

А. А. Гавлинская

Научный руководитель: кандидат медицинских наук, доцент О. Н. Василькова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Введение

На протяжении многих десятилетий сахарный диабет 2 типа остается ведущей проблемой современной эндокринологии во всем мире. Это серьезное хроническое прогрессирующее заболевание ассоциировано с высоким риском развития микро- и макрососудистых осложнений, ухудшением качества и сокращением продолжительности жизни пациентов.

У больных СД2 в 2–4 раза чаще, чем в общей популяции, регистрируется ишемическая болезнь сердца (ИБС), выше в 6–10 раз риск развития острого инфаркта миокарда (ИМ), в 4–7 раз риск мозгового инсульта и в 3–4 раза чаще развивается недостаточность кровообращения, установлен худший прогноз в отношении цереброваскулярных заболеваний и поражения периферических сосудов. Ранняя смертность, вызванная СД, приводит к потере 12–14 лет жизни по причине сердечно-сосудистых катастроф более чем в 75–80 % случаев. СД занимает третье место среди непосредственных причин смерти после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, поэтому решение вопросов, связанных с управлением СД, поставлено во многих странах на государственный уровень. Таким образом, современная стратегия управления сахарный диабет 2 типа определяет задачу сокращения риска развития острых и отдаленных сосудистых нарушений как следствие достижения целевых уровней гликемии, улучшения качества и продолжительности жизни пациентов, а также минимизации социально-экономических потерь. Помимо хорошего гликемического контроля, необходим скрининг и лечение факторов сердечно-сосудистого риска, т.к. это может помочь предотвратить или отсрочить на длительное время развитие макрососудистых осложнений.

Цель

Оценить выраженность и распространенность атеросклероза у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Материал и методы исследования

Материалы исследования включают данные, которые были получены в результате анализа 40 историй болезни на базе Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека. Критериями включения в исследовательскую работу служили наличие у пациентов СД 2 типа и заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Лабораторные методы исследования включали проведение липидного спектра (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВН), холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), триглицериды), гликированного гемоглобина.

С целью оценки состояния сосудистого русла всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов (УЗИ БЦА) на аппарате VIVID 9

(General Electric Medical Systems) с оценкой толщины комплекса интима-медиа (КИМ) и наличия атеросклеротических бляшек.

Результаты исследования были проанализированы с использованием программ Microsoft Excel 2016 и Statistica 6.1.

Результаты и их обсуждение

В исследование были включены 40 пациентов с СД 2 типа: 33 женщины (82,5 %) и 7 мужчин (17,5 %) в возрасте от 36 до 86 лет (средний возраст $61,9 \pm 1,9$ лет). Средняя продолжительность заболевания составляет $26,5 \pm 1,6$ лет.

Уровень гликированного гемоглобина составил $7,9 \pm 1,3\%$. При анализе биохимических показателей крови у 87,3 % обследованных пациентов с СД 2 типа выявлены изменения липидного спектра. Так уровни общего холестерина составили $5,1 \pm 1,2$ ммоль/л; ЛПВП – $1,4 \pm 0,8$ ммоль/л; ЛПНП – $2,8 \pm 1,1$ ммоль/л; ЛПОНП – $0,9 \pm 0,5$ ммоль/л; триглицеридов – $2,1 \pm 0,7$ ммоль/л.

Сравнительный анализ состояния правой и левой общей сонной артерии не выявил достоверной разницы в толщине КИМ у пациентов с СД 2 типа (толщина КИМ справа $0,8 \pm 0,2$ мм; слева – $0,82 \pm 0,41$ мм, $p = 0,9$).

У 70 % (28 человек) пациентов с СД 2 типа по данным УЗИ БЦА было выявлено наличие атеросклеротических бляшек (у 82,14 % женщин и 17,86 % мужчин). Частота обнаружения бляшек в сонных артериях справа и слева несколько варьировала, так в правой сонной артерии наличие атеросклеротических бляшек было выявлено у 55 % пациентов с СД, а в левой – у 52,5 %.

Корреляционный анализ выявил слабые, но достоверные взаимодействия КИМ с уровнями холестерина ($r = 0,015$, $p < 0,05$), ЛПВП ($r = 0,19$, $p < 0,06$), ЛПНП ($r = 0,04$, $p < 0,09$), ЛПОНП ($r = 0,25$, $p < 0,07$), триглицеридами ($r = 0,18$, $p < 0,04$) и HbA1c ($r = 0,18$, $p < 0,05$).

Далее мы разделили пациентов на 2 группы по уровню гликированного гемоглобина: HbA1c $< 7\%$ (9 пациентов – 22,5 %) и HbA1c $> 7\%$ (31 пациент – 77,5 %). Толщина КИМ у пациентов с уровнем HbA1c $< 7\%$ была достоверно меньше ($5,51 \pm 0,6$ мм), по сравнению с группой с HbA1c $> 7\%$ ($8,67 \pm 0,4$ мм), $p = 0,01$.

Выводы

1. У 70 % (28 человек) пациентов с СД 2 типа по данным УЗИ БЦА было выявлено наличие атеросклеротических бляшек, при этом частота обнаружения бляшек в сонных артериях справа и слева несколько варьировала, в правой сонной артерии было выявлено у 55 % пациентов с СД, а в левой – у 52,5 %.

2. Корреляционный анализ выявил слабые, но достоверные взаимодействия КИМ с уровнями холестерина ($r = 0,015$, $p < 0,05$), ЛПВП ($r = 0,19$, $p < 0,06$), ЛПНП ($r = 0,04$, $p < 0,09$), ЛПОНП ($r = 0,25$, $p < 0,07$), триглицеридами ($r = 0,18$, $p < 0,04$) и HbA1c ($r = 0,18$, $p < 0,05$).

3. Толщина КИМ у пациентов с уровнем HbA1c $< 7\%$ была достоверно меньше ($5,51 \pm 0,6$ мм), по сравнению с группой с HbA1c $> 7\%$ ($8,67 \pm 0,4$ мм), $p = 0,01$.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in people with type 2 diabetes / P. Gaede [et al.] // New England Journal of Medicine. – 2003. – № 348. – P. 383–393.
2. Effects of blood pressure lowering and intensive glucose control on the incidence and progression of retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus: a randomised controlled trial / J.W. Beulens [et al.] // Diabetologia. – 2009. – № 52. – P. 2027–2036.
3. Wilson, P. W. Obesity, diabetes, and risk of cardiovascular disease in the elderly / P. W. Wilson, W. B. Kannel // Am J GeriatrCardiol. – 2002. – Vol. 11 (2). – P. 119–125.