

Рецензируемый научно-практический журнал для врачей

П А Н О Р А М А

«МЕДИЦИНСКАЯ ПАНОРАМА» № 5 (158)-июнь-2015 • ул. Рафиева, 30, офис 197, 220117, г. Минск • Тел: (017) 380-27-65, 380-27-56



► тема номера:

НЕВРОЛОГИЯ, НЕЙРОХИРУРГИЯ, ПСИХИАТРИЯ



Правила
для
авторов

ISSN 2219-0791



23-й Белорусский медицинский форум



ЗДРАВООХРАНЕНИЕ БЕЛАРУСИ

22-25.03.16



Журнал «Медицинская панорама»
зарегистрирован в Государственном
реестре средств массовой информации
Свидетельство о регистрации № 180
от 31.03.09 г.

Основан: 1 августа 1998 года
Учредитель: ООО «ДокторДизайн»

220117, Минск,
ул. Рафиева, 30, офис 197.
Тел./факс (017) 376-88-68

Тел.: (017) 380-27-65, 380-27-56
Тел. моб.: (+375) 662-52-40

e-mail: panorama@open.by; doctordesign@mail.ru

Периодичность: 9 номеров в год
(3 номера в 4 месяца)

Рецензионный совет:

Аверин В.И. д.м.н.	Михалевич С.И. д.м.н.
Александрова О.В. д.м.н.	Никифоров А.Н. д.м.н.
Антонов И.В. д.м.н.	Павлов С.В. д.м.н.
Белеский А.В. д.м.н.	Писарев М.С. д.м.н.
Белкина Л.М. д.м.н.	Сеняк А.Е. д.м.н.
Бова А.А. д.м.н.	Сидоренко Э.Н. д.м.н.
Воскресенский С.А. д.м.н.	Силивончик Н.Н. д.м.н.
Данилюк Л.И. д.м.н.	Скуратовский О.А. д.м.н.
Демицкий Ю.Е. д.м.н.	Смелянович А.Ф. д.м.н.
Канус И.И. д.м.н.	Строцкий А.В. д.м.н.
Карпов И.А. д.м.н.	Сукало А.В. д.м.н.
Ключарева А.А. д.м.н.	Тимошенко П.А. д.м.н.
Косенко И.А. д.м.н.	Третьяк С.И. д.м.н.
Лалтеев А.Н. д.м.н.	Тябис Т.Д. д.м.н.
Лантеев И.М. д.м.н.	Царев В.П. д.м.н.
Лукенцов А.М. д.м.н.	Цыркунов В.М. д.м.н.
Луцкий А.М. д.м.н.	Нашко Ю.Т. д.м.н.
Марченко Л.Н. д.м.н.	Шишко А.А. д.м.н.
Машевский А.А. д.м.н.	Ягодки Н.Э. д.м.н.

Тираж: 1000 экз.

с оригинала-макета 26.06.15.

Формат: 60x90 1/4. Гарнитура: «Офисная Санс».

Уч.-изд. л. 5,16. Усл. печ. л. 4,55.

ISSN 2219-0791

Тираж: 1000 (первый завод - 500 экз.).

Заказ № 2689.

Цена номера 27000 рублей.

Отпечатано в ООО «Полиграф».

Лицензия № 02330/466 от 21.04.2014 г.

г. Минск, ул. Кирова, 50, корп. ч.к. 401а.

Редакционная коллегия:

Бова А.А. д.м.н.

Воскресенский С.А. д.м.н.

Канус И.И. д.м.н.

Лалтеев А.Н. д.м.н.

Третьяк С.И. д.м.н.

Силивончик Н.Н. д.м.н.

Сукало А.В. д.м.н.

Царев В.П. д.м.н.

Цыркунов В.М. д.м.н.

Главный редактор: Манатич Ю.К.

Редактор: Кацевич И.В.

Редактор-корректор: Балая Г.М.

Компьютерная верстка: Дуганова Т.В.

При перепечатке
материалов ссылка на журнал
«Медицинская панорама»
обязательна

Водоевич В.П., Варнакова Г.М.,
Зайцев Е.Н., Зезюлина О.Н.

Случай поздней диагностики тотального
поражения кожи у пациента с системным склерозом 43

Дыдышко Ю.В., Шепелькевич А.П.

Возможности оценки состояния мышечного компонента
в норме и при сахарном диабете 1-го типа 45

ЛЕВОН АМЕТ

кровов – диффузная форма СС [6]. Чаще всего СС начинается с лимитированной формы – поражение кистей и лица и сопровождается синдромом Рейно и суставным синдромом. У нашего пациента изменения кожи на дистальных отделах конечностей как раз менее выражены и клинически отсутствует синдром Рейно. Из внутренних органов чаще поражаются пищевод, почки, легкие, сердце, а поджелудочная железа – реже. Однако других причин для поражения поджелудочной железы у пациента не было – он не злоупотребляет алкоголем, в желчном пузыре не обнаружено камней, вызывающих вторичный панкреатит.

