

Ультразвуковая оценка выраженности диабетической макро- и микроангиопатии у больных сахарным диабетом 2-го типа

Д.А. Головин^{1, 2}, С.Э. Лелюк^{2, 3}, В.Г. Лелюк^{1, 2}

¹ Научно-исследовательский институт цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

² Многопрофильный медицинский центр “Сосудистая клиника на Патриарших” ООО “Инновационные технологии развития”, г. Москва

³ ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Москва

С целью сопоставительной оценки количественных показателей кровотока в почечных артериях, центральной артерии сетчатки и характеристик сосудистой стенки, а также величины внутрипросветного диаметра общей сонной артерии методом ультразвукового дуплексного сканирования у больных сахарным диабетом 2-го типа обследовано 100 пациентов. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без лабораторных признаков нарушения метаболизма глюкозы. Метаболическая (диабетическая) ма-

кроангиопатия характеризуется изменениями эхографических характеристик комплекса интима–медиа общей сонной артерии в виде патологической слоистости и единичных гиперэхогенных включений в структуре сосудистой стенки. Эхографическими признаками метаболической (диабетической) микроангиопатии при сахарном диабете 2-го типа в почечных артериях и центральной артерии сетчатки являются снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления.

Д.А. Головин – к.м.н., старший научный сотрудник Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Министерства здравоохранения Российской Федерации; врач ультразвуковой диагностики Многопрофильного медицинского центра “Сосудистая клиника на Патриарших” ООО “Инновационные технологии развития”, г. Москва. С.Э. Лелюк – д.м.н., профессор, профессор кафедры ультразвуковой диагностики ГБОУ ДПО “Российская медицинская академия последипломного образования” Министерства здравоохранения Российской Федерации; главный врач Многопрофильного медицинского центра “Сосудистая клиника на Патриарших” ООО “Инновационные технологии развития”, г. Москва. В.Г. Лелюк – д.м.н., профессор, главный научный сотрудник Научно-исследовательского института цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО “Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова” Министерства здравоохранения Российской Федерации; руководитель Многопрофильного медицинского центра “Сосудистая клиника на Патриарших” ООО “Инновационные технологии развития”, г. Москва.

Контактная информация: 123001 г. Москва, Большой Козихинский пер., д. 22, стр. 1, Сосудистая клиника на Патриарших. Лелюк Владимир Геннадьевич. Тел.: +7 (495) 650-00-72. E-mail: vglelyuk@gmail.com

Метаболическая (диабетическая) микроангиопатия приводит к сходным изменениям индексов периферического сопротивления в почечных артериях и центральной артерии сетчатки. Степень увеличения толщины комплекса интима–медиа в общей сонной артерии превосходит таковую для индексов периферического сопротивления в почечных артериях и центральной артерии сетчатки. При наличии эхографических признаков метаболической (диабетической) макроангиопатии в общей сонной артерии для диагностики метаболической (диабетической) микроангиопатии целесообразно проведение ультразвукового исследования почечных артерий и центральной артерии сетчатки.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, сахарный диабет 2-го типа, макроангиопатия, микроангиопатия, почечные артерии, центральная артерия сетчатки, общая сонная артерия, комплекс интима–медиа, индекс резистентности.

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность оценки сосудистых расстройств у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа определяется распространенностью этого заболевания в современной популяции, а также клинической и социальной значимостью органических нарушений, обусловленных вторичными сосудистыми поражениями [1–3]. Причинами развития изменений в сосудистой системе являются метаболические расстройства, предшествующие формированию развернутой клинической картины СД 2-го типа, а также возникающие при данном заболевании [3]. К основным из них относятся: гиперинсулинемия; дислипидемия с преобладанием в плазме крови липидов низкой, очень низкой плотности и триглицеридов; гипергликемия. Сосудистые изменения при СД 2-го типа формируются неравномерно с преимущественным поражением бассейнов-мишеней, к которым относятся: брахиоцефальные артерии на экстра- и интракраниальном уровнях, периферические артерии верхних и нижних конечностей, почечные артерии (ПА), артерии глаза, в частности, центральная артерия сетчатки (ЦАС) [2, 3].

Развивающиеся в них структурные изменения стенок сосудов могут нарушать органное кровоснабжение как вследствие уменьшения внутрипросветных диаметров пораженных артерий и артериол, так и из-за возможных тромботических осложнений, риск которых возрастает при нарушениях антиагрегантной активности эндотелиоцитов. Клиническими эквивалентами подобных гемодинамических расстройств могут быть мозговой инсульт, острая и хроническая ишемия конечностей, хроническая почечная недостаточность, ишемическая ретинопатия [4]. Структурная перестройка сосудистой стенки у больных СД является частным проявлением метаболической ангиопатии и может быть обозначена как диабетическая ангиопатия. Для предотвращения развития осложнений диабетической ангиопатии необходимы ранняя диагностика сосудистых поражений и проведение адекватного лечения, направленного, с одной стороны, на коррекцию нарушений обмена, явившихся причиной сосудистых расстройств; с другой – на нормализацию органной гемодинамики и метаболизма, а также профилактику вторичных тромботических осложнений.

