ностью СД до 5 лет найдено не было. Распространенность АГ существенно не изменилась. Эти данные согласуются с результатами ряда клинических и эпидемиологических исследований [9, 12, 13, 15-17, 21].

Выводы

1. Установлено, что распространенность микроангиопатий среди больных ИЗСД была достоверно выше, чем среди больных ИНСД. При этом у женщин с ИЗСД показатели распространенности ретинопатии и нефропатии значительно превышали таковые у мужчин.

2. У больных ИНСД по сравнению с больными ИЗСД обнаружены более высокие показатели распространенности макроангиопатий. Распространенность ИБС, АГ достигала максимальных значений у женщин с ИНСД.

3. Показатели распространенности осложнений среди больных как ИЗСД, так и ИНСД возрастали по мере увеличения длительности СД и возраста больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. ВОЗ. Доклад Комитета экспертов ВОЗ по сахарному диабету: Пер. с англ. — М., 1987. — С. 32-74.
2. Камышева Е. П., Стронгина Л. Г., Романова Л. Н. и др. // Современные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии. — Киев, 1987. — С. 167-168.
3. Сунцов Ю. Н., Мазовецкий А. Г., Жуковский Г. С. // Пробл. эндокринол. — 1984. — № 3. — С. 11-15.
4. Шубников Е. В., Гафаров В. В. // Эпидемиология и профилактика терапевтического профиля. — Новосибирск, 1987. — С. 14-15.
5. Andersen A., Christiansen J., Andersen J. et al. // Diabetologia. — 1983. — Vol. 25. — P. 496-501.
6. Crausaz F. M., Bour C. // Diabete et Metab. — 1988. — Vol. 14. — P. 372-376.
7. Di Cianni G., Benzi L., Giannarelli R. et al. // Diabetologia. — 1992. — Vol. 35. — Suppl. 1. — P. 133A.
8. Dorman Y. S., Laporte R. E., Kuller L. H. et al. // Diabetes. — 1984. — Vol. 33. — P. 274-276.

9. Fuller J. H. // Diabetes and Hypertension. — Berlin, 1988. — P. 8-11.
10. Haffner S. M., Stern M. P., Hazuda H. P. et al. // J. A. M. A. — 1990. — Vol. 263. — P. 2893-2898.
11. Kannel W. B., McGee D. L. // Circulation. — 1979. — Vol. 59. — P. 8-13.
12. Klein R., Klein B., Mass S. et al. // Arch. Ophthalmol. — 1984. — Vol. 102. — P. 520-526.
13. Kohner E. M. // Prevention and Treatment of Diabetic Late Complications. — Berlin; New York, 1989. — P. 75-91.
14. Krolewski A., Canessa M., Warram J. et al. // New Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 318. — P. 140-145.
15. Laffel L., Krolewski A. // Prevention and Treatment of Diabetic Late Complication. — Berlin; New York, 1989. — P. 13-27.
16. Matsuura N. // Japan-US Diabetes Epidemiology Training Courses. — Tokyo, 1992. — P. 50-54.
17. Mogensen C. E. // Prevention and Treatment of Diabetic Late Complications. — Berlin; New York, 1989. — P. 41-73.
18. Owerbach D., Johansen K., Billesbolle P. et al. // Lancet. — 1982. — Vol. 2. — P. 1291-1293.
19. Panzram G. // Diabetologia. — 1987. — Vol. 30. — P. 123-131.
20. Passo P. // Diabete et Metab. — 1988. — Vol. 3. — P. 347-352.
21. Perusicova J., Neuwirt K. // Epidemiology of Diabetes Mellitus in Prague. — Prague, 1992. — P. 27-89.
22. Pyorala K., Laakso M., Uusitupa M. // Diabet. Metab.-Rev. — 1987. — Vol. 3. — P. 463-524.
23. Uusitupa M., Siitonen O., Aro A. et al. // Diabetologia. — 1985. — Vol. 28. — P. 22-27.
24. Vinik A., Mitchell B. // Diabet. Metab. Rev. — 1988. — Vol. 4. — P. 223-253.
25. Wagenknecht L., Roseman M., Allexander W. // Diabetes. — 1989. — Vol. 38. — P. 629-633.

