

ОСОБЕННОСТИ СОМНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Дорошкевич И.П.¹, Мохорт Т.В.², Никонова Л.В.¹

¹УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

г. Гродно, Республика Беларусь

²УО «Белорусский государственный медицинский университет»,

г. Минск, Республика Беларусь

Неотъемлемой частью жизни каждого человека является состояние сна. Благодаря современным медицинским технологиям появилась возможность изучать, диагностировать патологические состояния во время ночного сна. Недостаток сна, его избыток, изменение качественных и количественных показателей, чаще встречаются в терапевтической практике. Нарушения сна оказывают негативное действие на течение хронических соматических заболеваний. В современной научной литературе все больше уделяется внимания патологии сна у пациентов с эндокринной патологией. Нарушения сна остро влияют на секрецию гормонов, оказывая тем самым действие и на регуляцию глюкозы, что имеет важное значение в условиях хронического нарушения углеводного обмена. Большое количество исследований посвящено изучению нарушений сна у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа. Продолжительность сна (5-6 часов и более 8-9) ассоциированы с повышением риска развития СД 2 типа [5], сложности с засыпанием и поддержанием сна играют также роль в развитии этого типа диабета. Ежедневное уменьшение продолжительности сна на 122 мин в среднем способствуют увеличению веса, возникновению резистентности к инсулину, снижению толерантности к глюкозе [4]. Ограничение сна, его плохое качество снижают скорость утилизации глюкозы, приводя к гипергликемии, плохой компенсации СД 2 типа, усугублению течения заболевания [3]. В свою очередь гипергликемия, гиперинсулинемия оказывают существенное влияние на качество и количество сна [2]. В современном научном мире большинство работ посвящено нарушениям сна у пациентов с СД 2 типа и ожирением, а количество публикаций об особенностях сна при СД 1 типа встречаются редко. С позиции клинической диабетологии изучение сомнологических показателей у категории пациентов с СД 1 сегодня представляют определенный интерес.

Цель исследования: определить особенности сна у пациентов с СД 1 типа.

Материалы и методы

На базе эндокринологического отделения, а также в условиях сомнологической лаборатории УЗ «Гродненская областная клиническая больница» было обследовано 114 человек из них 79 человек – пациенты с СД 1 типа (группа 1), 35 человек составили группу контроля (группа 2). Обследование пациентов включало: анкетирование, определение уровня гликированного гемоглобина (HbA_{1c}), а также полисомнографический мониторинг (ПСГ).

Уровень HbA_{1c} исследовался в венозной крови натощак (забор из локтевой вены) на автоматическом биохимическом анализаторе ArchitectC800 (Abbot, USA) с использованием реагентов фирмы Cогтау, методика ингибирования латексной агглютинации.

ПСГ выполнялась в течение одной диагностической ночи с помощью аппарата «SOMNOlab2 (PSG) Polysomnography (R&K)» компании Weinmann, Германия. В исследование были включены такие показатели как общее время сна (ОВС), продолжительность фаз (N1, N2, N3, N4) и стадий сна (быстрый сон или REM, медленный сон или NREM), количество пробуждений, смена фаз сна (СФС).

Статистический анализ выполнен при помощи пакета Statistica 6.0 (StatSoft, США)

и включал использование методов описательной статистики и проведение рангового корреляционного анализа Спирмена. Межгрупповые различия определяли посредством теста Манна–Уитни, Т-теста независимых выборок.

Результаты и обсуждение

Характеристика основных групп пациентов представлена в таблицах 1, 2.

