

1
—
2016

MΕΤΑΒΙΒΗ ΚΡΙΤΙΚΗ
ΧΥΨΗΑΣ



МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Научно-практический рецензируемый журнал

Зарегистрирован Министерством информации Республики Беларусь
Свидетельство о регистрации № 25 от 17.02.2009 г.

Издается с 2002 года

Выходит один раз в три месяца

№ 1 (55) / 2016 Январь – март

Подписные индексы: в каталоге «Белпочты» – 00665; в каталоге «Роспечати» – 18300

Учредитель Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»
220116, г. Минск, пр-т Дзержинского, 83. <http://www.bsmtu.by>

Адрес для писем:
220006, г. Минск,
ул. Ленинградская, 6, каб. 2
Тел.: 328-58-92
E-mail: Medjournal@bsmtu.by

Подписано в печать
с готовых
диапозитивов
21.01.2016 г.

Бумага офсетная
Гарнитура FranklinGothicBookC
Печать офсетная
Формат 60 × 84 1/8.
Усл. печ. л. 18,6
Тираж 725 экз.
Заказ № 9

Отпечатано
в ОАО «Красная звезда»
220073, г. Минск,
1-й Загородный пер., 3
Лиц. № 02330/99,
выд. 14.04.2014 до 30.04.2019
Министерством
информации
Республики Беларусь

© Белорусский
государственный
медицинский
университет,
2016

Главный редактор А. Н. Стожаров, д-р биол. наук. проф.

Редакционная коллегия

А. В. Сикорский (ректор БГМУ, председатель редколлегии)
Ф. И. Висмонт (д-р мед. наук. проф., член-корр. НАН Беларуси)
С. В. Губкин (первый проректор БГМУ, проф.)
О. К. Доронина (д-р мед. наук. проф., Минск)
С. В. Жаворонок (д-р мед. наук. проф., Минск)
И. А. Карпов (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. И. Кубарко (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. Н. Лызиков (д-р мед. наук. проф., Гомель)
Н. П. Митьковская (д-р мед. наук. проф., Минск)
Л. Ф. Можайко (д-р мед. наук. проф., Минск)
Т. В. Мохорт (д-р мед. наук. проф., Минск)
П. Г. Пищенко (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. В. Пюхозов (д-р мед. наук. проф., Минск)
О. А. Скугаревский (д-р мед. наук. проф., Минск)
В. А. Снежинский (д-р мед. наук. проф., Гродно)
Н. Ф. Сорока (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. В. Строцкий (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. В. Сукало (д-р мед. наук. проф., академик НАН Беларуси)
А. Д. Таганович (д-р мед. наук. проф., Минск)
Т. Н. Терехова (д-р мед. наук. проф., Минск)
С. И. Третьяк (д-р мед. наук. проф., член-корр. НАН Беларуси)
А. С. Федулов (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. В. Хапалюк (д-р мед. наук. проф., Минск)
Г. Н. Чистенко (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. Г. Чумак (д-р биол. наук. проф., Минск)
С. Н. Шнитко (д-р мед. наук. проф., Минск)
А. Т. Щастный (д-р мед. наук. проф., Витебск)

Редакционный совет

А. Ю. Барышников (д-р мед. наук. проф., академик РАН, Москва)
Ю. Е. Демидчик (д-р мед. наук. проф., Минск)
И. Н. Денисов (д-р мед. наук. проф., академик РАН, Москва)
М. П. Захарченко (д-р мед. наук. проф., Санкт-Петербург)
Э. В. Караваев (д-р мед. наук. проф., Москва)
Р. С. Козлов (д-р мед. наук. проф., Смоленск)
С. С. Козлов (д-р мед. наук. проф., Санкт-Петербург)
Н. П. Кораблева (д-р мед. наук. проф., Санкт-Петербург)
Ю. В. Лобзин (д-р мед. наук. проф., академик РАН, Санкт-Петербург)
В. В. Малышев (д-р мед. наук. Санкт-Петербург)
М. И. Михайлов (д-р мед. наук. проф., член-корр. РАН, Москва)
Яцек Никлинский (д-р мед. наук. проф., Белосток, Польша;
Нобору Такамуза (профессор, Нагасаки, Япония)
П. И. Огарков (д-р мед. наук. проф., Санкт-Петербург)
А. А. Руденко (д-р мед. наук. проф., Киев)
Томми Лайн (профессор, Стокгольм, Швеция)
Шуниши Ямашита (профессор, Фукусима, Япония)
Н. Д. Ющук (д-р мед. наук. проф.. академик РАН, Москва)
Редактор Л. И. Жук

В НОМЕРЕ:

Обзоры и лекции

Н. И. Артишевская, Т. Г. Раевнева, М. С. Хрущкая, Т. Г. Головко, Н. А. Кручина, С. В. Семеняко, Е. М. Малюта	
Лифференциально-диагностические аспекты воспалительных заболеваний кишечника и некоторых системных вискулитов 4	
Н. А. Бизуцок	
Индивидуальная эффективность и универсальность действий фармакологических модуляторов Nox2-зависимой генерации АФК 11	
А. Т. Быков, А. Дюжиков, Т. Н. Малаяренко	
Возможные последствия изменений погодно- климатических условий для сердечно-сосудистой системы человека 18	
А. Т. Быков, А. В. Шапошников, Т. Н. Малаяренко	
Ожирение как фактор риска развития рака 28	
Ю. М. Гаин, М. А. Герасименко, В. Л. Денисенко, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан, М. Ю. Гаин, В. В. Рубаник, В. В. Рубаник мл., С. А. Легкоступов	
Физико-химические свойства и биологическая совместимость инкапсулированного титана как материала с памятью формы 37	
Ю. М. Гаин, М. А. Герасименко, В. Л. Денисенко, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан, М. Ю. Гаин, В. В. Рубаник, В. В. Рубаник мл., С. А. Легкоступов	
Применение в хирургии материала с памятью формы инкапсулида титана 243	
Д. Ю. Ефимов, А. В. Писик, Г. В. Жук, С. В. Коротков, А. М. Дзядько, А. Е. Шерба, О. О. Руммо	
Механизмы и оценка аллореактивности при транспланта- ции печени 50	
А. А. Ластовка, А. А. Астапов	
Стрептококки группы В как одна из причин нейроинфекций у детей первого года жизни 55	
Н. М. Поникова	
Современные представления о варикозной болезни вен нижних конечностей 61	
О. Т. Прамсыцкий, С. С. Гречев	
Антибактериальная интенсивная терапия при хирургическом сепсисе 65	
Г. Н. Фанло	
Биологическая активность секостероидов, выделенных из природных источников 69	
В. Е. Ягур	
Биологические агенты в ревматологии 72	
В. Е. Ягур, Н. Ю. Достанко	
Болезнь Уиппла 76	

