

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Велиева Г.А.

Республиканский Эндокринологический центр, Баку, e-mail: khalafli@mail.ru

Проведенные исследования показали, что у большей части больных сахарным диабетом толщина стенок желчного пузыря не отличалась от группы контроля и не превышала 3 мм. Однако при длительности СД более 10 лет, у 9,0% больных отмечалось уплотнение стенок желчного пузыря и его неравномерное утолщение до 4 мм. В основной группе этот показатель составил $3,5 \pm 0,2$ мм, что достоверно не отличалось от показателя пациентов контрольной группы ($2,0 \pm 0,1$ мм), а во 2 группе – $3,1 \pm 0,3$ мм ($p > 0,05$). При длительности же СД до 5 лет только у 18,0% больных основной группы объем желчного пузыря превышал контрольные показатели и составил в среднем по группе $44,8 \pm 4,8$ см³, достоверно не отличаясь от группы контроля – $40,4 \pm 4,9$ см³. У 80,0% больных основной группы, имеющих длительность СД более 5 лет, наблюдался увеличенный объем пузыря, и средний показатель в этих подгруппах в 1,4 раза превысил контрольные значения.

Ключевые слова: сахарный диабет, печень, ультразвуковое исследование

ULTRASOUND EVALUATION OF LIVER DIABETES

Veliyeva G.A.

Republican Endocrinology Center, Baku, e-mail: khalafli@mail.ru

Studies have shown the majority of patients with diabetes gallbladder wall thickness did not differ from the control group and less than 3 mm. However, when the duration of diabetes for more than 10 years, 9,0% of patients noted seal gallbladder wall thickening and uneven to 4 mm. In the study group, the figure was $3,5 \pm 0,2$ mm, which did not significantly differ from the control group ($2,0 \pm 0,1$ mm) and in group 2 – $3,1 \pm 0,3$ mm ($p > 0,05$). At the same duration of diabetes up to 5 years, only 18,0% of patients of the main group of the gall bladder volume exceeded benchmarks and averaged for the group $44,8 \pm 4,8$ cm³, was not significantly different from the control group – $40,4 \pm 4,9$ cm³. In 80,0% of patients of the main group, with duration of diabetes for more than 5 years, an increase in bladder and the median in these subgroups is 1,4 times higher than the control values.

Keywords: diabetes, liver, ultrasound

Сахарный диабет (СД) в современных условиях является одним из тяжелейших эндокринных заболеваний, при котором наиболее часто происходит поражение печени. На современном этапе особый интерес представляют исследования, направленные на изучение функционального состояния печеночной паренхимы при этом заболевании, так как ее поражение является основным фактором, отрицательно влияющим на прогноз, течение и компенсацию данного заболевания. Как свидетельствуют проведенные исследования при СД у 35–100% больных наблюдаются морфофункциональные изменения в паренхиме печени [1, 2, 3].

Высокая смертность больных в результате системного глубокого поражения сосудистого русла организма и ранняя инвалидность больных являются основными характеристиками СД [4, 5]. Эти факторы и дополнительно, включая широкую распространенность СД, определяют актуальность и драматизм данного заболевания.

Физиологическая роль поджелудочной железы, печени и кишечника в регуляции инсулинемии и гликемии известна всем. Наряду с этим в регуляции активности инсулина печень принимает непосредственное участие, что определяет ее ведущую роль в патогенезе СД [6, 7]. Это дало воз-

можность взаимосвязь инсулинопродуцирующего аппарата поджелудочной железы и тонкой кишки именовать как «энтероинсулярная ось» [7].

Целью исследования явилось выявление изменений в печени у больных сахарным диабетом с применением ультразвуковых методов исследования

Материалы и методы исследования

Обследованных 156 больных с СД разделили на группы наблюдения согласно классификации и диагностическим критериям СД, предложенным в 1999 г. экспертным Комитетом ВОЗ. I группу составили 99 больных с СД I типа, II группу составили 57 больных с СД 2 типа. Контрольную группу составили 42 больных без СД. Определение степени тяжести заболевания и его осложнений верифицировали согласно критериям, предложенным Ефимовым А.С. (1990), Фадеевым В.В. (1998), Балаболкиным М.И. (2000), Дедовым И.И. (2002). При обследовании у всех больных изучали важнейшие биохимические показатели, указывающие на действительное состояние печени. Исследовали активность основных ферментов, таких как щелочная фосфатаза (ЩФ), аспартатаминотрансфераза (АсАТ), аланинаминотрансфераза (АлАТ), гаммаглутамилтрансфептидаза (ГГТ).