Основным диагностическим методом, используемым для выявления ранних доклинических стадий сосудистых расстройств, является метод ультразвукового дуплексного сканирования. В настоящее время это единственная неинвазивная диагностическая методика, позволяющая оценивать структурные и количественные характеристики сосудистой стенки. К сожалению, из-за методических ограничений современных ультразвуковых сканеров прямой визуальной оценке доступны стенки только крупных магистральных стволов, исследование которых позволяет выявить диабетическую макроангиопатию. В органических сосудах (ПА и артериях глаза) преобладают микрососудистые поражения, являющиеся проявлением диабетической микроангиопатии. Косвенная ультразвуковая диагностика этих расстройств базируется на изменениях количественных показателей кровотока в дистальных сегментах ПА и основном стволе ЦАС. Выявляемые при этом гемодинамические нарушения могут наблюдаться при различных патологических процессах, поражающих как ПА,

так и паренхиме почек. Для объективизации наличия и степени диабетической микроангиопатии органных сосудов необходим сопоставительный анализ количественных характеристик, отображающих структурную перестройку сосудистой стенки в магистральных артериальных стволах, например, общих сонных артериях (ОСА), с показателями кровотока в ПА и глазных артериях. В доступных литературных источниках имеются сведения о закономерностях изменения индексов периферического сопротивления в ПА и глазных артериях у больных СД 2-го типа [5, 6], проводится сопоставительный анализ изменений показателей кровотока в ПА и ретинальных артериях [7], изучаются корреляции изменения толщины комплекса интима-медиа ОСА, диаметров ОСА со степенью нарушения функции почек, оцениваемой по величине клубочковой фильтрации и показателя экскреции альбумина с мочой [8, 9]. Существуют единичные исследования, посвященные изучению взаимосвязи изменений толщины комплекса интима-медиа ОСА и величины индекса резистентности и пульсационного индекса в ПА [6, 9]. В проведенных исследованиях отсутствуют сведения о взаимосвязи и степени выраженности изменений сосудов крупного и мелкого калибра у пациентов с СД 2-го типа и возможностях ультразвуковых методов при сопоставительной оценке подобных поражений.

Целью проведенного исследования явилась сопоставительная оценка количественных показателей кровотока в ПА и ЦАС и характеристик сосудистой стенки, а также величины внутрипросветного диаметра ОСА методом ультразвукового дуплексного сканирования у больных СД 2-го типа.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 100 пациентов с СД 2-го типа в возрасте 55 ± 9 лет (34–83, медиана – 55 лет), из них 87 (87%) мужчин и 13 (13%) женщин, находившихся на стационарном лечении в Клиническом госпитале ФКУЗ “МСЧ МВД России по г. Москве” в 2012–2013 гг. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц без лабораторных признаков нарушения метабо-

лизма глюкозы в возрасте от 33 до 72 лет (средний возраст – 51 ± 8 лет, медиана – 53 года), из них 14 (70%) мужчин и 6 (30%) женщин.

Диагноз “СД 2-го типа” устанавливался на основании критериев ВОЗ (1999) [10, 11]. Продолжительность заболевания в целом по группе составила 8 ± 6 лет (1–30, медиана – 7 лет).

Определение степени тяжести (формы) СД осуществлялось в соответствии со стандартными критериями [10, 11], приведенными в табл. 1.

У 21 (21%) пациента основной группы определялась легкая форма течения заболевания, у 61 (61%) – средняя степень тяжести, у 18 (18%) – тяжелая форма. У 98 (98%) обследованных отмечалась артериальная гипертензия со средней продолжительностью заболевания 13 ± 9 лет (1–41, медиана – 10 лет). 23 (23%) пациента курили.

