедренного сустава тромбоз глубоких вен при отсутствии специфической профилактики выявляется в 45–70 % случаев.

Деструктивно-дистрофические заболевания суставов являются одними из наиболее распространенных. Ими страдают до 20% населения Земли. Наиболее частой патологией являются деформирующие артрозы, которые составляют до 70% всех заболеваний суставов [4]. По данным литературы, дегенеративные процессы в тазобедренных суставах (ТБС) приводят в 60–70% случаев к снижению трудоспособности пациентов, а в 11–38% – к инвалидности, причем эти показатели имеют устойчивую тенденцию к росту [1]. Деформация опорно-двигательного аппарата, болевой синдром при остеоартрозе ТБС приводит к гиподинамии пораженной конечности, развитию вторичной атрофии мышц, увеличению нагрузки на контрлатеральную конечность, что закономерно приводит к гемодинамическим нарушениям различной степени в нижних конечностях. В последние десятилетия при выборе метода лечения больных с далеко зашедшими дегенеративно-дистрофическими изменениями ТБС все чаще отдается предпочтение тотальному эндопротезированию тазобедренного сустава (ЭТБС), поскольку этот метод позволяет эффективно купировать болевой синдром, восстановить нормальный объем движений и опороспособность конечности [8]. С увеличением частоты данного оперативного вмешательства, количество различного рода осложнений не уменьшается. К числу наиболее частых осложнений в ортопедической практике относятся тромбозы глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей, которые после ЭТБС при отсутствии специфической профилактики выявляются в 45–70% случаев [6, 7]. Самым грозным осложнением ТГВ является массивная легочная эмболия, приводящая к тяжелым нарушениям легочной перфузии, развитию острой дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения. Тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей развивается при ТГВ в 4–5% и в 0,7% случаев служит причиной смерти больного [6, 7]. Часто исходом ТГВ является посттромбофлебитическая болезнь, в последующем приводящая к нарушениям венозного оттока, образованию трофических язв и инвалидизации 50–90% пациентов [6].

Одним из факторов, способствующих тромбообразованию, является нарушение структуры и функциональных свойств сосудистой стенки. Вырабатывая различные биологически активные вещества, эндотелий принимает непосредственное участие в поддержании сосудистого тонуса, атерогенности сосудистой стенки, регуляции адгезии и агрегации тромбоцитов, проявляет про- и антикоагулянтную, фибринолитическую активность [2, 3, 15]. В физиологических условиях существует оптимальное соотношение выработки эндотелиальных вазодилатирующих и вазоконстрикторных, про- и антикоагулянтных субстанций. Нарушение этого баланса обозначается как дисфункция эндотелия. Важнейшими лабораторными маркерами дисфункции эндотелия являются эндотелины и фактор Виллебранда. Важный функциональный и распространенный маркер дисфункции эндотелия – УЗ-оценка дилатации плечевой артерии в тесте реактивной гиперемии [12]. Связь дисфункции эндотелия с ТГВ нижних конечностей исследована недостаточно по сравнению с др. заболеваниями системы кровообращения. При наличии нарушений гемодинамики в нижних конечностях на фоне деструктивно-дистрофических заболеваний ТБС дисфункция эндотелия способна влиять на периферическое кровообращение.

Цель работы – изучение особенностей гемодинамики в нижних конечностях у пациентов с коксартрозом III стадии при нормальной и сниженной функции эндотелия до и после ЭТБС.

* Научно-клинический центр охраны здоровья шахтеров, 652509, Кемеровская обл., г. Ленинск-Кузнецкий, 7 микрорайон, №9