

УДК 616.379(008.64)
Ибрагимов Дишиодбек Набиевич

Касимова Нурхон Джусураевна

Юлдашев Рафикжан Нуманович

Кафедра пропедевтика внутренних болезни

Андижанский государственный медицинский институт

**КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ В ДИАГНОСТИКЕ
КЛИНИЧЕСКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ У
ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ВТОРОГО ТИПА**

Резюме: Сахарный диабет (СД) – это заболевание, характеризующееся абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью с нарушением углеводного обмена и последующим поражением всех функциональных систем организма. Заболевание является одним из самых распространенных, охвативших до 10-15% населения развитых стран с удвоением числа больных каждые 10-15 лет. Это заболевание является остройшей ментальной эпидемией современного мира и требует разработки мультидисциплинарного подхода к этиопатогенезу и клинике, превентивно-коррекционной и лечебно-реабилитационной помощи. Основными факторами, определяющими актуальность проблемы, являются: распространенность СД, неуклонный рост заболеваемости, поздняя диагностика диабета и его осложнений. В мире насчитывается более 170 млн больных СД. Каждый год число больных увеличивается на 5-7%.

Таким образом, ранняя диагностика заболевания и предупреждение осложнений играет доминирующую роль в сохранении генетического и экономического потенциалов общества.

Ключевые слова: сахарный диабет, микроангиопатия, инфаркт

миокарда, сердечно – сосудистая заболевания.

Ibragimov Dilshodbek Nabievich

Kasimova Nurkhon Juraevna

Yuldashev Rafikzhan Numanovich

Department of propaedeutics of internal diseases

Andijan State Medical Institute

INTEGRATED STUDY IN DIAGNOSTICS OF CLINICALLY DIABETIC MACROANGIOPATHY IN PATIENTS WITH SECOND DIABETES TYPE

Resume: *Diabetes mellitus (DM) is a disease characterized by absolute or relative insulin deficiency with impaired carbohydrate metabolism and subsequent damage to all functional systems of the body. The disease is one of the most common, covering up to 10-15% of the population of developed countries with a doubling of the number of patients every 10-15 years. This disease is the most acute mental epidemic in the modern world and requires the development of a multidisciplinary approach to etiopathogenesis and clinic, preventive and correctional and medical and rehabilitation assistance. The main factors determining the relevance of the problem are: the prevalence of diabetes, a steady increase in the incidence, late diagnosis of diabetes and its complications. In the world there are more than 170 million patients with diabetes. Each year, the number of patients increases by 5-7%.*

Thus, early diagnosis of the disease and the prevention of complications plays a dominant role in preserving the genetic and economic potentials of society.

Key words: *diabetes mellitus, microangiopathy, myocardial infarction, cardiovascular disease.*

Актуальность. Сахарный диабет 2-го типа относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся в насто-

ящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

Наиболее часто при сахарном диабете развиваются инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Основными причинами смерти больных сахарным диабетом являются сердечно-сосудистые заболевания (65,9%), хроническая почечная недостаточность (6,7%), инфекции (11,1%) [2].

В основе развития циркуляторных нарушений, приводящих к ишемическим повреждениям органов и тканей, лежит диабетическая ангиопатия, формирование которой обусловлено метаболическими нарушениями, сопутствующими течению сахарного диабета 2-го типа, прежде всего гипергликемией и гиперинсулинемией [3]. Структурные нарушения сосудистой стенки, имеющие место у больных сахарным диабетом 2-го типа, являются необратимыми. Ранняя (доклиническая) диагностика формирующейся диабетической ангиопатии с последующим проведением адекватного лечения основного заболевания и профилактики сосудистых осложнений позволяет значительно улучшить прогноз у этой категории больных.

В соответствии с данными морфологических исследований [3] основными проявлениями диабетической макроангиопатии являются артериосклероз (атеросклероз), диффузный фиброз интимы и медиакальциноз (кальцифицирующий склероз), сопровождающиеся грубыми нарушениями структуры сосудистой стенки артерий мышечного и эластического типа. Ранним проявлением формирующегося сосудистого поражения является повышение жесткости сосудистой стенки [4], которое может наблюдаться не только при сахарном диабете 2-го типа, но и у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. По мнению ряда авторов [5-7], снижение эластичности стенок магистральных артерий может приводить к повышению уровня систолического артериального давления,

вторичной гипертрофии миокарда левого желудочка и нарушению диастолической перфузии миокарда. Эти факторы значительно увеличивают риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Для оценки наличия и степени выраженности нарушений эластических свойств сосудистой стенки и ее структурных изменений, характерных для диабетической ангиопатии, в настоящее время используется ультразвуковой метод. Исследование структуры сосудистой стенки осуществляется в В-режиме. Для анализа жесткости стенок артерий используется ряд расчетных параметров, основными из которых являются: коэффициент эластичности, коэффициент растяжимости, эластический модуль Петерсона, модуль Юнга, деформация потока, индекс жесткости, скорость распространения пульсовой волны [4-8].