У всех пациентов оценивали артериальное давление (АД) в момент исследования, включая систолическое (САД), диастолическое (ДАД) и среднее АД (СрАД), рассчитанное по формуле:

$$\text{СрАД} = \text{ДАД} + (\text{САД} - \text{ДАД}) / 3.$$

Показатели САД в момент исследования составили 136 ± 20 мм рт. ст. (100–200, медиана – 140 мм рт. ст.), ДАД – 86 ± 12 мм рт. ст. (60–120, медиана – 80 мм рт. ст.), СрАД – 103 ± 13 мм рт. ст. (73–146, медиана – 100 мм рт. ст.). У преобладающего большинства пациентов показатели АД в момент исследования значимо не отличались от индивидуальных нормативных (“рабочих”) величин. У лиц контрольной группы показатели САД в момент исследования составили $114 \pm 10,4$ мм рт. ст. (100–130, медиана – 115 мм рт. ст.), ДАД – 70 ± 11 мм рт. ст. (50–80, медиана – 70 мм рт. ст.), СрАД – 84 ± 10 мм рт. ст. (73–96, медиана – 85 мм рт. ст.). Показатели АД в момент исследования у пациентов с СД 2-го типа были статистически достоверно выше таковых в группе контроля ($P < 0,01$).

У всех пациентов оценивался индекс массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2).$$

Его значения в целом по группе составили 31 ± 5 кг/м² (18–49, медиана – 31 кг/м²).

Таблица 1. Определение степени тяжести СД [11]

СД легкой формы	СД 2-го типа на диетотерапии без микро- и макрососудистых осложнений
СД средней тяжести	СД 1-го типа и СД 2-го типа на сахароснижающей терапии без осложнений или при наличии начальных стадий осложнений: – диабетическая ретинопатия, непролиферативная стадия (ДР 1), – диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, – диабетическая полинейропатия
СД тяжелой формы	Лабильное течение СД (частые гипогликемические и (или) кетоацидотические состояния) СД 1-го и 2-го типа с тяжелыми сосудистыми осложнениями: – диабетическая ретинопатия, предпролиферативная или пролиферативная стадия (ДР 2–3), – диабетическая нефропатия, стадия протеинурии или хронической почечной недостаточности, – синдром диабетической стопы, – автономная полинейропатия, – постинфарктный кардиосклероз, – сердечная недостаточность, – состояние после инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения, – окклюзионное поражение нижних конечностей

В целом по группе преобладали пациенты с 1-й стадией ожирения. У лиц контрольной группы значения этого показателя составили $19,5 \pm 2,7$ кг/м² (16–24, медиана – 19 кг/м²). Показатели индекса массы тела у больных СД 2-го типа были статистически достоверно выше таковых в группе контроля ($P < 0,01$).

Из исследования были исключены лица с распространенным стеноокклюзирующим поражением экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, сопровождающимся диффузными изменениями эхоструктуры комплекса интима–медиа ОСА. В таких случаях дифференциация структурных и количественных изменений комплекса интима–медиа ОСА, обусловленных диабетической ангиопатией и атеросклерозом, практически невозможна. Кроме того, стенозирующие поражения ОСА и внутренних сонных артерий более 70% относительно диаметра сосуда, а также окклюзии этой локализации оказывают прямое влияние на показатели кровотока в глазной артерии, а также ее ветвях, в частности, в ЦАС, снижая специфичность изменений оцениваемых доплеровских величин [12]. Также из исследования исключались лица с косвенными доплеровскими признаками стеноокклюзирующих поражений интракраниального сегмента внутренней сонной

артерии и устья средней мозговой артерии. Из исследования были исключены лица со стенозами ПА более 50%, а также окклюзиями этой локализации из-за означенных выше причинных факторов.

Для оценки состояния экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, артерий глаза и почек всем обследованным выполняли ультразвуковое дуплексное сканирование датчиками линейного формата с частотой от 5 до 10 МГц и конвексного формата с частотой от 2 до 5 МГц на ультразвуковом сканере Acuson Sequoia 512 (Siemens, Германия).

Исследование вышеозначенных областей выполнялось по стандартной методике [12]. Оценивали проходимость экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий, включая плечеголовной ствол, проксимальные отделы подключичных артерий, ОСА, внутренние сонные, наружные сонные и позвоночные артерии. В ОСА анализировали величину внутрипросветного (межинтимального) диаметра сосуда, толщину, эхоструктуру (эхогенность) и степень дифференцировки на слои комплекса интима–медиа. Оценка толщины комплекса интима–медиа проводилась по задней (по отношению к поверхности ультразвукового датчика) стенке артерии на 1,0–1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА.

