УДК 616.379–008.64:616–018.2

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 В СОЧЕТАНИИ С ПАТОЛОГИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Маслова И. С., Курникова И. А.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Росздрава», кафедра факультетской терапии с курсом эндокринологии, г. Ижевск, irinams@e-izhevsk.ru.

Для определения влияния патологии соединительной ткани на течение и прогноз сахарного диабета (СД) было обследовано 109 больных с СД типа 2. Пациенты были разделены на две группы наблюдения в зависимости от наличия признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ); обе группы были сопоставимы по характеристикам течения СД. Продолжительность мониторинга составила 9–15 лет. В исследовании применялись клиническое и инструментальное обследование больных, определение метаболического статуса, оценка состояния психосоциальной сферы. Выявлено, что при СД типа 2 на фоне ДСТ наиболее часто регистрировались синдром диабетической стопы, аритмии, некомпенсированное течение СД, высокая частота и степень выраженности психоэмоциональных нарушений, раньше формировались поздние осложнения диабета.

Ключевые слова: дисплазия соединительной ткани, сахарный диабет типа 2.

PECULIARITIES OF DIABETES MELLITUS IN COMBINATION WITH CONNECTIVE TISSUE DISORDERS

Maslova I. S., Curnikova I. A.

SEI HPE «Izhevsk state medical academy of Roszdrav», Department of the faculty therapy with the course of endocrinology, Izhevsk, irinams@e-izhevsk.ru

109 patients with diabetes mellitus (DM) type 2 were examined for determination of the role of the connective tissue disorders. The patients were divided into two groups depending on the absence of the connective tissue displasia, both groups were comparable on the features of the DM. Length of the monitoring had formed 9–15 years. Clinical and instrumental examination, metabolic status and psychosocial status were used. The patients with DM type 2 and connective tissue displasia more often had the disorganization in the psychoemotional sphere, the syndrome of the diabetic foot and the arrhythmia. They more often had the uncontrolled current DM and high frequency and degree of the psychosocial disorganization; they had earlier formed the late complications of the diabetes.

Keywords: connective tissue dysplasia, type 2 diabetes.

Болезни соединительной ткани и их значение в общей патологии в последние годы привлекают все большее внимание клиницистов [3,4,6,7]. Новизна научного направления подчеркивается разнообразием используемой терминологии: соединительнотканная недостаточность [1,8], дисплазия соединительной ткани (ДСТ), диффузные болезни соединительной ткани [3]. Проявления патологии соединительной ткани могут быть связаны с наследственными особенностями (врожденная дисплазия соединительной ткани) либо приобретенными в процессе жизни, приводя к изменению плотности соединительнотканных структур и нарушению их функции.

ДСТ на молекулярном уровне связана как с количественными, так и с качественными изменениями основных ее структур. Основной причиной таких изменений являются мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, ответственных за формирование компонентов экстрацеллюлярного матрикса, а также многочисленных ферментов, принимающих участие во внутри- и внеклеточном созревании коллагена и процессах фибриллогенеза [5,9].

Особое значение имеет изменение структуры соединительной ткани при системной патологии на фоне метаболических нарушений. К числу таких заболеваний относится сахарный диабет 2 типа. Несмотря на то, что функциональное состояние соединительной ткани при сахарном диабете должно иметь большое значение в патогенезе макро- и микрососудистых осложнений, этот раздел научных исследований находится в стадии разработки. В доступной литературе нам не удалось найти данных о влиянии ДСТ на течение СД типа 2. В 2009 г. появились единичные публикации о проявлениях эндотелиальной дисфункции и активации агрегации тромбоцитов при СД типа 1 в сочетании с ДСТ [2].

Цель работы

Выявление особенностей течения сахарного диабета типа 2 в сочетании с ДСТ.

Материалы и методы

Нами было обследовано 55 пациентов с СД 2 типа с фенотипическими признаками ДСТ (группа наблюдения) и 54 пациента СД типа 2 без признаков ДСТ (группа сравнения) в возрасте от 38 до 60 лет. Средний возраст в первой группе составил 45±7,8 лет, во второй группе — 49±9,2 лет. Динамика течения СД отслеживалась в течение 15 лет. К моменту начала исследования давность диабета составляла от 0 до 3 лет. Для определения ДСТ использовался алгоритм, предложенный Э.В. Земцовским 2007 г.. Клиническое обследование больных соответствовало требованиям медико-экономических стандартов.

О состоянии автономной регуляции судили по данным спектрального анализа сердечного ритма. Реабилитационные возможности организма оценивались по морфофункциональному индексу — МФИ (патент №2344751). Высоким реабилитационным возможностям организма соответствовали значения МФИ≤0, средний уровень функциональных резервов организма отражало значение ≤ 0 МФИ < 1. При МФИ > 1 имели место неудовлетворительная компенсация СД и низкий уровень реабилитационных возможностей организма. Состояние психосоциальной сферы изучалось с помощью

опросника SF-36. Когнитивная функция оценивалась по методике P300, рекомендованной Международной ассоциацией клинических нейрофизиологов в качестве метода выбора при изучении вызванных потенциалов в клинике.

Базовыми методами статистического исследования были: линейная описательная статистика с исчислением плотности нормального распределения с помощью критериев Колмогорова-Смирнова, критерия Стьюдента (t-test). За уровень статистической значимости принимали $p<0,05$. Анализ корреляции переменных производился по методу Пирсона при нормальных распределениях и по методу Спирмена (ранговая корреляция) при других типах распределения.