Когда началось поражение кожных покровов у нашего пациента? На этот вопрос он не может дать точный ответ, то есть заболевание развивалось незаметно, медленно, годами. Ежегодно пациент проходил профилактические осмотры в заводской поликлинике, жалоб никаких не предъявлял и кожу никто не щупал. Проблема возникла года два назад, когда пациент обратился к зубному врачу. Тот его отругал за то, что он не может как следует открыть рот, и посоветовал обратиться к дерматологу. Дерматолог объяснил пациенту, что такие кожные покровы были у кого-то из его родственников (не обязательно у отца или матери) и передалась по наследству, и добавил: «Вам повезло, по лицу вы не состаритесь, всегда будете молодым, так как не будет морщин». Но если бы такие кожные покровы передались по наследству, то это бы было замечено с детства. А ведь пациент служил в армии, проблем тогда никаких не было, открывал нормально рот, поворачивал голову вправо и влево на 90°, так как надо было выполнять команду «равняйся!». И такого поражения кожи, которое передается по наследству, в литературе не описано.

Данный случай описан потому, чтобы обратить внимание терапевтов, ревматологов, дерматологов на то, что в постановке диагноза СС только с поражением кожи решающее значение имеют клинические проявления этого поражения, так как лабораторно-инструментальные методы исследования здесь малоинформативны и неспецифичны. Несмотря на то, что это заболевание отнесено к висцеральной патологии и им должны заниматься ревматологи, ответственность за установление диагноза СС с кожными проявлениями с дерматологов не должна сниматься. К ревматологу обращаются пациенты в основном тогда, когда болят суставы.

Диагноз СС нашему пациенту поставлен, хоть и с опозданием, но еще вовремя, так как назначенное лечение может приостановить прогрессирование процесса и дальнейшее поражение внутренних органов. В последней стадии, стадии атрофии кожи, назначение препаратов, препятствующих фиброзу (глюкокортикоидные гормоны, Д-пеницилламин и др.), не показано [7].

Литература

1. Водоевич, В.П. Два случая поздней диагностики склеродермии / В.П. Водоевич, Г.М. Варнакова, В.Н. Волков [и др.] // Журнал ГрГМУ. 2010. № 2. С. 170–172.
2. Водоевич, В.П. Случай системного склероза с тяжелым поражением легких / В.П. Водоевич, Е.Н. Зайцев, А.П. Карпович [и др.] // Журнал ГрГМУ. 2013. № 3. С. 115–119.
3. Маколкин, В.И. Внутренние болезни: руководство к практическим занятиям / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. М.: Медицина, 1987. 448 с.
4. Матвейков, Г.П. Справочник терапевта / Г.П. Матвейков, Н.А. Манак, Н.Ф. Сорочка [и др.]. 2-е изд. Минск: Беларусь, 2002. 846 с.
5. Нестеров, А.И. Клиника коллагеновых болезней / А.И. Нестеров, А.Я. Сизидин. 2-е изд., перераб. и доп. М.: Медицина, 1966. 576 с.
6. Ожороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Ожороков. Т. 2. М.: Медицина, 2001. 576 с.
7. Ожороков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Ожороков. Минск: Выш. шк., Белмедкнига. 608 с.

Дата поступления: 20.05.2015 г.

Обзор литературы

Дыдышко Ю.В., Шепелькевич А.П.

Белорусский государственный медицинский университет

Возможности оценки состояния мышечного компонента в норме и при сахарном диабете 1-го типа

Сахарный диабет 1-го (СД 1-го) типа обусловлен аутоиммунным поражением β-клеток поджелудочной железы, ассоциированным развитием абсолютного дефицита инсулина [1]. Несмотря на наличие географических различий распространенности СД 1-го типа, в целом отмечается рост заболеваемости данной патологией [2].

Среди хронических осложнений СД 1-го типа выделяют невропатию, ретинопатию, нефропатию, синдром диабетической стопы, макрососудистые осложнения [3]. В то же время патофизиологические изменения состояния костно-мышечной системы на фоне СД 1-го типа остаются значительно менее изученными. Для описания общего клинического состояния, характеризующегося снижением мышечной массы, слабостью и низкой физической активностью у детей и молодых пациентов с СД 1-го типа, применяют термин «диабетическая миопатия» [4]. Также обсуждается использование термина «саркопения» для более старшей возрастной категории пациентов [5].

