

УДК 616.13+616.147-07-092

DOI: 10.22141/2224-0721.15.7.2019.186056

 Синяченко О.В. , Ермолаева М.В., Пилипенко Р.В., Пилипенко В.В., Верзилов С.Н.
 Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Украина

Варикозная болезнь и коморбидный сахарный диабет. Сообщение 1. Изменения показателей углеводного метаболизма в крови из локтевых и пораженных вен нижних конечностей

For citation: Mižnarodnij endokrinologičnij žurnal. 2019;15(7):535-540. doi: 10.22141/2224-0721.15.7.2019.186056

Резюме. Актуальность. В некоторых регионах варикозной болезнью вен нижних конечностей (ВБ) страдает до 1/4 взрослого населения, причем заболеваемость ежегодно увеличивается. Фактором риска распространенности и тяжелого течения ВБ является сахарный диабет 2-го типа (СД2). Считается, что каждый пятый больной с трофическими язвами кожи голени вследствие ВБ страдает СД2. Такая коморбидная патология наносит существенный медицинский, социальный и экономический ущерб больным людям и обществу в целом. **Цель:** изучить характер течения ВБ и коморбидного СД2, оценить клинко-патогенетическую значимость изменений показателей углеводного метаболизма. **Материалы и методы.** Под наблюдением находились 162 больных ВБ (19 % мужчин и 81 % женщин, возраст которых в среднем составил 50 лет), среди которых соотношение II, III, IV, V и VI классов венозной недостаточности составило 1 : 1 : 3 : 1 : 2. СД2 отмечался в 14 % случаев, при этом распределение легкой, средней тяжести и тяжелой формы болезни составило 1 : 2 : 4, а фаз компенсации, субкомпенсации и декомпенсации — 1 : 4 : 6. В крови из локтевой вены и пораженной вены нижних конечностей биохимическими и иммуноферментными методами (аппараты Olympus-AU-640, Япония; «СФ46», Россия; PR2100-Sanofi diagnostic pasteur, Франция; BIO-RAD-D10, США) изучены показатели глюкозы, гликированного гемоглобина, инсулина, С-пептида, фруктозамина. **Результаты.** ВБ сопровождается изменениями углеводного обмена, что имеет гендерные особенности, связано с тяжестью течения и клиническими проявлениями коморбидного СД2 (ангиопатия, нейропатия, артропатия), местной продукцией фруктозамина пораженной веной, при этом определяется степень тяжести венозной недостаточности, зависит от состояния варикозной вены (просвет ствола, перенесенный флеботромбоз) и артериальной сосудистой системы. **Выводы.** ВБ и СД2 взаимно отягощают течение друг друга, а в патогенетических построениях венозной патологии участвуют местные изменения углеводного метаболизма. **Ключевые слова:** сахарный диабет; варикозная болезнь; углеводный метаболизм

Введение

Варикозная болезнь (ВБ) является наиболее актуальной проблемой сосудистой хирургии [1, 2], особенно у пациентов с наличием разнообразной коморбидной патологии [3]. Хронической венозной недостаточностью нижних конечностей страдает треть взрослого населения земного шара, а по

некоторым данным — каждый второй житель Европы [4, 5], что наносит огромный экономический и медико-социальный ущерб не только пациентам, а и государствам в целом [6, 7].

Фактором риска возникновения и неблагоприятного течения ВБ является коморбидный сахарный диабет 2-го типа (СД2) [8, 9], существенно

© 2019. The Authors. This is an open access article under the terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License, CC BY, which allows others to freely distribute the published article, with the obligatory reference to the authors of original works and original publication in this journal.

Для корреспонденции: Синяченко Олег Владимирович, доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент НАМН Украины, Донецкий национальный медицинский университет, ул. Привокзальная, 27, г. Лиман, Донецкая обл., 84404, Украина; e-mail: synyachenko@ukr.net; конт. тел.: +38 (050) 471-47-58

For correspondence: Oleh Synyachenko, Corresponding member of the NAMS of Ukraine, MD, PhD, Professor, Donetsk National Medical University, Privokzalna st., 27, Lyman, Donetsk region, 84404, Ukraine; e-mail: synyachenko@ukr.net; phone: +38 (050) 471-47-58

Full list of author information is available at the end of the article.