Поступила 25.11.94

S. V. Kudryakova, Yu. i. Suntsov, S. G. Ryzhkova — INCIDENCE OF DIABETES MELLITUS COMPLICATIONS AS INDICATED BY THE REGISTER

Summary. The incidence of diabetes mellitus complications was assessed on the basis of diabetes mellitus register in 1478 diabetics living in the Lenin district of Moscow. The incidence of microangiopathies was reliably higher in patients with insulin-dependent condition (IDDM) than in those with the non-insulin dependent (NIDDM) one. The incidence of retinopathies and nephropathies was much higher in women with IDDM than in men. The incidence of macroangiopathies was higher in NIDDM than in those with IDDM. The incidence of coronary disease and arterial hypertension was the highest in women with NIDDM. The incidence of complications increased with a longer standing of the disease and age of the patients.

© И. В. ТЕРЕЩЕНКО, В. В. ШЕВЧУК, 1995

УДК 616-379-008.64-092-07

И. В. Терещенко, В. В. Шевчук

ОЦЕНКА МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ СДВИГОВ У БОЛЬНЫХ В ГРУППАХ РИСКА ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ

Кафедра внутренних болезней медико-профилактического факультета (зав. — проф. И. В. Терещенко) Пермской медицинской академии

Известно, что ишемическая болезнь сердца (ИБС) и гипертоническая болезнь (ГБ) являются факторами риска в отношении сахарного диабета (СД) [1, 2, 6, 7]. Однако метаболические и гормональные сдвиги, формирующиеся у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно увеличенным риском развития СД, т.е. с потенциальными нарушениями толерантности к глюкозе (ВОЗ, 1985), изучены недостаточно, несмотря на очевидную актуальность этого вопроса. Требуется уточнение состояния системы гемостаза, липидного обмена при доклинических на-

рушениях углеводного обмена у больных ИБС и ГБ, особенностей секреции инсулина и контринсулярных гормонов, чему и посвящена настоящая работа. Безусловно, раннее выявление патологических изменений поможет предотвратить манифестирование СД, возникновение его осложнений, прогрессирование атерогенеза.

Материалы и методы

Проведено углубленное общеклиническое обследование 74 больных ИБС и ГБ (60 мужчин, 14 женщин) в возрасте 41-

67 лет, из них у 39 человек (1-я группа) выявлен повышенный уровень гликированных белков — гликированного гемоглобина (гли-Нб), а именно, его фракции HbA_{1c} и гликированного альбумина (гли-Ал); у 35 человек (2-я группа) содержание гликированных белков было в норме. Гли-Нб и гли-Ал определяли колориметрическим методом. Оценивали следующие параметры липидограммы сыворотки крови: общие липиды, триглицериды, общий, α и β -холестерин, пробу Бурштейна, β и пре- β -липопротеиды, пре- β -холестерин, коэффициент атерогенности. В сравниваемых группах исследовали спонтанную агрегацию тромбоцитов, состояние системы гемостаза: коагуляционный потенциал «внутреннего каскада» оценивали по показателям активированного парциального тромбoplastического времени (АПТВ), тромбинового времени (ТВ), аутокоагуляционного теста (АКТ), уровня фибриногена крови; активность «внешнего каскада» — с помощью протромбинового времени. О внутренней активации фибринолиза судили по Хагеманзависимому лизису (ХЗФ), о внешней — по плазменному лизису, индуцированному стрептазой (ПЛИС). Вязкость крови измеряли вискозиметром, средний диаметр эритроцитов — методом прямой микрометрии. Больным проводили оральный тест толерантности к глюкозе (ОТТГ) с нагрузкой 75 г глюкозы, пируватный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ), исследовали суточную и порционную пируватацию [5]. Определяли в сыворотке крови содержание инсулина, кортизола, трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄) радиоиммунологическим методом с использованием тест-наборов производства Белоруссии. Уровень инсулинемии оценивали натощак, через 45 и 120 мин после внутривенной нагрузки 50 мл 40% глюкозы, что отражает инсулин-секреторную функцию поджелудочной железы и степень нарушения углеводного обмена [4]. При проведении этой пробы подъем инсулинемии наблюдается у здоровых лиц на 30-45-й минуте исследования с последующей нормализацией концентрации гормона через 120 мин. Эта проба проводится тогда, когда необходимо оценить чувствительность β -клеток к глюкозе непосредственно, без учета других факторов, участвующих в модуляции секреции инсулина в ответ на глюкозу [4]. Для проверки состояния углеводного обмена на этапе скрининга при выявлении наиболее угрожаемой по развитию СД патологии изучали уровень гли-Нб (фракции HbA_{1c}) у 615 человек с различными острыми и хроническими заболеваниями, в том числе у 24 практически здоровых.

