

DOI: 10.34921/amj.2023.2.014

R.Ə.Rzayeva, Y.Z.Qurbanov

**METABOLİK SİNDROMLU VƏ SİNDROMSUZ 2-ci TİP ŞƏKƏRLİ DİABETLİ
XƏSTƏLƏRDƏ BOYNUN VƏ AŞAĞI ƏTRAFLARIN MAGİSTRAL ARTERİYALARININ
REMODELLƏŞMƏSİNƏ ARTERIAL TƏZYİQİN TƏSİRİ***Azərbaycan Tibb Universitetinin Ailə təbabəti kafedrası, Bakı, Azərbaycan*

Xülasə. Məqalədə ümumi yuxu arteriyalarda və ümumi bud arteriyalarında onların interadventisial diametrinin, intima-media kompleksinin qalınlığının və aşkar edilmiş aterosklerotik düyünlərin müqayisəli təhlilinin nəticələri təqdim edilib. Metabolik sindromla birlikdə 2-ci tip şəkərli diabeti olan 73 xəstə, metabolik sindromsuz 2-ci tip şəkərli diabetli 74 xəstə, o cümlədən metabolik sindrom və 2-ci tip şəkərli diabeti olmayan 86 xəstədə hər iki tərəfdən ümumi yuxu arteriyalarında müayinələr aparılmışdır.

Müayinə olunmuş hər 3 qrup xəstələr arterial hipertenziyası olan (dərəcəsinə və mərhələsinə görə) və olmayan yarımqruplara bölünmüşdür. Aşkar edilmişdir ki, müayinə olunan yarımqruplarda remodelləşdirmə əlamətləri ən çox hipertenzialı xəstələrdə təyin edilmişdir. Belə ki, arterial təzyiqin səviyyəsi arteriya divarları remodelləşdirmə pozulmalarına əhəmiyyətli təsir göstərir. Bu hal həm metabolik sindromla yanaşı, həm də metabolik sindromu olmayan 2-ci tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə daha qabarıq şəkildə özünü göstərir.

Açar sözlər: 2-ci tip şəkərli diabet, metabolik sindrom, arteriyaya remodelləşməsi, arterial hipertenziya

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, метаболический синдром, ремоделирование артерий, артериальная гипертензия

Key words: type 2 diabetes mellitus, metabolic syndrome, arterial remodeling, arterial hypertension

Р.А.Рзаева, Я.З.Курбанов

**ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ
МАГИСТРАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ ШЕИ И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2 С СОПУТСТВУЮЩИМ
МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И БЕЗ НЕГО***Кафедра Семейной медицины Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан*

В статье представлены результаты сравнительного анализа показателей толщины комплекса интима-медиа (ТКИМ) и выявленных атеросклеротических бляшек (АБ) в общих сонных артериях (ОСА) и общих бедренных артериях (ОБА), интерадвентициального диаметра (ИАД) ОСА (с обеих сторон) в трех группах больных: 86 пациентов, не имеющих сахарного диабета типа 2 (СД-2) и метаболического синдрома (МС), 74 пациентов, страдающих СД-2 без МС и 73 больных, страдающих СД-2 в сочетании с МС. Каждая из 3 групп больных, были также подразделены на внутренние подгруппы с сопутствующей артериальной гипертензией (АГ) (с учетом ее степени и стадии) и без АГ. Было продемонстрировано, что во всех обследованных подгруппах больных патологические признаки ремоделирования магистральных артерий в большей степени выявляются при сопутствующей АГ, усугубляясь по мере прогрессирования степени и стадии АГ.

Таким образом, существенное влияние в формирование нарушений в стенках артерий оказывает повышенный уровень артериального давления (АД), при этом указанное влияние выражено в большей степени у больных с СД-2, как в сочетании с МС, так и без МС.

