

Е. С. Гормаш

Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Н. Василькова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ПРЕДИКТОРЫ СНИЖЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Введение

Общеизвестно, что при сахарном диабете нарушается работа многих органов и систем организма. Исключением не стал и костно-суставной аппарат. Выраженная гипергликемия в сочетании с ожирением и гиперинсулинемией, с одной стороны, приводит к нарушению микроархитектоники костной ткани, а с другой – оказывает прямое угнетающее воздействие на функцию остеобластов, что приводит к истончению кортикального слоя и увеличению вероятности перелома. Результатом нарушенного метаболизма становится развитие системного остеопенического синдрома и вторичного остеопороза в конечном итоге [1].

Проявляясь частыми патологическими переломами, остеопороз нарушает трудоспособность и качество жизни населения, а перелом шейки бедренной кости вообще увеличивает смертность от перелома и его осложнений в несколько раз. По сведениям Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ), остеопороз входит в десятку неинфекционных заболеваний, вызывающих инвалидность и смертность населения. Он широко распространен и является социально значимым заболеванием [2].

Цель

Изучить особенности снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов.

Материал и методы исследования

Для реализации поставленной цели был проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента (форма № 003/у-07) с основным диагнозом «сахарный диабет», в сопутствующей патологии были указаны нарушения минеральной плотности костной ткани различной локализации и степени выраженности (остеопения, остеопороз).

В исследование вошли 50 лиц мужского и женского пола (26 и 74 % соответственно) без сопутствующих заболеваний, значимо влияющих на минерализацию костей. Учитывались пол, возраст пациентов, тип сахарного диабета, длительность заболевания, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) и результаты денситометрического исследования поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела обеих бедер. Все пациенты проходили лечение в эндокринологическом отделении Государственного учреждения «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека».

Статистическая обработка данных проведена с использованием программ Microsoft Excel 2013 и Statistica 12.0.

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе работы в первую очередь проверялось влияние типа СД на снижение минеральной плотности костной ткани. Среди вошедших в исследование пациентов 12 имели

СД 1 типа, а 38 – СД 2 типа. По данным денситометрии, у 33,3 % пациентов с СД 1 типа Т-критерий ниже 2,5, и им был поставлен диагноз «остеопороз», пациентам с СД 2 типа диагноз «остеопороз» был выставлен в 23,6 %, то есть в 10 случаях. Таким образом, остеопороз встречается чаще у лиц с сахарным диабетом 1 типа, а у лиц с сахарным диабетом 2 типа преобладает системная остеопения (рисунок 1).

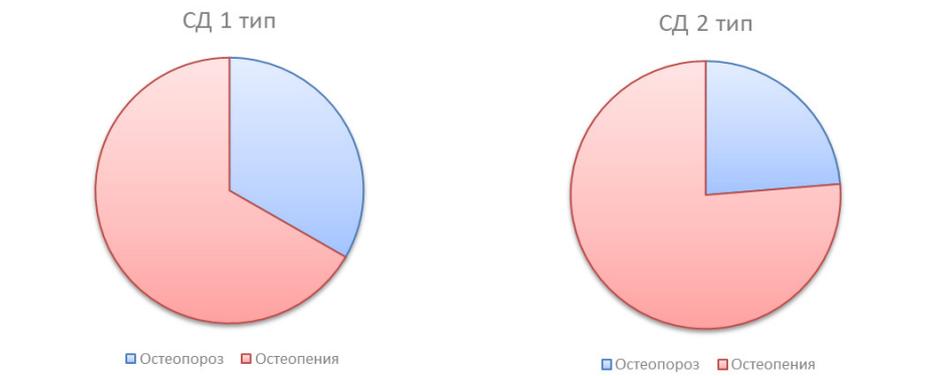


Рисунок 1 – Тяжесть остеопенического синдрома в зависимости от типа СД

Влияние пола и возраста на развитие остеопенического синдрома у пациентов с сахарным диабетом отмечено не было ($p \geq 0,05$).

Средняя длительность заболевания сахарным диабетом 1 и 2 типа составила $15,8 \pm 9,27$ лет, от 1 года до 40 лет. В зависимости от длительности заболевания пациенты были поделены на две группы: менее 15 лет и более 15 лет. Средний возраст пациентов в первой группе $61,81 \pm 7,35$ лет, во второй $63,13 \pm 7,35$ лет. Результаты средних значений Т-критерия поясничного отдела и бедренных костей в каждой группе пациентов представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Влияние длительности СД на снижение минеральной плотности костной ткани

Показатель	Менее 15 лет, n = 27	Более 15 лет, n = 23	p
Т-критерий L_1-L_4	$-1,18 \pm 0,99$	$-0,53 \pm 1,23$	0,037
Т-критерий пр. ШБК	$-0,99 \pm 1,28$	$-1,3 \pm 0,99$	$> 0,05$
Т-критерий лев. ШБК	$-0,85 \pm 1,24$	$-1,36 \pm 1,2$	$> 0,05$

Как видно из таблицы 1, Т-критерий поясничного отдела позвоночника в группе с продолжительностью заболевания менее 15 лет оказался ниже, чем в группе с длительностью заболевания более 15 лет ($-1,18 \pm 0,99$ против $-0,53 \pm 1,23$, $p < 0,05$, соответственно). Статистически значимых различий в минерализации обоих бедер замечено не было.