Оригинальные научные публикации

Н. А. Бизуцок	
Иммуномодулирующий потенциал комбинаций L-аргинина 82	
А. В. Буравский, Е. В. Баранов, С. И. Третьяк	
Целесообразность использования комбинированной локальной светозиопной фототерапии в лечении пациентов с наружными раневыми дефектами 86	
Д. А. Давыдов, Л. А. Мавричева, Е. Л. Черстый	
Иммуногистохимическая характеристика экспрессии маркера прогрессии Ki-67 при сочетании лейомиомы тela матки с аденомиозом 92	
Ю. Г. Дегтярев	
Диагностика и лечение ректоуретральных свищей у детей 97	
Ю. В. Дыдышико	
Изменения состояния мышечного компонента у пациентов с сахарным диабетом I-го типа 101	
Н. М. Еремина, И. Л. Месникова, З. В. Романенко	
Комплексная оценка адаптации и качества жизни амбула- торных пациентов с артериальной гипертензией 106	
Н. В. Заичко, Н. А. Юрченко, Л. А. Фильчуков	
Уровень гидроген сульфида и состояние антиоксидантной системы в мозге крыс при изолированной гипергомонистениции и ее коррекции 109	

Б. В. Коваленко, С. Д. Денисов

Особенности гистологического строения

твеноадипоцитарной кишки взрослых людей 112

А. В. Конитов

Особенности фармакотерапии при лечении алкогольной
заносимости с учетом клинико-генетических особенностей

нейромедиаторной системы ГАМК 116

А. И. Корзан, Н. Т. Гиндюк, И. В. Олехнович

Эпидемиологическая и эпидемиологическая
характеристика эхинококкоза на территории

Брестской области 121

П. П. Кошевский, С. А. Алексеев, Н. Я. Бовтюк,

Д. В. Олесюк

Динамика шитокинового статуса, уровня эндогенной
интоксикации, состояния системы антиоксидантной

