

УДК 616.379-008.64-036.82:612.751.3-007.17

РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ НА ФОНЕ ПОВЫШЕННОЙ ДИСПЛАСТИЧЕСКОЙ СТИГМАЦИИ

Маслова И.С., Курникова И.А., Кузнецова И.А., Зыкина С.А., Климентьева Г.И.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Росздрава,

Ижевск, e-mail: irinams@e-izhevsk.ru

Для определения влияния повышенной диспластической стигмации (ПДС) на течение сахарного диабета (СД) обследовано 70 больных СД типа 1 и 30 больных СД 2 типа. Помимо стандартного диагностического комплекса обследование больных включало определение индекса коморбидности, количественную оценку базовой составляющей реабилитационного потенциала (морфофункциональный индекс). У больных сахарным диабетом в сочетании с ПДС индекс коморбидности был значительно выше, а реабилитационные возможности ниже, чем в группе сравнения.

Ключевые слова: повышенная диспластическая стигмация, сахарный диабет типа 1, сахарный диабет типа 2, коморбидность, морфофункциональный индекс

THE REHABILITATION FORECAST AT PATIENTS WITH A DIABETES MELLITUS AND INCREASED DYSPLASTIC STIGMATION

Maslova I.S., Curnicova I.A., Kuznecon., I.A., Zikina S.A., Klimentjeva G.I.

SEI HPE «Izhevsk state medical academy of Roszdrav», Izhevsk, e-mail: irinams@e-izhevsk.ru

To determine the effect of increased dysplastic stigmation (PDS) for the clinical course of diabetes mellitus (DM) there were examined 70 patients with type 1 diabetes and 30 patients with type 2 diabetes. In addition to standard diagnostic facility, examination of the patients included a definition of the index of comorbidity, quantify the basic component of rehabilitation forecast (morpho-physiological index). In patients with diabetes mellitus in combination with PDS index of comorbidity was significantly higher and rehabilitation opportunities were lower than in the comparison group.

Keywords: increased dysplastic stigmation, type 1 diabetes, type 2 diabetes, morpho-physiological index, index of comorbidity

В существующих современных условиях «старения человечества» происходит накопление все большего количества патологических генов в популяции, что приводит к резкому увеличению таких заболеваний, как дисплазия соединительной ткани, сахарный диабет и др. Распространенность дисплазии соединительной ткани достигает в популяции, по данным разных авторов, от 17 до 25% [1]. Распространенность сахарного диабета в России, по последним данным, составляет 5,5% населения [2]. Вероятность того, что эти 2 множества (сахарный диабет, повышенная диспластическая стигмация) пересекутся, весьма велика, равно как и то, что заболевания с системным уровнем поражения, в случае их сочетания, несомненно, будут взаимно отягощать течение каждого из них. Известные клинические проявления сахарного диабета и дисплазии соединительной ткани свидетельствуют о существовании сходных дефектов в механизмах системы регуляции: гиперсимпатикотония, коллагенопатия и вторичный иммунодефицит. Состояние регуляторной системы при наличии у одного пациента этих двух заболеваний, их влияние на состояние реби-

литационных возможностей организма – на сегодняшний день вопрос открытый.

Цель исследования: оценка реабилитационных возможностей организма у больных сахарным диабетом, сочетанным с повышенной диспластической стигмацией, изучение реабилитационного прогноза в зависимости от индекса коморбидности и тяжести течения СД.

Материалы и методы исследования

В группу наблюдения были включены 102 пациента: «1» группа – больные СД 1 типа (72 чел.) и «2» группа – больные СД 2 типа (30 чел.). В каждой группе оценивались проявления ПДС: ПДС (+) или ПДС (-).

В группе СД 1 выделили подгруппы: 1а – диабет без осложнений с давностью до 5 лет [13 чел., в том числе 7 чел. ПДС(+) и 6 чел. ПДС(-)]; 1б – диабет с осложнениями средней степени тяжести [35 чел., в том числе 7 чел. ПДС(+) и 28 чел. ПДС(-)]; 1в – диабет с тяжелыми осложнениями [24 чел., в том числе 11 чел. ПДС(+) и 13 чел. ПДС(-)]. Средний возраст составил $33,4 \pm 11,6$ лет.

В группе СД 2 выделили подгруппы: 2а – пациенты с осложнениями диабета средней степени тяжести [15 чел., в том числе 5 чел. ПДС(+) и 10 чел. ПДС(-)]; 2б – пациенты с осложнениями тяжелой степени [15 чел., в том числе 5 чел. ПДС(+) и 10 чел. ПДС(-)]. Средний возраст – $50,9 \pm 2,4$ лет.