Сообщалось о значимом влиянии уровня артериального давления (АД) на выраженность эндотелиальной дисфункции, не-

посредственно участвующей в процессе ремоделирования сосудов [1], а также особенно высокую распространенность повы-

шенного АД (около 80%) среди больных сахарным диабетом типа 2 (СД-2) [2]. При этом более чем у 80% больных СД-2 продолжительность жизни ограничена ранним развитием и быстрым прогрессированием сердечно-сосудистых осложнений, из которых до 75% можно отнести на счет артериальной гипертензии (АГ) [3]. При подобных патологических состояниях сосуды подвергаются наиболее значимому комплексному патогенному воздействию, приводящему к более быстрому развитию эндотелиальной дисфункции и истощению функциональных резервов эндотелия у данной категории пациентов, уменьшению способности микрососудов к вазодилатации в ответ на экзогенные и эндогенные воздействия, что в итоге приводит к раннему развитию ремоделирования стенок артерий и ускорению процессов атеросклеротического их поражения [4]. С другой стороны, АГ является одной из основных компонентов метаболического синдрома (МС), а, следовательно, может, наряду с отмеченным выше воздействием, оказывать более выраженное патогенное действие вследствие сопутствующих метаболических изменений.

В свете вышеизложенного мы оценили вклад сопутствующей АГ в формирование ремоделирования и в развитие атеросклероза в магистральных артериях на примере общей сонной артерии (ОСА) и общей бедренной артерии (ОБА) у больных без СД-2 и МС, с СД-2 без МС и с СД-2, сочетающимся с МС.

Материалы и методы исследования. Клиническое обследование обязательно включало в себя получение информации по возрасту и полу больных. При объективном исследовании учитывались рост, масса тела, величина частоты сердечных сокращений (ЧСС), уровень АД, индекс Кетле (индекс массы тела – ИМТ). Диагноз СД-2 устанавливался на основании рекомендаций Американской Диабетической Ассоциации (АДА) и Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) как минимум за 2 года до начала исследования [5]. Диагноз МС устанавливался с учетом различных международных критериев [6].

Было обследовано 233 больных: 139 (59,66%) мужчин и 94 (40,34%) женщин, в возрасте от 27 до 81 года (средний возраст $58,97 \pm 0,93$ года). Все обследованные были разделены на 3 группы в зависимости от диагноза: 1 группа

– 73 больных (49 мужчин и 24 женщины) был диагностирован СД-2 без МС; 2 группа – 74 больных (38 мужчин и 36 женщин), у которых СД-2 сочетался с МС; 3-ья группа – 86 пациентов (52 мужчин и 34 женщины) без СД-2 и МС.

Из 73 больных с сахарным диабетом типа 2 без метаболического синдрома у 17 пациентов (23,3%) АГ не было выявлено, у 6 (8,2%) наблюдалась АГ 1 степени, у 40 (54,8%) наблюдалась АГ 2 степени и у 10 (13,7%) – АГ 3 степени. В этой же группе пациентов у 8 (11,0%) наблюдалась АГ I стадии, у 7 (9,6%) наблюдалась АГ II стадии и у 41 (56,2%) – АГ III стадии. Из 74 обследованных больных с сочетанием сахарного диабета с метаболическим синдромом у 3 пациентов (4,1%) АГ не было, у 2 (2,7%) наблюдалась АГ 1 степени, у 28 (37,8%) наблюдалась АГ 2 степени и у 41 (55,4%) – АГ 3 степени. В этой же группе пациентов у 1 (1,4%) наблюдалась АГ I стадии, у 5 (6,8%) – АГ II стадии и у 65 (87,8%) – АГ III стадии. В группе больных без сахарного диабета и метаболического синдрома из 86 пациентов у 32 (37,2%) АГ не была диагностирована, у 17 (19,8%) наблюдалась АГ 1 степени, у 37 (43,0%) – АГ 2 степени и не выявлялась АГ 3 степени. В указанной группе у 27 (31,4%) наблюдалась АГ I стадии, у 21 (24,4%) наблюдалась АГ II стадии и у 6 (7,0%) больных – АГ III стадии.

Лабораторное обследование включало:

1. Определение уровня глюкозы и инсулина в крови натощак на полностью автоматизированном роботизированном анализаторе BS 200 E фирмы “MINDRAY” (США-Китай) для лабораторного определения гликемии с помощью соответствующих реактивов Human Diagnostic Worldwide (Германия).

2. Определение уровня гликозилированного (гликированного) гемоглобина (HbA1C) с использованием портативных одноразовых катриджей на аппарате A1c Care (USA).

Инструментальное исследование включало:

1. Допплерография магистральных периферических сосудов на ультразвуковом аппарате PHILIPS-HD 11 (Германия) по стандартной методике с использованием линейного датчика с частотой 7,5 МГц.