защиты и факторов гуморального иммунитета

у пациентов с механической желтухой неонкологового

тиезза 123

О. С. Лобачевская, С. П. Царева, Н. В. Царева

Влияние парентеральных вирусных гепатитов на течение

беременности и исход родов 127

Г. Н. Рузин, С. Н. Григоров, Е. Н. Вакуленко,

И. О. Нохоленко-Чулакова, А. А. Кабанова,

В. О. Крайня

Данные ретроспективного анализа течения

и прогнозирования флегмон челюстно-лицевой области

в различных территориальных условиях 130

С. В. Спиридовон, В. О. Одинцов, Н. Н. Щетинко,

Е. А. Мозгова, С. Г. Омельченко, С. П. Саливончик,

С. С. Лазута, Ю. П. Островский

Использование механических и биологических протезов

в лечении инфекционного и протезного эндокардита

аортального клапана 134

А. Н. Стожаров, М. Г. Германчук, А. Р. Аветисов,

О. М. Жукова

Анализ формирования годовой эффективной дозы

облучения за счет вынужденных техногенных

радионуклидов на территории Островецкого района

Гродненской области 140

Т. Н. Терехова, О. М. Леонович

Экономическая эффективность лечения карiesа зубов

у детей с различным уровнем тревоги 143

Е. С. Ярмолик, М. В. Горенская, А. Ф. Хворик

Роль ангиогенеза и воспаления в патогенезе розацеа 145

Случай из практики

О. А. Платонова, Л. А. Тимошина, Ю. Г. Дегтярев,

С. К. Новицкая, С. К. Клещкий, Е. А. Саржевская,

М. М. Чепрасова

Антепатальная диагностика атрезии желчных ходов

с благоприятным исходом после хирургической коррекции 149

А. В. Полянская, В. В. Макеев, С. А. Красунская,

Н. Ю. Достанко

Сердечная ресинхронизирующая терапия с функцией

кардиовертера-дефибриллятора у пациентов с хронической

сердечной недостаточностью 151

В помощь практикующему врачу

Ю. Г. Дегтярев

Лечение ректовестибулярных свищей у детей 154

Хроника

А. В. Полянская

Настоящее и будущее в диагностике и лечении

хронической сердечной недостаточности 157

Юбилеи

Роман Георгиевич Заяц (К 75-летию со дня рождения) 159

Владимир Александрович Кувшинников

(К 80-летию со дня рождения) 159

Зинаида Антоновна Станкевич (К 80-летию со дня рождения) 160

Оригинальные научные публикации

Перспективы. Развитие медицины идет по спирали. Накопленный 40 –летний опыт в лечении данных заболеваний в сочетании с развитием эндохирургии позволил пересмотреть традиционную операцию Rehbein. В 2000 году Georgeson предложил новую технику, которая сочетает в себе лапароскопический метод и минимальный доступ на промежности – лапароскопически ассистированная аноректопластика [3]. Позже было предложено для определения *m. puborectalis* использовать внутриабдоминально электростимулятор. По данной методике в ДХЦ с 2012 г. выполнены операции 3 пациентам (с ректовезикальным и ректоуретральным свищами). Из осложнений необходимо отметить выпадение низведенной кишки (1), что вероятно, определяется особенностью анатомии порока: коротким и прямым анальным каналом. При выполнении лапароскопического этапа технически возможна профилактика этого осложнения путем фиксации стенки кишечника к париетальной брюшине. Существует мнение, что при ЛАПП сформированный анальный канал может не иметь натуральную форму, т. к. создан вслепую. В последних исследованиях при изучении результатов после хирургической коррекции порока были использованы МРТ и/или анальная эндосонография: и различий в толщине наружного сфинктера и пуборектального окружения сформированного анального канала между ЛАПП и ЗСПП не было [4]. Канал был центрирован точно в мышцах тазового дна независимо от техники. Мыщцы тазового дна окружают сформированный канал в равной степени при обеих техниках.

Сторонники данного метода предполагают, что главной причиной лучшего результата удержания после ЛАПП может быть меньшее разрушение нервной системы тазового дна и мышц-леваторов, что позволяет получать лучшие результаты в раннем послеоперационном периоде. Существует ряд исследований, в которых отмечается, что ЗСПП наряду с повреждением мышц вызывает повреждение нервов, которые поддерживают аноректальную чувствительность и сократительную способность, как следствие большого сагittalного разреза [2, 3, 5].

В Западной Европе и США все чаще стараются выполнять одномоментную коррекцию порока, даже высоких пороков. По мнению авторов должно быть принято во внимание, что у колостомии есть потенциальные осложнения в 40 % случаев [1].

Выводы

1. Использование при коррекции высоких форм аноректальных пороков ЗСПП для мобилизации и низведения кишки на промежность позволяет снизить травматичность операции за счет отказа от лапаротомного доступа и меньшего повреждения парапректальных нервных сплетений при брюшном этапе мобилизации кишки.

2. ЗСПП превосходит СППП, БППП по данным изучения отдаленных результатов лечения у мальчиков с высокими аноректальными пороками.

Литература

1. Adeniran, J. O., Abdur-Rahman L. One-stage correction of intermediate imperforate anus in males. // Pediatr Surg Int. – 2005. – Vol. 21. – C. 88–90.
2. Holschneider, A., Hutson J., Pena A. et al. Preliminary report on the International Conference for the Development of Standards for the Treatment of Anorectal Malformations. J. Pediatr. Surg. 2005; 40: 1521–1526.
3. Georgeson, K. E., Inge T. H., Albanese C. T. Laparoscopically assisted anorectal pull-through for high imperforate anus – a new technique. J. Pediatr. Surg. 2000; 35: 927–30 [discussion 930–21].
4. Koga, H., Kato Y., Shimotakahara A. et al. Intraoperative measurement of rectourethral fistula: prevention of incomplete excision in male patients with high-/intermediate-type imperforate anus. J. Pediatr. Surg. 2010; 45: 397–400.
5. Podberesky, D. J., Weaver N. C., Anton C. G. et al. MRI of acquired posterior urethral diverticulum following surgery for anorectal malformations. Pediatr Radiol. 2011; 41: 1139–1145.
6. Levitt, M., Pena A. Update on pediatric faecal incontinence. Eur. J. Pediatr. Surg. 2009; 19: 1–9.
7. Lewitt, M. A., Pena A. Management in the newborn period. In: Holschneider AM, Hutson JM (eds) Anorectal malformations in children. Springer, New York. 2006. P. 289–293.
8. Ochi, T., Okazaki T., Miyano G. et al. A comparison of clinical protocols for assessing postoperative fecal continence in anorectal malformation. Pediatr Surg Int. 2012; 28: 1–4.
9. Reya, A., De Vries P. Posterior sagittal anorectoplasty: important technical considerations and new applications. J. Pediatr. Surg. 1982; 17: 796–811.
10. Rintala, R., Lincahl H., Marttinen E. et al. Constipation is a major functional complication after internal sphincter-saving posterior sagittal anorectoplasty for high and intermediate anorectal malformations. J. Pediatr. Surg. 1993; 28: 1054–1058.
11. Rintala, R., Mildn L., Lindahl H. Fecal continence and quality of life for adult patients with an operated high or intermediate anorectal malformation. J. Pediatr. Surg. 1994; 29: 777–780.
12. Rintala, R. J., Lindahl H. Is normal bowel function possible after repair of intermediate and high anorectal malformations? J. Pediatr. Surg. 1995; 30: 491–494.
13. Rintala, R. J., Lindahl H. G. Fecal continence in patients having undergone posterior sagittal anorectoplasty procedure for a high anorectal malformation improves at adolescence, as constipation disappears. J. Pediatr. Surg. 2001; 36: 1218–1221.
14. Rintala, R. J., Lindahl H. G. Posterior sagittal anorectoplasty is superior to sacroperineal-sacroabdominaloperineal pullthrough: a long term follow up study in boys with high anorectal anomalies. J. Pediatr. Surg. 1999; 34: 334–7.
15. Дегтярев, Ю. Г. Метод биологической обратной связи в лечении больных с недостаточностью анальных сфинктеров / Ю. Г. Дегтярев, А. Н. Осипов, В. В. Ковалев // Актуальные проблемы колопроктологии: диагностика, лечение: сб. тр. V Респ. науч.-практик. конф., Минск, 5–6 нояб. 2008 г. – Минск, 2008. – С. 52.
16. Дегтярев, Ю. Г. Электромиография в диагностике эффективности лечения проктологических заболеваний у детей Актуальные вопросы хирургии, реаниматологии и анестезиологии детского возраста: Материалы Всероссийского симпозиума детских хирургов. Нижний Новгород. 19–21 апреля 2005 г. – Н. Новгород. 2005. – С. 72–73.

