

гипофизарной системы и надпочечников. Среди больных СД – 96% составляет СД 2 типа. Средний возраст больных – $53,9 \pm 0,5$ года. За 3 года удельный вес больных СД, не имеющих целевых показателей компенсации, снизился с 65% до 27%, а удельный вес больных СД 2 типа, получающих инсулинотерапию, вырос с 22% до 30%. В группе больных СД 2 типа со стажем заболевания до 5 лет (42%) имеется положительная динамика уровня HbA1c и МАУ. В 2009 г. уровень HbA1c составил – $7,8 \pm 0,3\%$, МАУ – $28,6 \pm 0,4$ мг/л, в 2011 г. – $7,1 \pm 0,3\%$ и $24,2 \pm 0,6$ мг/л соответственно. В 2011 г. в Нижнетавдинском районе в рамках скрининга СД 2 типа обследовано 3057 человек. У 32 человек (1%) диагностирован СД 2 типа, у 16 человек (0,5%) – другие нарушения гликемии. Оценка эффективности выездной формы работы в Нижнетавдинском районе показала снижение количества дней (на 32%) и случаев временной нетрудоспособности (на 7%) на 100 работающих при эндокринной патологии. Экономия для 1 сельского жителя составляет около 3 тыс. рублей за счет отсутствия необходимости проезда к месту консультации, освобождения от труда на период консультации и оплаты обследования.

Выводы:

1. Организация выездной формы работы врача-эндокринолога имеет как медико-социальный, так и экономический эффект, позволяя повысить доступность и качество специализированной медицинской помощи сельскому населению.
2. Включение профилактической (скрининг) и образовательной деятельности в выездную работу врачей-эндокринологов позволяет своевременно диагностировать сахарный диабет и дает возможность улучшить прогноз заболевания и качество жизни больного.

ИЗМЕНЕНИЕ ИНДЕКСА «ИНТИМА-МЕДИА» ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Трельская Н.Ю.¹, Трельский П.Е.¹, Дмитриев А.Н.², Беляева С.В.¹, Футерман Е.М.²

¹МАУ «Городская клиническая больница №40»;

²ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России,

*Кафедра внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии,
г. Екатеринбург*

Резюме. *Цель исследования:* оценить влияние нарушений углеводного обмена на состояние индекса «интима-медиа» (ИТИМ) при СД 2 типа.

Результаты. У сопоставимых по возрасту, уровню ОХ, С-пептида и АД ср. 18 больных СД 2 типа и 18 пациентов с АГ без нарушений углеводного обмена исследовано состояние ИТИМ общих сонных артерий с помощью 2-мерной ультразвуковой визуализирующей системы с высоким разреше-

нием «Sonoline 60». Установлено более существенное увеличение ИТИМ, диффузное утолщение интимы и значительное сужение просвета сосудов, к тому же носившее при СД 2 типа системный характер. Высказывается критическое отношение к диагностическим возможностям ТК УЗДГ «слепым» Доплером и мнение о целесообразности определения ИТИМ для оценки влияния терапии на функцию эндотелия.

Ключевые слова: СД 2 типа, дисфункция эндотелия, ИТИМ.

Введение. В мире неуклонно возрастает количество людей, страдающих сахарным диабетом, и к 2030 году ожидается, что число заболевших превысит 350 млн. человек [1]. Наиболее тяжелые и фатальные осложнения сахарного диабета обусловлены изменениями в сердечно-сосудистой системе, поэтому важно оценить особенности формирования этих изменений для проведения последующей адекватной терапии. В связи с этим важно выбрать доступный диагностический критерий, отражающий системность изменений в сосудистом русле. Индекс толщины интима-медиа (ИТИМ) периферических артерий, особенно сонной артерии, относится к показателям прогноза заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями [2]. Кроме того, этот показатель отражает органические сосудистые изменения, в частности, степень выраженности атеросклеротического процесса [3].