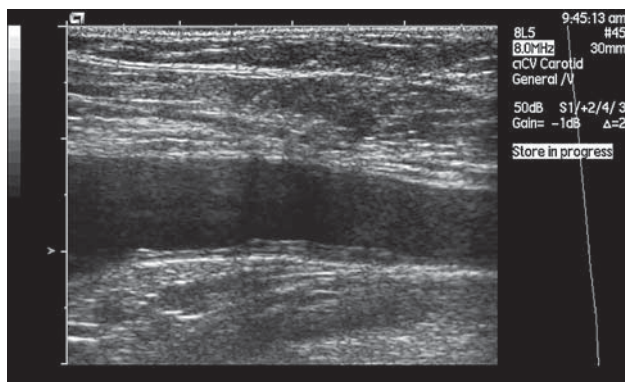


Рис. 1. Патологическая слоистость комплекса интима-медиа ОСА у пациента с СД 2-го типа.

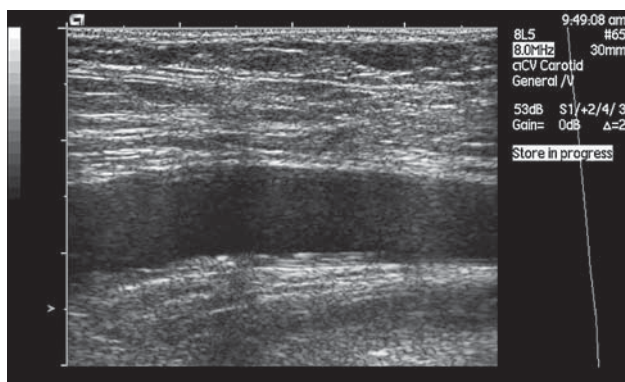


Рис. 2. Патологическая слоистость комплекса интима-медиа ОСА и единичные гиперэхогенные включения в структуре сосудистой стенки у пациента с СД 2-го типа.

В ЦАС и на уровне междольковых артерий почек (V сегмент) оценивали скоростные показатели кровотока, включая пиковую систолическую скорость кровотока (V_{ps} , см/с), усредненную по времени максимальную скорость кровотока (ТАМХ, см/с), максимальную конечную диастолическую скорость кровотока (V_{ed} , см/с). Рассчитывали ряд показателей, характеризующих уровень периферического сопротивления (индекс резистентности (RI), пульсационный индекс (PI)) и скорость распространения пульсовой волны (время ускорения (AT, мс), индекс ускорения (AI, см/с²)).

Для анализа степени ремоделирования сосудистой стенки рассчитывали модифицированный индекс Карнегана [13] как соотношение толщины комплекса интима-медиа и внутрипросветного диаметра сосуда.

Для оценки выраженности диабетической макроангиопатии в сопоставлении

с микроангиопатией рассчитывали производные показатели, отражающие соотношение толщины комплекса интима-медиа ОСА и величин индекса резистентности в ПА и ЦАС. Для анализа степени структурной перестройки сосудистой стенки в ПА в сопоставлении с ЦАС рассчитывали соотношение величин индекса резистентности в ЦАС и ПА.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы SPSS 11.0. Количественные показатели представлены в виде $M \pm \sigma$, минимального – максимального значений. Использовались различные способы параметрической и непараметрической статистики. Допустимый уровень значимости принимали за 95%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех обследованных больных просветы сонных артерий, ПА, ЦАС были проходимы. Эхографическим признаком диабетической ангиопатии, зарегистрированным у 100% обследованных с СД 2-го типа и отсутствующим у пациентов группы контроля, была патологическая слоистость комплекса интима-медиа ОСА (появление в структуре комплекса интима-медиа дополнительных слоев повышенной и пониженной эхогенности) (рис. 1) ($P < 0,000$). Кроме того, у 16 (16%) обследованных основной группы в области бифуркации ОСА регистрировались единичные гиперэхогенные включения в структуре сосудистой стенки (рис. 2). Аналогичные изменения сосудистой стенки у лиц группы контроля отсутствовали. Патологическая слоистость комплекса интима-медиа регистрировалась по ходу ОСА и в зоне ее бифуркации с большей выраженностью структурной перестройки в прямолинейном участке сосуда. У 46 (46%) больных СД 2-го типа выявлялись признаки сочетанного атеросклеротического поражения в виде изменения эхоструктуры комплекса интима-медиа, характеризующегося повышением эхогенности комплекса интима-медиа, частичной или полной утратой дифференцировки его на слои в сочетании с патологическим утолщением в зонах стандартизированной оценки [12], а также наличия атеросклеротических бляшек. При этом все выявленные пораже-

Таблица 2. Значения внутрипросветного диаметра ОСА, толщины комплекса интима–медиа ОСА и модифицированный индекс Карнегана у обследованных больных