ухудшающий качество жизни таких людей [10, 11]. Соотношение пациентов, страдающих СД2 и ВБ, по одним данным, составляет 1 : 2 [12], а по другим — 2 : 1 [13]. Течение хронических язв кожи голени всегда усугубляется наличием СД2 [14, 15].

В патогенетических построениях варикозного расширения вен немаловажное значение отводится процессам инсулинорезистентности [16–18], а помимо высоких уровней в крови глюкозы (G1), гликированного гемоглобина (HbA1c) и инсулина (INS) возрастают концентрации С-пептида (СР) и фруктозамина (FA), но роль перечисленных биомаркеров СД2 остается неизученной [19–21].

Цель: определить характер течения ВБ и коморбидного СД2, оценить клинко-патогенетическую значимость изменений показателей углеводного метаболизма в крови из локтевых вен и пораженных вен нижних конечностей.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ наблюдения за 162 пациентами с ВБ в возрасте от 31 до 72 лет (в среднем — $49,50 \pm 0,61$ года). Среди этих больных было 19,1 % мужчин и 80,9 % женщин в возрасте $56,60 \pm 1,68$ года и $47,80 \pm 0,55$ года соответственно ($t = 6,27$, $p < 0,001$). По классификации СЕАР (Clinical Etiology Anatomy Pathophysiology), выраженный тип венозной недостаточности (С4–С6) установлен в 72,6 % случаев. Средний диаметр ствола целевой вены был равен $6,40 \pm 0,16$ мм, причем в группе мужчин он оказался достоверно (на 32 %) большим ($t = 5,01$, $p < 0,001$). 12,4 % от числа больных ВБ перенесли флеботромбоз, 13,0 % имели приустьевое расширение, 9,3 % — неровный ход венозного ствола. В целом тяжесть течения ВБ у мужчин была большей, а классы венозной недостаточности С5 и С6 отмечены в 3,3 раза чаще, при этом С2 и С3 отсутствовали ($\chi^2 = 349,45$, $p < 0,001$).

Коморбидный СД2 обнаружен у 14,2 % от числа больных (основная группа), в том числе у мужчин с ВБ — в 5,5 раза чаще (соответственно в 41,9 и 7,6 % случаев; $\chi^2 = 24,21$, $p < 0,001$). Легкая форма СД2 диагностирована у 13,0 % больных, средней тяжести — у 30,4 %, тяжелая — у 56,5 %, фаза компенсации заболевания установлена в 8,7 % наблюдений, субкомпенсации — в 34,8 %, декомпенсации — в 56,5 %. Среди осложнений СД2 макроангиопатия имела место в 47,8 % случаев, ретинопатия и артропатия — каждая в 39,1 %, нейропатия — в 34,8 %, энцефалопатия — в 21,7 %, нефропатия — в 17,4 %. Среди другой сопутствующей патологии ишемическая болезнь сердца диагностирована в 8,6 % наблюдений, первичная (эссенциальная) артериальная гипертензия — в 14,2 %, гонартроз — в 15,4 %, болезни органов системы пищеварения — в 16,7 %, болезни органов дыхания — в 4,9 %, хронические гепатиты — в 8,0 %, хроническая болезнь почек — в 6,8 %, болезни щитовидной железы — в 5,6 %.

Комплекс обследования был построен на клиническом, ультразвуковом, биохимическом (спектрофотометрическом, хроматографическом), иммуноферментном и статистическом методах исследования. Больным выполняли ультразвуковую доплерографию сосудов (Aplia-XG-Toshiba, Япония, и SonoScare-S6, Китай). Исследовали основные биомаркеры СД2: уровни G1, INS, HbA1c, СР и FA, причем показатели INS, СР и FA оценивали одновременно в сыворотке крови из локтевой вены (s) и пораженной вены голени (l). Подсчитывали тяжесть инсулинорезистентности НОМА (Homeostatic Model Assessment). Для определения уровней G1, СР и FA использовали биохимические анализаторы Olympus-AU-640 (Япония) и BS200 (Китай), а также спектрофотометр «СФ46» (Россия). Определение концентрации INS в крови проводили иммуноферментным методом (ридер PR2100 Sanofi diagnostic pasteur, Франция), показатель HbA1c оценивали методом высокой жидкостной хроматографии на анализаторе BIO-RAD-D10 (США). Проведенное исследование одобрено комиссией по биоэтике Донецкого национального медицинского университета (протокол № 4 от 09.04.2019), больные представили письменное информированное согласие на участие в нем.

Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы Microsoft Excel и Statistica-StatSoft, США). Оценивали средние значения (M), их стандартные ошибки (SE) и отклонения (SD), коэффициенты параметрической корреляции Пирсона (r) и непараметрической Кендалла (τ), критерии однофакторного дисперсионного анализа (D) и его однородности Брауна — Форсайта (BF), многофакторного анализа Уилкоксона — Рао (WR), различий Стьюдента (t) и Макнемара — Фишера (χ^2), достоверность статистических показателей (p), а также подсчитывали прогностически позитивный результат модели (PPV).

Результаты и их обсуждение

У больных ВБ без коморбидного СД2 (группа сравнения) параметры INS_s составили $12,20 \pm 4,54 \pm 0,39$ мкЕ/мл ($M \pm SD \pm SE$), INS_l — $11,10 \pm 5,04 \pm 0,43$ мкЕ/мл, $INS_{1/s}$ — $86,80 \pm 18,29 \pm 1,55$ %, G1 — $5,40 \pm 0,39 \pm 0,03$ ммоль/л, НОМА — $2,90 \pm 1,13 \pm 0,10$ о.е., HbA1c — $5,10 \pm 0,44 \pm 0,04$ %, СР_s — $1,80 \pm 1,16 \pm 0,10$ нг/мл, СР_l — $1,9 \pm 1,2 \pm 0,1$ нг/мл, СР_{1/s} — $108,70 \pm 28,49 \pm 2,42$ %, FA_s — $255,80 \pm 25,65 \pm 2,18$ ммоль/л, FA_l — $262,40 \pm 29,05 \pm 2,46$ ммоль/л, FA_{1/s} — $102,70 \pm 6,69 \pm 0,57$ %. При сопоставлении с группой сравнения коморбидный СД2 при ВБ (основная группа) не сопровождается изменениями показателей INS_l и СР_{1/s}. При этом СД2 вызывает повышение концентрации в крови INS_s на 80 % ($t = 3,95$, $p < 0,001$), G1 — на 82 % ($t = 25,10$, $p < 0,001$), уровня НОМА — в 3,2 раза ($t = 6,10$, $p < 0,001$), HbA1c — в 2,0 раза

($t = 28,06, p < 0,001$), CP_s и CP_1 — каждый в 2,1 раза ($t = 7,82, p < 0,001$ и $t = 8,31, p < 0,001$ соответственно), FA_s — на 16 % ($t = 7,17, p < 0,001$), FA_1 — на 23 % ($t = 8,67, p < 0,001$) и $FA_{1/s}$ — на 6 % ($t = 3,53, p = 0,001$) при уменьшении $INS_{1/s}$ на 11 % ($t = 2,32, p = 0,022$) (рис. 1). Только уровни фруктозаминемии в крови больных ВБ из локтевой вены и пораженной вены голени достоверно отличались между собой, причем это касалось как случаев коморбидного СД2 ($t = 2,01, p = 0,045$), так и группы сравнения без такой эндокринной патологии ($t = 2,74, p = 0,009$).

Непараметрический корреляционный анализ Кендалла показал прямые связи тяжести СД2 и класса ВБ ($\tau = +0,310, p = 0,038$), а фазы СД2 — с приустьевым варикозным расширением вены ($\tau = +0,339, p = 0,024$). Кроме того, степень венозной недостаточности прямо коррелирует с наличием и тяжестью диабетической ретинопатии ($\tau = +0,306, p = 0,041$), тромбозирование вены — с атеросклерозом ног ($\tau = +0,340, p = 0,023$), нефропатией ($\tau = +0,314, p = 0,036$) и нейропатией ($\tau = +0,441, p = 0,003$), диаметр пораженной вены — только с макроангиопатией нижних конечностей ($\tau = +0,326, p = 0,029$), а приустьевое расширение сосуда — с развитием энцефалопатии ($\tau = +0,339, p = 0,024$).

