

УДК 617.735-002-02:616.379

© Коллектив авторов, 2013.

ХАРАКТЕР ДИСЛИПИДЕМИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЮВЕНИЛЬНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ФОНЕ ТИРЕОПАТИЙ

О. В. Недзвецкая, *Л. А. Явтушенко, *А. И. Гречишкіна, **Е. А. Будрейко, **С. А. Чумак

*Кафедра офтальмологии Харьковской медицинской академии последипломного образования (зав. каф. д.м.н., проф. Ю.А. Демин); *Городская клиническая больница № 14 им. проф. Л.Л. Гиршмана (гл. врач, к.м.н. М.И. Ковтун); **Эндокринологическое отделение Института охраны здоровья детей и подростков АМН Украины (зав. отд. к.м.н. Е.А. Будрейко); г. Харьков – 61, ул. О. Гончара 5, E-mail: onedz@inbox.ru, ludmila.yavtushenko@gmail.com*

IN DIFFERENT FORM OF JUVENILE DIABETIC RETINOPATHY IN PATIENTS WITH DIABETES MELITUS TYPE 1 AGAINST TIREOPATHY

O. V. Nedzvetskaya, L. A. Yavtushenko, A. I. Grechishkina, E. A. Budreyko, S. A. Chumak

SUMMARY

Held 10-year study of 351 patients with juvenile diabetes. The presence in patients with JDM tireopathy with elevated TTH levels significantly affects lipid metabolism and may be a risk factor for early formation and progression of juvenile diabetic retinopathy.

ХАРАКТЕР ДИСЛІПІДЕМІЇ ПРИ РІЗНИХ ФОРМАХ ЮВЕНІЛЬНОЇ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ НА ТЛІ ТИРЕОПАТІЇ

О. В. Недзвецка, Л. А. Явтушенко, А. І. Гречишкіна, О. О. Будрейко, С. О. Чумак

РЕЗЮМЕ

Проведено 10-ти річне спостереження 351 пацієнта з ювенільний цукровий діабет. Встановлено, що наявність у пацієнтів з ЮСД тиреопатії з підвищеним рівнем ТТГ значно погіршує показники ліпідного обміну і може бути чинником ризику для раннього формування та прогресування ювенільний діабетичної ретинопатії.

Ключевые слова: ювенильная диабетическая ретинопатия, дислипидемия, тиреопатии.

Согласно современным представлениям к факторам прогрессирования диабетической ретинопатии (ДР) при ювенильном сахарном диабете (ЮСД) 1 типа наряду с неудовлетворительной компенсацией углеводного обмена относятся дислипидемические изменения, в частности высокий уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности [3, 4, 5]. В то же время имеются данные о связи гормонального тиреоидного статуса с липидным обменом у больных сахарным диабетом 1 типа, указывающие на регуляторное действие гормонов в отношении метаболических нарушений [1, 2]. Таким образом, становится актуальной проблема изучения влияния гормонального тиреоидного статуса и нарушений липидного обмена на формирование и течение ювенильной ДР.

Целью исследования явилось изучение характера дислипидемии при различных формах ювенильной ДР у пациентов с ЮСД в зависимости от сопутствующей тиреопатии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужил 10-ти летний мониторинг 351 пациента с ЮСД 1 типа в

рамках совместной научной тематики с НИИ ОЗДП АМН Украины “Изучение характера регуляции тиреоидной системы у детей, больных сахарным диабетом, и влияние дистиреоза на его течение”. Больные были разделены на группы в зависимости от наличия тиреоидной дисфункции: 1 гр. (147 больных, 82 девочки и 65 мальчиков) составили пациенты, ЮСД которых протекал без тиреопатии, 2 гр. (94 пациента, 69 девочек и 25 мальчиков) - больные с ЮСД в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ, титр а/т к МсАг превышал 1:500 ИР), 3 гр. (110 больных, 62 девочки и 48 мальчиков) – пациенты, течение ЮСД у которых сопровождалось повышенным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ >3,5мМЕ/л). Каждая из групп имела подгруппы, соответствующие форме выявляемых патологических изменений на глазном дне: а – больные без ретинопатии, б - с непролиферативной диабетической ретинопатией (НПДР), в – пациенты, имеющие пролиферативную диабетическую ретинопатию (ПДР). Офтальмологическое обследование включало в себя мониторинг состояния глазного дна с помощью фундус-ка-

