

менение концентрации ТТГ не было обнаружено ни у одного из 40 больных ФЗ ЖКТ (табл. 2).

ТАБЛИЦА 1

Концентрация свТ3, свТ4 и ТТГ в сыворотке крови больных ФЗ ЖКТ, ФД, СРК и контрольной группе

Группы больных	Содержание свТ3		Содержание свТ4		Содержание ТТГ	
	Уровень Т3, пг/мл	норм. знач.	Уровень Т4, пмоль/л	норм. знач.	Уровень ТТГ, мкМЕ/мл	норм. знач.
Больные ФЗ ЖКТ, n = 40	2,67	1,4-4,2	15,8	10,0-25,0	3,57	0,39-6,16
Больные ФД, n = 20	3,25	1,4-4,2	18,6	10,0-25,0	4,21	0,39-6,16
Больные СРК, n = 20	2,78	1,4-4,2	21,2	10,0-25,0	3,23	0,39-6,16
Контрольная группа, n = 20	3,01	1,4-4,2	18,5	10,0-25,0	3,22	0,39-6,16

ТАБЛИЦА 2

Частота обнаружения измененного содержания свТ3, свТ4, ТТГ и повышенного содержания свТ4 в сыворотке крови больных ФД, СРК и в контрольной группе, %

Группы	Содержание тиреоидных гормонов					
	Уровень свТ3, пг/мл		Уровень свТ4, пмоль/л		Уровень ТТГ, мМЕд/л	
	пониженный	повышенный	пониженный	повышенный	пониженный	повышенный
ФД, n = 20	25,0	10,0	15,0	15,0	0	0
СРК, n = 20	25,0	15,0	20,0	10,0	0	0
Контрольная группа, n = 20	5,0	0	5,0	5,0	1	1

Между тем, синдром «низкого» свТ3 в виде снижения уровня данного гормона, соответствующий синдрому эутиреоидной слабости, обнаружен у 10 (37,5 %;

5 больных ФД и 5 больных СРК) пациентов с ФЗ ЖКТ против одного человека (5 %) в контрольной группе.

Значения выше нормы при исследовании уровня свТ3 выявлены у 5 (7,5 %; 2 пациента с ФД и 3 пациента с СРК) больных ФЗ ЖКТ, между тем, как у здоровых лиц повышенного содержания свТ3 не было обнаружено. При изучении уровня свТ4 снижение его концентрации установлено у 7 (10,4 %; 3 больных ФД и 4 больных СРК) пациентов с ФЗ ЖКТ (против 5 % в контрольной группе, 1 человек), увеличение — у 5 (7,5 %; 3 больных ФД и 2 больных СРК) против 1 (5 %) человека в группе контроля. Следовательно, частота положительных проб по уровню свТ3 и свТ4 в отличие от ТТГ в группе больных ФД и СРК оказалась выше, чем у здоровых лиц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты позволяют сделать заключение о том, что у больных ФЗ ЖКТ зачастую имеет место нарушение тиреоидного статуса в виде изменения структуры и функциональной активности органа, что не исключает возможного участия ЩЖ в механизмах формирования ФД и СРК. Это диктует необходимость дальнейшего изучения тиреоидной системы для уточнения механизмов формирования ФЗ ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. AACE clinical practice guidelines for the evaluation and treatment of hyperthyroidism and hypothyroidism. // Endocr. Pract. — 1995. — Vol. 1. — P. 54—62.
 2. Baskin H. J. // Endocr. Pract. — 1995 — Vol. 1 — P. 302—305.

Е. А. Резникова, И. В. Лекарева, А. Р. Бабаева

Кафедра факультетской терапии ВолГМУ

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И СТЕПЕНИ КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

УДК 616.379-008.64-06

В ходе данного исследования был проведен анализ структуры поздних осложнений и степени компенсации углеводного обмена у пациентов, страдающих сахарным диабетом 2-го типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, гликемия, диабетические ангиопатии.