2. Оценка сосудодвигательной функции эндотелия методом реактивной гиперемии, предложенным D. Celermajer [7].

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием статистической прикладной программы Statistica 12.6. Для анализа качественных данных (номинальных) с анализом частот и сравнения статистических совокупностей по качественным

данным применялся критерий Хи-квадрат Пирсона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. При анализе данных, полученных в ходе исследования прослеживалось достоверное нарастание патологических изменений в стенках магистральных артерий (ОСА и ОБА) по мере увеличения степени АГ у больных (таблица 1).

Так, достоверно более высоким было число выявленных утолщений комплекса интима-медиа в ОСА и ОБА у больных с II и III степенью АГ в сравнении с пациентами с I степенью, а также с больными без АГ. Еще одним подтверждением явилось увеличение (более чем вдвое) общего числа артерий с утолщением комплекса интима-медиа у больных со II степенью АГ и почти вдвое у пациентов с III степенью АГ в сравнении с больными без АГ и с I степенью АГ. При этом у больных без АГ число таких артерий более чем втрое превышало аналогичный показатель, полученный у больных с I степенью АГ.

Число патологических изменений параметров ремоделирования правой и левой ОСА (интерадвентициального диаметра

(ИАД) и соотношения толщины комплекса интима-медиа к интерадвентициальному диаметру (ТКИМ/ИАД)) также достоверно нарастало у больных со II и III степенями АГ.

Полученные данные позволили нам прийти к заключению, что АГ начинает вносить существенный вклад в ускорение атеросклеротических изменений в стенках сосудов начиная с 2-ой степени, а при начальной АГ I степени ощутимого воздействия этого фактора не отмечается.

Количество сформированных атеросклеротических бляшек (АБ) в ОСА и ОБА было также достоверно более высоким среди пациентов с II и III степенями АГ в сравнении с пациентами без АГ и с АГ I степени. Сравнительно чаще как случаи выявления как мультифокального атеросклероза, так и множественных АБ (более 1-ой АБ в одной из артерий) также выявлялись у больных с II и III степенями АГ. Значительно чаще у них выявлялись также и нарушения сосудодвигательной функции эндотелия, определенной с помощью пробы реактивной гипертермии (ПРГ) на правой плечевой артерии.

Таблица 1. Показатели структурно-функционального состояния артерий различных сосудистых бассейнов в сравниваемых группах больных с СД-2 в зависимости от наличия артериальной гипертензии и ее степени

Показатели	Без АГ n = 52)	I степень АГ (n = 25)	II степень АГ (n = 105)	III степень АГ (n = 51)
ТКИМ ОСА (п/л)	10 (9,6%) ¹	5 (10,0%) ^{2,3}	41 (19,5%) ^{1,2}	31 (30,4%) ³
ТКИМ ОБА (п/л)	18 (17,3/3,9%)	4 (8,0/0,9%) ^{2,3}	41 (19,5%) ²	24 (23,5/5,2%) ³
Всего	90	23	234	148
ИАД ОСА (п/л)	30 (28,8%)	8 (16,0%) ^{2,3}	65 (31,0%) ²	46 (45,1%) ³
ТКИМ/ИАД ОСА (п/л)	17 (16,3%)	5 (10,0%) ^{2,3}	47 (22,4%) ²	35 (34,3%) ³
АБ ОСА (п/л)	6 (5,8%) ¹	6 (12,0%) ^{2,3}	40 (19,0%) ^{1,2}	30 (29,4%) ³
АБ ОБА (п/л)	10 (9,6%)	2 (4,0%) ²	31 (14,8%) ²	25 (24,5%)
Всего	33	17	161	104
МА	10 (9,6/2,1%) ^{1,3}	6 (12,0/1,3%) ^{2,3}	46 (21,9/9,9%) ²	35 (34,3/7,5%) ³
МАБ	10 (9,6/2,1%)	2 (4,0/0,4%) ^{2,3}	20 (9,5/4,3%) ²	17 (16,7/3,6%) ³
ДЭ	24 (23,1%) ¹	8 (16,0%) ^{2,3}	66 (31,42%) ^{1,2}	46 (45,1%) ³

Примечания к таблице 1:

МА – мультифокальный атеросклероз; МАБ – множественные атеросклеротические бляшки; ДЭ – дисфункция эндотелия; ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа; ОСА – общая сонная артерия; ОБА – общая бедренная артерия; АГ – артериальная гипертензия; ИАД – интерадвентициальный диаметр.