Важным вопросом стало изучение влияния уровня компенсации сахарного диабета на выраженность снижения МПКТ. Степень компенсации оценивалась по однократно определенному показателю гликированного гемоглобина. Согласно литературным источникам, значительно возрастает вероятность развития осложнений СД при уровне HbA1c более 9 % [3]. В связи с этим пациенты были поделены на две группы: с уровнем HbA1c $> 9\%$, и с уровнем HbA1c $< 9\%$. Результаты статистического анализа отображены в таблице 2.

Исходя из таблицы 2, достоверно можно сказать, что существует прямая зависимость между степенью компенсации сахарного диабета и вероятностью снижения МПКТ. Корреляционный анализ выявил обратную зависимость между уровнем гликированного ге-

моглобина и Т-критерием правой и левой шеек бедренных костей ($r = -0,34$, $p < 0,05$ и $r = -0,33$, $p < 0,05$, соответственно).

Таблица 2 – Показатели денситометрии в зависимости от степени компенсации СД

Показатель	HbA1c < 9 %, n = 27	HbA1c > 9 %, n = 23	p
Т-критерий L_1-L_4	$-0,67 \pm 1,16$	$-1,13 \pm 1,1$	< 0,05
Т-критерий пр. ШБК	$-0,74 \pm 1,29$	$-1,6 \pm 0,78$	< 0,05
Т-критерий лев. ШБК	$-0,63 \pm 1,3$	$-1,63 \pm 0,91$	< 0,05

Выводы

1. Снижение минеральной плотности костной ткани встречается у пациентов как с СД 1 типа, так и с СД 2 типа. При этом у больных с СД 1 типа несколько чаще выявляют остеопороз, чем у больных СД 2 типа. У лиц с СД 2 типа именно остеопения является наиболее характерным признаком патологии костной ткани.

2. Пол и возраст пациентов, а также длительность заболевания не влияют на развитие остеопенического синдрома.

3. Пациенты с HbA1c > 9 % достоверно имеют более высокий Т-критерий поясничного отдела и шеек бедренных костей ($p < 0,05$). Выявлена связь между уровнем гликированного гемоглобина и Т-критерием правой и левой шеек бедренных костей ($r = -0,34$, $p < 0,05$ и $r = -0,33$, $p < 0,05$, соответственно).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Вёрткин, А. Л. Остеопороз : учеб. пособие / А. Л. Вёрткин, А. В. Наумов. – М. : Эксмо, 2015. – 24 с.
2. Long-Term Risk of Osteoporotic Fracture in Malmö [Electronic resource] / Kanis, [et al.]. – Osteoporos Int 11, 2000: 669–674 – Mode of access : <https://doi.org/10.1007/s001980070064> - Date of access: 01.03.2023.
3. Мохорт, Т. В. Эндокринология : учебник / Т. В. Мохорт, З. В. Забаровская, А. П. Шепелькевич. – Минск : Вышэйшая школа, 2015. – 417 с.
4. Возможности костной рентгеновской денситометрии в клинической практике / И. А. Скрипникова [и др.] // «Остеопороз и остеопатия». – 2015. – № 2. – С. 14–19.

УДК 616.124.2-008.64-036.11-082.4

А. М. Данильчик

Научный руководитель: ассистент кафедры Н. В. Халецкая

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ОЛЖН

У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

Введение

Острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН) – это клинический синдром, обусловленный остро возникшим нарушением систолической и/или диастолической функции левого желудочка. ОЛЖН характеризуется резким снижением сердечного выброса и застоем в малом круге кровообращения. Может проявляться в виде: сердечной астмы (интерстициального отека легких), альвеолярного отека легких, кардиогенного шока [1, 2].

Наиболее частые причины ОЛЖН – это острая ишемия миокарда, резкое повышение артериального давления (АД), аритмии, миокардиты, поражения клапанного аппарата сердца. В пожилом возрасте основная причина развития ОЛЖН – ишемическая болезнь сердца (ИБС), а в молодом возрасте – пороки сердца и миокардиты [4, 5].