меры TRC-NW7SF фирмы “Torson” (Япония), визометрию, биомикроофтальмоскопию. Форму ЮДР определяли по классификации Kohner E., Porta M. (1991). Для оценки липидного обмена содержание в крови общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) определялось ферментативным методом с использованием наборов фирмы “Cormay Multi”, Польша. По стандартной методике проводили расчет коэффициента атерогенности (КА). Степень компенсации углеводного обмена оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1). Статистический анализ выполнен с помощью пакетов программ «Excel» и «STATGRAPHICS Plus».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе мониторинга НПДР была выявлена в 1 гр. в 10,8% случаев (16 больных), во 2 гр. - 12,8% (12 больных), в 3 гр. - в 21,8% случаев (24 больных). ПДР определялась в 1 группе в 6,1% случаев (9 больных), во 2 гр. - 7,4% (7 больных), в 3 - в 12,7% случаев (14 больных). Остальные пациенты не имели признаков диабетического поражения сетчатки. Показатели длительности заболевания ЮСД в подгруппах без ретинопатии (1а,2а,3а) были сопоставимы и колебались в пределах 4-5 лет. У пациентов с НПДР средняя длительность заболевания ЮСД составила в 1б подгруппе - 12,96±2,16, 2б -10,75±1,56, 3б - 8,09±1,24 лет. В подгруппах с ПДР длительность ЮСД составила в среднем в 1в подгруппе -16,65±2,45, 2в -14,86±2,16, 3в - 10,32±2,05 лет. Анализ углеводного обмена указывал на декомпенсацию ЮСД с высоким уровнем гликемии и HbA1 у преимущественного большинства обследуемых (69,8%). Однако наиболее неудовлетворительные показатели среднесуточных и суточных колебаний гликемии (свидетельствующие о лабильности заболевания) выявлялись в подгруппе с НПДР (13,6±1,4 и 12,8±0,8 ммоль/л, соответственно), ЮСД которых протекал с повышенным уровнем ТТГ (подгруппа 2б). У больных без ретинопатии (1 гр.) нарушения липидного обмена проявлялись преимущественно повышенным уровнем β-липопротеинов (β-ЛП) (6,93±0,12, 7,01±0,42, 7,28±1,01 г/л), хотя достоверных отличий между подгруппами в зависимости от наличия дистиреоза выявлено не было. В тоже время у больных 1 группы не выявлялась гиперхолестеринемия или повышение уровня ТГ. У пациентов, имеющих НПДР максимальная гиперхолестеринемия выявлялась в 3б подгруппе с повышенным уровнем ТТГ (6,47±0,49 ммоль/л, p<0,05), что было достоверно выше показателей ОХ в подгруппах без тиреопатий (4,41±0,23 ммоль/л, p<0,05) и с АИТ (5,07±0,61 ммоль/л, p<0,05). Показатели β-ЛП у больных с НПДР были повышены, однако в подгруппе с ↑ТТГ средний показатель β-ЛП определялся достоверно более высоким (9,45±0,57