По уровню общего билирубина оценивался в печени пигментный обмен (по Ендрашику, 1936) и основные его компоненты в сыворотке крови. Белково-синтезирующая функция печени изучалась по уровню общего белка крови и основных его фракций турбиди-

метрическим методом. Также применялась тимоловая проба, отражающая активность развития патологического процесса в печени. По уровню содержания глюкозы в крови определяли углеводный обмен. В капиллярной крови определяли концентрацию глюкозы глюкозооксидазным методом с помощью стандартных наборов GOD-POD Glucose (Копе, Финляндия). Статистический анализ данных осуществлялся с помощью программы электронных таблиц Microsoft Excel 2007, которые были сформированы в соответствии с задачами настоящего исследования.

Результаты исследования и их обсуждение

В данном исследовании нами использованы данные, которые получены при обследовании 156 больных с СД. Из них 99 больных СД 1 типа (63,0%) в возрасте $33,2 \pm 1,6$ лет, с продолжительностью заболевания до 15 лет, составили I группу, и 57 больных СД 2 типа (37,0%) в возрасте $46,4 \pm 1,5$ лет, со стажем заболевания до 5 лет – II группу. Контрольную группу составили 42 здоровых лица – сопоставимых по возрасту и полу, всестороннее обследование которых позволило исключить какие-либо значимые изменения, влияющие на состояние внутренних органов. В обследованных группах больных отмечалось преобладание женщин (85 человек) над мужчинами (71 человек) – соответственно 54,0% и 46,0%. В зависимости от давности СД больные были разделены на 3 группы. Больные с продолжительностью СД до 5 лет составили 41,0 $\pm$ 3,5% обследованных, от 5 до 10 лет – 33,0 $\pm$ 3,7% обследованных, свыше 10 лет – 25,0 $\pm$ 3,5% обследованных (табл. 1).

При изучении степени тяжести СД установлено, что только у пациентов с 1 типом

СД отмечается тяжелое течение заболевания (табл. 2).

Как оказалось, более 70,0 $\pm$ 3,6% больных СД имели поздние осложнения данного заболевания. Так, диабетическая сенсомоторная нейропатия отмечалась у 81,0 $\pm$ 3,8% больных СД 1 типа и у 68,0 $\pm$ 6,2% больных СД 2 типа (табл. 3).

Непролиферативная ретинопатия отмечалась у 42,0 $\pm$ 4,8% больных СД 1 типа и 28,0 $\pm$ 5,9 у больных СД 2 типа, пролиферативная ретинопатия – у 17,0 $\pm$ 3,7% больных СД 1 типа и у 15,0 $\pm$ 4,6% больных СД 2 типа. Проллиферативная ретинопатия отмечалась только у больных СД 1 типа в 2,0% случаев. На стадии микроальбуминурии у больных СД чаще выявлялась диабетическая нефропатия. Стадия протеинурии диагностирована только у 22 больных СД 1 типа (22,0 $\pm$ 4,1%), у которых имелась сохраненная функция почек. Уровень общего холестерина у всех больных СД 1 типа превышал показатели группы больных СД 2 типа ($p < 0,01$). Гипертриглицеридемия наблюдалась у всех больных с СД, но более высокие показатели достоверно отмечались у больных СД 2 типа ($p < 0,01$). У всех больных СД 2 типа ЛПНП достоверно превышал показатели у больных СД 1 типа ($p < 0,01$). Показатели ЛПВП у большей половины больных СД 1 типа и почти у всех больных СД 2 типа в обеих сравниваемых группах были ниже нормы ($p < 0,01$). Лабильное течение СД встречалось у 9,0 $\pm$ 2,8% больных СД 1 типа. Стабильное течение СД чаще отмечалось у больных СД 2 типа, но было как у 1, так и 2 группы (91,0 $\pm$ 2,8% и 100%, соответственно).