Тяжесть течения СД2 оказывает влияние на класс ВБ ($BF = 4,32, p = 0,028$), развитие флеботромбоза ($BF = 5,42, p = 0,030$) и извитость венозного ствола пораженной вены ($BF = 10,30, p = 0,004$), фаза СД2 — только на формирование венозного тромбоза ($BF = 5,39, p = 0,031$) и форму пораженного сосуда ($BF = 12,80, p = 0,002$), а наличие диабетической энцефалопатии связано с приустьевым расширением вены ($BF = 4,03, p = 0,040$), что демонстрирует анализ Брауна — Форсайта.

На степень венозной недостаточности при ВБ не оказывают достоверного воздействия концентрации инсулинемии в локтевых венах и пораженных сосудах голени, а класс СЕАР не влияет на содержание в этих объектах исследования фруктозаминемии, хотя отмечаются высокодостоверные ($p < 0,001$) прямые корреляционные связи Пирсона (соответственно $r = +0,367$ и $r = +0,409$). На рис. 2 представлены корреляции параметров $INS_{1/s}$, $CP_{1/s}$ и $FA_{1/s}$ с классом ВБ.

Среди больных ВБ с СД2 степень венозной недостаточности прямо соотносится с показателем $FA_{1/s}$, о чем свидетельствует корреляционный и дисперсионный анализ (соответственно $r = +0,426, p = 0,025$ и $D = 2,99, p = 0,047$). Необходимо отметить, что класс СЕАР при ВБ оказывает достоверное влияние на уровень у таких больных гликемии ($D = 2,93,$

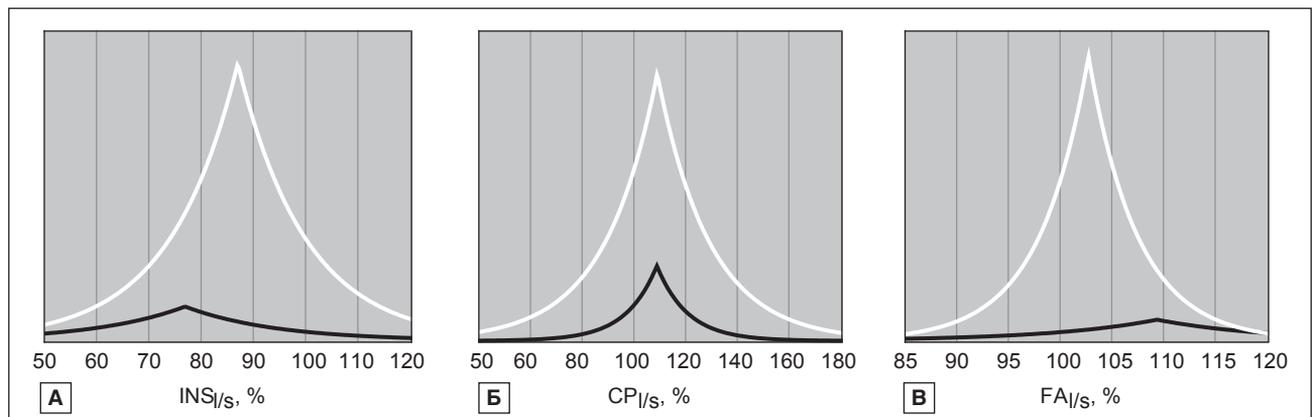


Рисунок 1. Гистограммы Лапласа соотношений показателей углеводного обмена в крови больных ВБ (черные кривые — с коморбидным СД2, белые кривые — без СД2)