Цель исследования. Оценить влияние нарушений углеводного обмена на состояние ИТИМ при СД 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 38 человек, сопоставимых по возрасту, уровню артериального давления, уровню общего холестерина (ОХ) и С-пептида, из которых 18 страдали СД 2 типа, средней степени тяжести (группа А) и 18 человек не имели нарушений углеводного обмена (группа сравнения – группа Б).

У пациентов обеих групп были исследованы:

- ИМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$),
- $\text{АД}_{\text{ср}} = 0,42 \times [\text{АД}_{\text{сист.}} - \text{АД}_{\text{диаст.}}] + \text{АД}_{\text{диаст.}}$,
- уровень триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХ) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Immunochemistry Systems» фирмы «Beckman Coulter», США),
- уровень С-пептида и (иммуноферментным методом на диагностических системах фирмы «DSL», США) с оценкой результатов на спектрофотометре «Multiscan» фирмы Labsystems» (Финляндия);
- уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) на автоматическом анализаторе ADVIA Cetaur фирмы Bayer (Германия) (хемолюминисцентным методом с использованием диагностических наборов фирмы Bayer.
- уровень гликозилированного гемоглобина (HbA1c) – методом катионообменной хроматографии низкого давления на автоматическом анализаторе «Glycomat DSS» фирмы «Drew»;

Исследование ИТИМ проводили с помощью датчика L 10-7,5 МГц в затемненной комнате после предварительного 10-минутного отдыха. ИТИМ обеих общих сонных артерий (в участке на 2 см ниже бифуркации) измерялся на дальней стенке протяженностью в 1 см. с помощью 2-мерной ультразвуковой визуализирующей системы с высоким разрешением «Sonoline 60».

Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета программ SPSS 13.0 for Windows.

Результаты исследования и их обсуждение. Статистическая характеристика групп обследованных представлена в Табл. 1.

Таблица 1

Значения исследовавшихся показателей ($M \pm \sigma$) в группах.

Показатели	Группа А (n = 18)	Группа Б (n = 18)	p
Возраст, годы	57 ± 1,2	56 ± 1,8	p = 0,8
ИТИМ, у.е.	1,97 ± 0,2	1,6 ± 0,8	p = 0,000
АД ср, мм рт. ст.	101 ± 13,7	100 ± 8,1	p = 0,8
ИРИ, пмоль/л	33,2 ± 16	14,1 ± 4,5	p = 0,000
С-пептид, нг/мл	2,2 ± 1,4	1,8 ± 0,8	p = 0,5
ИМТ, кг/м ²	25,8 ± 3,6	24,2 ± 3,0	p = 0,02
НbA1c, %	8,6 ± 1,2	5,0 ± 0,6	p = 0,000
ОХ, ммоль/л	5,7 ± 1,8	5,3 ± 0,1	p = 0,3
ЛПВП, ммоль/л	0,99 ± 0,09	1,4 ± 0,3	p = 0,000
ТГ, ммоль/л	2,8 ± 0,7	2,0 ± 0,4	p = 0,01

Анализом исследовавшихся показателей было установлено, что у больных СД 2 типа (группа А) ожирение и дислипидемия (гипертриглицеридемия и уровень снижения ЛПВП) были более выраженными, чем у пациентов без нарушения углеводного обмена (группа Б). Кроме того, у больных СД 2 типа было отмечено существенное повышение уровня ИРИ, свидетельствующее о наличии у них синдрома инсулинорезистентности (ИР).

При сравнении ИТИМ было выявлено значительное его увеличение в группе больных СД 2 типа. При этом были выявлены существенные различия в характере изменений, в первую очередь касающихся эндотелия. На рисунках 1 и 2 представлены снимки общей сонной артерии больного СД 2 типа и больного гипертонической болезнью без СД.