Таблица 1

Распределение пациентов с СД в зависимости от длительности заболевания

Давность заболевания	Группы больных (n = 156)					
	1 тип СД (n = 99)		2 тип СД (n = 57)		Итого	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
До 5 лет	39	25,0 $\pm$ 3,5	25	16,0 $\pm$ 2,8	64	41,0 $\pm$ 3,8
От 5 до 10 лет	35	22,0 $\pm$ 3,3	17	10,0 $\pm$ 2,2	52	33,0 $\pm$ 3,7
Более 10 лет	25	16,0 $\pm$ 2,8	15	9,0 $\pm$ 2,2	40	25,0 $\pm$ 3,5

Таблица 2

Распределение обследованных больных по степени тяжести течения СД

Степень тяжести заболевания	Группы больных (n = 156)					
	1 тип СД (n = 99)		2 тип СД (n = 57)		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Легкая	0	0	12	7,0 $\pm$ 2,0	12	7,0 $\pm$ 2,0
Средняя	81	51,0 $\pm$ 4,0	45	30,0 $\pm$ 3,6	126	80,0 $\pm$ 3,2
Тяжелая	18	12,0 $\pm$ 2,4	0	0	18	13,0 $\pm$ 2,6
Итого	99	63,0 $\pm$ 3,7	57	37,0 $\pm$ 3,7	156	100

Таблица 3

Клинико-лабораторная характеристика исследуемых групп больных СД

Изучаемые параметры	1 тип СД (n = 99)		2 тип СД (n = 57)	
	Абс.	%	Абс.	%
Продолжительность СД (лет)	11,4		6,5	
Возраст (лет)	33,2 ± 1,6		46,4 ± 1,5	
Индекс массы тела (кг)	23,4		28,5	
Степени компенсации СД: компенсированная	18	18,0 ± 3,7	11	20,0 ± 5,2
Субкомпенсированная	76	76,0 ± 4,2	46	80,0 ± 5,2
Декомпенсированная	6	6,0 ± 2,2	–	–
Нейропатия сенсомоторная	81	81,0 ± 3,8	39	68,0 ± 6,2
Непролиферативная ретинопатия	42	42,0 ± 4,8	16	28,0 ± 5,9
Пролиферативная ретинопатия	2	2,0	–	–
Препролиферативная ретинопатия	17	17,0 ± 3,7	9	15,0 ± 4,6
Протеинурия	22	22,0 ± 4,1	–	–
Микроальбуминурия	28	28,0 ± 4,4	19	33,0 ± 6,2
Гликемия натощак (ммоль/л)	9,9		8,8	
Глюкозурия (%)	0,8		0,9	
АД систолическое (мм рт.ст.)	123,8 ± 5,2		146,5 ± 8,1	
АД диастолическое (мм рт.ст.)	81,4 ± 3,8		86,6 ± 4,6	
Лабильное течение СД	9	9,0 ± 2,8	–	–
Стабильное течение СД	91	91,0 ± 2,8	57	100
Общий холестерин (ммоль/л)	6,7		5,4	
Триглицериды	2,26		2,79	
ЛПВП (ммоль/л)	0,96		0,78	
ЛПНП (ммоль/л)	4,23		4,65	

Таблица 4

Ультразвуковые данные объема желчного пузыря у обследованных пациентов

Группа		1 тип СД (n = 99)	2 тип СД (n = 57)
Объем желчно-го пузыря (см³)	а – группа больных СД до 5 лет (n = 64)	44,8 ± 4,8	59,3 ± 6,5
	б – группа больных СД от 5 до 10 лет (n = 520)	59,6 ± 4,9	67,2 ± 6,2
	с – группа больных СД более 10 лет (n = 40)	61,2 ± 4,8	73,3 ± 5,8
	Контрольная группа (n = 42)	40,4 ± 4,9	

С целью оценки общего состояния желчевыводящих путей у пациентов с сахарным диабетом было проведено комплексное ультразвуковое исследование, в результате которого особое внимание уделялось на определение объемных размеров желчного пузыря, с наличием характерных признаков хронического холецистита: уплотнение и утолщение стенок желчного пузыря, с последующей его деформацией, неоднородность полостного содержимого (табл. 4).

Проведенные исследования показали, что у большей части больных сахарным диабетом толщина стенок желчного пузыря не отличалась от группы контроля и не превышала 3 мм. Однако при длительности СД более 10 лет, у 9,0% больных отмечалось

уплотнение стенок желчного пузыря и его неравномерное утолщение до 4 мм. В основной группе этот показатель составил $3,5 \pm 0,2$ мм, что достоверно не отличалось от показателя пациентов контрольной группы ($2,0 \pm 0,1$ мм), а во 2 группе – $3,1 \pm 0,3$ мм ($p > 0,05$). При длительности же СД до 5 лет только у 18,0% больных основной группы объем желчного пузыря превышал контрольные показатели и составил в среднем по группе $44,8 \pm 4,8$ см³, достоверно не отличаясь от группы контроля – $40,4 \pm 4,9$ см³. У 80,0% больных основной группы, имеющих длительность СД более 5 лет, наблюдался увеличенный объем пузыря, и средний показатель в этих подгруппах в 1,4 раза превысил контрольные значения ($p < 0,01$).