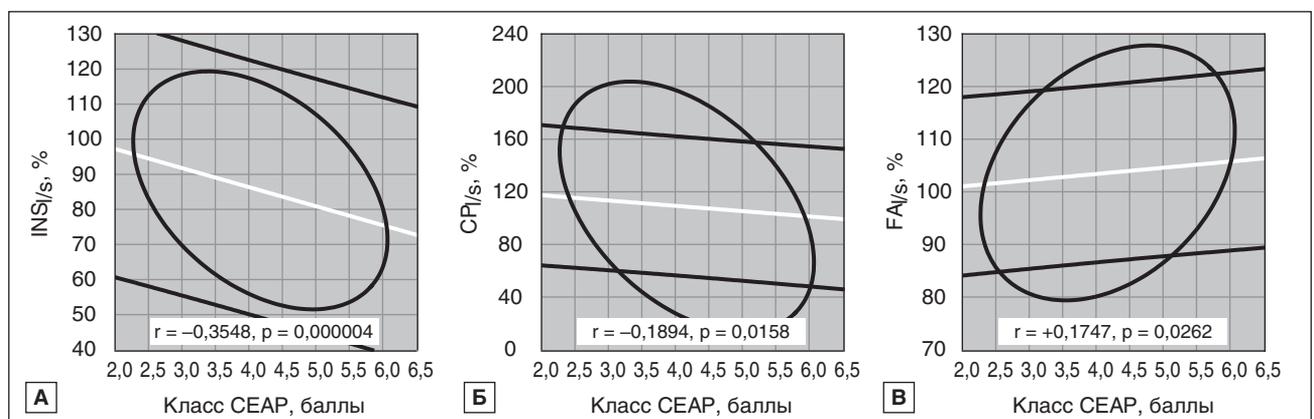


Рисунок 2. Корреляционные связи Пирсона показателей углеводного обмена с классом СЕАР у больных ВБ

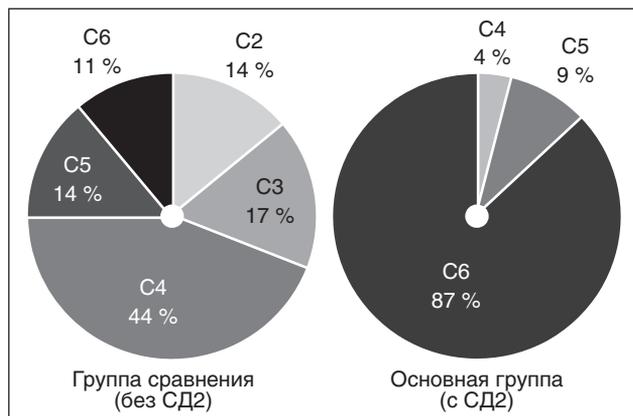


Рисунок 3. Распределение больных ВБ по классам CEAP

$p = 0,044$). С учетом выполненного вариационного, дисперсионного и корреляционного анализа сделано заключение, имеющее практическую направленность: при ВБ с коморбидным СД2 показатель $FA_{1/3} > 125\%$ ($> M + SD$ больных основной группы) рекомендуется использовать для оценки тяжелого течения венозной недостаточности (PPV = 86,4 %).

Обсуждение

Нами проведен ретроспективный анализ наблюдения за 162 пациентами с ВБ в возрасте от 31 до 72 лет. При этом выраженный тип венозной недостаточности (С4–С6) установлен в 72,6 % случаев. Средний диаметр ствола целевой вены был равен $6,40 \pm 0,16$ мм, причем в группе мужчин он оказался достоверно (на 32 %) большим ($t = 5,01$, $p < 0,001$). 12,4 % от числа больных ВБ перенесли флеботромбоз, 13,0 % имели приустьевое расширение, 9,3 % — неровный ход венозного ствола. В целом тяжесть течения ВБ у мужчин была большей, а С5 и С6 классы венозной недостаточности отмечались в 3,3 раза чаще, при этом С2 и С3 отсутствовали ($\chi^2 = 349,45$, $p < 0,001$).

Как видно из рис. 3, тяжесть течения ВБ на фоне СД2 была намного большей ($\chi^2 = 606,44$, $p < 0,001$). По результатам выполненного многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона — Рао на интегральные показатели углеводного метаболизма оказывают влияние перенесенный флеботромбоз (WR = 9,66, $p < 0,001$) и наличие приустьевого расширения пораженной вены (WR = 5,44, $p < 0,001$). Как свидетельствует однофакторный анализ однородности дисперсии Брауна — Форсайта, одновременно от перенесенного флеботромбоза, диаметра и приустьевого расширения пораженной вены зависят параметры INS_s , INS_1 , $G1$, CP_s и CP_1 , при этом достоверные прямые корреляционные связи Пирсона с диаметром вены касаются показателей $G1$ ($r = +0,420$, $p < 0,001$), $НОМА$ ($r = +0,232$, $p = 0,003$), $HbA1c$ ($r = +0,357$, $p < 0,001$), CP_s ($r = +0,518$, $p < 0,001$), $CP1$ ($r = +0,510$, $p < 0,001$), FA_s ($r = +0,243$, $p = 0,002$) и FA_1 ($r = +0,261$, $p = 0,001$). Взаимоотношений составляющих компонентов

углеводного обмена с формой ствола пораженных вен не обнаружено.