Мышечная ткань – это группа тканей человека, главной функцией которых является сокращение, что обуславливает перемещение в пространстве организма или его частей. Основной функции соответствует строение главных элементов мышечной ткани, имеющих удлинённую форму и продольную ориентацию миофибрилл, в состав которых входят сократительные белки – актин и миозин [6]. Мышечная ткань является сборной тканевой группой, поскольку ее главные составляющие развиваются из различных эмбриональных зачатков. В зависимости от строения сократительного аппарата мышечная ткань подразделяется на поперечно-полосатую (скелетную, аппендикулярную) и гладкую, которые состоят из различных гистогенетических типов, различных по строению.

Общее представление об организации поперечно-полосатой мышечной ткани представлено на рис. 1 [6].

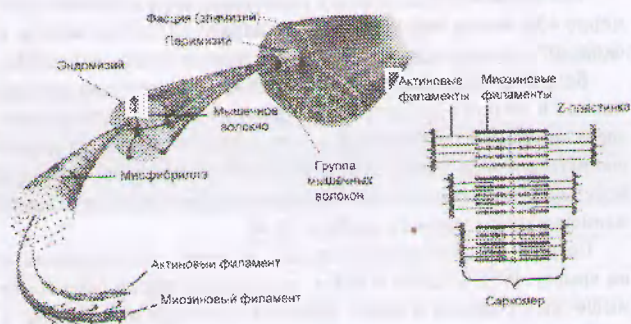


Рис. 1. Структурная организация поперечно-полосатой мышечной ткани

Известно, что пик формирования мышечной массы у мужчин и женщин приходится на 25 лет; в то же время к 50 годам теряется

около 10% мышечной массы, к 80 – еще 30%. В большинстве случаев средняя потеря мышечной массы у человека составляет около 1% в год в возрасте после 35–40 лет [7]. После 50 лет мышечная масса снижается на 1–2%, мышечная сила – на 1,5–3% в год; у мужчин более выражено, чем у женщин (рис. 2) [8].

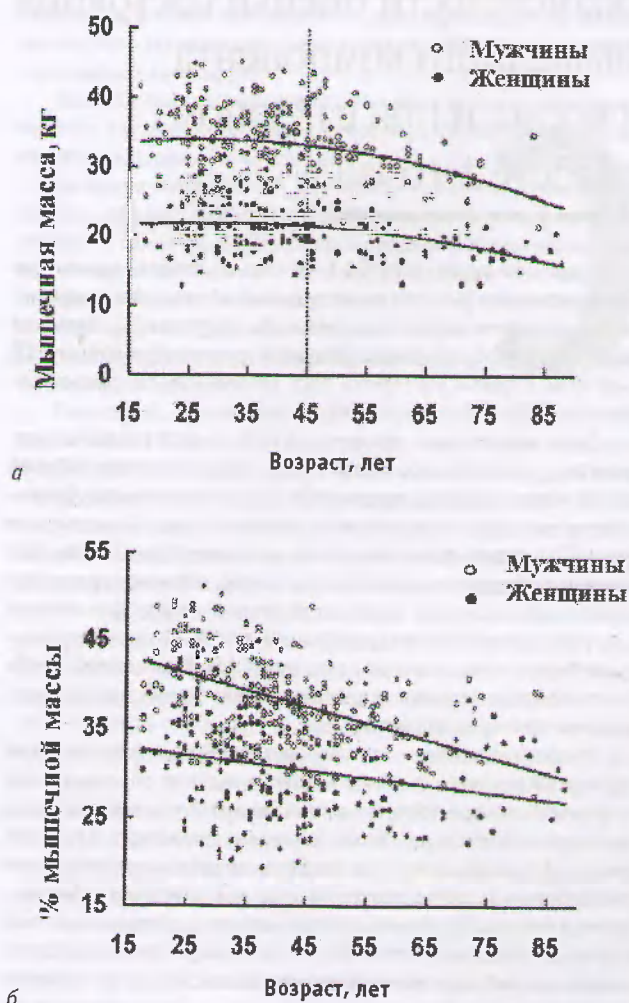


Рис. 2. Изменение содержания скелетной мышечной массы (а) и процентного содержания скелетной мышечной массы (отношение массы тела к скелетной мускулатуре) (б) с возрастом у мужчин и женщин

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что примерно 40% массы тела человека составляют скелетные мышцы и около 10% приходится на долю гладких мышц и мышцы сердца [6].

Вопрос о закономерностях снижения количества мышечной массы с возрастом до настоящего времени носит дискуссионный характер. В качестве атрофических стимулов, приводящих к уменьшению мышечной массы, силы и числа клеток-предшественников, могут выступать различные патологические состояния, в том числе манифестация сахарного диабета [3, 4].

По данным экспериментальных моделей, проводившихся на крысах, Р.Е. Mozdziaк и соавт. установили, что атрофические мышечные стимулы в юном возрасте приводят к быстрому и необратимому процессу атрофической перестройки мышечной ткани [9]. В то же время К.С. Дагг и соавт., также выполнившие исследования на животных моделях, показали, что у взрослых при наличии атрофических импульсов скелетные мышцы переходят в состояние преатрофии, сохраняя способность к регенерации мышечного волокна [10].