E. A. Reznikova, I. V. Lekareva, A. R. Babaeva

ANALYSIS OF THE STRUCTURE OF LONG-TERM COMPLICATIONS AND DEGREES OF COMPENSATION OF DIABETES MELLITUS TYPE II

The study analyzed the structure of long-term complications and the degrees of compensation of carbohydrate metabolism in patients suffering from diabetes mellitus type II.

Key words: diabetes mellitus type II, glycemia, diabetic angiopathies.

Профилактика и лечение поздних осложнений сахарного диабета (СД), развитие которых

во многом определяет высокие показатели инвалидизации и смертности пациентов, является

важной медицинской и социальной проблемой. Риск развития инсульта, инфаркта миокарда, облитерирующих заболеваний нижних конечностей в 4 раза выше у больных СД, чем в общей популяции; 15 % всех случаев слепоты связано с диабетической ретинопатией среди всех пациентов, находящихся на хроническом гемодиализе, 30 % больных СД [1]. Патогенез поздних осложнений носит многофакторный характер, а частота развития их достоверно связана с качеством компенсации СД.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение структуры поздних осложнений СД 2-го типа с учетом качества компенсации углеводного обмена согласно критериям ВОЗ и Национальных стандартов лечения больных СД от 2002 г: Hb A1c < 7,0 %, гликемия натощак 5—6 ммоль/л, постпрандиальная гликемия (2 ч после еды) 7,5—8,9 ммоль/л, гликемия перед сном 6—7 ммоль/л [2].

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

На стационарном лечении по поводу СД находилось 30 пациентов. Средний возраст пациентов составил (60,3 ± 9,5) лет, стаж диабета — (8,7 ± 6,2) лет. У 40 % больных диагностирована тяжелая форма СД, у 60 % — форма средней тяжести. В зависимости от степени компенсации, тяжести течения и стажа диабета применялись различные схемы лечения: 50 % пациентов получали пероральные сахароснижающие препараты (ПССП), 13 % — ПССП в сочетании с инсулином, на инсулинотерапии находились 30 % больных, у 7 % обследованных лиц СД был компенсирован диетой. Оценка качества компенсации углеводного обмена проводилась по уровню гликемии и показателю Hb A1c, который составил в среднем (8,8 ± 0,7) % при целевом значении 6,5 %. Показатели гликемии колебались в пределах: натощак (5,9 ± 0,8) ммоль/л, постпрандиальная гликемия (8,3 ± 1,4) ммоль/л, гликемия перед сном (6,8 ± 0,7) ммоль/л.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ структуры поздних осложнений СД показал, что наиболее часто выявлялась диабетическая дистальная полинейропатия, проявления которой зарегистрированы у 83 % больных, 73 % пациентов имели клинически и инструментально подтвержденные макроангиопатии в форме артериальной гипертензии, ишемической болезни и периферической ангиопатии сосудов нижних конечностей. По данным осмотра окулиста, у 46 % больных выявлены различные стадии диабетической ретинопатии. У 7 % обследованных лиц диагностирована диабетическая нефропатия в стадии протеинурии (стадия IV по Mogensen).

Проведенный анализ выявил преобладание макрососудистых осложнений, что не соответствует общепринятым статистическим данным. Полученные результаты можно объяснить недостаточным объемом обследования для выявления микрососудистых осложнений, притом что диагностика макроангиопатии оказалась более доступной в общеклинических условиях. При оценке состояния углеводного обмена было показано, что оптимальной компенсации (Hb A1c < 7 %) достигли не более 7 % больных, 16 % находились в состоянии субкомпенсации (Hb A1c < 7,5 %) и у 77 % пациентов показатель Hb A1c превышал 7,5 %.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. В структуре поздних осложнений СД выявлено преобладание макроангиопатий и полинейропатии, что связано с недостаточным качеством диагностики микрососудистых осложнений.

2. Более 70 % пациентов не достигают уровня удовлетворительной компенсации по показателю Hb A1c, что существенно повышает риск развития поздних осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М.: Медицина, 2000.
2. Дедов И. И., Шестакова М. В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. — М., 2007.