Установлено, что изменения углеводного обмена при ВБ имеют гендерные особенности и связаны с тяжестью течения и клиническими проявлениями сопутствующего СД2, продукцией FA пораженной веной, что определяет степень тяжести венозной недостаточности. ВБ и СД2 взаимно отягощают течение друг друга, а в патогенетических построениях венозной патологии участвуют изменения углеводного обмена.

Выводы

ВБ сопровождается изменениями углеводного обмена, что имеет гендерные особенности, связано с тяжестью течения и клиническими проявлениями коморбидного СД2, местной продукцией FA пораженной веной, при этом определяется степень тяжести венозной недостаточности (показатели $G1$, $НОМА$, $HbA1c$, CP , FA), зависит от состояния венозной вены (просвета ствола, перенесенного флеботромбоза). ВБ и СД2 взаимно отягощают течение друг друга, а в патогенетических построениях венозной патологии участвуют местные изменения углеводного метаболизма, что диктует необходимость разработки соответствующей корригирующей терапии и у такой категории больных.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии какого-либо конфликта интересов и собственной финансовой заинтересованности при подготовке данной статьи.

References

1. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med.* 2019 Mar;34(2):269-283. doi: 10.3904/kjim.2018.230.
2. Yun MJ, Kim YK, Kang DM, et al. A study on prevalence and risk factors for varicose veins in nurses at a university hospital. *Saf Health Work.* 2018 Mar;9(1):79-83. doi: 10.1016/j.shaw.2017.08.005.
3. Sutzko DC, Obi AT, Kimball AS, Smith ME, Wakefield TW, Osborne NH. Clinical outcomes after varicose vein procedures in octogenarians within the vascular quality initiative varicose vein registry. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018 Jul;6(4):464-470. doi: 10.1016/j.jvsv.2018.02.008.
4. Robertson LA, Evans CJ, Lee AJ, Allan PL, Ruckley CV, Fowkes FG. Incidence and risk factors for venous reflux in the general population: Edinburgh Vein Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014 Aug;48(2):208-14. doi: 10.1016/j.ejvs.2014.05.017.
5. De Popas E, Brown M. Varicose veins and lower extremity venous insufficiency. *Semin Intervent Radiol.* 2018 Mar;35(1):56-61. doi: 10.1055/s-0038-1636522.
6. Smith D, Team V, Barber G, et al. Factors associated with physical activity levels in people with venous leg ulcers: A multicentre, prospective, cohort study. *Int Wound J.* 2018 Apr;15(2):291-296. doi: 10.1111/iwj.12868.
7. Vemulapalli S, Parikh K, Coeytaux R, et al. System-

atic review and meta-analysis of endovascular and surgical revascularization for patients with chronic lower extremity venous insufficiency and varicose veins. *Am Heart J.* 2018 Feb;196:131-143. doi: 10.1016/j.ahj.2017.09.017.

8. Greenhalgh DG. Management of the skin and soft tissue in the geriatric surgical patient. *Surg Clin North Am.* 2015 Feb;95(1):103-14. doi: 10.1016/j.suc.2014.09.008.

9. Matic P, Jolic S, Tanaskovic S, et al. Chronic venous disease and comorbidities. *Angiology.* 2015 Jul;66(6):539-44. doi: 10.1177/0003319714541988.

10. Shao M, Hussain Z, Thu HE, et al. Emerging trends in therapeutic algorithm of chronic wound healers: recent advances in drug delivery systems, concepts-to-clinical application and future prospects. *Crit Rev Ther Drug Carrier Syst.* 2017;34(5):387-452. doi: 10.1615/CritRevTherDrugCarrierSyst.2017016957.

11. Tavares DMDS, Bolina AF, Dias FA, Ferreira PCDS, Santos NMF. Overweight in rural elderly: association with health conditions and quality of life. *Cien Saude Colet.* 2018 Mar;23(3):913-922. doi: 10.1590/1413-81232018233.25492015.