Таким образом, вызванные СД 1-го типа в подростковом возрасте изменения структуры мышечного волокна могут приводить к стойкому нарушению метаболизма и функции мышц [4, 9, 10].

В 2009 г. эксперты Рабочей группы по изучению саркопении у пожилых (European Working Group on Sarcopenia in Older People, EWGSOP, 2009) предложили критерии диагностики саркопении, а для количественной оценки мышечной массы был рекомендован метод ДРА [11, 12].

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА, dual-energy X-ray absorptiometry – DEXA) – наиболее распространенный рентгенологический метод изучения состава тела. Данный метод был разработан в конце 1980-х гг. и первоначально применялся для оценки состояния костной ткани с целью диагностики остеопороза [13, 14]. В настоящее время, помимо оценки минеральной плотности кости, ДРА используется для определения жирового и безжирового компонентов тела [15].

Обезжиренная масса конечностей наиболее точно совпадает с их мышечной массой. Поэтому в клинических исследованиях не только учитывают общий показатель обезжиренной массы, но и выделяют сумму показателей обезжиренной массы верхних и нижних конечностей – аппендикулярную массу скелетной мускулатуры. Техническая ошибка при измерении процентного содержания жировой массы и аппендикулярной массы скелетной мускулатуры с помощью ДРА составляет $\pm 1,5$ и $\pm 3,0\%$ соответственно [16–18].

Оценка состояния «тощей массы»

Обезжиренная, или тощая, ткань в организме человека представлена мышечной тканью, связками, кожей и компонентами сосудистой системы.

Для оценки потери мышечной массы R. Baumgartner и соавт. предложили использовать индекс тощей массы (ИТМ), при расчете которого учитывается тощая масса верхних и нижних конечностей [19–21]:

$$\text{ИТМ} = (\text{тощая масса верхних} + \text{нижних конечностей (кг)}) / \text{рост (м}^2\text{)}.$$

Существуют различные пороговые значения ИТМ, соответствующие снижению мышечного компонента для мужчин и женщин (табл. 1).

Таблица 1

Значения ИТМ, соответствующие снижению мышечного компонента

Источник	ИТМ для женщин, кг/м ²	ИТМ для мужчин, кг/м ²
Европейская рабочая группа, 2011, R. Baumgartner и соавт., 1998 [19, 20, 22]	< 5,45	< 7,26
Интернациональная рабочая группа, R.A. Fielding и соавт., 2011 [23]	≤ 5,67	< 7,23
EWGSOP, 2010 [12]	< 5,5	< 7,25
Ian Janssen и соавт., 2003 (адаптированный анализ NHANES III) [22]	< 5,76	< 8,51

Фондом Национального института здоровья (Foundation for the National Institutes of Health (FNIH)) проведено исследование Sarcopenia Project, в котором обследовано 26 625 человек [24]. Для оценки снижения мышечного компонента применяли усовершенствованный индекс тощей массы в виде отношения аппендикулярной мышечной массы к индексу массы тела (ИМТ). ИМТ рассчитывали по общепринятой формуле: масса тела/рост² (кг/м²):

$$ИТМ_{инт} = (\text{тощая масса верхних + нижних конечностей (кг)}) / \text{ИМТ (кг/м}^2\text{)}$$

Снижение мышечного компонента фиксировалось при количестве аппендикулярной мышечной массы менее 19,75 кг для мужчин и менее 15,02 кг для женщин. Значение ИТМ_{инт} менее 0,789 у мужчин и менее 0,512 у женщин также определяло снижение мышечного компонента.

Для количественной оценки состояния мышечной массы исследователями NHANES III (the Third National Health and Nutrition Examination Survey) был предложен индекс скелетной мускулатуры (ИСМ), равный отношению массы скелетной мускулатуры к массе обследуемого, умноженному на 100 [25]:

$$ИСМ = \text{масса скелетной мускулатуры} / \text{масса тела} \times 100.$$

Снижение ИСМ менее 37% для мужчин и менее 27,6% рассматривалось исследователями как патологическое состояние.

Независимо от используемого индекса оценки содержания мышечной массы (ИТМ, ИСМ), снижение расчетного показателя на два стандартных отклонения (SD) по сравнению с практически здоровыми молодыми людьми предложено рассматривать как патологическое состояние – саркопению [25–27] (рис. 3).