Тяжесть течения СД оценивалась в соответствии с алгоритмами специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом (Москва, 2007). Клиническое обследование больных проводили в соответствии со стандартами медицинской помощи больным с сахарным диабетом (Приказ МЗ и СР РФ № 766 от 20.11.2006). Для оценки влияния сопутствующей патологии на течение и прогноз СД вычислялся индекс коморбидности по Чарлсону (ИК). Проявления ПДС определялись в соответствии с рекомендациями «Наследственные нарушения соединительной ткани» ВНОК (2009). В группу ПДС(+) включались пациенты с 5 и более признаками. Базовая (биологическая) составляющая реабилитационного потенциала (РП) организма оценивались по морфофункциональному индексу – МФИ (патент №2344751). При МФИ = 0, пациент хорошо адаптирован к внешней среде, несмотря на заболевание, имеет удовлетворительную метаболическую компенсацию, стабильное течение патологии, высокий уровень функциональных возможностей. Биологическая составляющая РП высокая. При $0 < МФИ \leq 1$, средний уровень функциональных возможностей организма. Биологическая составляющая РП удовлетворительная. При МФИ > 1, имеет место плохая компенсация заболевания, тяжелое течение СД, низкий уровень

функциональных возможностей организма, биологическая составляющая РП низкая.

В качестве базовых методов статистического исследования использована оценка достоверности различий показателей и средних по критерию Стьюдента (t), достоверными считались различия при $p < 0,05$. В случае неправильного распределения – непараметрическим методом по критерию Манна–Уитни с определением медианы (Me), 25 и 75 квартилей (Q25 и Q75). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Для сравнения рядов распределения использовался критерий согласия (χ^2). Нулевая гипотеза отвергалась при χ^2 больше табличного для вероятности $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

Выраженность и распространенность отдельных проявлений ПДС в группе обследуемых нами пациентов были неодинаковы. Наиболее часто отмечены у больных СД1 умение свернуть язык в «трубочку», миопия и оттопыренные уши, у больных СД2 миопия и варикозное расширение вен нижних конечностей. Структура проявлений ПДС у больных представлена на рис. 1, 2.

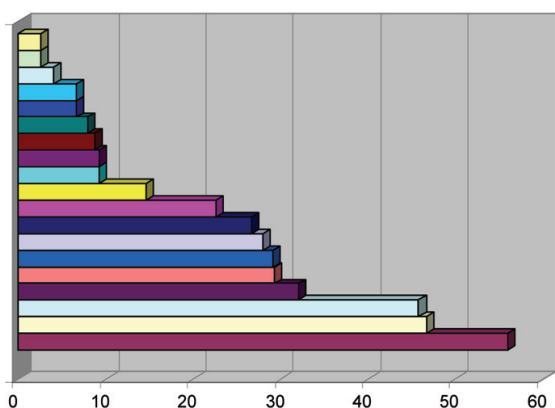


Рис. 1. Распределение «фенов» у больных СД 1 типа:
 1 – умение свернуть язык в трубочку; 2 – миопия;
 3 – оттопыренные ушные раковины;
 4 – гипермобильность суставов; 5 – плоскостопие;
 6 – астеническая конституция; 7 – диагональная складка мочки уха; 8 – повышенная эластичность кожи;
 9 – варикозно расширенные вены; 10 – висцероптоз;
 11 – рост/размах рук > 1,1; 12 – клинодактилия;
 13 – пролапс митрального клапана; 14 – кисты почек;
 15 – готическое небо; 16 – деформация грудной клетки;
 17 – деформация желчных путей; 18 – арахнодактилия;
 19 – дополнительные левожелудочковые хорды

По нашим данным, у больных при отсутствии явных осложнений СД и длительностью заболевания менее 5 лет, ПДС не оказывала существенного влияния на риск развития коморбидной патологии. Индекс коморбидности в первой группе составил: ИК «1а»ПДС(-) = 3[3,0; 3,0];

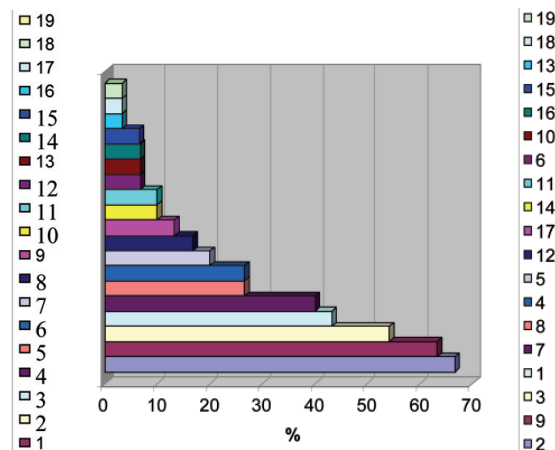


Рис. 2. Распределение «фенов» у больных СД 2 типа:
 1 – умение свернуть язык в трубочку;
 2 – миопия; 3 – оттопыренные ушные раковины; 4 – гипермобильность суставов; 5 – плоскостопие;
 6 – астеническая конституция;
 7 – диагональная складка мочки уха;
 8 – повышенная эластичность кожи;
 9 – варикозно расширенные вены;
 10 – висцероптоз; 11 – рост/размах рук > 1,1; 12 – клинодактилия;
 13 – пролапс митрального клапана;
 14 – кисты почек; 15 – готическое небо; 16 – деформация грудной клетки;
 17 – деформация желчных путей;
 18 – арахнодактилия;
 19 – дополнительные левожелудочковые хорды