Достоверность различий по критерию Хи-квадрат ($p < 0,01$): ¹ – между больными без АГ и с АГ 2 степени;

² – между больными с АГ 1 и 2 степени; ³ – между больными с АГ 1 и 3 степени

В целом общее количество артерий различных сосудистых бассейнов с повышением ТКИМ максимальным было также у больных с III стадией АГ, которое более чем втрое превышало аналогичный показатель, определенный у больных с I и II стадиями АГ, и более чем вдвое в сравнении с пациентами без АГ.

Интересен факт о том, что при этом у больных без АГ число патологически измененных артерий почти вдвое превышало аналогичный показатель, полученный у больных с I стадией АГ, также, как и с I степенью АГ, на основании чего, мы пришли к заключению о том, что существенного вклада в ускорение атеросклеротических изменений в стенках сосудов под влиянием повышенного уровня АД на начальных этапах ее становления (АГ I стадии и степени) не отмечалось.

Число патологических изменений параметров ремоделирования правой и левой ОСА (ИАД и соотношения ТКИМ/ИАД) максимальным было у больных с III стадией АГ, достоверно превышая таковые, подсчитанные как у больных без АГ, так и с I-II стадиями АГ (таблица 2).

Количество сформированных АБ было

достоверно более высоким среди пациентов с III стадией АГ для ОСА и ОБА в сравнении с пациентами без АГ и с АГ I-II стадии. При этом, достоверно чаще у больных с III стадией АГ регистрировались случаи выявления мультифокального атеросклероза и множественных АБ. С большой достоверностью сравнительно чаще у них выявлялись также и нарушения сосудодвигательной функции эндотелия.

На основании полученных данных мы пришли к заключению о том, что наличие АГ выражено снижает сосудодвигательную активность эндотелия, вызывая дисфункцию последнего с опосредованными патологическими изменениями в стенках артерий. Коморбидность АГ с СД-2, особенно в сочетании с МС, приводит к наиболее значимому комплексному патогенному воздействию на сосуды, ускорению атеросклеротических изменений в сосудистых стенках.

В свете вышеизложенного, сочетания СД-2 с АГ и, тем более, с МС, являются наиболее опасными состояниями, требующими как пристального динамического мониторингирования состояния этих больных в связи существенно выраженной у подоб-

Таблица 2. Показатели структурно-функционального состояния артерий различных сосудистых бассейнов в сравниваемых группах больных с СД-2 в зависимости от наличия АГ и ее стадии

Показатели	Без АГ (n = 52)	I стадия АГ (n = 36)	II стадия АГ (n = 33)	III стадия АГ (n = 112)
ТКИМ ОСА (п/л)	62 (59,6%) ^{1;3}	39 (54,2%) ^{1;4}	44 (66,7%) ⁶	175 (78,1) ^{3;4;6}
ТКИМ ОБА (п/л)	70 (67,3%)	38 (52,8%) ⁵	49 (74,2%) ⁶	164 (73,2%) ^{5;6}
Всего	766	489	499	1777
ИАД (п/л)	82 (78,8%) ^{1;3}	45 (62,5%) ^{1;5}	52 (78,8%) ⁶	203 (90,6%) ^{3;5;6}
ТКИМ/ИАД (п/л)	69 (66,3%) ³	41 (56,9%) ⁵	43 (65,2%) ⁶	184 (82,1%) ^{3;5;6}
АБ ОСА (п/л)	6 (5,8%) ³	3 (4,2%) ^{4;5}	17 (25,8%) ^{2;4;6}	56 (25,0%) ^{3;5;6}
АБ ОБА (п/л)	10 (9,6%) ^{1;3}	0 (0,0%) ^{1;4;5}	12 (18,2%) ^{4;6}	46 (20,5%) ^{3;5;6}
Всего	33	17	161	104
МА	10 (9,6%) ³	4 (5,6%) ⁵	14 (21,2%) ⁶	69 (30,8%) ^{3;5;6}
МАБ	10 (9,6%) ¹	0 (0,0%) ^{1;5}	8 (12,1%) ⁶	31 (13,8%) ^{5;6}
ДЭ	24 (23,1%)	9 (12,5%) ⁵	15 (22,7%) ⁶	96 (42,9%) ^{5;6}