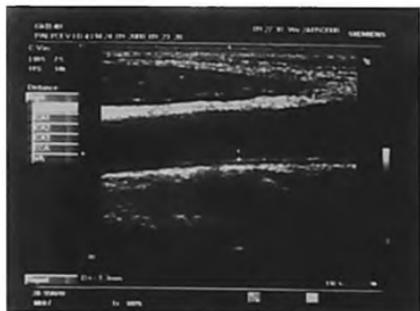


Рис. 1. Изображение сонной артерии больного АГ без нарушения углеводного обмена



Рис. 2. Изображение сонной артерии больного СД 2 типа

На рисунке 3 наиболее отчетливо видны изменения интимы при СД 2 типа, которые проявлялись в диффузном её утолщении и значительном сужении просвета сосуда и имели не локальный, а системный характер. Последнее примечательно тем, что в настоящее время нарушение эндотелиальной функции относится к ранним признакам сосудистой патологии при СД 2 типа и лежит в основе изменения сосудистого тонуса, адгезии лейкоцитов и пролиферации гладкомышечных клеток сосудов («усиления артериального утолщения» при СД – по V.Mullan et al., 2002) [4].

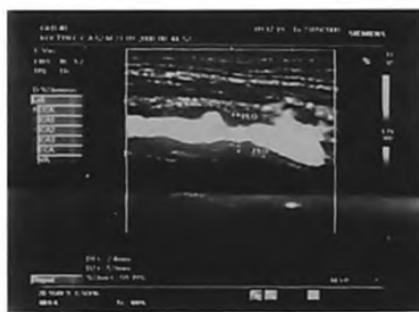


Рис. 3. Изображение сонной артерии больного СД 2 типа

Корреляционным анализом установлена взаимосвязь ИТИМ у больных СД 2 типа с уровнем ИРИ ($r = 0,38$; $p = 0,03$) и уровнем ЛПВП ($r = 0,41$; $p = 0,02$), а методом множественной регрессии – влияние ИРИ на ИТИМ ($\beta = 0,38$; $t = 2,1$; $p = 0,04$). Эти данные согласуются с результатами исследований других авторов, допускающих, что хроническое субклиническое воспаление является частью синдрома ИР, инициирующего усиление эндотелиальной

дисфункции при СД 2 типа: провоспалительные цитокины и белки острофазовой реакции вовлекаются во множественные патологические метаболические пути формирования ИР, включая регуляцию активности инсулина, образование реактивных перекисей, определяя активность липопроtein-липазы [5]. Более ранними исследованиями показано, что синдром ИР ассоциируется с эндотелиальной дисфункцией и характеризуется, в том числе, снижением биологической активности оксида азота и субнормальной эндотелийзависимой вазодилатацией. При этом избыточное образование свободных жирных кислот (СЖК) было отнесено к одному из механизмов снижения способности эндотелиальных клеток генерировать биологически активный оксид азота. Кроме того, было установлено, что эндотелиальная дисфункция коррелировала с плохим постпрандиальным подавлением СЖК, и это позволило предположить, что триглицериды (ТГ) синтезируются и откладываются в эндотелиальных клетках в течение постпрандиального периода, когда СЖК и инсулин совместно повышаются [6]. Была также выявлена высокая взаимосвязь между чувствительностью к инсулину и интраабдоминальным жиром [7].

Известно, что эндотелиальная дисфункция играет важную роль в патофизиологии атеросклероза [4], а в формировании эндотелиальной дисфункции при наличии СД имеется ряд особенностей. В первую очередь, это относится к метаболическим факторам: в условиях гипергликемии сосудистые эндотелиальные клетки редуцируют свою способность к транспорту глюкозы, тем самым, защищая свое внутриклеточное окружение от уничтожающих эффектов возрастающей продукции свободных радикалов и конечных продуктов гликозилирования [8]. Последние изменяют структуру интра- и экстрацеллюлярных молекул, усиливают окислительный стресс, модулируют клеточную активность, экспрессию цитокинов и ростовых факторов через рецептор-зависимые и рецептор-независимые патологические пути [9].