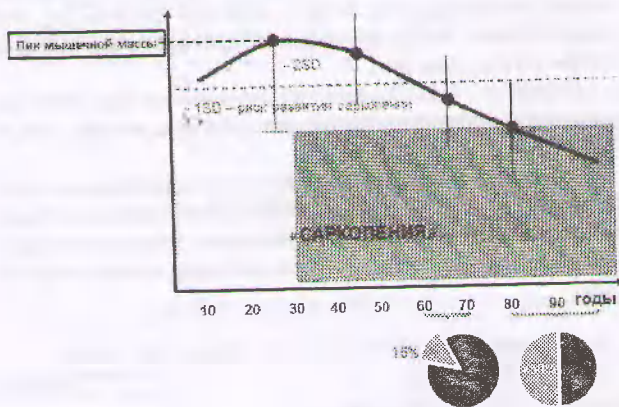


Рис. 3. Определение понятия «саркопения» на основании оценки содержания аппендикулярной мышечной массы

Аналогично критериям диагностики остеопороза и остеопении экспертами МОКД предложено определение снижения мышечной массы с использованием T-критерия ниже определенного значения безжирового компонента. Определение «низкой мышечной массы» предложено как отношение аппендикулярной мышечной массы к росту в квадрате, с оценкой Z-критерия, характерного для

здоровых молодых людей, сопоставимых по расовой принадлежности и полу [11] (рис. 4).

Ряд исследователей предлагает интерпретировать снижение показателя содержания мышечной массы более 20%, по сравнению с контрольной группой практически здоровых лиц, как критерии низкой мышечной массы [27].

Пороговые значения снижения мышечной массы, соответствующие саркопении, в настоящее время разрабатываются (табл. 2).

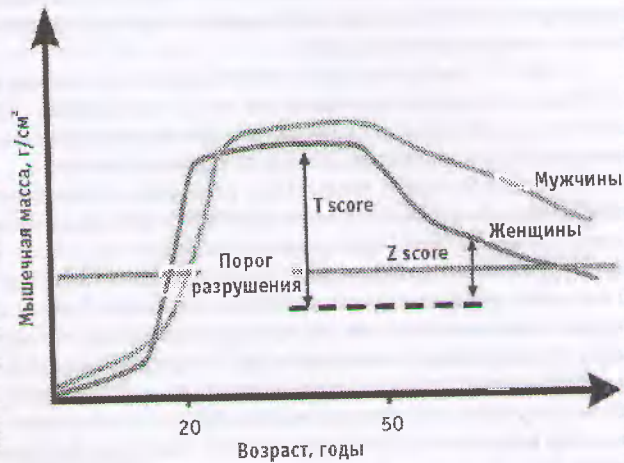


Рис. 4. Определение «низкой мышечной массы» с использованием понятий «T-критерий» и «Z-критерий»



Рис. 5. География 197 клинических исследований по изучению состояния мышечного компонента в мире

В то же время следует отметить, что термин «саркопения» до настоящего времени широко не используется в клинической практике [25].

Таблица 2

Рабочие критерии саркопении

Источник	Оценка скелетного мышечного компонента	Оценка общего мышечного компонента	Оценка мышечного компонента	Оценка мышечной силы	Оценка скорости ходьбы
E.R. Baumgartner и соавт., 1998 [19]	ДРА				
M.J. Delmonico, 2002 [28]	ДРА				
M.J. Delmonico, 2007 [28]	ДРА		ДРА		
EWGSOP, 2010 [12]	ДРА				
R.A. Fielding и соавт., 2011 [23]	ДРА				
J.E. Morley, 2008 [5]	ДРА				
M. Muscaritoli, 2010 [29]					
S. Studenski, 2010 [24]					
S. Studenski, 2014 [24]					

На апрель 2015 г. проведено 197 клинических исследований по изучению состояния мышечного компонента, в частности саркопении [30] (рис. 5).

Это подчеркивает инновационность экспериментальных и клинических исследований в данной научной области.

Оценка мышечного компонента у пациентов с СД 1-го типа

Установлено, что потеря пиковой сократительной силы мышц является следствием атрофии или нарушенного роста гликолитических мышечных волокон [10].

В 1997 г. Н. Andersen и соавт. отметили снижение мышечного компонента с помощью неинвазивных методов у пациентов с СД 1-го типа [31, 32]. Было отмечено уменьшение размера мышечных волокон, коррелирующее со снижением мышечной массы.

Наибольший интерес представляет более раннее исследование, проведенное Е. Reske-Nielsen в 1977 г. [33]. Были изучены микропрепараты периферических нервов пациентов с СД 1-го типа с длительностью заболевания от 1 до 28 недель. Продемонстрирована атрофия мышечных волокон, нарушение Z-линии и морфологические изменения в митохондриях при отсутствии морфологических признаков нейропатии [33]. Полученные результаты свидетельствуют о том, что изменения в скелетных мышцах могут быть обнаружены уже при манифестации СД 1-го типа до возникновения нейропатического поражения [33]. Нарушение функции нерва, вероятно, способствует тяжести диабетической миопатии с увеличением продолжительности заболевания.