Результаты ряда исследований [4,6,8] продемонстрировали информативность перечисленных показателей при выявлении нарушений жесткости стенок артерий эластического и мышечного типа у пациентов с факторами риска развития атеросклероза, артериальной гипертензии, сахарного диабета. Общепринятое мнение о характере эхографической картины начальных (доклинических) стадий диабетической ангиопатии в настоящее время не существует.

Цель исследования - Целью настоящего исследования явилась комплексная ультразвуковая оценка состояния стенки общей сонной артерии (ОСА) у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа без клинических признаков цереброваскулярной патологии.

Материал и методы исследования. В период с марта 2018 по июль 2019 года было обследовано 72 пациента с клинически верифицированным диагнозом “сахарный диабет 2-го типа” (1 группа) в возрасте от 29 лет до 71 года (средний возраст 56 ± 10 лет), из них 40 (55,6%) мужчин в возрасте от 29 лет до 71 года (средний возраст 54 ± 11 лет), 32 (44,4%) женщины в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст 58 ± 9 лет).

Контрольную группу (2 группа) составили 17 практически здоровых лиц без лабораторных признаков нарушения метаболизма глюкозы в возрасте от 23 до 62 лет (средний возраст 51 ± 8 лет).

Результаты исследования и их обсуждение. Продолжительность сахарного диабета 2-го типа была от 1 года до 20 лет. В соответствии с общепризнанными классификационными подходами у 16 (22,2%) пациентов определялась легкая степень течения заболевания, у 54 (75,0%) - средней тяжести и у 2 (2,8%) - тяжелая.

Максимальный уровень глюкозы крови за все время заболевания в среднем по 1 группе составил $14,7 \pm 4,6$ ммоль/л (8,0-26,0 ммоль/л). “Рабочий” уровень глюкозы крови в среднем по группе был $\pm 1,4$ ммоль/л (6,0-12,0 ммоль/л). За “рабочий” уровень глюкозы принимали показатель, наиболее часто фиксируемый натощак на фоне привычной диеты и медикаментозной терапии.

У 54 (75,0%) пациентов сопутствующим заболеванием была артериальная гипертензия 1-2 стадий. У 20 (27,8%) больных определялись клинические и лабораторные признаки ишемической болезни сердца.

Курение в анамнезе отмечено у 18 (25,0%) пациентов.

Всем больным 1 и 2 групп измеряли величину системного артериального давления (АД) с расчетом пульсового АД. Средняя величина систолического АД у пациентов 1 группы составила $130,4 \pm 15,0$ мм рт. ст. (100,0-170,0 мм рт. ст.), диастолического АД - $82,0 \pm 8,9$ мм рт. ст. (60,0-100,0 мм рт. ст.), пульсового АД - $48,5 \pm 13,3$ мм рт. ст. (30,0-80,0 мм рт. ст.). У лиц 2 группы соответствующие показатели были $118,7 \pm 10,0$ мм рт. ст. (100,0-130,0 мм рт. ст.), $\pm 8,2$ мм рт. ст. (60,0-90,0 мм рт. ст.), $32,5 \pm 10,2$ мм рт. ст. (30,0-50,0 мм рт. ст.).

Исследование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне проводили на ультразвуковых сканерах Sonoline G60 и Acuson Sequoia-512 (Siemens, Германия) датчиками линейного формата в

частотном диапазоне от 5 до 10 МГц. В процессе исследования оценивали проходимость сонных и позвоночных артерий, наличие внутри - просветных образований. Оценку состояния стенки ОСА (качественных и количественных параметров) осуществляли по данным В-режима. Структурная характеристика включала анализ эхогенности и степени дифференцировки на слои комплекса интима-медиа (КИМ). За условный эталон при оценке эхогенности интимы принимали эхогенность окружающих сосуд тканей, меди - эхогенность просвета сосуда.