ИК «1а»ПДС(+) = 2[2,0; 3,0]; $p > 0,05$. У больных с тяжелой степенью тяжести СД ИК «1в»ПДС(-) = 3[3,0; 5,0]; ИК «1в»ПДС(+) = 3,5[3,0; 4,5]; $p > 0,05$. Возраст пациентов группы «1а» не превышал 28 лет, что объясняет низкие показатели коморбидности в целом и отсутствие отличий по подгруппам ПДС(+) и ПДС(-). У пациентов с тяжелым течением СД тяжесть заболевания нивелирует влияние ПДС на формирование коморбидной патологии.

Значительные различия в группах ПДС(+) и ПДС(-) выявлены у больных СД 1 с осложнениями средней степени тяжести: ИК «1б»ПДС(-) = 2[2,0; 2,5]; ИК «1б»ПДС(+) = 3[2,0; 3,0]; $p < 0,05^*$. И это позволяет считать, что влияние ПДС на развитие коморбидной патологии зависит от длительности СД, начинает активно проявляться у больных с осложненным течением СД и длительностью заболевания более 5 лет.

В группе с СД 2 типа средней степени тяжести ИК «2а»ПДС(-) = 4[3,0; 5,0]; ИК «2а»ПДС(+) = 5[4,0; 5,0]; $p > 0,05$. Достоверное повышение показателя индекса коморбидности отмечено у больных СД 2 типа тяжелой степени и ПДС: ИК «2б»ПДС(-) = 4,5[3,0; 6,0]; ИК «2б»ПДС(+) = 7[6,0; 7,0]; $p < 0,05^*$.

В соответствии с новыми требованиями контроль над эффективностью медицинской реабилитации – экспертно-реабилитационная диагностика – предусматривает оценку, не столько степени нарушения (утраты) функции органа или системы, сколько её сохранности. Сохранность биологических ресурсов и есть потенциал для компенсации последствий болезни. Системный подход к изучению адаптационных механизмов больных сахарным диабетом открывает новые перспективы для определения их реабилитационного потенциала (РП) и реабилитационного прогноза.

У пациентов в группе «1а» с признаками ПДС МФИ был достоверно выше, чем у пациентов без признаков ПДС (МФИ«1а» ПДС(+) = 1,46 ± 0,73; МФИ«1а» ПДС(-) = 0,6 ± 0,2) ($p < 0,05^*$), что свидетельствовало о более низких реабилитационных возможностях этой группы пациентов и было расценено нами, как состояние, связанное с ПДС. В группе «1б» достоверных различий по показателю МФИ между пациентами с ПДС(+) и ПДС(-) не выявлено (МФИ«1б» ПДС(+) = 1,06 ± 1,4; МФИ«1б» ПДС(-) = 1,1 ± 0,79) ($p > 0,05$). В группе «1в» МФИ у всех пациентов независимо от проявлений ПДС были отмечены низкие реабилитационные возможности (МФИ > 1).

Далее мы проанализировали показатель МФИ у пациентов с СД 2 типа в зависимости от наличия или отсутствия ПДС. Так же, как при СД 1 типа, в группе 2а МФИ оказался достоверно выше (а реабилитационные возможности соответственно ниже) у пациентов с признаками ПДС (МФИ«2а» ПДС(+) = 2,9 ± 2,1; МФИ«2а» ПДС(-) = 1,23 ± 0,8; $p < 0,05^*$). В группе больных с тяжелыми осложнениями СД (2б) достоверных различий между пациентами в группах ПДС (+) и ПДС(-) не отмечено, что говорит об изначально низких реабилитационных возможностях у больных СД 2 типа (МФИ«2б» ПДС(+) = 2,28 ± 0,8; МФИ«2б» ПДС(-) = 2,4 ± 1,3; $p > 0,05$).

Анализируя влияние реабилитационного потенциала на прогноз СД, были изучены показатели инвалидности в группе обследуемых в зависимости от наличия ПДС. В группах «1а» и «1б» у пациентов с ПДС стойкая утрата трудоспособности отмечена значительно чаще (табл. 1). У больных с тяжелым течением сахарного диабета процент стойкой утраты трудоспособности практически одинаков как у группы ПДС(+), так и у группы ПДС(-). В целом, пациенты с ПДС в 1,5 раза чаще теряли трудоспособность, чем пациенты с ПДС(-). Полученные данные подтверждают факт более тяжелого течения СД 1 типа у пациентов с проявлениями ПДС.