г/л, p<0,05), по сравнению с подгруппами без тиреопатий (7,51±0,42 г/л, p<0,05) и с АИТ (8,05±0,33 г/л, p<0,05). У пациентов с НПДР уровень ТГ был повышен в подгруппе с повышенным ТТГ (1,82±0,17 г/л, p<0,05), что достоверно превышало соответствующие показатели в подгруппах 1б (1,03±0,24 г/л, p<0,05) и 2б (1,12±0,11 г/л, p<0,05), находящиеся в пределах нормы. У пациентов с ПДР уровень холестерина был достоверно выше в 3в подгруппе с повышенным ТТГ (6,85±0,49 ммоль/л, p<0,05), по сравнению с показателями в подгруппе без тиреопатий (5,41±0,44 ммоль/л, p<0,05) и с АИТ (5,43±0,78 ммоль/л, p<0,05). Средний показатель β-ЛП был наибольшим в подгруппе с повышенным ТТГ (9,88±0,58 г/л, p<0,05), что достоверно превышало средний показатель β-ЛП в подгруппе без тиреопатий (7,78±0,59 г/л, p<0,05) и было сопоставимо с показателем в подгруппе с АИТ (8,26±0,49 г/л, p<0,1). Достоверно более высоким выявлялся и коэффициент атерогенности (КА) в 3в подгруппе с ↑ТТГ (3,86±0,27) в сравнении с показателями в подгруппах без тиреопатий (2,85±0,32) и с АИТ (2,81±0,46). Средние показатели ТГ в подгруппах с ПДР без тиреопатий и с АИТ были повышенными (2,03±0,23 и 2,11±0,18 г/л), но в тоже время достоверно ниже среднего уровня ТГ в подгруппе с ↑ТТГ (3,32±0,25 г/л, p<0,05). Уровень ЛПВП у пациентов без патологии ЦЖ и с тиреопатиями при различных формах диабетической ретинопатии значимо не отличался.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с ЮСД как с сопутствующими тиреопатиями, так и без нарушений тиреоидного статуса, не имеющих признаков диабетического поражения сетчатки определялась тенденция к повышению уровня β-липопротеидов, других нарушений в липидном обмене выявлено не было.
2. У пациентов с ЮСД, имеющих на глазном дне НПДР, достоверное повышение уровня триглицеридов определялось у больных с повышенным уровнем ТТГ по сравнению с нормальными показателями ТГ у больных с НПДР, ЮСД которых протекал без тиреопатий или в сочетании с АИТ.
3. Максимальные показатели общего холестерина и коэффициента атерогенности определялись у пациентов с НПДР и ПДР, течение ЮСД которых сопровождалось повышенным уровнем ТТГ.
4. Наличие у пациентов с ЮСД 1 типа тиреопатии с повышенным уровнем ТТГ сопровождается значительным ухудшением показателей липидного обмена и может являться фактором риска для раннего формирования и прогрессирования ювенильной диабетической ретинопатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ремизов О.В. Трудности диагностики приобретенного гипотиреоза у детей, больных сахарным

диабетом / Ремизов О.В., Кураева Т.Л. // Педиатрия. – 1996. - № 3. – С.90-91.

2. Строев Е.А. Состояние липидного обмена и гормонального статуса у больных сахарным диабетом 1 типа в сочетании с субклиническим гипотиреозом / Е.А.Строев, Э.П.Касаткина, Н.В.Дмитриева, А.Ю.Филимонова // Пробл.эндокринологии. – 1996. - № 4. – С.9-12 .

3. Hadjadj S. Serum triglycerides are a predictive factor for the development and the progression of renal and retinal complications in patient with type 1 diabetes

/ Hadjadj S., Duly-Bouhanick D., Bekherraz A. et al. // Dabetes Metab. – 2004. – Vol. 30. – P. 43-51.

4. Lyons T.J. Diabetic Retinopathy and Serum Lipoprotein Subclasses in the DCCT/EDIC Cohort / Lyons T.J., Jenkin A.J., Zheng D. et al. // Invest Ophthalmol Visual Sci. – 2004. – Vol. 45, № 3. – P. 910-918.

5. Orchard T. Lipid and Blood Pressure Treatment Goals for Type 1 Diabetes (10-year incidence data from the Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study) // Diabetes Care. – 2001. - Vol. 24. – P. 1053-1059.