



Рисунок 1 — Уровень тканевого дыхания фрагментов слизистой тонкого кишечника на эндогенных и экзогенных субстратах

При этом коэффициент стимулирующего действия ДНФ также значительно понижался. Кроме того, наблюдалось отсутствие стимулирующего действия экзогенного сукцината и глутамата, показатели $СД_{жк}$ $0,93 \pm 0,06$, а $СД_{глу}$ $0,75 \pm 0,06$ (в контроле $1,37 \pm 0,19$ и $1,20 \pm 0,13$). В свою очередь, коэффициенты АРД и МРД характеризуются тенденцией к снижению.

Согласно данным литературы, при радиационном повреждении клеток крипты происходит задержка или прекращение митоза, с последующим нарушением регенерации и обновления слизистой кишечника [1]. Обнаруженные изменения в системе ТД и ОФ препаратов тонкого кишечника ассоциированы с нарушением процессов пролиферации ткани его слизистой оболочки, являющихся исключительно энергозависимыми.

Заключение

Таким образом, установлено, что инкорпорация ^{137}Cs существенно влияет на основные параметры ТД и ОФ слизистой тонкого кишечника. Характер изменений зависит от уровня инкорпорации радионуклида: так, при накоплении при уровне активности ^{137}Cs 600 и 3000 Бк/кг отмечается угнетение митохондриальной дыхательной активности, в первую очередь, интегрального параметра — скорости дыхания на эндогенных субстратах. По нашему мнению, это отражает механизмы, связанные с повреждающим действием радионуклида на энергетику тканей кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яськова, Н. С. Изменения энергетического обмена тонкого кишечника на десятые сутки после γ -облучения / Н. С. Яськова // Проблемы здоровья и экологии. — 2007. — № 4(14). — С. 141–145.
2. В. В. Воробьев / Мат-лы межд. науч. конф. — Гомель 2009 г. — С. 20–22.
3. Влияние инкорпорированных радионуклидов цезия на ультраструктуру и процессы тканевого дыхания митохондрий кардиомиоцитов / А. И. Грицук [и др.] // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. мед.-біялагіч. навук. — 2002. — № 2. — С. 63–70.
4. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом / Г. М. Франк [и др.]; под общ. ред. Г. М. Франка. — М.: Наука, 1973. — 196 с.
5. Николс, Д. Дж. Биоэнергетика. Введение в хемоосмотическую теорию / Д. Дж. Николс. — М.: Мир, 1985. — 190 с.

УДК [616.379 – 008.64:616.89 – 008.454]:616 – 008.9 – 071

СПОСОБ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Навменова Я. Л., Зекенова К. К., Савастеева И. Г., Махлина Е. С.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека»

г. Гомель, Республика Беларусь

Известно, что первые три стадии диабетической нефропатии (ДН) клиническими методами не выявляются и требуют применения специальных исследований (определение микроальбуминурии, расчет скорости клубочковой фильтрации, исследование эф-

фективного почечного кровотока и плазмотока радионуклидными способами [1–2]. Результаты ряда клинических исследований последних лет свидетельствуют о том, что наличие депрессии, достоверно связано с поздними осложнениями сахарного диабета (СД), в том числе и с развитием ДН [3].

Цель

Разработать способ прогнозирования риска развития ДН при СД 1 типа с учетом уровней тревоги и депрессии.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели было обследовано 163 пациента с СД 1 в возрасте 18–65 лет (случайная выборка), в том числе 93 мужчин и 70 женщин. Стаж диабета составил 11,18 [4,28; 22,33] лет. Средний возраст обследованных: $41,10 \pm 12,34$ лет. Для оценки тяжести тревоги и депрессии использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS) [4]. Показатели липидного обмена исследовали с применением полуавтоматического биохимического анализатора «Architect c8000» («ABBOTT», США) энзиматическим колориметрическим методом с использованием диагностических ферментных наборов «CORMEY» (Польша). Прогнозирование риска развития ДН при СД 1 проведено с применением пошагового анализа с исключением переменных с использованием метода бинарной логистической регрессии, позволяющей исследовать зависимость дихотомической переменной (в данном случае поле — «нефропатия») от независимых переменных, имеющих вид любой шкалы [5]. Логистическая модель включает клиничко-лабораторные показатели: стаж сахарного диабета, коэффициент атерогенности, уровень триглицеридов, уровень тревоги и депрессии, определенные по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS), и уровень витамина В₁₂.

Результаты и обсуждения

Вероятность наступления события (P) — развитие нефропатии вычисляется по формуле:

$$P = 1/(1+e^{-Z})$$

Значение Z определялось по формуле:

$$Z = 0,097 \times A_1 + 1,08 \times A_2 - 0,768 \times A_3 + 0,21 \times A_4 - 0,141 \times A_5 + 0,001 \times A_6 - 5,116,$$

где A₁ — стаж сахарного диабета, годы; A₂ — коэффициент атерогенности; A₃ — уровень триглицеридов, ммоль/л; A₄ — уровень тревоги по шкале HADS, баллах; A₅ — уровень депрессии по шкале HADS, баллах; A₆ — уровень витамина В₁₂ пкг/мл. Константа = -5,116.

Если $p \geq 0,5$ — прогнозируется высокий риск развития нефропатии;

если $p < 0,5$ — прогнозируется низкий риск развития нефропатии.

