

## 2-ТИПДАГИ ҚАНДЛИ ДИАБЕТ КАСАЛЛИГИГА ЧАЛИНГАН БЕМОРЛАРДА ДИАБЕТИК МИКРОАНГИОПАТИЯ ЭРТА БЕЛГИЛАРИНИ УЛЬТРАТОВУШ ТЕКШИРУВИ МЕЪЗОНЛАРИ

Ж.М.Ражабалиев, М.Э.Ражабалиева, Л.Л.Собиров, Ш.У.Рашидова,

Андижон давлат тиббиёт институти

✓ **Резюме,**

2 - типдаги қандли диабет касаллиги блак - қон томири тизими касалликлариға хавф туғдирувчи асосий омиллардан бири саналиб, бугунги кунда аҳоли орасида ногиронлик ва ўлим сонининг ортишиға, меҳнат қобилиятининг пасайишиға сабаб бўлмоқда.

Panzram G. маълумотлариға кўра, сўнгги йилларда қандли диабет касаллигидан ўлим сони 2 - 3 баробар ортиб кетди. Шу хасталик сабабли юрак миокард инфаркти ва ишемик касалликлари 2 марта, буйрак патологиялари 17 марта, оёқлар гангрени 20 марта, артериал гипертония эса 3 баробарга ортиб кетди.

Калит сўзлар: қандли диабет, микроангиопатия, миокард инфаркти, юрак - қон томири касалликлари.

## УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Ж.М.Ражабалиев, М.Э.Ражабалиева, Л.Л.Собиров, Ш.У.Рашидова,

Андижанский государственный медицинский институт

✓ **Резюме,**

Сахарный диабет 2-го типа относится к факторам риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся в настоящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

По данным Panzram G. сахарный диабет увеличивает летальность в 2-3 раза, риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда - в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз, артериальной гипертензии - более чем втрое.

Ключевые слова: сахарный диабет, микроангиопатия, инфаркт миокарда, сердечно - сосудистая заболевания.

## ULTRASONIC CRITERIA OF LIAGNOSTICS OF EARLY MANIFESTATIONS OF DIABETIC MACROANGIOPATHY IN PATIENTS WITH SUGAR LIABETES OF THE 2ND TYPE

Razhabaliev Zh.M., Razhabalieva M.E., Sobirov L.L., Rashidova Sh.U,

Andijan State Medical Institute

✓ **Resume,**

Diabetes mellitus type 2 refers to risk factors for cardiovascular diseases, which are currently the main cause of early disability and mortality of the able-bodied population.

According to Panzram G. diabetes diabetes increases lethality by 2-3 times, the risk of developing coronary heart disease and myocardial infarction is 2 times, renal pathology 17 times, gangrene of lower extremities 20 times, arterial hypertension more than three times.

Keywords: diabetes mellitus, microangiopathy, myocardial infarction, cardiovascular disease.

### Актуальность

Сахарный диабет 2-го типа относится к факторам риска развития сердечнососудистых заболеваний, являющихся в настоящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения.

По данным Panzram G. [1], сахарный диабет увеличивает летальность в 2-3 раза, риск развития ишемической болезни сердца и инфаркта миокарда - в 2 раза, патологии почек - в 17 раз, гангрены нижних конечностей - в 20 раз, артериальной гипертензии - более чем втрое. Наиболее часто при сахарном диабете развиваются инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Основными причинами смерти больных сахарным диабетом являются сердечнососудистые 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 атеросклероз (атеросклероз), диффузный фиброз интимы и медиакальциноз (кальцифицирующий склероз), сопровождаю-

шиеся 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. Общепринятого мнения 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

В период с марта 2016 по июль 2017 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  $56 \pm 10$  лет), из них 40 (55,6%) мужчин в возрасте от 29 лет до 71 года (средний возраст  $54 \pm 11$  лет), 32 (44,4%) женщины в возрасте от 40 до 70 лет (средний возраст  $58 \pm 9$  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  $51 \pm 8$  лет).

### Результаты и обсуждения

Продолжительность сахарного диабета 2-го типа была от 1 года до 20 лет. В соответствии с общепринятыми классификационными подходами [13] 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 SonolineG60 и AcusonSequoia-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, ме-дии - эхогенность просвета сосуда.

Толщину КИМ измеряли по задней относительно поверхности датчика стенке сосуда на 1,0-1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА. Для уменьшения операторзависимой 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.

Характеристика жесткости стенки ОСА проводилась на основании анализа коэффициентов эластичности, растяжимости, эластического модуля Петерсона, модуля Юнга и показателя деформации потока, рассчитанных по формулам, приведенным в табл. 1.

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). Характеристика структурных изменений КИМ ОСА в группах сравнения представлена в табл. 2.

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 [14].

### 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. Panzram G. Mortality and survival in type 2 (noninsulin-dependent) diabetes mellitus // *Diabetologia*. 1987. V. 30. № 3. P. 123-131.
2. Мазовещкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. /М.: Медицина, 1987. 284 с.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. /М.: Медицина, 1986. С.215-311.
4. Schram M.T., Kostense P.J., Van Dijk R.A. et al. Diabetes, pulse pressure and cardiovascular mortality: the Hoorn Study // *J. Hypertens.* 2002. V. 20. № 9. P. 1743-1751.
5. Lehmann E.D., Hopkins K.D., Rawesh A. et al. Relation between number of cardiovascular risk factors/events and noninvasive Doppler ultrasound assessments of aortic compliance // *Hypertension*. 1998. V. 32. № 3. P. 565-569.
6. Oliver J.J., Webb D.J. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2003. V. 23. № 4. P. 554-566.
7. Roman M.J., Naqvi T.Z., Gardin J.M. et al. Clinical application of noninvasive vascular ultrasound in cardiovascular risk stratification: a report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2006. V. 19. № 8. P. 943-954.
8. Bella J.N., Roman M.J., Pini R. et al. Assessment of arterial compliance by carotid midwall strain- stress relation in normotensive adults // *Hypertension*. 1999. V. 33. № 3. P. 787-792.

Поступила 10.03. 2018