12. McInnes RL, Cullen BM, Hill KE, et al. Contrasting host immuno-inflammatory responses to bacterial challenge within venous and diabetic ulcers. *Wound Repair Regen.* 2014 Jan-Feb;22(1):58-69. doi: 10.1111/wrr.12133.

13. Balasubramanya B, Nisha C, Ramesh N, Joseph B. Staff working in ancillary departments at a tertiary care hospital in Bengaluru, Karnataka, India: How healthy are they? *Indian J Occup Environ Med.* 2016 Jan-Apr;20(1):44-7. doi: 10.4103/0019-5278.183844.

14. Regulski MJ, MacEwan MR. Implantable nanomedical scaffold facilitates healing of chronic lower extremity wounds. *Wounds.* 2018 Aug;30(8):E77-E80.

15. Saka B, Abilogoun-Chokki AE, Akakpo S, et al. Chronic leg ulcers in hospitalized patients in Lomé, Togo: 125 cases.

Med Sante Trop. 2018 Aug 1;28(3):257-260. doi: 10.1684/mst.2018.0804.

16. Lundgren F, Edén E, Arfvidsson B, Lundholm K. Insulin time-dependent effects on the leg exchange of glucose and amino acids in man. *Eur J Clin Invest.* 1991 Aug;21(4):421-9. doi: 10.1111/j.1365-2362.1991.tb01390.x.

17. Bandesh K, Prasad G, Giri AK, et al. Genomewide association study of C-peptide surfaces key regulatory genes in Indians. *J Genet.* 2019 Mar;98. pii: 8.

18. Zaidi H, Byrkjeland R, Njerve IU, et al. Effects of exercise training on inflammasome-related mediators and their associations to glucometabolic variables in patients with combined coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus: Sub-study of a randomized control trial. *Diab Vasc Dis Res.* 2019 Jul;16(4):360-368. doi: 10.1177/1479164119836922.

19. Neelofar K, Ahmad J. A comparative analysis of fructosamine with other risk factors for kidney dysfunction in diabetic patients with or without chronic kidney disease. *Diabetes Metab Syndr.* 2019 Jan - Feb;13(1):240-244. doi: 10.1016/j.dsx.2018.08.007.

20. Thorsen IK, Johansen MY, Pilmark NS, et al. The effect of frequency of activity interruptions in prolonged sitting on postprandial glucose metabolism: a randomized crossover trial. *Metabolism.* 2019 Jul;96:1-7. doi: 10.1016/j.metabol.2019.04.003.

21. Zhong X, Zhang D, Yang L, Du Y, Pan T. The relationship between serum uric acid within the normal range and β -cell function in Chinese patients with type 2 diabetes: differences by body mass index and gender. *PeerJ.* 2019 Mar 26;7:e6666. doi: 10.7717/peerj.6666.

Получено/Received 02.09.2019

Рецензировано/Revised 21.09.2019

Принято в печать/Accepted 04.10.2019 ■

Information about authors

Oleh Syniachenko, Corresponding member of the NAMS of Ukraine, MD, PhD, Professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine; ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4201-5166>

Maia Iermolaieva, MD, PhD, Professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine; e-mail: m.ermolaeva73@i.ua

Roman Pylypenko, the post-graduate student, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine; e-mail: slavadoc@i.ua

Vlacheslav Pylypenko, PhD, Associate professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine; e-mail: slavadoc@i.ua

Sergii Verzilov, PhD, Associate professor, Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine; e-mail: solo_oniko@ukr.net

Синяченко О.В., Ермолаєва М.В., Пилипенко Р.В., Пилипенко В.В., Верзілов С.М.
Донецький національний медичний університет, м. Лиман, Україна

Варикозна хвороба та коморбідний цукровий діабет. Повідомлення 1. Зміни показників вуглеводного метаболізму в крові з ліктьових й уражених вен нижніх кінцівок

Резюме. *Актуальність.* У деяких регіонах від варикозної хвороби вен нижніх кінцівок (ВХ) страждає до 1/4 дорослого населення, причому захворюваність щорічно збільшується. Чинником ризику поширеності й тяжкості перебігу ВХ є цукровий діабет 2-го типу (ЦД2). Вважається, що кожен п'ятий хворий із трофічними виразками шкіри го-мілок внаслідок ВХ хворіє на ЦД2. Така коморбідна патологія завдає істотного медичного, соціального й економічного збитку хворим особам і суспільству загалом. **Мета:** вивчити характер перебігу ВХ та коморбідного ЦД2, оці-