Группы		Толщина комплекса интима–медиа ОСА, мм	Внутрипросветный диаметр ОСА, мм	Модифицированный индекс Карнегана
СД 2-го типа (n = 100)	справа	1,04 ± 0,22 0,52–1,75	6,9 ± 0,9 4,9–8,8	0,15 ± 0,04 0,08–0,27
	слева	1,03 ± 0,23 0,55–1,95	6,5 ± 1,0 3,3–9,3	0,16 ± 0,05 0,10–0,31
Контрольная группа (n = 20)	справа	0,75 ± 0,10* 0,46–0,90	5,9 ± 0,6 5,0–8,9	0,10 ± 0,02* 0,06–0,14
	слева	0,77 ± 0,10* 0,40–1,00	5,7 ± 0,6 4,8–8,7	0,10 ± 0,02* 0,07–0,15

Примечания: на первой строке ячейки представлены $M \pm \sigma$, на второй – минимальное – максимальное значения. * – достоверность различий средних значений при сравнении соответствующих показателей на соответствующей стороне при $P < 0,05$.

ния подобного свойства локализовались в областях, характеризующихся наличием физиологической турбулентности (бифуркации плечеголового ствола, бифуркации ОСА и устье внутренней сонной артерии).

Показатели внутрипросветного диаметра ОСА, толщины комплекса интима–медиа, а также модифицированный индекс Карнегана, проанализированные у пациентов групп сравнения, представлены в табл. 2.

У больных СД 2-го типа внутрипросветные диаметры ОСА в целом по группе были несколько больше, чем у лиц контрольной группы, однако выявленные различия не были статистически значимыми. Увеличение диаметра ОСА у больных СД 2-го типа может быть следствием компенсаторной реакции в ответ на патологическое утолщение сосудистой стенки, результирующее во вторичном уменьшении диаметра сосуда. Однако статистически достоверное различие модифицированного индекса Карнегана в группах сравнения с повышением его показателя у больных СД 2-го типа свидетельствует в пользу отсутствия адекватной компенсаторной реакции из-за максимальной выраженности структурной перестройки среднего слоя сосудистой стенки, обусловленной отрицательным воздействием метаболических факторов [4, 11].

В основе развития структурных изменений сосудистой стенки у больных с метаболическими ангиопатиями, частным проявлением которых является диабетическая ангиопатия, лежат отрицательные эффекты ряда метаболических факторов, в частности гиперинсулинемии, предшествующей пато-

логическому повышению уровня глюкозы, существующему при СД 2-го типа, выявляемой в сочетании с гипергликемией при легком течении СД 2-го типа [14].

В последние десятилетия проводятся многоплановые исследования по выявлению роли инсулина в развитии диабетических ангиопатий. Несмотря на гиперлипидемию, доказано, что при отсутствии циркулирующего инсулина последняя не приводит к образованию сосудистых поражений [14]. Предполагается, что высокий уровень гормона в крови, а также необходимость повышения дозы инсулина являются чувствительным индикатором развития макроангиопатии [15].

Инсулин стимулирует пролиферацию, миграцию и синтез холестерина в гладкомышечных клетках артерий, не оказывая влияния на метаболизм и рост эндотелиальных клеток [16–18]. В то же время глюкоза ингибирует синтез ДНК и пролиферацию эндотелия, не воздействуя на процессы образования холестерина и пролиферацию гладкомышечных клеток [18, 19].

При изучении метаболизма изолированных клеток больших и малых сосудов получены данные о преимущественной утилизации глюкозы путем анаэробного гликолиза, что подтверждает способность эндотелиоцитов переносить сравнительно продолжительные периоды гипоксии [20, 21]. Нарушение функции эндотелиальных клеток ухудшает диффузию кислорода из просвета артерии, что в первую очередь сказывается на метаболизме средней части меди. Вовлечение в патологический процесс

структур *vasa vasorum* нарушает трофику адвентиции и меди. Предполагают, что более ранним структурным изменениям при развитии ангиопатии будут подвергаться именно эти отделы стенки артерий. Результатом чего является развитие диффузного фиброза и медиакальциноза [3, 4, 12].

Количественные показатели кровотока в ЦАС, междольковых ветвях ПА у больных СД 2-го типа и практически здоровых лиц представлены в табл. 3, 4.

У больных СД 2-го типа отмечается статистически достоверное снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления в ЦАС и междольковых ветвях ПА в сопоставлении с таковыми у практически здоровых лиц. Подобные закономерности были отмечены в ряде проведенных исследований [5–7].

В основе повышения индексов периферического сопротивления в сочетании с вторичным снижением скоростных показателей лежит структурная перестройка сосудистой стенки, являющаяся следствием диабетической микроангиопатии. Морфологическим проявлением диабетической микроангиопатии является гиалиноз, развивающийся в сосудах микроциркуляторного (артериолярного) русла, выраженность которого зависит от стадии микроангиопатии [2, 4].

