

УДК 616.379(008.64

Касимова Нурхон Джураевна

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Андижанский государственный медицинский институт

ОСОБЕННОСТИ КУПИРОВАНИЯ МАКРОАНГИОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И МЕРЫ ПО ИХ УСТРАНЕНИЮ

Резюме: Сахарный недуг нередко вызывает осложнения, одним из самых распространенных является диабетическая макроангиопатия нижних конечностей. Заболевание возникает спустя долгие годы терапии диабета, и поражает всю сосудистую систему. Если повреждены мелкие капилляры и сосуды, то ее классифицируют как микроангиопатия, в свою очередь, при поражении крупных, развивается макроангиопатия. Чаще всего эта болезнь и многие другие возникают как осложнение диабета. Макроангиопатия может локализоваться в любой части тела и вызывать серьезные осложнения, вплоть до летального исхода.

Ключевые слова: макроангиопатия, сахарный диабет, инфаркт миокарда, сердечно – сосудистая заболевания.

Kasimova Nurkhon Juraevna

Department of Propaedeutics of Internal Diseases

Andijan State Medical Institute

FEATURES OF RELIEF OF MACROANGIOPATHY IN DIABETES MELLITUS AND MEASURES TO ELIMINATE THEM

Resume: Sugar disease often causes complications, one of the most common is diabetic macroangiopathy of the lower extremities. The disease occurs after many years of diabetes therapy, and affects the entire vascular system. If small capillaries and vessels are damaged, then it is classified as microangiopathy, in turn, if large ones are damaged, macroangiopathy develops. Most often, this disease and many others arise as a complication of diabetes.

Macroangiopathy can be localized in any part of the body and cause serious complications, up to and including death.

Key words: macroangiopathy, diabetes mellitus, myocardial infarction, cardiovascular disease.

Актуальность. Диабетическая макроангиопатия – генерализованные атеросклеротические изменения, развивающиеся в артериях среднего и крупного калибра на фоне длительного течения сахарного диабета.

Диабетическая макроангиопатия приводит к возникновению ИБС, артериальной гипертензии, нарушений мозгового кровообращения, окклюзионных поражений периферических артерий. Диагностика диабетической макроангиопатии включает исследование липидного обмена, проведение УЗДГ артерий конечностей, сосудов головного мозга, почек, ЭКГ, ЭхоКГ и др[4]. Основными принципами лечения диабетической макроангиопатии являются коррекция гипергликемии, дислипидемии, контроль АД, улучшение реологических свойств крови.

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 [2,3]. 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 [5]

основными проявлениями диабетической макроангиопатии являются атеросклероз (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 [3,4], которое может наблюдаться не только при сахарном диабете 2-го типа, но и у пациентов с нарушением толерантности к глюкозе. По мнению ряда авторов [6], 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 [5,7].

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 исследования. В период 2022 -2023 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.

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 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.

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.