Поступила 11.09.2015 г.

Ю. В. Дыдышико

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ МЫШЕЧНОГО КОМПОНЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

■ Оригинальные научные публикации

В статье представлены результаты собственных исследований по изучению тонкого компонента у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1-го типа молодого возраста. Обследовано 95 пациентов с СД 1-го типа и 55 человек контрольной группы. У пациентов с СД 1-го типа молодого возраста выявлены гендерные различия количества и распределения тонкого компонента. В статье представлены результаты количественной оценки мышечного компонента у пациентов с СД 1-го типа. Выявлено снижение аппендикулярной мышечной массы (АММ) у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста по сравнению с контрольной группой. Согласно современным концепциям патофизиологии СД 1-го типа описаны возможные изменения мышц при данной патологии.

Ключевые слова: мышечная ткань, двойная рентгеновская абсорбциометрия, сахарный диабет 1-го типа, миостатин.

Yu. V. Dudyshko

ALTERED STATES OF MUSCULAR COMPONENTS IN TYPE 1 DIABETIC PATIENTS

The article presents the results of their studies on the lean component in young patients with diabetes mellitus (CD) type 1. The study involved 95 patients with diabetes type 1 and 55 people in the control group. In young patients with diabetes type 1 were found gender differences in the amount and distribution of the lean component. The article presents the results of a quantitative assessment of muscular component in patients with diabetes type 1. There was a reduction appendicular muscle mass (AMM) in young men with diabetes type 1 compared with the control group. According to current concepts of the pathophysiology of diabetes type 1 describes possible changes in the muscle in this pathology.

Key words: muscle tissue, dual X ray absorptiometry, diabetes, myostatin.

В настоящее время эксперты Всемирной организации здравоохранения одной из наиболее значимых проблем современной медицины выделяют хронические неинфекционные заболевания, профилактика и ранняя диагностика которых имеет высокую социальную и экономическую значимость [1].

Согласно данным эпидемиологических исследований в последнее десятилетие отмечается рост числа пациентов с СД 1-го типа, как в мире, так и в Республике Беларусь [2]. Медико-социальная значимость СД определяется в первую очередь развитием хронических осложнений, ассоциированных с потерей трудоспособности, ростом инвалидности и смертности пациентов, в том числе трудоспособного возраста [3].

В настоящее время существуют убедительные данные о том, что уменьшение количества мышечной массы является прогностически неблагоприятным фактором в отношении развития хронических осложнений диабета [4].

Экспертами ВОЗ для оценки композиционного состава тела рекомендовано использование двойной рентгеновской абсорбциометрии, которая позволяет оценить содержание и характер распределения минерального, жирового и мышечного компонентов тела [5].

Цель исследования заключалась в количественной оценке мышечного компонента композиционного состава тела у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста.

Материал и методы

Рандомизированное одномоментное исследование проведено на базе ГУ «Республиканского центра медицинской реабилитации и бальнеолечения» (ГУ «РЦМРИБ»). Исходно было обследовано 124 пациента с СД 1-го типа. С учётом критериев включения и исключения в исследование включено 95 пациентов с СД 1-го типа и 55 практически здоровых лиц, составивших контрольную группу.

Критерии включения: пациенты с СД 1-го типа, длительность заболевания более 2-х лет, возраст до 45 лет.

Критерии исключения: женщины в период менопаузы; женщины в период беременности и лактации; мужчины и женщины старше 45 лет; пациенты с выраженными стадиями хронических осложнений диабета (болевая форма диабетической нейропатии, синдром диабетической стопы); с заболеваниями опорно-двигательного аппарата III и IV функциональных классов; хронических заболеваний внутренних органов выше II степени недостаточности; с сопутствующими заболеваниями и состояниями, ассоциированными со снижением минеральной плотности кости и дегенеративно-дистрофическими изменениями мышечной системы.

Проведено комплексное клиническое обследование с оценкой антропометрических данных (рост, вес, ИМТ, ОТ), анкетирование, в ходе которого оценивалось наличие факторов риска ОП, уровень физической активности. В период обследования пациенты не получали препараты кальция и витамина Д.

Уровень миостатина (фактор дифференциации роста 8, Growth Differentiation Factor 8, GDF-8) в сыворотке крови исследовался на автоматизированной системе плашечно-го иммуноферментного анализатора BRIO производства «SEAK» (Италия) с применением реагентов «R&D Systems» (США).

Исследование показателей НвА1с выполнялось методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на автоматизированном анализаторе D10 для количественного исследования фракций гемоглобина А1с, А2 и F, производства «BOI-RAD» (США).

Оценка композиционного состава тела проводилась на основании ДРА с использованием приложения «total-body» на денситометре «PRODIGYLUNAR» фирмы General Electric Medical Systems (США), 2004 г. выпуска.

Оригинальные научные публикации

Статистическую обработку результатов выполняли с помощью программы «Statistica» 10.0 с предварительной проверкой соответствия рассматриваемых переменных нормальному распределению по критерию Колмогорова-Смирнова. Для количественных значений с нормальным распределением применяли параметрические методы сравнения (t-критерий Стьюдента). К количественным признакам, имеющим распределение, отличное от нормального, применяли непараметрические методы (U-критерий Манна-Уитни). Выявление оптимального значения порога отсечения индексов мышечной массы проводилось

методом ROC-анализа (Receiver Operator Characteristic). Построение ROC-кривой и расчет площади под кривой AUC проводилась с использованием программы AtteStat. версия 13.1.