Результаты и их обсуждение

Известно, что уровень гли-Нб наиболее объективно отражает возможные нарушения углеводного обмена, в том числе скрытые [1-3]. В табл. 1 представлены результаты исследования HbA_{1c} в крови в группах риска.

Из табл. 1 видно, что риск развития СД оказался наибольшим у больных ИБС и ГБ, что и побудило нас углубленно изучать у них возможные метаболические и гормональные сдвиги при доклинических нарушениях углеводного обмена. Результаты определения гли-Нб и гли-Ал у больных в сравниваемых группах показаны на рис. 1. Все больные имели нормальный уровень гликемии натощак ($4,70 \pm 0,13$ и $4,34 \pm 0,12$ ммоль/л; $p > 0,05$) и стойкую аглюкозурию. Важно определение одновременно двух гли-белков, так как последние отражают состояние углеводного обмена за разное время: гли-Нб — за последние 3 мес, гли-Ал — за 2-3 нед. В 98% случаев при повышенном уровне гли-Ал также был повышен уровень гли-Нб. Коэффициент корреляции между ними составил $+0,39$ ($p < 0,05$).

ОТТГ был проведен у 54 больных (у 28 из 1-й группы и у 26 из 2-й). В среднем показатели гликемии натощак и через 2 ч после нагрузки глюкозой не превышали норм, рекомендованных ВОЗ (1981): в 1-й группе они составили соответственно $4,40 \pm 0,17$ и $5,25 \pm 0,27$ ммоль/л, во 2-й

Таблица 1
Содержание HbA_{1c} у 165 обследованных лиц при скрининге

Группа обследованных	n	Показатель гли-Нб, %	p	Количество (n %) обследованных с уровнем гли-Нб более 5,5%
Контрольная	24	$4,26 \pm 0,31$		
Больные:				
ожирением	150	$5,52 \pm 0,20$	$<0,001$	$36,0 \pm 3,92$
хроническими заболеваниями пищеварительного тракта	41	$4,90 \pm 0,32$	$>0,05$	$38,8 \pm 7,61$
заболеваниями системы дыхания	18	$5,26 \pm 0,62$	$>0,05$	$29,3 \pm 10,73$
ИБС	242	$5,72 \pm 0,10$	$<0,001$	$39,7 \pm 3,14$
ГБ	140	$5,95 \pm 0,25$	$<0,001$	$42,8 \pm 4,18$

группе — $4,41 \pm 0,14$ и $5,01 \pm 0,34$ ммоль/л (при норме натощак 3,5-5,5 ммоль/л, через 2 ч менее 7,8 ммоль/л). Однако мы расценили как патологический ход кривых у 9 человек из 1-й группы и у 4 человек из 2-й группы (всего у 13 человек), поскольку у 6 из них кривые оставались плоскими, что указывало либо на гиперинсулинизм, либо на повышение чувствительности к инсулину (гликемия натощак $4,66 \pm 0,32$ ммоль/л, через 1 ч $4,52 \pm 0,47$ ммоль/л, через 2 ч $5,66 \pm 0,41$ ммоль/л), у 1 больного зарегистрирована гипогликемия ($4,73-5,22-2,61$ ммоль/л), у 6 наблюдался рост уровня глюкозы в ходе теста (натощак $4,16 \pm 0,24$ ммоль/л, через 1 ч $6,96 \pm 1,12$ ммоль/л, через 2 ч $7,42 \pm 0,61$ ммоль/л). Проспективное наблюдение за больными показало, что через 1-3 года у 5 человек развился манифестный СД.