Таблица 1 – Характеристика групп

Показатель	Группа 1 Mean [min- max]	Группа 2 Mean [min- max]
Количество (n)	79	35
НвА1с(%)	7,59 (5,30 – 13,8)*	4,22 (3,00 – 5,30)
ИМТ(кг/м ²)	24,09 (18,60 - 29,00)	23,56 (18,60- 28,40)
Возраст (к-во лет)	34,5 (20,00 - 59,00)	39,00 (20,00- 59,00)
Стаж СД 1 типа (к-во лет)	10,00 (5,00 - 34,00)	0

*p<0,05 между группами сравнения

Таблица 2 – Сравнительная характеристика сомнологических показателей

Показатель	Группа 1 Me [25;75]	Группа 2 Me [25;75]
ОВС (час)	5,40 [4,80; 6,42] *	4,82 [4,04; 6,18]
К-во пробуждений (к-во)	28,00 [22,00;37,00]*	24,5 [16,00; 31,00]
СФС (к-во)	153,00 [96,00; 185,00]*	123,00 [61,00; 153,00]
REM (%)	36,00 [23,4; 65,4]*	25,30 [17,10; 32,00]
N1(%)	10,60 [5,50; 14,50]*	5,85 [2,70; 13,40]
N2(%)	45,50 [23,40; 54,20]*	51,45 [29,90; 58,60]
N3(%)	3,4 [1,20;6,40] *	6,75 [5,60; ,40]
N4(%)	1,9 [0,00; 6,40] *	8,60 [5,30; 11,20]

*p<0,05 между группами сравнения

По представленным результатам получены достоверные различия между двумя группами исследования, которые позволили выявить особенности показателей сна при СД 1 типа. Продолжительность сна у пациентов 1 группы 340 минут, что на 18 минут больше, чем в группе 2, где данный показатель составляет 322 минуты. Количество пробуждений и частота СФС также встречаются чаще у пациентов с СД 1 типа и составляют 28,0 vs 24,5 и 153,00 vs 123,00, соответственно. Данные показатели объясняются наличием в основной группе не только пациентов в стадии компенсации, но и в стадии декомпенсации углеводного обмена, что может способствовать частым пробуждениям и учащению смен фаз сна.

Отличия существуют и в показателях медленного сна. Так доля глубокого сна (сумма стадии N3 и N4) в группе 1 составляет 5,3%, что существенно ниже, чем в группе контроля, в которой показатель составил 15,4%, что меньше на 10,2%. Поверхностный сон (N1) при СД 1 составил 10,6%, что на 4,75% больше, чем у здоровых пациентов. Выявлено, что доля продолжительности 2 стадии медленного сна (N2) у пациентов с СД составила 45,5% vs 51,45% в группе контроля. По данным Американской академии медицины сна, 2007г. данный показатель должен составлять не менее 50%, что соответствует результату, полученному у здоровых пациентов [6]. Медленный сон играет важную роль в системе гомеостаза и превалирует в первой половине ночи. Его продолжительность значима для восстановления общего и электролитного гомеостаза мозговой ткани, синтеза нуклеиновых кислот, пептидов, компонентов иммунной системы [1]. Участие данного вида сна в метаболизме глюкозы описано К. Spiegel и соавторами, так во время медленного сна замедляется метаболизм глюкозы, уменьшается её поглощение мозговой и периферическими тканями. Во второй половине ночи, когда

преобладает REM сон, потребление глюкозы тканями восстанавливается, что приводит к компенсации метаболизма глюкозы [3]. Возможно, данным механизмом может быть объяснена короткая продолжительность дельта – сна (глубокого) и увеличение продолжительности REM сна до 36,0% vs 25,3% в контрольной группе.

Для выявления взаимосвязей показателей сна и HbA1c был проведен корреляционный анализ по методу Спирмена. В результате установлено, что в группе пациентов с СД 1 типа увеличение уровня HbA1c обратно коррелирует с продолжительностью N3 ($r=-0,45$). Также выявлено, что REM фаза сна находится в обратной зависимости с N4 ($r=-0,52$) и N3 ($r=-0,57$), представлено на рисунке 1. Приведенные результаты доказывают, что, чем продолжительнее REM сон, тем короче глубокие стадии медленного сна.