Активно изучаются эффекты контроля гликемии и заместительная инсулинотерапия при СД 1-го типа. Существуют противоречивые данные о влиянии длительности и компенсации СД 1-го типа на композиционный состав тела (табл. 3).

По данным Л. Вахова, при удовлетворительной компенсации СД 1-го типа не выявлены различия в композиционном составе тела. Установлена отрицательная корреляция между уровнем HbA1c и «тощим компонентом», между продолжительностью заболевания

и массой тела, между суточной дозой инсулина, массой тела и «тощим компонентом» [36].

S.M. Abd El Dayem и соавт. получили данные о достоверном снижении мышечного компонента у молодых пациентов с СД 1-го типа по сравнению с контролем [37].

Большой интерес представляет собой динамическое изменение состояния мышечного компонента как отражение катаболических процессов на фоне недостаточной компенсации СД 1-го типа. Ряд исследователей установили обратную корреляционную связь между уровнем гликированного гемоглобина и снижением мышечного компонента в течение первого года заболевания СД 1-го типа [34, 35].

Потеря мышечной массы может быть связана со многими факторами, в том числе гипергликемией, гипоинсулинемией и нарушением функции ключевых гормонов [41]. В последние годы скелетные мышцы принято рассматривать в качестве цитокин-продуцирующего органа, обладающего эндокринной функцией, преимущественно в функционирующем состоянии (рис. 6) [42].

Несмотря на большое количество описанных миокинов, число их постоянно расширяется, описываются новые возможные механизмы влияния ранее изученных белков [42].

М.Р. Krause и соавт. провели систематический анализ данных исследований изменения концентраций ряда гормонов у пациентов с СД 1-го типа и продемонстрировали влияние определенных параметров на здоровье костно-мышечной системы [4]. Ряд гормонов имеют четкие функции в атрофии скелетных мышц, их росте и регенерации (рис. 7).

Е. Cavalier и соавт. предлагают определение ряда миокинов для оценки состояния поперечно-полосатой мускулатуры (табл. 4) [42].

Изучение остеоглицина, иристина и трансмембранного протеида 119 ($T_{mem} 119$) не выявило минимальной необходимой аналитической стабильности [42]. Применение данных миокинов в качестве маркеров состояния мышечной ткани нецелесообразно [42].

Таблица 3

Анализ исследований по оценке компонентов тела при СД 1-го типа

Автор, год	Характеристика группы		Метод	Результат
	n (Ж/М)	возраст (длительность СД 1-го типа), лет		
A.M. Rosenfalck и соавт., 2002 [34]	10 (2/8)	31,5 ± 3,2 (первый год манифестации СД 1-го типа)	ДРА	↑ общего жира на 13,3% от начала заболевания, но ↓ общего жира на 25% сопоставимо с контролем; ↑ общего тощего компонента 4,9%; ↓ общего тощего компонента по сравнению с контролем без достоверной значимости различий
V. Rigalleau и соавт., 2006 [35]	54 (17/37)	65 + 11	ДРА	↓ мышечного компонента при СД 1-го типа по мере прогрессирования хронической болезни почек
L. Вахова и соавт., 2009 [36]	153		Биоимпедансный анализ	↓ тощего компонента при СД 1-го типа по сравнению с контролем; отрицательная корреляция между HbA1 и общим тощим компонентом; отрицательная корреляция между суточной дозой инсулина и общим тощим компонентом
S.M. Abd El Dayem и соавт., 2011 [37]	47		ДРА	↓ мышечного компонента при СД 1-го типа по сравнению с контролем; ↑ андроида жира при СД 1-го типа по сравнению с контролем
M.F. Paulino и соавт., 2013 [38]	44 (21/23)		Биоимпедансный анализ	↓ процентного содержания жира в женской популяции по сравнению с контролем
N.L. Davis и соавт., 2012 [39]	30 (12/18)	первый год манифестации СД 1-го типа	ДРА	↓ процентного содержания жирового компонента на момент манифестации СД 1-го типа по сравнению с контролем (20,3% vs. 24,5%, p < 0,05); отсутствие различий процентного содержания жира при СД 1-го типа после года манифестации заболевания и в контрольной группе
A.A. Battah и соавт., 2012 [40]	45	13,5 ± 3,1 (6,3 + 3,0)	ДРА	↓ тощего компонента при СД 1-го типа по сравнению с контролем; ↑ жирового компонента при СД 1-го типа по сравнению с контролем