Примечания к таблице 2:

МА – мультифокальный атеросклероз; МАБ – множественные атеросклеротические бляшки;

ДЭ – дисфункция эндотелия

Достоверность различий по критерию Хи-квадрат ($p < 0,01$): ¹ - между больными без АГ и с АГ I стадии; ² – между больными без АГ и с АГ II стадии; ³ – между больными без АГ и с АГ III стадии; ⁴ – между больными с АГ I и II стадии; ⁵ – между больными с АГ I и III стадии; ⁶ – между больными с АГ II и III стадии.

ных больных дисфункции эндотелия.

ВЫВОДЫ

1. Наличие артериальной гипертензии, особенно высокой степени и стадии, вне зависимости от сопутствующих СД-2 типа и/или метаболического синдрома, существенно ускоряет и учащает развитие патологических изменений в стенках крупных

магистральных артерий, заключающееся в утолщении интима-медиального слоя, сужении ИАД, формировании АБ (в том числе мультифокального и множественного атеросклероза), нарушении сосудодвигательной функции эндотелия.

2. Как СД-2, так и сочетание СД-2 с МС усугубляют патогенное действие повышенного уровня АД на сосуды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gallo G., Volpe M., Savola C. Endothelial dysfunction in hypertension: current concepts and clinical implications // Front. Med., 2022 (Sec. Hematology), Vol. 8 - 2021 | <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.798958>.
2. Lastra G., Syed S., Kurukulasuriya L.R. et al. Type 2 diabetes mellitus and hypertension: an update // Endocrinol. Metab. Clin. N. Amer., 2014, 43 (1): 103-122. doi: 10.1016/j.ecl.2013.09.005.
3. Petrie J.R. Diabetes, hypertension, and cardiovascular disease: clinical insights and vascular mechanisms / J.R. Petrie, T.J. Guzik, R.M. Touyz – Can J Cardiol., 2018, 34 (5): 575-584. doi: 10.1016/j.cjca.2017.12.005. .
4. Sun H.-J., Wu Z.-Y., Nie X.-W., Bian J.-S. Role of Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Link Between Inflammation and Hydrogen Sulfide. Front. Pharmacol., 2020, Sec. Inflammation Pharmacology, Vol. 10 – 2019. <https://doi.org/10.3389/fphar.2019.01568>.
5. ВОЗ. Глобальный доклад по диабету (резюме). 2018 [WHO. Global report on diabetes] ISBN 978 92 4 456525 4.
6. Grundy S.M., Cleeman J.I., Daniels S.R. [et al.] Diagnosis and management of the metabolic syndrome. An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement // Circ., 2005, 112 (17): 2735-2752. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.169404.
7. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. [et al.] Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet., 1992, Vol. 340 (8828): 1111-5. doi: 10.1016/0140-6736(92)93147-f.

R.A.Rzayeva, Y.Z.Gurbanov

INFLUENCE OF BLOOD PRESSURE LEVEL ON REMODELING OF THE MAIN ARTERIES OF THE NECK AND LOWER EXTREMITIES IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS, WITH AND WITHOUT CONCOMITANT METABOLIC SYNDROME

Department of Family Medicine, Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Summary. This article presents the results of a comparative analysis of intima-media complex thickness and detected atherosclerotic plaques in the common carotid arteries and the common femoral arteries, inter-adventitial diameter of the CCA (both sides). The study involved 86 patients without diabetes mellitus type 2 (T2DM) and metabolic syndrome (MS), 74 patients with T2DM without metabolic syndrome (MS), and 73 patients with T2DM combined with MS. The examined patients were divided into subgroups with and without arterial hypertension (AH), depending on the degree and stage. It was found that in all examined subgroups of patients, pathological signs of arterial arteries remodeling are more revealed in concomitant AH, aggravating with AH degree and stage progression.

Thus, an essential influence in the formation of arterial wall disorders is exerted by hypertension, and this influence is more expressed in patients with T2DM, both in combination with MS and without MS.

Автор, ответственный за корреспонденцию:

Рена Азиз-Ага кызы Рзаева, Кафедра Семейной медицины Азербайджанского медицинского университета, Баку, Азербайджан

E-mail: renarzayeva61@gmail.com