Таблица 1

Распределение инвалидности среди пациентов СД 1 типа с повышенной диспластической стигмацией

Фенотип Группа	ПДС(+), %	ПДС(-), %	χ^2	p
1а	33,3%	0	5,5	< 0,05*
1б	71%	32%	7,2	< 0,01*
1в	72%	76%	0,1	> 0,05
Всего	62%	39,5%	6,7	< 0,05*

Примечания. «1а» – пациенты СД типа 1 с давностью до 5 лет без осложнений; «1б» – пациенты СД типа 1 с осложнениями средней степени; «1в» – пациенты СД типа 1 с осложнениями тяжелой степени. ПДС (+) – пациенты с повышенной диспластической стигмацией; ПДС(-) – пациенты без повышенной диспластической стигмации. P – достоверность разницы. χ^2 – критерий согласия.

Так же, как и при СД 1 типа, у пациентов с СД 2 типа в сочетании с ПДС чаще

наблюдалась стойкая утрата трудоспособности (табл. 2). Течение СД 2 типа в сочетании с ПДС более тяжелое, чем у пациентов ПДС(-).

Таблица 2
Распределение показателя инвалидности среди пациентов СД 2 типа с повышенной диспластической стигмацией

Фенотип Группа	ПДС(+), %	ПДС(-), %	χ^2	<i>p</i>
2а	20 %	20 %	0	>0,05
2б	100 %	40 %	2,5	>0,05
Всего	60 %	30 %	5	<0,05*

Примечания. ПДС (+) – пациенты с повышенной диспластической стигмацией; ПДС (-) – пациенты без повышенной диспластической стигмации. *P* – достоверность разницы; χ^2 – критерий согласия.

Заключение. Таким образом, индекс коморбидности у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа в сочетании с повышенной диспластической стигмацией выше, чем у пациентов без повышенной диспластической стигмации. Реабилитационные возможности у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа в сочетании с повышенной диспластической стигмацией ниже, чем у пациентов с СД ПДС(-) уже в начале заболевания, и требуют разработки особой тактики наблюдения.

Как свидетельствуют результаты нашего исследования, ПДС ограничивает реабилитационные возможности организма, повышает риск развития коморбидной патологии, а это, в свою очередь, отражается на состоянии трудоспособности пациентов.

Больные СД при наличии 5 и более проявлений дизонтогенетических стигм составляют особую группу риска по формированию коморбидной патологии и ранней утраты способности к трудовой деятельности, поэтому они должны наблюдаться в

отдельной диспансерной группе. Рекомендована количественная оценка реабилитационных возможностей организма больного (определение базовой составляющей реабилитационного потенциала) с вычислением морфофункционального индекса. При МФИ $\geq 1,0$ необходимо обеспечить адекватную компенсацию СД и динамическое наблюдение с контролем МФИ 1 раз в месяц.

При постановке на диспансерный учет больных СД и ПДС также необходимо включить вычисление индекса коморбидности. Для составления прогноза жизни и трудоспособности больных с повышенной диспластической стигмацией и сахарным диабетом необходимо выделить в группу высокого риска больных СД 1 типа с ИК $\geq 3,0$, а больных СД 2 типа – ИК $\geq 5,0$.

Список литературы

1. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. – СПб.: Изд-во «Ольга», 2007. – 80 с.
2. Дедов И.И. Значимость результатов исследования ADVANS для контроля сахарного диабета в России / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // Сахарный диабет. – 2009. – № 2. – С. 4–5.
3. Белялов Ф. И. Двенадцать тезисов коморбидности // Клиническая медицина. – 2009. – № 12. – С. 69–71.
4. Comorbidity and Mortality in Peritoneal Dialysis: A Comparative Study of Type 1 and 2 Diabetes versus Nondiabetic Patients. Peritoneal dialysis and diabetes / A. Miguel [et al.] // Nephron. – 2002. – Vol. 90 (3). – P. 290–296.
5. Белозеров М.Ю. Пропалс митрального клапана у детей / М.Ю. Белозеров, С.Ф. Гнусаева. – М.: Мартис, 1995. – 120 с.
6. Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца: Миокардии, миокардозы, миокардиодистрофии, кардиомиопатии. – М.: Фолиант, 2001. – 128 с.

Рецензенты:

Киселева Т.П., д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней, эндокринологии и клинической фармакологии ГОУ ВПО Государственная медицинская академия Росздрава, г. Екатеринбург;

Левин Ю.М., д.м.н., профессор, зав. кафедрой клинической лимфологии и эндоэкологии ФПК Российского университета дружбы народов, г. Москва.