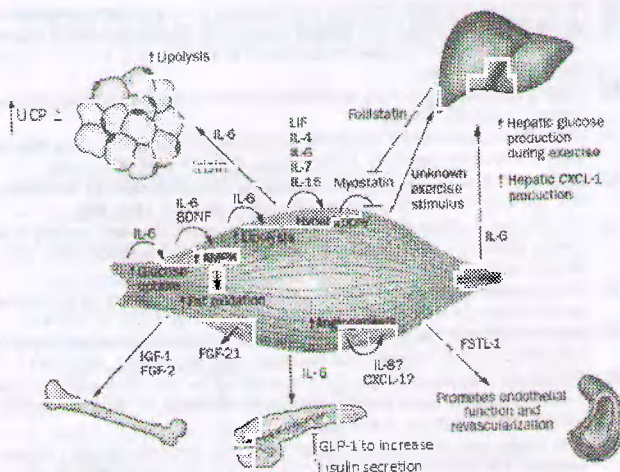


Рис. 6. Основные цитокины мышечной ткани и их возможные механизмы влияния



Рис. 7. Патологические механизмы развития миопатии при СД 1-го типа

Одним из наиболее активных метаболитов мышечной ткани является миостатин. Миостатин принадлежит к суперсемейству трансформирующих факторов роста β (TGF- β). Активация миостатина осуществляется в результате расщепления пропептида протеазы типа катепсина D. Миостатин ограничивает рост мышечной и меняет количество жировой ткани в организме человека [43].

Было обнаружено, что мышцы, мутантные по данному гену, значительно крупнее, чем здоровые особи, и характеризуются значительным увеличением массы скелетных мышц, гиперплазией и гипертрофией. Так, системная гиперэкспрессия миостатина у мышей в течение двух недель приводит к потере свыше 30% общей массы тела и 50% по мышечной массе, то есть картина практически идентична синдрому кахексии у человека [43].

Введение ингибиторов миостатина (пропептида или фоллостатина) значительно замедляет потерю мышечной массы при повышенном уровне миостатина. Кроме того, были идентифицированы мутации в гене миостатина у выведенных пород крупного рогатого скота с «удвоенным объемом мышц» [41].

W. Qian и соавт. обнаружили, что ингибирование миостатина на модели мышей с СД 1-го типа вызывает мышечную гипертрофию и дополнительно повышает уровень глюкозы в крови и уровни кортикостерона [44].

Таким образом, внедрение новых технологий и методов исследования состава тела человека позволяет повысить точность и эффективность оценки состояния мышечного компонента в норме и при патологических изменениях, в том числе обусловленных СД 1-го типа. Выявление факторов риска, изучение патофизиологических аспектов диабетической миопатии позволит оптимизировать подходы к раннему выявлению и обосновать лечебно-профилактические мероприятия у пациентов с СД 1-го типа.

Литература

1. Thomas, H.E. Intracellular pathways of pancreatic β -cell apoptosis in type 1 diabetes / H.E. Thomas, T.W. Kay // *Diabetes Metab. Res. Rev.* 2011. Vol. 11, № 8. P. 790–796.
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. Forbes, J.M. Mechanisms of diabetic complications / J.M. Forbes, M.E. Cooper // *Physiol. Rev.* 2013. Vol. 93, № 1. P. 137–188.
4. Krause, M.P. Effects of type 1 diabetes mellitus on skeletal muscle: clinical observations and physiological mechanisms / M.P. Krause, M.C. Riddell, T.J. Hawke // *Pediatric Diabetes.* 2010. doi: 10.1111/j.1399-1448.2010.00699.
5. Morley, J.E. Sarcopenia: diagnosis and treatment / J.E. Morley // *J. Nutr. Health Aging.* 2008. № 12. P. 452–456.
6. Marieb, E. Human Anatomy & Physiology / E. Marieb, K. Hoehn. 7th ed. Pearson Benjamin Cummings, 2007. 317 p.
7. Ундрицов, В.М. Саркопения – новая медицинская нозология / В.М. Ундрицов, И.М. Ундрицова, Л.Д. Серова // *Физкультура в профилактике, лечении и реабилитации.* 2009. № 4 (31). С. 716.
8. Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18–88 years / Jan Janssen [et al.] // *Journal of Applied Physiology.* 2000. Vol. 89, № 9. P. 81–88.
9. Mozdziak, P.E. Unloading of juvenile muscle results in a reduced muscle size 9 week after reloading / P.E. Mozdziak, P.M. Pulvermacher, E. Schultz // *J. Appl. Physiol.* 2000. № 88. P. 158–164.
10. Darr, K.C. Hind limb suspension suppresses muscle growth and satellite cell proliferation / K.C. Darr, E. Schultz // *J. Appl. Physiol.* 1989. № 67. P. 1827–1834.
11. 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.
12. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People / A.J. Cruz-Jentoft [et al.] // *Age Ageing.* 2010. № 39. P. 412–423.