В зависимости от вида распределения результаты исследования представлены в виде среднего значения (\bar{x}) ± стандартное отклонение (SD), 95% доверительного интервала (95% ДИ), медианы (Me) и межквартильного размаха (LQ-UQ). За критический уровень статистической значимости принимали вероятность безошибочно го прогноза, равную 95% ($p < 0,05$).

Таблица 1. Клиническо-лабораторная характеристика обследованных пациентов с СД 1-го типа и лиц контрольной группы

Параметр	Пациенты с СД 1-го типа, $n = 95$	Контрольная группа, $n = 55$	ДР
Клинико-анамнестические данные			
Возраст, лет	31.61 ± 7.98	29.7 ± 6.04	$p = 0.125$
Пол:			
мужчины	35 (37%)	24 (43.6%)	$\chi^2 = 0.0045; p = 0.49$
женщины	60 (63%)	31 (56.4)	
Длительность СД 1-го типа, лет	13 (7–20)	-	-
Возраст манифестиации СД 1-го типа, лет	17 (12–23)	-	-
Рост, см	170.16 ± 8.43	171.75 ± 8.07	$p = 0.26$
Масса тела, кг	68.01 ± 11.74	69.03 ± 12.86	$p = 0.62$
ИМТ, кг/м ²	23.41 ± 3.04	23.24 ± 2.93	$p = 0.75$
Окружность талии, см	70.13 ± 12.25	72.07 ± 11.92	$p = 0.35$
Суточная доза инсулина, ЕД/сут	49.46 ± 14.76	-	-
Доза инсулина на 1 кг массы тела, ЕД/кг	0.74 ± 0.22	-	-
Физическая активность			
Количество дней в неделю, дни	7 (5–7)	7 (5–7)	$U = 2333; p = 0.28$
Длительность ходьбы в сутки, мин	60 (60–90)	60 (60–90)	$U = 2448; p = 0.52$
Длительность ходьбы за неделю, мин	420 (350–600)	420 (420–600)	$U = 2212; p = 0.12$
Лабораторные данные			
HbA1c, %	8.3 ± 1.014	4.98 ± 0.53	$p < 0.001$
ICA 2 Screen, ЕД/мл	61.56 (26.59–354.45)	3.98 (3.98–4.87)	$U = 31; p < 0.001$
Креатинин, ммоль/л	80 (70–93.4)	76.9 (72.6–82.4)	$U = 930; p = 0.88$
СКФ, мл/мин/173 ^{0.75} м	103.39 ± 27.08	104.4 ± 21.1	$p = 0.87$
Белок общ., г/л	72 (68–78)	(73.05–82.65)	$U = 616; p = 0.06$
Холестерин, ммоль/л	5.06 ± 0.99	4.8 ± 0.74	$p = 0.28$
Триглицериды, ммоль/л	1.13 (0.82–1.56)	0.9 (0.7–1.5)	$U = 881; p = 0.15$
Миостатин, пг/мл	589 (457.26–826)	675.38 (491.94–750.34)	$U = 838; p = 0.98$

Результаты и обсуждение

Клиническая характеристика обследованных пациентов и лиц контрольной группы представлена в таблице 1.

Обследованные пациенты с СД 1-го типа и лица контрольной группы были сопоставимы по полу, возрасту, параметрическим данным. Средний возраст составил 31.61 ± 7.98 и 29.7 ± 6.04 года соответственно для пациентов с СД 1-го типа и лиц контрольной группы, что позволяет отнести пациентов к популяции лиц молодого возраста. Средняя длительность заболевания – 13 лет (от 2 до 35 лет), возраст манифестиации в среднем – 17 лет.

Отмечено повышение уровней диабетассоциированных антител (GAD, ICA, IIА) у обследованных пациентов с диабетом, что потенциально свидетельствует о наличии аутоиммунного компонента в развитии заболевания (ICA 2 Screen – 61.56 (26.59–354.45) ЕД/мл) [2]. Средний уровень HbA1c составил $8.3 \pm 1.014\%$, что свидетель-

ствует о наличии декомпенсации заболевания у пациентов на момент обследования. Пациенты с СД 1-го типа и лица контрольной группы были сопоставимы по уровню физической активности: ходьба составила 420 минут в неделю, в среднем – ежедневно по 60 минут.

С учетом наличия гендерных различий в антропометрических параметрах оценка данных композиционного анализа тела проводилась в подгруппах мужчин и женщин с СД 1-го типа и контрольной группы.

Пациентки с СД 1-го типа были сопоставимы с женщинами контрольной группы по антропометрическим характеристикам, отсутствовали достоверные различия между группами по показателям роста ($p = 0.94$), массе тела ($p = 0.14$); ИМТ ($p = 0.08$); окружности талии ($p = 0.8$).

У пациенток с СД 1-го типа и лиц группы контроля не выявлены достоверные различия по следующим показателям: эстрadiола ($U = 246; p = 0.16$); прогестерона

■ Оригинальные научные публикации

($U = 277$; $p = 0.71$); ЛГ($U = 322$; $p = 0.99$); ФСГ ($U = 261$; $p = 0.39$). Уровни половых гормонов у женщин с СД 1-го типа и в контроле соответствовали нормальным значениям, что свидетельствует о наличии эугонадного состояния у обследованных женщин.

Пациенты с СД 1-го типа были сопоставимы с мужчинами группы контроля по значениям ИМТ: 31.34 ± 7.8 и $29.79 \pm 5.57 \text{ кг}/\text{м}^2$ соответственно ($p = 0.41$).

У пациентов с СД 1-го типа и лиц группы контроля не выявлены достоверные различия показателей свободного тестостерона 15.1 ($8.2 - 24$) и 19.7 ($14.1 - 23.05$) нмоль/л соответственно ($U = 130$; $p = 0.42$). Кроме того, как при СД 1-го типа, так и в контроле уровни свободного тестостерона соответствовали нормальным значениям, что свидетельствует о наличии эугонадного состояния у обследованных мужчин.