Состояние пируватного обмена изучено у 39 больных ИБС и ГБ. Нормальный уровень (90-124 мкмоль/л) пируватемии натощак был у 5 человек, у остальных он был повышен ($241,69 \pm 24,8$ мкмоль/л, в контроле — $108,2 \pm 0,9$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Через 1 ч после нагрузки глюкозой содержание пирувата возросло ($316,16 \pm 22,7$ мкмоль/л, в группе здоровых $162,7 \pm 1,38$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Через 2 ч после нагрузки сохранялась высокая пируватемия ($284,5 \pm 29,3$ мкмоль/л, в контроле $109,2 \pm 1,17$ мкмоль/л; $p < 0,001$). Уровень пируватемии в ходе всего теста был особенно высоким у больных 1-й группы (рис. 2). Суточная пируватация значительно превышала

Рис. 1. Уровень гли-Нб и гли-Ал у больных ИБС и ГБ в 1-й и во 2-й группах.

Рис. 2. Пируватный тест у больных ИБС и ГБ.

1 + 2 — у больных обеих групп, 1 — 1-я группа, 2 — 2-я группа. N — норма. ПВК — пирувиноградная кислота.

норму (12,0-18,6 мг), ее средний уровень составил $26,27 \pm 3,0$ мг (в контроле $15,4 \pm 0,05$ мг; $p < 0,05$). Порционная пируватурия у всех больных также превышала верхние границы нормы. Амплитуды колебаний утренней, дневной, вечерней, ночной пируватурии были высокими. Все это свидетельствует о нарушении циркадного ритма интеграции гликолиза и глюконеогенеза (патология цикла Кори). Выявлена положительная корреляция между пируватемией натощак и содержанием гли-Ал ($r = +0,32$; $p < 0,05$), что свидетельствует

Таблица 2

Липидный спектр сыворотки крови у обследованных больных

Показатель	Норма	1-я группа	2-я группа
Общие липиды, г/л	4,8-8,0	$8,27 \pm 0,20$	$8,32 \pm 0,16$
Триглицериды, ммоль/л	0-1,54	$2,35 \pm 0,12$	$2,37 \pm 0,10$
Общий холестерин, ммоль/л	3,9-5,17	$6,00 \pm 0,17$	$5,62 \pm 0,12$
α -Холестерин, ммоль/л	0,78-1,69	$1,03 \pm 0,04$	$1,02 \pm 0,07$
Коэффициент атерогенности	2,7-4,0	$5,34 \pm 0,29$	$5,27 \pm 0,28$
Проба Бурштейна, г/л	4,6-5,8	$6,29 \pm 0,23$	$6,58 \pm 0,29$
Пре- β -холестерин, ммоль/л	0,13-0,91	$0,47 \pm 0,03$	$0,47 \pm 0,02$
β -Холестерин, ммоль/л	1,82-4,94	$4,5 \pm 0,16$	$4,13 \pm 0,12$

о связи патологии пируватного обмена с процессами гликирования.

Таким образом, у больных ИБС и ГБ нарушены все три фазы обмена пирувата: 1) дефицит инсулина вызывает повышение уровня пирувата натощак; 2) нарушение пируватдегидрогеназной системы митохондрий вызывает повышение уровня пирувата в печеночную фазу регуляции углеводного обмена; 3) нарушение выделения или действия на уровне рецепторного аппарата инсулина является причиной гиперпируватемии в период преобладания действия инсулина (период сытости). Следует учесть, что пируватдегидрогеназная система также регулируется инсулином [5].