Результаты исследования и обсуждение

В процессе мониторинга в основной группе чаще наблюдалась неудовлетворительная компенсация сахарного диабета ($r=0,65$; $p<0,01$), чем в группе сравнения, на 2–3 года раньше формировались поздние осложнения диабета ($r=0,69$; $p<0,005$). Достоверные различия в группах регистрировались начиная с 5-го года мониторинга. Поздние осложнения сахарного диабета при ДСТ наблюдались в среднем в 2 раза чаще, чем в группе сравнения ($r=0,69$; $p<0,005$).

В оценке качества жизни у больных группы наблюдения зарегистрировано опережающее снижение уровня физического функционирования (PF) у больных с давностью СД не более 2-х лет. По мере прогрессирования заболевания ролевое (RD) и эмоциональное (RE) функционирование прогрессивно снижалось ($r=0,47$; $p<0,05$ и $r=0,55$; $p<0,01$). Высокая частота и степень выраженности психоэмоциональных нарушений при ДСТ нашли подтверждение при определении когнитивного потенциала P300. В группе наблюдения больных зарегистрировано прогрессирующее увеличение латентности по показателю со скачкообразным увеличением процента отклонений ($23\pm7,4$; $p<0,01$). Прогрессирование диабета на фоне ДСТ сопровождалось высокой частотой и степенью выраженности потери пациентом собственной позиции в обществе, когда его поведение во многом зависело от личностей с более высоким эмоциональным потенциалом.

Синдром диабетической стопы в группе наблюдения отмечался в 40,7% случаев, в то время как в группе сравнения — в 5,7% ($\chi^2=10,736$, $p=0,001$). Наши исследования подтвердили, что в патогенезе формирования синдрома диабетической стопы у больных СД имеют значение несколько механизмов, характерных и для ДСТ: плоскостопие и гипермобильность суставов и поражение вен.

Диабетическая автономная нейропатия (ДАН) в группе наблюдения регистрировалась в 95% случаев, а в группе сравнения — в 18,2% ($\chi^2=19,1$, $p<0,001$). При сопоставлении симптомов ДАН наиболее значимыми оказались: нарушение терморегуляции (1:0,4), ортостатическая гипотония (1:0,5), липотимические состояния без потери сознания (1:0,08), тахикардия покоя (1:0,03), фиксированный сердечный ритм (1:0,5). Проявлением ДАН на фоне ДСТ было ускоренное (2–3 года) формирование гиперсимпатикотонии и ее жизнеугрожающего проявления — электрической нестабильности миокарда: «фиксированного»

сердечного ритма, удлинение и дисперсия QT интервала. Важно, что у больных группы сравнения за первые 5 лет мониторинга степень напряжения регуляторных систем (предиктор гиперсимпатикотонии) коррелировало с компенсацией диабета (r=0,59; p<0,01), и замедляла скорость прогрессирования поздних осложнений СД. Одна из причин подобного эффекта, по нашему мнению, — сохранность адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы и ее участие в активации энергетических механизмов поддержания миокардиально-гемодинамического гомеостаза. В дальнейшем, параллельно повышению степени централизации процессов управления, регистрировалось истощение вегетативного звена регуляции, которое в группе наблюдения в 1,7–3,8 раза опережало динамику показателя в группе сравнения. Происходило резкое снижение уровня функционирования системы в результате истощения регуляторных систем и ухудшение реабилитационных показателей. Значительное ограничение реабилитационных возможностей пациентов подтверждалось МФИ>1. В группе сравнения активность центральных гуморально-метаболических процессов регуляции сердечного ритма (уменьшение VLF) была ниже, равно как и напряжение адаптационных механизмов (МФИ=0,54±0,1).

Выводы

1. Дисплазия соединительной ткани оказывает отрицательное влияние на течение и прогноз СД типа 2, вызывает раннее истощение регуляторных механизмов, уменьшение реабилитационных возможностей и психологической дезадаптации.

2. ДСТ, являясь самостоятельным фактором риска таких состояний, как аритмии сердца, клапанная дисфункция, вегетативная дисфункция, в сочетании с СД типа 2 приводит к гиперсимпатикотонии, электрической нестабильности миокарда и удлинению интервала PQ, увеличивая риск внезапной смерти.

Список литературы

1. Алексеев А. А. «Соединительнотканное» артериальное давление и другие физиологические параметры тела человека — важнейшие тесты оценки психического и физического здоровья.

2. Гладких Н. Н., Ягода А. В. Состояние эндотелия и агрегация тромбоцитов у больных с впервые выявленным сахарным диабетом 1-го типа и недифференцированной дисплазией соединительной ткани // Клиническая медицина. — 2009. — № 5.

3. Гусева Н. Г., Иванова М. М., Сигидин Я. А. Диффузные болезни соединительной ткани. — М.: Медицина, 2004.

4. Земцовский Э. В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце: аналитический обзор.— СПб: Ольга, 2007.

5. Кадурина Т. Н. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани // Вести аритмологии. — 2000. — № 3

6. Лысов А. В., Нечаева Г. И., Васнева С. А., Викторов С. И. Дисплазия соединительной ткани в практике врача-фтизиатра // Центрально-Азиатский медицинский журнал. — 2003. — Т. IX, № 1.— С. 102.

7. Лысов А. В., Нечаева Г. И., Васнева С. А. Особенности течения туберкулеза легких, ассоциированного с дисплазией

соединительной ткани: Резюме доклада на 13 национальный конгресс по болезням органов дыхания. — СПб., 2003.

8. Нечаева Г.И., Викторова И.А., Друк И.В. «Бронхиальная астма, ассоциированная с наследственной дисплазией соединительной ткани: особенности клинических проявлений и течения // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья — 2003.— №6 — С. 26–30.

9. Cohen L., Bittermann H., Grenadier E., at al. Idiopathic magnesium deficiency in mitral valve prolapse // Amer J Cardiol 1986; 57 (6): 486–7.