У мужчин с СД 1-го типа и лиц контрольной группы выявлены достоверные различия в уровне общего белка сыворотки крови ($69 - 79$) vs 82.65 ($77.9 - 83.8$) ($U = 45$; $p = 0.03$). Однако отличий в распространенности гипопротеинемии у пациентов с СД 1-го типа и в контрольной группе не выявлены ($F = 0.0015$; $p = 0.62$). Отсутствие достоверных различий распространённости гипопротеинемии у мужчин с СД 1-го типа и в контрольной группе ($p = 0.62$) позволяет исключить различия в потреблении и потерях белка у обследованных пациентов и лиц контрольной группы.

Оценка состояния «тощей массы» с учетом гендерного признака. Применение ДРА с приложением «totalbody» позволяет количественно оценить содержание минерального, жирового, тощего компонентов в организме и определить характер их распределения. Обезжиренная, или тощая, ткань в организме человека представлена мышечной тканью, связками, кожей и компонентами сосудистой системы. Учитывая анатомическое строение тела человека, для количественной оценки АММ принято определять тощий компонент конечностей [5].

Распределение параметров тощего компонента у обследованных женщин с СД 1-го типа и лиц контрольной группы приведена в таблице 2.

Таблица 2. Характеристика распределения параметров тощекомпонента у обследованных женщин с СД 1-го типа молодого возраста и лиц контрольной группы

Параметр	Пациентки с СД 1-го типа, $n = 59$	Контрольная группа, $n = 31$	ДР
Lean Arms, г	4390 ± 707	4093 ± 657	$p = 0.056$
Lean Legs, г	13455 ($12396 - 15109$)	13704 ($12285 - 14676$)	$U = 843$: $p = 0.547$
Lean (Arms + Legs), г	18327 ± 2730	17471 ± 2153	$p = 0.133$
Lean Trunk, г	19916 ± 2267	19011 ± 1871	$p = 0.06$
Lean Android, г	2792 ± 385	2574 ± 278	$p = 0.006$
Lean Gynoid, г	5977 ± 774	5793 ± 642	$p = 0.261$
Lean Total Body, г	41444 ± 4735	39682 ± 3853	$p = 0.078$

Выявлено снижение тощего компонента живота (2792 ± 385 vs 2574 ± 278 г; $p = 0.006$) у пациенток с СД 1-го типа молодого возраста по сравнению с женщинами контрольной группы, но не выявлены различий в суммарном количестве Lean (Arms + Legs) ($p = 0.133$) и тощем компоненте ног ($U = 843$; $p = 0.547$).

Распределение параметров тощего компонента у обследованных мужчин с СД 1-го типа и лиц контрольной группы приведена в таблице 3.

Таблица 3. Характеристика распределения параметров тощего компонента у обследованных мужчин с СД 1-го типа молодого возраста и лиц контрольной группы

Параметр	Пациенты с СД 1-го типа, $n = 33$	Контрольная группа, $n = 24$	ДР
Lean Arms, г	6912 ± 1439	7715 ± 1209	$p = 0.03$
Lean Legs, г	18418 ± 2599	20768 ± 2705	$p = 0.002$
Lean (Arms + Legs), г	25330 ± 3871	28483 ± 3754	$p = 0.003$
Lean Trunk, г	26468 ± 5025	27316 ± 3358	$p = 0.476$
Lean Android, г	3785 ± 641	3848 ± 489	$p = 0.689$
Lean Gynoid, г	8059 ± 1187	8841 ± 1096	$p = 0.014$
Lean Total Body, г	55759 ± 8012	59924 ± 6872	$p = 0.045$

Полученные данные свидетельствуют о достоверном снижении АММ у мужчин с СД 1-го типа по сравнению с группой контроля: мышечная масса ног составила 18418 ± 2599 vs 20768 ± 2705 г; $p = 0.002$ соответственно, мышечная масса рук – 6912 ± 1439 vs 7715 ± 1209 г; $p = 0.03$; суммарное количество Lean (Arms + Legs) – 25330 ± 3871 vs 28483 ± 3754 г; $p = 0.003$. Снижение общего (55759 ± 8012 vs 59924 ± 6872 г; $p = 0.045$) и гиностидного тощего (8059 ± 1187 vs 8841 ± 1096 г; $p = 0.014$) компонентов у пациентов с СД 1-го типа по сравнению с мужчинами контрольной группы подтверждают наличие снижения количества АММ у данной группы пациентов.

Состояние мышечного компонента у пациентов с СД 1-го типа. В настоящее время для оценки снижения мышечного компонента применяются различные подходы, среди которых расчет ИМТ и ИТМимт наиболее часто используются в современных научных исследованиях для оценки состояния мышечного компонента [5, 6].

Для выявления снижения мышечного компонента у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста и групп контроля, был проведен расчет индексов состояния мышечного компонента в зависимости от пола. Значения расчетных индексов состояния мышечного компонента у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста и групп контроля в зависимости от пола представлены в таблицах 4 и 5.