Не выявлено значительных различий в содержании липидных фракций в сравниваемых группах (табл. 2), существенное повышение содержания атерогенных липидов наблюдалось у больных обеих групп. IV тип дислипидемии встречался чаще (52%) в 1-й группе (во 2-й группе — 44%). Положительная корреляция между уровнем гли-Нб и содержанием липопротеидов обнаружена у больных 1-й группы. По-видимому, скрытые нарушения углеводного обмена ускоряют атерогенез.

В табл. 3 представлены результаты исследования коагулограммы у больных ИБС и ГБ. Спонтанная агрегация тромбоцитов у больных значительно превышала норму, особенно у пациентов 1-й группы. Существенно увеличена вязкость крови у больных 1-й группы, т.е. уже при скрытых нарушениях углеводного обмена отмечено формирование синдрома гипервязкости, характерного для СД [2, 3]. Обнаружена положительная корреляция показателей гемокоагуляции с уровнем гли-белков. Важное значение в изменении реологических свойств крови отводят изменениям эритроцитов. У больных ИБС и ГБ средний диаметр эритроцитов составил $7,44 \pm 0,05$ мкм (у 40), что не выходит за пределы нормы, однако у 35% больных средний диаметр клеток был более 7,5 мкм. Найдена положительная корреляция между уровнем гли-Нб и средним диаметром эритроцитов ($r = +0,38$; $p < 0,05$), что свидетельствует о нарушении функциональной способнос-

Таблица 3

Показатели коагулограммы у обследованных больных ИБС и ГБ и корреляционная связь с уровнем гли-белков

Показатель	Нормальные величины	Все больные		1-я группа		2-я группа		Корреляционная связь			
		n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	$M \pm m$	n	гли-Нб	n	гли-Ал
АкТ 4 мин, с	34-36	42	$40,24 \pm 1,58$	23	$42,57 \pm 2,10$	19	$37,42 \pm 2,81$	37	+0,67*	40	+0,78*
АкТ 10 мин, с	7-11	54	$11,39 \pm 0,51$	26	$12,15 \pm 0,86$	28	$10,68 \pm 0,19$	37	+0,33*	52	+0,89*
ПТВ, с	$19,67 \pm 0,46$	25	$21,16 \pm 1,04$	13	$21,85 \pm 1,47$	12	$20,42 \pm 1,59$	17	+0,52*	23	+0,80*
АПТВ, с	$40,67 \pm 0,80$	16	$51,25 \pm 3,88$	8	$50,38 \pm 4,24$	8	$52,13 \pm 7,03$	12	+0,27	14	+0,25
ТВ, с	$11,30 \pm 0,13$	28	$16,61 \pm 1,19$	11	$14,91 \pm 0,90$	17	$17,71 \pm 1,74$	17	+0,65*	26	+0,85*
Фибриноген, г/л	$3,0 \pm 1,26$	44	$3,65 \pm 0,14$	24	$3,71 \pm 0,21$	20	$3,57 \pm 0,15$	35	+0,36*	42	+0,87*
ХЗФ, мин	$10,0 \pm 1,25$	32	$17,09 \pm 1,21$	11	$17,91 \pm 2,19$	21	$16,67 \pm 1,66$	13	+0,31	30	+0,88*
ПЛИС, %	$150,7 \pm 2,72$	30	$157,5 \pm 6,36$	17	$159,41 \pm 9,75$	13	$155,0 \pm 10,37$	21	+0,17	28	+0,84*
Спонтанная агрегация тромбоцитов, %	$18,1 \pm 1,5$	58	$46,59 \pm 2,07$	29	$50,21 \pm 3,30$	29	$42,97 \pm 3,07^*$	41	+0,59*	56	+0,62*
Вязкость крови	1,4-1,6	41	$1,60 \pm 0,02$	24	$1,66 \pm 0,02$	17	$1,51 \pm 0,03^*$	-	-	-	-
Этаноловый спирт	Отрицательный	13	6+	5	2+	8	4+	-	-	-	-
Прогамин сульфатный	»	14	4+	3	2+	11	2+	-	-	-	-

Примечание. Нормальные величины получены при обследовании контрольной группы (доноры, $n = 30$). Звездочка — $p < 0,05$.