Как было отмечено выше, для оценки степени выраженности диабетической ангиопатии рассчитывали производные показатели, отражающие соотношение толщины комплекса интима–медиа ОСА и величин индекса резистентности в ЦАС и ПА. Для анализа степени структурной перестройки сосудистой стенки в ПА в сопоставлении с ЦАС рассчитывали соотношение величин индекса резистентности в ЦАС и ПА. Результаты проведенных расчетов представлены в табл. 5.

Величины соотношения индекса резистентности в ЦАС и ПА у больных СД 2-го типа и лиц группы контроля статистически достоверно не различались между собой, что свидетельствует об одинаковой степени выраженности структурных изменений стенок ЦАС и ПА. В связи с этим можно предположить, что оценка показателей кровотока в каждом из бассейнов-мишеней может быть использована для прогнозиро-

вания степени структурных изменений стенок артерий и артериол другого бассейна.

Величины соотношений толщины комплекса интима–медиа ОСА и индекса резистентности в ЦАС и ПА у больных СД 2-го типа статистически достоверно превышали аналогичные показатели в группе контроля, что свидетельствовало о большей выраженности структурных изменений стенок артерий макрорусла в сопоставлении с микроруслом. В основе подобных различий лежат, с одной стороны, разная морфологическая основа развивающихся поражений (гиалиноз – при микроангиопатии, диффузный фиброз меди и медиакальциноз – при макроангиопатии, что было описано выше), с другой – особенности формирования гемодинамических нарушений в органических артериях. Степень изменений скоростных показателей кровотока и индексов периферического сопротивления в артериях глаза и почек напрямую зависит не от выраженности гиалиновой перестройки сосудистой стенки, а от распространенности процесса, поскольку оцениваемые доплеровские величины интегрально отражают состояние всех артерий и артериол, локализующихся дистальнее зоны исследования. А в сонных артериях толщина комплекса интима–медиа, фиксируемая при ультразвуковом исследовании, зависит только от степени локального поражения и может не соответствовать распространенности процесса в целом.

При этом можно предполагать, что при наличии ультразвуковых признаков диабетической ангиопатии в ОСА можно прогнозировать структурные изменения стенок артерий и артериол в почечном русле и артериях, кровоснабжающих глаз.

До определенной степени развития эти поражения могут быть клинически асимптомными или малосимптомными из-за существования внутренних компенсаторных механизмов, в частности, системы ауторегуляции, при этом потенциально ухудшающими функции соответствующих органов. Для предотвращения развития необратимых органических поражений целесообразно проведение диагностических ультразвуковых исследований ПА и ЦАС при выявлении признаков диабетической ангиопатии в крупных артериальных стволах, в частности ОСА.

Таблица 3. Показатели кровотока в ЦАС у обследованных больных

Группы	V _{ps} , см/с	TAMX, см/с	Ved, см/с	PI	RI	AT, мс	AI, см/с ²
СД 2-го типа (n = 100)	справа	8,6 ± 3,2 1,6–19,0	3,8 ± 1,5 1,1–11,0	2,0 ± 0,8 0,3–5,2	1,84 ± 0,45 0,90–3,03	0,77 ± 0,10 0,59–1,51	1,36 ± 0,50 0,30–3,20
	слева	8,6 ± 3,1 3,2–18,0	3,8 ± 1,6 1,0–10,2	1,9 ± 0,8 0,7–5,5	1,85 ± 0,46 1,04–3,96	0,78 ± 0,10 0,60–1,64	1,43 ± 0,70 0,21–3,90
Контрольная группа (n = 20)	справа	14,2 ± 4,0* 5,4–29,0	6,1 ± 2,3* 2,5–15,0	4,2 ± 0,8 0,2–7,3	1,48 ± 0,40* 0,80–3,10	0,70 ± 0,10* 0,44–1,10	1,78 ± 0,30 1,10–4,90
	слева	14,2 ± 3,5* 5,4–29,0	7,4 ± 2,5* 2,6–14,0	3,9 ± 1,7 0,8–8,3	1,46 ± 0,40* 0,78–2,80	0,69 ± 0,10* 0,50–0,98	1,79 ± 0,40 1,20–4,70

Представление количественных данных и обозначения как в табл. 2.