Таблица 4. Расчетные индексы состояния мышечного компонента у женщин с СД 1-го типа молодого возраста и группы контроля

Индекс	Женщины с СД 1-го типа, $n = 39$	Контрольная группа, $n = 31$	ДР
ИТМ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$6.6 + 0.82$	$6.29 + 0.53$	$p = 0.058$
ИТМимт	0.77 ($0.7 - 0.83$)	0.78 ($0.67 - 0.9$)	$U = 880$, $p = 0.77$
ИСМ, %	$28.63 - 3.73$	$28.83 + 3.66$	$p = 0.82$

Таблица 5. Расчетные индексы состояния мышечного компонента у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста и группы контроля

Индекс	Мужчины с СД 1-го типа, $n = 33$	Контрольная группа, $n = 24$	ДР
ИТМ, $\text{кг}/\text{м}^2$	$8.03 - 0.89$	$8.89 - 0.897$	$p < 0.001$
ИТМимт	$1.07 + 0.17$	$1.15 + 0.13$	$p = 0.06$
ИСМ, %	$34.09 + 4.29$	$36.07 + 3.096$	$p = 0.059$

У женщин с СД 1-го типа отсутствовали достоверные различия расчетных индексов количественного состояния мышечного компонента (ИТМ: $6.6 + 0.82$ vs $6.29 + 0.53 \text{ кг}/\text{м}^2$; $p = 0.058$. ИТМимт: 0.77 ($0.7 - 0.83$) vs 0.78 ($0.67 - 0.9$);

Оригинальные научные публикации

$U = 880$, $p = 0,77$; ИСМ: $28,63 + 3,73$ vs $28,83 + 3,66\%$; $p = 0,82$) в сравнении с группой контроля.

У мужчин с СД 1-го типа выявлено достоверное снижение ИТМ по сравнению с группой контроля ($8,03 + 0,89$ vs $8,89 + 0,897$ кг/м²; $p < 0,001$), что свидетельствует о наличии снижения количества скелетной мышечной массы у данной категории пациентов.

С учетом достоверных различий ИТМ у мужчин с СД 1-го типа и лиц контрольной группы и отсутствия общепринятого значения порогового значения ИТМ для людей молодого возраста, был проведен ROC-анализ по данному параметру. Полученные результаты представлены в таблице 6.

Таблица 6. Описательные характеристики ROC-анализа ИТМ у мужчин с СД 1-го типа и лиц контрольной группы

Показатель	Значение
AUC	0,75
P-значение	0,0075
SE(0,5)	0,064
Оптимальный порог	8,44
Чувствительность, %	69,7
Специфичность, %	70,8

Определено достоверно значимое ($p = 0,008$) пороговое значение ИТМ – 8,44 кг/м², позволяющее выделить группу мужчин со снижением АММ (ИТМ ≤ 8,44 кг/м²) или лиц с нормальным количеством АММ (ИТМ > 8,44 кг/м²).

Для оценки вероятности снижения мышечного компонента у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста проведен расчет отношения шансов снижения ИТМ. У пациентов с СД 1-го типа рассчитаны ОШ (вероятности развития снижения количества АММ у пациента с СД 1-го типа при наличии данного признака) по отношению к группе контроля. С учетом ОШ = 5,59 (95% ДИ: 2,88–10,84; $X^2 = 0,16$; $p = 0,034$) вероятность снижения количества скелетной мускулатуры у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста в 5,59 раз выше, чем у лиц контрольной группы.

Потеря мышечной массы может быть связана с многими факторами, в том числе гипергликемией, гипонсульфемией и нарушением функции ключевых гормонов [7]. В последние годы скелетные мышцы рассматриваются в качестве цитокин-продуцирующего органа, обладающего эндокринной функцией, преимущественно в функционирующем состоянии [7].

Учитывая возможную роль диабетической нейропатии в формировании миопатии [4], мы оценили распространенность нейропатии у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста с учетом значения ИТМ. Не выявлены достоверные различия распространенности диабетической нейропатии у мужчин с СД 1-го типа в зависимости от снижения ИТМ ($F = 0,43$; $p = 0,69$).

E. Cavalier и соавт. было проведено исследование содержания ряда миокинов для оценки состояния скелетной мускулатуры [8]. Одним из наиболее активных метаболитов мышечной ткани является миостатин, который принадлежит к суперсемейству факторов дифференциации роста 8 (GDF-8). Основная функция миостатина заключается в подавлении роста и дифференцировки мышечной ткани [9]. Уровни миостатина у обследованных пациентов с СД 1-го типа и лиц контрольной группы приведены в таблице 7.

Таблица 7. Оценка сывороточного уровня миостатина у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста и лиц контрольной группы

Показатель	СД 1-го типа, г = 58	Контроль, n = 29	ДР
Значения миостатина у женщин, пг/мл	529,23 (443,55–6,25,86)	604,54 (441,53–745,53)	$U = 296$; $p = 0,44$
Значение миостатина у мужчин, пг/мл	792,64 (557,025–972,82)	704,75 (593,54–790,23)	$U = 426$; $p = 0,48$

Не выявлены достоверные различия в уровнях сывороточного миостатина у женщин с СД 1-го типа молодого возраста по сравнению с контрольной группой ($U = 296$; $p = 0,44$) и у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста и в контрольной группе ($U = 426$; $p = 0,48$).

Учитывая значение медианы миостатина как для мужчин, так и для женщин с СД 1-го типа молодого возраста менее нижней границы референсного значения нормы, проведена оценка распространенности сниженных показателей миостатина у пациентов с СД 1-го типа и в группе контроля. Не было выявлено достоверных различий между сниженными показателями миостатина у женщин с СД 1-го типа молодого возраста по сравнению с лицами контрольной группы ($F = 0,02$; $p = 0,68$) и у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста по сравнению с контрольной группой ($F = 0,03$; $p = 0,25$).

Отсутствие достоверных различий уровней миостатина у пациентов с СД 1-го типа может быть обусловлено сохранением секреторной активности мышечной массы с учетом молодого возраста пациентов, отсутствием выраженных стадий хронических осложнений диабета, сопутствующих заболеваний и состояний, ассоциированных со снижением минеральной плотности кости и дегенеративно-дистрофическими изменениями мышечной системы.

