

Вопросы ремоделирования стенки сосудов у мужчин, страдающих сахарным диабетом 2 типа

Русяева Анна Евгеньевна

Студент (специалист)

Оренбургский государственный медицинский университет, Лечебный факультет,

Оренбургская область, Россия

E-mail: anrus1998@mail.ru

Введение. Сегодня сахарный диабет 2 типа считают эквивалентом присутствия у пациента сосудистой патологии, механизмы развития которой еще до конца не выяснены.[1]

Цель. Изучить изменение толщины интима-медиа у мужчин, страдающих сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы. Проводился статистический анализ данных историй болезни 20 мужчин, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Исследовали показатели артериального давления, толщину комплекса интима-медиа сонной артерии, изменения уровня гликированного гемоглобина, скорость клубочковой фильтрации, холестерин липопротеинов низкой плотности.

Результаты. Проведенные исследования показали, что у лиц с сахарным диабетом 2 типа имеют место выраженные изменения обмена углеводов, очевидно связанные с инсулинорезистентностью и сопровождающиеся достоверным увеличением у обследуемых содержания гликированного гемоглобина на $35 \pm 12\%$ и холестерина липопротеинов низкой плотности на $77 \pm 39\%$ по сравнению с нормой. Нарушение углеводного обмена подтверждает достоверное увеличение индекса массы тела на $27 \pm 21\%$ по сравнению с нормой. Гипергликемия способствует повреждению эндотелия стенки сосудов и развитию артериальной гипертензии[2]. Так, для всех обследуемых характерно повышение по сравнению с нормой на $9 \pm 4\%$ систолического и на $12 \pm 5\%$ диастолического артериального давления. Одновременно при артериальной гипертензии и гипергликемии выявляются изменения клеточного состава среднего слоя стенки сосудов, массы и состояния гладкомышечных клеток сосудистой стенки с очевидными процессами ремоделирования стенки сосудов.[4] Свидетельством этого является достоверное увеличение толщины индекса интима-медиа на $19 \pm 11\%$ по сравнению с нормой. Нарушение обменных процессов в стенке сосудов также затрагивает микроциркуляцию и органнй кровоток: у обследуемых выявлено снижение скорости клубочковой фильтрации на 9% по сравнению с нормой. Это ведет к нарушению диуретической функции почек, способствует развитию почечной недостаточности, увеличивая опасность возникновения сердечной недостаточности.[3]

Выводы. Нарушение обмена углеводов запускает цепочку метаболических реакций, ведущих к изменению вазомоторной функции эндотелия сосудов и развитию процессов ремоделирования сосудистой стенки. Это способствует прогрессированию как сердечно-сосудистой патологии, так и сахарного диабета.

Источники и литература

- 1) Аметов А.С., Курочкин И.О., Зубков А.А. Сахарный диабет и сердечно-сосудистые заболевания // РМЖ. 2014. No. 13. С. 954.
- 2) Бондарь И.А., Демин А.А., Шабельникова О.Ю., Онянова В.А. Изменения толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии у больных сахарным диабетом 2 типа в сочетании с артериальной гипертензией // Сахарный диабет. 2014. No. 1. С.41-46.

- 3) Avogaro A. Endothelial Dysfunction in Diabetes // Diabetes Care. 2011. No. 34. P.285-290.
- 4) De Rosa S. Reactive oxygen species and antioxidants in the pathophysiology of cardiovascular disease: does the actual knowledge justify a clinical approach. // Current Vascular Pharmacology. 2010. Vol. 8. No. 2. P.259-275.