Таблица 4. Показатели кровотока в междольковых ветвях ПА (V сегмент) у обследованных больных

Группы	V _{ps} , см/с	TAMX, см/с	Ved, см/с	PI	RI	AT, мс	AI, см/с ²
СД 2-го типа (n = 100)	справа	24,7 ± 7,7 12,0–56,0	12,1 ± 4,0 4,4–26,0	7,0 ± 2,5 1,6–15,0	1,50 ± 0,40 0,68–2,80	0,71 ± 0,07 0,50–0,93	3,37 ± 1,50 1,13–8,87
	слева	24,2 ± 7,9 12,0–52,0	12,0 ± 4,7 3,9–31,0	6,9 ± 3,1 0,7–5,5	1,50 ± 0,40 0,85–2,78	0,71 ± 0,07 0,53–0,90	3,54 ± 1,72 1,07–10,14
Контрольная группа (n = 20)	справа	22,7 ± 3,4 18,0–29,0	14,5 ± 2,2 10,5–18,0	9,8 ± 1,7 6,2–12,0	0,90 ± 0,12* 0,70–1,12	0,59 ± 0,05* 0,49–0,71	2,30 ± 0,52* 1,38–3,20
	слева	24,0 ± 3,0 20,7–30,0	15,5 ± 1,7 13,0–19,0	10,0 ± 1,5 7,5–12,5	0,90 ± 0,14* 0,66–1,18	0,59 ± 0,05* 0,49–0,67	2,50 ± 0,70* 1,73–3,73

Представление количественных данных и обозначения как в табл. 2.

Таблица 5. Соотношения значений толщины комплекса интима-медиа ОСА и индекса резистентности в ЦАС и ПА, а также значений индекса резистентности в ЦАС и ПА у обследованных больных

Группы		ТКИМ _{ОСА} /RI _{ЦАС}	ТКИМ _{ОСА} /RI _{ПА}	RI _{ЦАС} /RI _{ПА}
СД 2-го типа	справа	1,35 ± 0,33	1,47 ± 0,34	1,09 ± 0,17
		0,57–2,77	0,67–2,50	0,76–2,15
	слева	1,33 ± 0,33	1,46 ± 0,35	1,1 ± 0,2
		0,53–2,60	0,67–3,00	0,79–2,50
Норма (n = 20)	справа	0,84 ± 0,13*	0,92 ± 0,14*	1,08 ± 0,12
		0,27–1,27	0,14–1,45	0,76–2,00
	слева	0,86 ± 0,16*	0,94 ± 0,15*	1,09 ± 0,14
		0,33–1,26	0,17–1,56	0,75–2,30

Примечания: ТКИМ – толщина комплекса интима-медиа. Представление количественных данных и остальные обозначения как в табл. 2.

ВЫВОДЫ

1) Метаболическая (диабетическая) макроангиопатия характеризуется изменениями эхографических характеристик комплекса интима-медиа ОСА в виде патологической слоистости и единичных гиперэхогенных включений в структуре сосудистой стенки.

2) Эхографическими признаками метаболической (диабетической) микроангиопатии при СД 2-го типа в ПА и ЦАС являются снижение скоростных показателей кровотока и повышение индексов периферического сопротивления.

3) Метаболическая (диабетическая) микроангиопатия приводит к сходным изменениям индексов периферического сопротивления в ПА и ЦАС.

4) Степень увеличения толщины комплекса интима-медиа в ОСА превосходит таковую для индексов периферического сопротивления в ПА и ЦАС.

5) При наличии эхографических признаков метаболической (диабетической) макроангиопатии в ОСА для диагностики метаболической (диабетической) микроангиопатии целесообразно проведение ультразвукового исследования ПА и ЦАС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анциферов М.Б., Волковой А.К., Комелягина Е.Ю. Поражение нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Русский медицинский журнал. 2007. № 3. С. 1–7.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Патогенез ангиопатий при сахарном диабете // Сахарный диабет. 1999. № 2. С. 1–12.
3. Балаболкин М.И., Чурмантаева Г.Х. Частота возникновения макроангиопатий при сахарном диабете первого и второго типа // Хирургические

заболевания и сахарный диабет. Сборник статей. 1989. С. 18–22.