ти эритроцитов уже на этапе скрытых нарушений углеводного обмена.

При проведении глюкозоинсулинового теста установлено, что средний уровень инсулина крови ($118,02 \pm 20,22$ пкмоль/л) натошак не выходил за границы нормы ($19,23-160,25$ пкмоль/л). Спустя 45 мин после нагрузки глюкозой выделение инсулина оказалось значительно сниженным по сравнению с нормой (в целом $209,2 \pm 24,2$ пкмоль/л; $p < 0,05$; в 1-й группе — $196,7 \pm 21,2$ пкмоль/л, во 2-й группе — $223,4 \pm 42,6$ пкмоль/л). Через 120 мин сохранялось сниженное выделение инсулина (в целом $91,4 \pm 14,7$ пкмоль/л, в 1-й группе — $75,2 \pm 8,9$ пкмоль/л, во 2-й группе — $109,7 \pm 25,9$ пкмоль/л, при норме $166,0 \pm 9,0$ пкмоль/л; $p < 0,05$). Как видно, в группе лиц с более высоким уровнем гли-белков секреция инсулина была ниже.

Состояние секреции контринсулярных гормонов на стадии скрытых нарушений углеводного обмена освещено в литературе недостаточно. У обследованных нами больных как в 1-й, так и во 2-й группе выявлена гиперкортизолемия ($746,3 \pm 49,7$ нмоль/л ($n = 29$), в группе здоровых $358,23 \pm 9,8$ нмоль/л; $p < 0,001$). Возможно, в генезе гиперкортизолемии имеет значение индуцированный гипоксией метаболический стресс. Обнаружено снижение уровня T_3 в сыворотке крови у обследованных больных $1,46 \pm 0,07$ нмоль/л ($n = 29$) при норме $1,92 \pm 0,1$ нмоль/л; $p < 0,05$. Особенно выраженное угнетение выделения T_3 выявлено в 1-й группе ($1,42 \pm 0,1$ нмоль/л, $n = 14$) по сравнению с показателями во 2-й группе ($1,49 \pm 0,09$ нмоль/л, $n = 15$; $p > 0,05$). Уровень T_4 был соответственно $112,57 \pm 7,24$ и $131,73 \pm 7,7$ нмоль/л ($p > 0,05$) при норме $131,65 \pm 3,53$ нмоль/л. Обнаружена положительная корреляция T_3 уровня и T_4 с уровнем гли-Нб ($r = +0,44$; $p < 0,05$) и гли-Ал ($r = +0,86$; $p < 0,05$). Дефицит гормонов щитовидной железы тормозит гликогенез в печени, вызывает снижение секреции инсулина, замедление скорости утилизации и рециклирования глюкозы в цикле Кори и глюкозоаланиновом цикле, уменьшение активности футильных циклов.

Таким образом, угнетение секреции инсулина после нагрузки глюкозой при нормальном исходном уровне инсулинемии, снижение выделения T_3 , гиперкортизолемию являются важными патогенетическими звеньями возникновения механизма глюкозотоксичности у больных ИБС и ГБ на фоне нормогликемии. Учитывая, что у больных ИБС и ГБ при целенаправленном обследовании при нормогликемии, стойкой аглюкозурии, отсутствии субъективных признаков СД часто выявляется повышенный уровень гли-белков крови, неадекватный ход гликемической кривой, нарушение пируватного обмена, можно говорить о том, что при данной патологии высок риск манифестирования СД. Накопление гли-Нб приводит к гипоксии из-за его повышенного сродства к кислороду в свою очередь гипоксический стресс вызывает гиперкортизолемию, реактивное сужение капилляров, что нарушает микроциркуляцию. Можно предположить, что у больных ИБС и ГБ формируется своеобразный Х-синдром [8], в который наряду с инсулярными нарушениями входят нарушения липидного обмена и гипертензия.