нити клініко-патогенетичну значущість змін показників вуглеводного метаболізму. **Матеріали та методи.** Під наглядом перебували 162 хворі на ВХ (19 % чоловіків та 81 % жінок, вік яких у середньому становив 50 років), серед яких співвідношення II, III, IV, V і VI класів венозної недостатності становило 1 : 1 : 3 : 1 : 2. ЦД2 спостерігався в 14 % випадків, при цьому розподіл легкої, середньої тяжкості й тяжкої форми хвороби становив 1 : 2 : 4, а фаз компенсації, субкомпенсації і декомпенсації — 1 : 4 : 6. У крові з ліктьової вени й ураженої вени нижніх кінцівок

біохімічними та імуноферментними методами (апарати Olympus-AU-640, Японія; «СФ46», Росія, PR2100-Sanofi diagnostic pasteur, Франція; BIO-RAD-D10, США) вивчено показники глюкози, глікованого гемоглобіну, інсуліну, С-пептиду, фруктозаміну. **Результати.** ВХ супроводжується змінами вуглеводного обміну, що має гендерні особливості, пов'язано з тяжкістю перебігу і клінічними проявами коморбідного ЦД2 (ангіопатія, нейропатія, артропатія), місцевою продукцією фруктозаміну ураженою

веною, при цьому визначається ступінь тяжкості венозної недостатності, залежить від стану варикозної вени (просвіт стовбура, перенесений флеботромбоз) та артеріальної судинної системи. **Висновки.** ВХ і ЦД2 взаємно обтяжують перебіг один одного, а в патогенетичних побудовах венозної патології беруть участь місцеві зміни вуглеводного метаболізму.

Ключові слова: цукровий діабет; варикозна хвороба; вуглеводний метаболізм

O.V. Syniachenko, M.V. Yermolaieva, R.V. Pylypenko, V.V. Pylypenko, S.M. Verzilov
Donetsk National Medical University, Lyman, Ukraine

**Varicose vein disease and comorbid diabetes mellitus.
Report 1. The changes in the parameters of carbohydrate metabolism
in the blood from cubital and affected veins of the lower extremities**

Abstract. Background. In some regions, up to 1/4 of the adult population suffer from varicose vein disease (VVD) of the lower limbs, and its incidence increases every year. A risk factor for the prevalence and severe course of VVD is type 2 diabetes mellitus (DM2). It is believed that every fifth patient with trophic ulcers of the skin of the lower legs suffers from DM2 due to VVD. Such comorbid pathology causes significant medical, social and economic damage to sick people and the society as a whole. The purpose was to study the nature of the course of VVD and comorbid diabetes, to assess the clinical and pathogenetic significance of the changes in carbohydrate metabolism. **Materials and methods.** Under the survey, there were 162 patients with VVD (19 % of men and 81 % of women with the average age of 50 years) among whom the ratio of classes II, III, IV, V and VI of venous insufficiency was 1 : 1 : 3 : 1 : 2. DM2 occurred in 14 % of cases while the distribution of mild, moderate and severe forms of the disease was 1 : 2 : 4 and the ratio of the phases of compensation, subcompensation and decompensation was 1 : 4 : 6. In

the blood from the cubital vein and the affected vein of the lower extremities, the levels of glucose, glycosylated hemoglobin, insulin, C-peptide, fructosamine were studied by biochemical and enzyme immunoassays (devices Olympus-AU-640, Japan, SF46, Russia, PR2100, Sanofi Diagnostics Pasteur, France, BIO-RAD-D10, USA). **Results.** VVD is accompanied by the changes in carbohydrate metabolism that has gender characteristics and is associated with the severity and clinical manifestations of comorbid DM2 (angiopathy, neuropathy, arthropathy), local production of fructosamine by the affected vein, at the same time determining the severity of venous insufficiency, it depends on the state of the varicose vein (trunk lumen, previous phlebotrombosis) and arterial vascular system. **Conclusions.** VVD and DM2 aggravate the course of each other, and local changes in carbohydrate metabolism are involved in pathogenetic constructions of venous pathology.

Keywords: diabetes mellitus; varicose veins; carbohydrate metabolism