Подводя итоги результатов исследования можно заключить следующее:

1. Установлено наличие гендерных различий в распределении тщущего компонента у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста в сравнении с группой контроля:

у женщин выявлено снижение параметров Lean Android ($p = 0,006$); отсутствие достоверных различий в суммарном количестве скелетной мышечной массы (Lean Arms – Legs) ($p = 0,133$) и Lean Legs ($p = 0,547$);

у мужчин с СД 1-го типа выявлено достоверное снижение Lean Arms ($p = 0,03$), Lean Legs ($p = 0,002$), суммарного количества АММ Lean (Arms + Legs) ($p = 0,003$), Lean Total Body ($p = 0,0445$) и Lean Gynoid ($p = 0,014$).

2. На основании результатов оценки индексов количественного состояния мышечного компонента (ИТМ, ИТМимт, ИСМ) установлено снижение количества АММ у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста: на основании достоверного снижения ИТМ у мужчин с диабетом по сравнению с группой контроля (ИТМ: $6,6 + 0,82$ vs $6,29 + 0,53$ кг/м²; $p = 0,058$). С учетом ОШ и 95% ДИ установлена вероятность снижения АММ у мужчин с СД 1-го типа молодого возраста ОШ = 5,59 (95% ДИ: 2,88–10,84; $F = 0,16$; $p = 0,034$). В тоже время, у женщин с СД 1-го типа не выявлено изменения расчетных индексов количественного состояния мышечного компонента (ИТМ: $6,6 + 0,82$ vs $6,29 + 0,53$ кг/м²; $p = 0,058$, ИТМимт: $0,79 + 0,15$ vs $0,8 + 0,12$; $p = 0,84$; ИСМ: $28,63 + 3,73$ vs $28,83 + 3,66\%$; $p = 0,82$).

Оригинальные научные публикации

Литература

1. World Health Organization. Prevention of diabetes mellitus. Report of a WHO Study Group. Geneva: World Health Organization; 1994. № 844.
2. Atkinson, M. A. Type 1 diabetes / M. A. Atkinson, G. S. Eisenbarth, A. W. Michels // Lancet. – 2014. – Vol. 1. № 4. – P. 69–82.
3. Patterson, C. Diabetes in the young – a global view and worldwide estimates of numbers of children with type 1 diabetes 1 // On behalf of the IDF Diabetes Atlas. – 2013.
4. Krause, M. P. Effects of type 1 diabetes mellitus on skeletal muscle: clinical observations and physiological mechanisms / M. P. Krause, Riddell M. C., Hawke T. J. // Pediatric Diabetes. 2010. doi: 10.1111/j.1399-1448.2010.00699.
5. The Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry: Indications of Use and Reporting of DXA for Body Composition / D. L. Kendler [et al.] // Journal of Clinical Densitometry:

Assessment & Management of Musculoskeletal Health. – 2013. – Vol. 16. – P. 496–507.

6. Burton, L. A. Optimal management of sarcopenia / L. A. Burton, D. Sumukadas // Clinical interventions in aging. – 2010. – № 5. – P. 217–228.

7. Inflammatory cytokine, growth factor and counter regulatory responses to exercise in children with type 1 diabetes and healthy controls / P. R. Galassetti [et al.] // Pediatr Diabetes. – 2006. – № 7. – P. 16–24.

8. Critical evaluation of promising markers for sarcopenia / E. Cavalier [et al.] // Osteoporosis International. – 2015. – № 26. – P. OC25.

9. Pedersen, K. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ / K. Pedersen, A. Febbraio // Nature Reviews Endocrinology. – 2012. – № 8. – P. 457–465.

Поступила 15.10.2015 г.

H. M. Еремина, И. Л. Месникова, З. В. Романенко

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА АДАПТАЦИИ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ АМБУЛАТОРНЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Объектом изучения настоящего исследования явилось состояние неспецифической адаптации организма и качества жизни пациентов с артериальной гипертензией (АГ) ряда поликлиник г. Минска.

В результате исследования установлено, что данные пациенты имеют глубокие нарушения адаптационных систем организма, которые усугубляются с увеличением риска развития сердечно-сосудистых осложнений АГ.

Показатели качества жизни пациентов с АГ достоверно снижаются практически по всем шкалам опросника RAND-36 при увеличении риска развития сердечно-сосудистых осложнений и по всем шкалам – при усугублении нарушений адаптации организма.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, качество жизни, адаптация организма, профилактическая медицина.

N. M. Yeremina, I. L. Mesnikova, Z. V. Romanenko

INTEGRATED ASSESSMENT OF ADAPTATION AND QUALITY OF LIFE IN HYPERTENSIVE OUTPATIENTS

The object of the present study is a nonspecific adaptation condition and quality of life in patients with arterial hypertension (AH) at a number of polyclinics in Minsk.

The study shows that the given patients have profound disorders of adaptive body systems which are getting worse with increase of the cardiovascular complications risks in arterial hypertension.

Quality of life indicators in hypertensive outpatients are proved to decline practically over the whole scale of RAND-36 inquirer with the increase of cardiovascular complications risk and over the whole scale – with worsening of adaptive disorders of the body.

Key words: arterial hypertension, quality of life, adaptation of the organism, preventive medicine.

Адаптация организма к постоянно изменяющимся условиям среды (внешним и внутренним) – непрерывно происходящий процесс приспособления организма кенным изменениям, призванный сохранять в нем гомеостатическое равновесие. Процесс адаптации можно представить как взаимодействие регуляторных (центральная нервная система – ЦНС, вегетативная – ВНС, эндокринная и иммунная системы) и регулируемых систем (органы

и ткани). Согласующим звеном между регулирующими и регулируемыми системами является сердечно-сосудистая система как универсальный индикатор адаптационных реакций целостного организма. По мере перехода от здоровья к болезни, резервные возможности регуляторных систем падают, и они уже не обеспечивают необходимой перенастройки организма на новый уровень функционирования. Одновременно с падением функциональных ре-