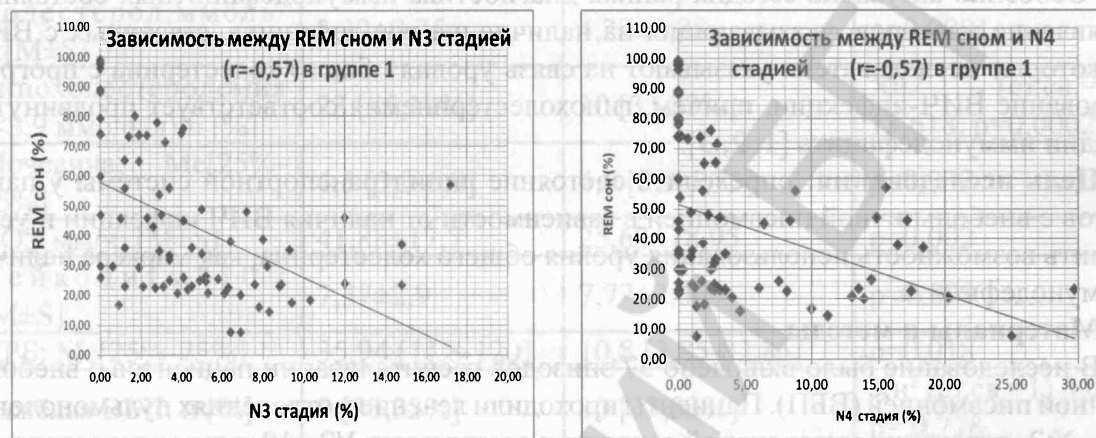


Рисунок 1 – Зависимость между показателями сна

У пациентов контрольной группы отмечены корреляции между ОВС и N3 ($r=0,51$), ОВС и HbA1c ($r=0,34$); а также REM фазой и N1 ($r=-0,47$), N2 ($r=-0,75$), N3 ($r=-0,46$). Таким образом, уровень HbA1c у пациентов без нарушений углеводного обмена способствует увеличению продолжительности сна, а также удлинению 3 стадии сна, менее длительная продолжительность REM сна, увеличивает нахождение пациентов в N1, N2, N3 стадиях медленного сна.

Заключение

1. Пациенты с СД 1 типа имеют более продолжительный ночной сон, с частыми пробуждениями.
2. Сон при СД 1 типа характеризуется дефицитом глубоких стадий медленного сна, более продолжительной стадией поверхностного и фазой быстрого сна.
3. HbA1c оказывает влияние на показатели глубоко сна у пациентов с СД 1 типа, а в контрольной группе и на продолжительность сна в целом.

Литература:

1. Стрыгин, К.Н. Нарушения сна при остром и хроническом стрессе: протективная роль снотворных препаратов / К.Н. Стрыгин // Эффективная фармакотерапия. – 2014. – №22. – С.16–17.
2. Do differences in sleep architecture exist between persons with Type 2 diabetes and nondiabetic controls? / M. Pallayova [et al.] // Diabetes Sci. Technology. – 2010. – №4. – P. 344–352.
3. Effects of poor and short sleep on glucose metabolism and obesity risk / K. Spiegel [et al.] // Nature Reviews Endocrinology. – 2009. – №5. – P. 253–261.
4. Exposure to recurrent sleep restriction in the setting of high caloric intake and physical inactivity results in increased insulin resistance and reduced glucose tolerance / A.V. Nedeltcheva [et al.] // J. Clin. Endocrinol. and Metab. – 2009. – Vol.94, №9. – P. 3242–3250.
5. Quantity and quality of sleep and incidence of type 2. / F.P. Cappuccio [et al.] // Diabetes care. – 2010. – Vol.33, №2. – P. 414–420.
6. The AASM manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology, and technical specifications / C. Iber [et al.]. – Westchester, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2007. – 59 p.