Заключение

При анализе эхограмм содержимое желчного пузыря у больных СД 1 типа подгруппы 1 а носило гомогенный характер. При длительности диабета от 5 до 10 лет (СД 1 типа, подгруппа б) у 1/3 больных оно было неоднородным, с явлениями сладжирования желчи. Подобные изменения наблюдались у 1/4 больных при длительности диабета свыше 10 лет (СД 1 типа подгруппа с). У 12 больных СД 2 типа было гомогенное содержимое желчного пузыря и наблюдалось при длительности диабета до 5 лет (подгруппа а). У всех больных СД 2 типа при длительности диабета более 5 лет (подгруппа б, с) отмечалось неоднородное содержимое желчного пузыря с явлениями сладжирования желчи.

Таким образом, анализ данных УЗИ желчного пузыря позволил дополнить и подтвердить представление о состоянии желчевыводящих путей у больных сахарным диабетом. В группе больных СД 1 типа выявилась деформация желчного пузыря – в 15,0% случаев и только при длительности заболевания свыше 5 лет (подгруппы б, с). У больных СД 2 типа деформация желчного пузыря выявилась у 38,0% больных и была независима от длительности диабета. Различные деформации желчного пузыря, по-видимому, являются следствием хронического воспалительного процесса в желчных путях.

Список литературы

1. Гайдаров Г.В., Кицул И.А., Ростовцева Н.Б. Социологические аспекты работы проблем в организации деятельности амбулаторно-поликлинических учреждений // Здравоохранение. – 2009. – № 3. – С. 139–149.
2. Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: проблемы и пути решения // Сахарный диабет. – 2007. – № 1. – С. 7–18.
3. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорези-

стентности или метаболического синдрома X. // Кардиология. – 2007. – № 6. – С. 71–81.

4. Ослопов В.Н., Таланов В.В., Хасанов Э.Н. Взаимосвязь артериальной гипертензии сахарного диабета с позиций нарушения транспорта ионов через мембрану клетки // Акт. вопросы клин. диabetологии. – Казань, 2008. – Т. 3. – С. 22–27.

5. Amos A.F. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. [Текст] / A.F. Amos // Diabet Med., 2007. – Vol. 25. – P. 14.

6. Kozak G.P. Diabetic Coma. In GP Kozak, Clinical Diabetes Mellitus // Philadelphia: Saunders, 2009. – Vol. 12. – P. 109.

7. Zimmet P.Z. The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome / P.Z. Zimmet // Diabetes Complications., 2007. – Vol. 35. – P. 11–60.

References

1. Gajdarov G.V., Kicul I.A., Rostovceva N.B. Sociologicheskie aspekty raboty problem v organizacii dejatel'nosti ambulatorno-poliklinicheskikh uchrezhdenij // Zdravoohranenie. 2009. no. 3. pp. 139–149.

2. Dedov I.I. Saharnyj diabet v Rossijskoj Federacii: problemy i puti reshenija // Saharnyj diabet. 2007. no. 1. pp. 7–18.

3. Zimin Ju.V. Proisshozhdenie, diagnosticheskaja koncepcija i klinicheskoe znachenie sindroma insulinorezistentnosti ili metabolicheskogo sindroma X. // Kardiologija. 2007. no. 6. pp. 71–81.

4. Oslopov V.N., Talanov V.V., Hasanov Je.N. Vzaïmosv-jaz' arterial'noj gipertenzii saharnogo diabeta s pozicij narush-enija transporta ionov cherez membranu kletki // Akt. Voprosy klin. Diabetologii. Kazan', 2008. T. 3. pp. 22–27.

5. Amos A.F. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010. [Tekst] / A.F. Amos // Diabet Med., 2007. Vol. 25. pp. 14.

6. Kozak G.P. Diabetic Coma. In GP Kozak, Clinical Diabetes Mellitus // Philadelphia: Saunders, 2009. Vol. 12. pp. 109.

7. Zimmet P.Z. The global epidemiology of non-insulin-dependent diabetes mellitus and the metabolic syndrome / P.Z. Zimmet // Diabetes Complications., 2007. Vol. 35. pp. 11–60.

Рецензенты:

Агаев И.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии Азербайджанского медицинского университета, г. Баку;

Нифтуллаев М.З., д.м.н., профессор кафедры эпидемиологии Азербайджанского медицинского университета, г. Баку.