4. Ефимов А.С. Диабетические ангиопатии. М.: Медицина, 1989. 288 с.
5. Liu K.H., Chu W.C., Kong A.P. et al. Intrarenal arterial resistance is associated with microvascular complications in Chinese type 2 diabetic patients // Nephrol. Dial. Transplant. 2013. V. 28. No. 3. P. 651–658.
6. Hamano K., Nitta A., Ohtake T., Kobayashi S. Associations of renal vascular resistance with albuminuria and other macroangiopathy in type 2 diabetic patients // Diabetes Care. 2008. V. 31. No. 9. P. 1853–1857.
7. Basturk T., Akcay M., Albayrak R. et al. Correlation between the resistive index values of renal and orbital arteries // Kidney Blood Press. Res. 2012. V. 35. No. 5. P. 332–339.
8. Miyamoto M., Kotani K., Okada K. et al. The correlation of common carotid arterial diameter with atherosclerosis and diabetic retinopathy in patients with type 2 diabetes mellitus // Acta Diabetol. 2012. V. 49. No. 1. P. 63–68.
9. Ito H., Komatsu Y., Mifune M. et al. The estimated GFR, but not the stage of diabetic nephropathy graded by the urinary albumin excretion, is associated with the carotid intima-media thickness in patients with type 2 diabetes mellitus: a cross-sectional study // Cardiovasc. Diabetol. 2010. V. 9. P. 18. Doi: 10.1186/1475-2840-9-18.
10. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Изд. 2-е / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: Медиа Сфера, 2006. 104 с.
11. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. М.: Медиа Медика, 2004. 168 с.
12. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. Изд. 3-е. М.: Реальное время, 2007. 416 с.
13. Dybdahl H., Ledet T. Diabetic macroangiopathy. Quantitative histopathological studies of the extramural coronary arteries from type 2 (non-insulin-dependent) diabetic patients // Diabetologia. 1987. V. 30. No. 11. P. 882–886.
14. Стаут Р. Гормоны и атеросклероз / Пер. с англ. М.: Медицина, 1985. 240 с.

15. Janka H.U., Standl E. Hyperinsulinaemia as a possible risk factor of macrovascular disease in diabetes mellitus. An overview // *Diabete Metab.* 1987. V. 13. No. 3. P. 279–283.
16. King G.L. Cell biology as an approach to the study of the vascular complications of diabetes // *Metabolism.* 1985. V. 34. No. 12. Suppl. 1. P. 17–24.
17. Pfeifle B., Ditschuneit A. Effect of insulin on growth of cultured human arterial smooth muscle cells // *Diabetologia.* 1981. V. 20. No. 8. P. 155–158.
18. Stout R.W. The effect of insulin and glucose on sterol synthesis in cultured rat arterial smooth muscle cells // *Atherosclerosis.* 1977. V. 27. No. 3. P. 271–278.
19. Stout R.W. Glucose inhibits replication of cultured human endothelial cells // *Diabetologia.* 1982. V. 23. No. 5. P. 436–439.
20. Porta M., La Selva M., Molinatti P., Molinatti G.M. Endothelial cell function in diabetic microangiopathy // *Diabetologia.* 1987. V. 30. No. 8. P. 601–609.
21. Dobrina A., Rossi F. Metabolic properties of freshly isolated bovine endothelial cells // *Biochim. Biophys. Acta.* 1983. V. 762. No. 2. P. 295–301.

Ultrasound in Assessment of Diabetic Macroangiopathy and Microangiopathy in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus

D.A. Golovin^{1,2}, S.Eh. Lelyuk^{2,3}, V.G. Lelyuk^{1,2}

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

² Medical Center “Vascular Clinic”, Moscow

³ Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

D.A. Golovin – M.D., Ph.D., Senior Researcher, Research Institute of Cerebrovascular Diseases and Stroke, Pirogov Russian National Research Medical University; Medical Center “Vascular Clinic”, Moscow. S.Eh. Lelyuk – M.D., Ph.D., Professor, Diagnostic Ultrasound Department, Russian Medical Academy of Postgraduate Education; Chief Doctor, Medical Center “Vascular Clinic”, Moscow. V.G. Lelyuk – M.D., Ph.D., Professor, Chief Researcher, Research Institute of Cerebrovascular Diseases and Stroke, Pirogov Russian National Research Medical University; Chief, Medical Center “Vascular Clinic”, Moscow.

Aim of the study was to assess Doppler parameters in renal and central retinal arteries in comparison with a common carotid artery intima-media characteristics using color and pulse wave Doppler. These parameters were studied in 100 patients with type 2 diabetes mellitus and in 20 healthy volunteers. Abnormal lamination and solitary hyperechoic elements within the vascular wall were presented as ultrasound features of the diabetic (metabolic) macroangiopathy. Ultrasound hallmarks of the diabetic microangiopathy in patients with type 2 diabetes mellitus were characterized by reduction of the blood flow velocities and increase of peripheral resistance indices in renal and central retinal arteries. Diabetic microangiopathy causes similar changes of the peripheral resistance indices in renal and central retinal arteries. Common carotid artery intima-media thickening is higher than peripheral resistance indices in renal and central retinal arteries increasing. Ultrasound signs of the diabetic macroangiopathy in common carotid artery have prognostic value for diabetic microangiopathy in renal and central retinal arteries.

Key words: *ultrasound diagnostics, type 2 diabetes mellitus, macroangiopathy, microangiopathy, renal artery, central retinal artery, common carotid artery, intima-media complex, resistive index.*