Для переменных: стаж сахарного диабета, коэффициент атерогенности, триглицеридов и витамина В₁₂ учитываются абсолютные числовые значения. Для переменных тревога по HADS и депрессия по HADS учитывалась сумма баллов теста.

Применен пошаговый анализ. В модель включено 6 переменных (таблица 1). Чувствительность и специфичность модели составили 88,9 %. Общая значимость модели (p) < 0,0001.

Таблица 1 — Переменные, включенные в уравнение

Независимая переменная	Коэффициент регрессии (b)	Уровень значимости (p)	Относительный риск (Exp (b))	Граница 95% доверительного интервала Exp (b)	
				нижняя	верхняя
Стаж СД, годы	0,097	0,001	1,102	1,042	1,166
Коэффициент атерогенности	1,080	0,001	2,945	1,558	5,566
Уровень триглицеридов, ммоль/л	-0,768	0,020	0,464	0,242	0,888
Уровень тревоги по шкале HADS, баллы	0,211	0,026	1,235	1,026	1,487
Уровень депрессии по шкале HADS, баллы	-0,141	0,138	0,868	0,720	1,046
Уровень витамина В ₁₂ , пкг/мл	0,001	0,122	1,001	1,000	1,001
Константа	-5,116				

Клинические примеры

Пример 1

Пациентка Д., находилась на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Прошла обследование на предмет развития ДН. Общеклиническими клинико-лабораторными методами нефропатия не выявлена. Проведено прогнозирование риска развития ДН:

$$Z = 0,097 \times 3,24 + 1,080 \times 3,50 - 0,768 \times 0,53 + 0,211 \times 18,00 - 0,141 \times 11,00 + 0,001 \times 844,00 - 5,116 = 2,00,$$

Где стаж сахарного диабета $A_1 = 3,24$ года; коэффициент атерогенности $A_2 = 3,50$; уровень триглицеридов $A_3 = 0,53$ ммоль/л; уровень тревоги по шкале HADS $A_4 = 18,00$ баллов; уровень депрессии по шкале HADS $A_5 = 11,00$ баллов; уровень витамина B_{12} , пкг/мл $A_6 = 844,00$; константа = $-5,116$.

$$P = 1/(1 + e^{-2,00}) = 0,80.$$

Спрогнозирован высокий риск развития диабетической нефропатии. Учитывая стаж сахарного диабета более 3 лет можно думать о субклиническом течении ДН, которое невозможно диагностировать при проведении стандартных обследований. Далее нами было проведено исследование функционального почечного резерва (ФПР) с использованием однократной пероральной нагрузки стандартным белковым препаратом. Проведено определение ФПР с использованием метода однократной пероральной нагрузки белковым препаратом. ФПР составил 5,9 %, что свидетельствует о снижении ФПР и подтверждает спрогнозированный нами риск развития ДН.

Пример 2

Пациент К., находился на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Прошел обследование на предмет развития ДН. Клинико-лабораторными методами нефропатия не выявлена:

$$Z = 0,097 \times 35,14 + 1,080 \times 2,14 - 0,768 \times 1,55 + 0,211 \times 5,00 - 0,141 \times 1,00 + 0,001 \times 183,00 - 5,116 = 1,00,$$

где стаж сахарного диабета $A_1 = 35,14$ лет; коэффициент атерогенности $A_2 = 2,40$; уровень триглицеридов $A_3 = 1,55$ ммоль/л; уровень тревоги по шкале HADS $A_4 = 5,00$ баллов; уровень депрессии по шкале HADS $A_5 = 1,00$ балл; уровень витамина B_{12} пкг/мл $A_6 = 183,00$; константа = $-5,116$.

$$P = 1/(1 + e^{-1,00}) = 0,70.$$

Спрогнозирован высокий риск развития ДН. Учитывая стаж СД более 35 лет можно думать о субклиническом течении ДН, которое невозможно диагностировать при проведении стандартных обследований. Проведено определение ФПР с использованием метода однократной пероральной нагрузки белковым препаратом. ФПР составил 5,7%, что свидетельствует о снижении ФПР и подтверждает спрогнозированный нами риск развития ДН.

Заключение

Применение способа прогнозирования риска развития ДН при СД 1 позволяет прогнозировать развитие ДН и отнесения данной категории пациентов к группе повышенного риска ДН с целью своевременного назначения профилактических и лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лечение диабетических нефропатий: метод. рекомендации / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Белорус. гос. ин-т усовершенствования врачей, Белорус. науч.-исслед. ин-т кардиологии; авт.-сост. Е. А. Холодова. — Минск, 1997. — 29 с.
2. Диагностика и вторичная профилактика прогрессирования ранних стадий диабетической нефропатии: метод. рекомендации / М-во здравоохран. Респ. Беларусь, Белорус. науч.-исслед. ин-т кардиологии, Белорус. ин-т традиционной медицины и эндокринологии; авт.-сост. В.А. Жук [и др.]. — Минск, 2001. — 19 с.
3. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis / M. de Groot [et al.] // Psychosom. Med. — 2001. — Vol. 63, № 4. — P. 619–630.
4. Zigmond, A. S. The hospital anxiety and depression scale / A. S. Zigmond, R. P. Snaith // Acta Psychiatr. Scand. — 1983. — Vol. 67, № 6. — P. 361–370.
5. Юнкеров, В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. — СПб.: ВМА, 2002. — 267 с.