Таким образом, выявленные при СД 2 типа с помощью УЗДГ изменения брахиоцефальных сосудов в виде значительного увеличения ИТИМ позволяют обсудить ряд важных диагностических и лечебных моментов. Во-первых, так как сужение просвета сосудов при СД 2 типа носит системный характер, имеется основание предполагать существенное уменьшение возможностей развития коллатерального пути кровоснабжения. Во-вторых, в связи с диффузным характером изменения сосудистой стенки представляется малоинформативным проведение ТК УЗДГ «слепым» Допплером, не позволяющим определить градиенты кровотока. В-третьих, с помощью исследования ИТИМ в динамике можно объективно оценить эффективность лечебных мероприятий по уменьшению признаков эндотелиальной дисфункции – основы всех сосудистых осложнений при сахарном диабете.

Литература

1. Yach D., Stuckler D., Brownell K.D./ Epidemiologic and economic consequences of the global epidemics of obesity and diabetes// Nat. Med. – 2006. – 12. – P. 62-66.
2. Straub D., Meyerhans A., Bundi B., Schmid H.P., Frauchiger B./ Prediction of cardiovascular morbidity and mortality comparison of the internal carotid artery resistive index with the common carotid artery intima-media thickness// Stroke. – 2006. – 37. – P. 800-805.
3. Graner M., Varpula M., Kahri J., Salonen R.M., Nyssonen K., Nieminen M.S., Taskinen M.R., Syvanne M./ Association of carotid intima-media thickness with angiographic severity and extent of coronary artery disease // Am. J. Cardiol. – 2006. – 97. – P. 624-629.
4. Mullan B.A., Young I.S., Fee H., McCance D.R./ Ascorbic acid reduces blood pressure and arterial stiffness in type 2 diabetes [Text] // Hypertension. – 2002. – 40. – P804.
- Alpert E., Gruzman A., Riahi Y., Blejter R., Aharoni P., Weisinger G., Eckel J., Kaiser N., Sasson S. / Delayed autoregulation of glucose transport in vascular endothelial cells // Diabetologia. – 2005. – 48. – P.752-755.
5. Dehghan A., Kardys I., de Maat M.P.M., Uitterlinden A.G., Sisbrands E.J.G., Bootsma A.H., Stijnen T., Hofman A., Schram M.T., Witteman J.C.M. / Genetic variation, C-reactive protein levels and incidence of diabetes// Diabetes. – 2007. – 56. – P. 872-878.
6. Monti L.D., Landoni C., Setola E., Galluccio E., Lucotti P., Sandoli E.P., Origgi A., Lucignani G., Piatti P/M., Fazio F. / Myocardial insulin resistance associated with chronic hypertriglyceridemia and increased FFA levels in type 2 diabetic patients// Am. J. Physiol. Heart Circ Physiol/ – 2004. – 287. – H.1225-1231.
7. Bloomgarden Z.T. / Inflammation, atherosclerosis and aspects of insulin action // Diabetes Care. – 2005. – 28. – P.2312-2319.
8. Alpert E., Gruzman A., Riahi Y., Blejter R., Aharoni P., Weisinger G., Eckel J., Kaiser N., Sasson S. / Delayed autoregulation of glucose transport in vascular endothelial cells// Diabetologia. – 2005. – 48. – P.752-755.
9. Schrijvers B.F., an S. de Vriese, Flyvbjerg A. / From hyperglycemia to diabetic kidney disease: the role of metabolic, hemodynamic, intracellular factors and growth factors/ cytokines // Endocrine Reviews. – 2004. – 25. – P. 971-1010.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РОЛИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ ПОЧЕК

Хасанова Ю.В., Галкина А.Б., Ибрагимова Н.Т., Ивашина Е.Г., Нелаева А.А.

ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер»;

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития России, г. Тюмень

Цель. Оценить факторы риска в развитие хронической болезни почек (ХБП): уровень гомоцистеина (ГЦ) и интерлейкина-8 (ИЛ-8), их взаимосвязь