Толщину КИМ измеряли по задней относительно поверхности датчика стенке сосуда на 1,0-1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА. Для уменьшения оператор зависимой ошибки измерения плоскость сканирования ориентировали строго перпендикулярно к продольной оси сосуда. При наличии утолщения КИМ измерение выполняли в зоне максимального визуального утолщения.

Для расчета показателей, характеризующих упруго-эластические свойства стенки ОСА, дополнительно анализировали максимальный систолический и минимальный диастолический диаметры сосуда при исследовании в М-режиме. Изображение в М-режиме получали при расположении сосуда на экране в В-режиме строго параллельно поверхности ультразвукового датчика. Для оценки соответствия диаметра сосуда определенной фазе сердечного цикла выполняли мониторинг ЭКГ.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась стандартными методами. Количественные данные представлены в виде $M \pm a$ или медианы (в зависимости от характера распределения), а также минимальных и максимальных значений показателей. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

У всех обследованных пациентов с сахарным диабетом 2-го типа брахиоцефальные артерии на шее были проходимы. Признаки стенозирующего атеросклеротического поражения выявлены у 16 (22,2%)

пациентов. Во всех случаях атеросклеротические бляшки локализовались в области бифуркации ОСА, имели однородную эхоструктуру. Справа степень стеноза по диаметру варьировала от 20 до 40%, слева - от 20 до 30%. У остальных пациентов 1 группы признаков внутрипросветных образований выявлено не было.

У всех лиц контрольной группы сонные и позвоночные артерии были проходимы, признаков внутрипросветных образований не определялось.

При анализе эхоструктуры КИМ ОСА выявлены следующие варианты нарушений: повышение эхогенности в сочетании с частичной или полной утратой дифференцировки на слои (1-й тип), повышение эхогенности с появлением в структуре КИМ дополнительных слоев повышенной и пониженной эхогенности ("слоистость") (2-й тип).

Более чем у половины пациентов с сахарным диабетом 2-го типа были выявлены различные структурные изменения КИМ ОСА. Повышение эхогенности КИМ в сочетании с нарушением дифференцировки на слои чаще рассматривают как ультразвуковой эквивалент атеросклероза.

Выводы. 1. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа выявляется статистически достоверное повышение жесткости сосудистой стенки ОСА.

2. Среди расчетных показателей, характеризующих жесткость сосудистой стенки, статистически достоверные изменения получены для коэффициентов эластичности, растяжимости и показателя деформации потока.

3. Выявляемые в В-режиме изменения эхогенности, степени дифференцировки на слои и толщины КИМ ОСА у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа неспецифичны по отношению к сахарному диабету и могут являться следствием воздействия комплекса патологических факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алиферова В.М., Цыренжапова Р.Б., Столярова В.А. Современные подходы в ранней диагностике диабетической нейропатии // Сибирский медицинский журнал. - 2011. - Т. 26. - № 4. - Вып. 2. - С. 28-35.
2. Белоусова Т.Е., Бойцов И.В. Тестирование кожных симпатических реакций у пациентов с дистальной диабетической полинейропатией // Журнал неврологии и психиатрии. - 2013. - № 5. - С. 54-57.
3. Бойцов И.В. Динамическая сегментарная диагностика вертеброгенной транзиторной ишемии спинного мозга // Вестник неврологии и психиатрии. - 2012. - № 2. - С. 66-72.
4. DCCT Reserch Group: factors in development of diabetes therapy on the development and progression of neuropathy // Diabetes. - 1998. - Vol. 37. - P. 476–483.
5. Melton U., Duck P.J., Thomas P.K. In Diabetic Neuropathy Epidemiology. - 1999. – P. 259-278.
6. Tavakoli M., Asghar O., Alam U. et al. Novel insights on diagnosis, cause and treatment of diabetic neuropathy: focus on painful diabetic neuropathy // Ther. Advanc. Endocrinol. Metabol. - 2010. - P. 69–88.
7. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J. et al. Diabetic neuropathies: update on definition, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments // Diabetes Care. - 2010. - № 33. - P. 2285-2293.
8. Tesfaye S., Selvarajan D. Advances in the epidemiology, pathogenesis and management of diabetic peripheral neuropathy // Diabetes Metab Res Rev. - 2012. - Vol. 28. - № 1. - P. 8-14.