Выводы

1. Использование различных методик оценки состояния углеводного обмена у больных, страдающих ИБС и ГБ, позволяет констатировать, что риск заболеваемости СД у лиц с данной патологией значительно превышает таковой в сравнении с общей популяцией.

2. Нарушения углеводного обмена при ИБС и ГБ в первую очередь проявляются повышением уровня гли-белков крови и нарушением пируватного обмена.

3. Гликирование белков крови у больных ИБС и ГБ способствует увеличению вязкости крови, спонтанной агрегации тромбоцитов, снижению фибринолиза и сопровождается параллельным увеличением концентрации липидов сыворотки крови.

4. У больных ИБС и ГБ нарушена секреция инсулина после нагрузки глюкозой, снижена функция щитовидной железы с дефицитом выделения T_3 , имеется гиперсекреция кортизола; гормональная дисфункция способствует формированию механизма глюкозотоксичности при сохранении базальной нормогликемии и отсутствии клинических проявлений нарушенной глюкозотолерантности.

5. Больным, страдающим ИБС и ГБ, для профилактики манифестирования СД целесообразно предусмотреть ограничение в диете легкоусвояемых углеводов, рекомендовать замену диабетогенных препаратов (тиазидных мочегонных, производных раувольфии) препаратами, не ухудшающими углеводный обмен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. // Тер. арх. — 1993. — № 10. — С. 4-9.
2. Дедов И. И. // Врач. — 1991. — № 1. — С. 13-15.
3. Галенок В. А., Ханыкина Н. В. // Пробл. эндокринол. — 1992. — № 1. — С. 20-22.
4. Комаров Ф. Н., Коровкин Б. Ф., Меньшиков В. В. Биохимические исследования в клинике. — 2-е изд. — Л., 1981.
5. Томашевский Я. И., Томашевская Н. Я., Еришова Т. А. и др. // Пробл. эндокринол. — 1989. — № 5. — С. 45-47.
6. Ferrannini E., Natali A. // Amer. Heart J. — 1991. — Vol. 121. N 4. — Pt 2. — P. 1274-1282.
7. Ferrari P., Weidmann P. // J. Hypertens. — 1990. — Vol. 8, N 6. — P. 491-500.
8. Reaven G. M., Hollenbeck C. B., Jeng C. J. et al. // Diabetes. — 1988. — Vol. 37, N 8. — P. 1020-1024.

Поступила 15.12.94

I. V. Tereschenko, V. V. Shevchuk - ASSESSMENT OF METABOLIC AND HORMONAL SHIFTS IN PATIENTS AT RISK OF DIABETES MELLITUS

Summary. Coronary patients and patients with essential hypertension were found to have the highest levels of glycated hemoglobin (gly-Hb), specifically, of its HbA1c fraction, as was shown in screening of 615 subjects. Measurements of blood levels of gly-Hb and gly-albumin, study of pyruvate metabolism, oral glucose tolerance test, and glucose-insulin test in 74 patients with coronary disease and essential hypertension revealed a high prevalence of latent disorders of carbohydrate metabolism in this patient population, with disorders of carbohydrate metabolism manifesting primarily by an increase of blood levels of glycated proteins and by disorders of pyruvate metabolism. Glycation of blood proteins in patients with coronary disease and essential hypertension increases blood viscosity (1.6 ± 0.02), spontaneous platelet aggregation ($46.59 \pm 2.07\%$ vs. $18.1 \pm 1.5\%$ in control), reduces fibrinolysis, and is conducive to a parallel increase of the concentration of blood serum lipids. These patients develop disorders of insulin secretion after glucose loading, thyroid function is reduced with the deficit of tri-iodothyronine production (1.46 ± 0.07 nmol/liter vs. 1.92 ± 0.1 nmol/liter in health, $p < 0.05$); hydrocortisone hypersecretion is observed (746.25 ± 49.74 nmol/liter vs. 358.23 ± 9.8 nmol/liter in health, $p < 0.001$); hormonal dysfunction favors the formation of glucose toxicity mechanism in normal glycemia when no clinical signs of impaired glucose tolerance are seen.