

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ СЕНСОМОТОРНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

Ж.А. Назарова ¹, Ш.М. Кабилов ², Р.М. Абдужамилова ¹

Л.Х. Мамадинова ²

1-Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников,

2-Андижанский медицинский институт ,

Резюме: в работе проведено исследование состояния липидного обмена у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с периферической сенсомоторной нейропатией. Установлены корреляционные взаимодействия между степенью выраженности нейропатии и показателями липидного статуса.

Ключевые слова: периферическая сенсомоторная нейропатия; сахарный диабет; липидный обмен.

Введение. Основными причинами высокой летальности и ранней инвалидизации больных сахарным диабетом 2 типа (СД-2) являются сосудистые осложнения: диабетические микроангиопатии: ретинопатия, нефропатия, нейропатия и макроангиопатии: ишемическая болезнь сердца (ИБС), цереброваскулярная болезнь (ЦВБ), хронические облитерирующие заболевания периферических артерий [2,4].

Эти выводы подтверждают необходимость комплексного контроля гликемии, артериального давления, а также уровня липидов крови. Для поддержания концентрации липидов крови на нужном уровне в первую очередь применяются статины, эффективность которых неоднократно доказана в крупных клинических исследованиях. В настоящее время возможности применения статинов далеко не ограничены гиперхолестеринемией, которая была первым показанием к назначению статинов. (1,3,5)

Наиболее частым осложнением СД-2 является дистальная нейропатия (ДН). ДН характеризуется наличием симптомов и (или) признаков нарушения функции периферических нервов у больных СД-2 после исключения других причин. Частота выявления ДН в популяции больных СД-2 колеблется от 10 до 90%. Подобный диапазон колебания во многом связан с отсутствием единых диагностических критериев и отличиями в методах ее выявления [2].

Распространенность диабетической невропатии (ДН) варьируется от 16 до 66% и напрямую зависит от длительности сахарного диабета (СД) и степени его контроля [2].

Частота ДН среди госпитализированных больных с впервые выявленным СД-2 достигает 43,1%, при этом истинная ДН диагностируется у 31,2% обследованных, а у 11,9% больных ДН носит смешанный характер.

В основе профилактики и лечения осложнений СД-2 лежит, прежде всего, надежная компенсация углеводного обмена. Но даже соблюдение этого условия не предотвращает развития диабетических поражений нервной системы при длительном течении заболевания.

Цель: оценить частоту встречаемости нарушений липидного обмена у пациентов СД 2 типа с периферической сенсомоторной нейропатией (ПСН) и провести корреляционный анализ между степенью выраженности нейропатии и показателями, отражающими состояние липидного обмена.

Материалы и методы: обследовано 54 больных с СД 2 типа (целевой уровень гликозилированного гемоглобина $<8\%$), имеющих ПСН. В качестве сахароснижающей терапии пациенты принимали метформин (средняя доза $965,7 \pm 71,83$ мг) и глибенкламид (средняя доза $6,9 \pm 0,48$ мг). Средний возраст обследуемых составил $64,3 \pm 0,5$ лет, средняя длительность СД 2 типа $8,2 \pm 0,3$ года. Все пациенты, включенные в исследование, имели клинико-инструментальные проявления ПСН, подтвержденные шкалами Нейропатического Симптоматического Счета (НСС) и Нейропатического Дисфункционального Счета (НДС), с последующим разделением пациентов на две группы: с выраженными симптомами нейропатии (общий балльный показатель по шкале НДС > 14) и с умеренно выраженными симптомами нейропатии (общий

балльный показатель по шкале НДС 8-13). Обследуемым проводилось определение глюкозы крови натощак, гликозилированного гемоглобина, общего холестерина (ОХ) и его фракций, триглицеридов (ТГ). Статистическую обработку результатов проводили методами параметрической и непараметрической статистики и корреляционного анализа.

Результаты: у всех обследованных пациентов отмечались нарушения липидного обмена, проявляющиеся высокоатерогенной комбинированной гиперлипопропротеинемией с повышением уровня ОХ, липопротеинов низкой плотности и ТГ, в сочетании с понижением антиатерогенной фракции липопротеинов высокой плотности. ОХ был увеличен до $6,7 \pm 0,14$ ммоль/л, холестерин низкой плотности до $3,7 \pm 0,16$ ммоль/л, ТГ до $2,6 \pm 0,13$ ммоль/л. Уровень холестерина высокой плотности составлял $0,85 \pm 0,04$ ммоль/л. Глюкоза крови натощак – $6,7 \pm 0,16$ ммоль/л, гликозилированный гемоглобин $6,9 \pm 0,12\%$. Гиперхолестеринемия встречалась в 97,3% случаев. Кроме того, обнаружено увеличение количества лиц с гипертриглицеридемией до 54,4%. Наряду с этим снижение холестерина высокой плотности отмечалось у 17,1%, что свидетельствует о наличии ярко выраженных нарушений липидного обмена. В результате выполненного корреляционного анализа установлены корреляционные взаимодействия у пациентов с умеренно выраженными симптомами ПСН: наблюдалась достоверная прямая связь умеренной силы ($r=0,37$, при $p<0,05$) между степенью выраженности нейропатии и количеством общего холестерина, и сильная прямая связь ($r=0,81$, при $p<0,05$) с количеством ТГ.

Выводы: по результатам проведенного исследования обнаружено, что у больных СД 2 типа с периферической сенсомоторной нейропатией в большинстве случаев присутствует гиперхолестеринемия, которая коррелирует со степенью выраженности ПСН.

Литература.

1. Александров А.А. Статины и сахарный диабет: стабилизация «распадающихся» бляшек. Consilium medicum,- 2003; -том 5, №9.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения. М.: МИА, 2011. 82 с.

3. Гонохова Л.Г. Коррекция нарушений липидного обмена у пожилых больных с сахарным диабетом 2 типа. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2006; 5(4): 105–110.
4. Шестакова М.В. Комментарии эндокринолога к Рекомендациям по сахарному диабету, предиабету и сердечно–сосудистым заболеваниям ESC–EASD 2007 / «Сахарный диабет» 2008, №1, с. 97–99).
5. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol–lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo–controlled trial. Lancet 2003;361:2005–16.