Таблица 4

Сравнительная характеристика перспективных биохимических параметров состояния поперечно-полосатой мускулатуры [42]

Параметр	Миостатин	Активин А	Потенциал проколлагена 3-го типа (P3NP)
Стабильность	Сохранена до 3 месяцев в присутствии стабилизатора (EDTA) или в замороженной сыворотке крови при -20° или -80°	Сохранена до 3 месяцев в присутствии стабилизатора (EDTA) или в замороженной сыворотке крови при -20° или -80°	Не более 1 месяца в присутствии стабилизатора (EDTA) или в замороженной сыворотке крови при -20° или -80°
Погрешность воспроизводимости	< 10%	< 10%	< 10%
Аккумулятивная погрешность при хронической болезни почек	Нет	Да	Да
Референсные значения	845–6067 пг/мл для мужчин; 600–4438 пг/мл для женщин	177–622 пг/мл для мужчин; 98–480 пг/мл для женщин	1,2–6,0 мкг/л (для мужчин и женщин)

13. Kelly, T.L. Dual Energy X-ray Absorptiometry Body Composition Reference Values from NHANES / T.L. Kelly, K.E. Wilson, S.B. Heymsfield // PLoS One. 2009. № 4 (9). e7038.
14. Measurement of bone mineral content of the lumbar spine by X-ray absorptiometry in normal children: correlation with growth parameters / Brailon [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. 1990. № 70. P. 1330-1333.
15. Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort / D.M. Freedman [et al.] // Int. J. Obes. 2006. № 30 (5). P. 822-829.
16. Bonnik, S.L. Bone densitometry for technologists / S.L. Bonnik, L.A. Lewis. Humana Press Inc., 2006. P. 416.
17. Campbell, W.W. Dietary protein and resistance training effects on muscle and body composition in older persons / W.W. Campbell, H.J. Leidy // Journal of the American College of Nutrition. 2007. № 26 (6). P. 696-703.
18. Park, Y.W. Are dual energy X-ray absorptiometry regional estimates associated with visceral adipose tissue mass? / Y.W. Park, S.B. Heymsfield, D. Gallagher // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 2002. № 26. P. 978-983.
19. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico / R.N. Baumgartner [et al.] // Am. J. Epidemiol. 1998. № 147. P. 755-763.
20. Burton, L.A. Optimal management of sarcopenia / L.A. Burton, D. Sumukadas // Clinical interventions in aging. 2010. № 5. P. 217-228.
21. Association between sarcopenia, sarcopenic obesity, muscle strength and quality of life variables in elderly women / L.S. Neto [et al.] // ISSN. 2012. 14133555.
22. Skeletal muscle cutpoints associated with elevated physical disability risk in older men and women / I. Janssen [et al.] // I. American Journal of Epidemiology. 2004. № 159 (4). P. 413-421.
23. Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia / R.A. Fielding [et al.] // J. Am. Med. Dir. Assoc. 2011. № 12 (4). P. 249-256.
24. The FNII Sarcopenia Project: Rationale, Study Description, Conference Recommendations, and Final Estimates / S. Studenski [et al.] // J. Gerontol. Am. Biol. Sci. Med. Sci. 2014. № 69 (5). P. 547-558.
25. Janssen, I. Low relative skeletal muscle mass (sarcopenia) in older persons is associated with functional impairment and physical disability / I. Janssen, S.B. Heymsfield, R. Ross // J. Am. Geriatr. Soc. 2002. № 50. P. 889-896.
26. Mark, D.P. Influence of resistance on lean body mass in aging adults: a metaanalysis / D.P. Mark, A. Sen, P.M. Gordon // Med. Sc. Sports Exerc. 2011. № 43 (2). P. 249-258.
27. Sarcopenia, dynapenia and the impact of advancing age on human skeletal muscle size and strength; a quantitative review / W.K. Mitchell [et al.] // Frontiers in physiology. 2012. № 3. 260 p.
28. Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women / M.J. Delmonico [et al.] // J. Am. Geriatr. Soc. 2007. № 55. P. 769-774.
29. Muscaritoli, M. Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) 'cachexia-anorexia in chronic wasting diseases' and 'nutrition in geriatrics' / M. Muscaritoli // Clin. Nutr. 2010. № 29 (2). P. 154-159.
30. <https://clinicaltrials.gov/ct2/results/map/click?map.x=505&map.y=401&term=sarcopenia> (на 10.04.2015)
31. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study / H. Andersen [et al.] // J. Diabetologia. 1997. № 40. P. 1062-1069.
32. Andersen, H. Atrophy of foot muscles: a measure of diabetic neuropathy / H. Andersen, M.D. Gjerstad, J. Jakobsen // Diabetes Care. 2004. № 27. P. 2382-2385.
33. Reske-Nielsen, E. Ultrastructure of muscle biopsies in recent, short-term and long-term juvenile diabetes / E. Reske-Nielsen, A. Harmsen, P. Vorre // Acta Neural. Scand. 1977. № 55. P. 345-362.
34. Body composition in adults with Type 1 diabetes at onset and during the first year of insulin therapy / A.M. Rosenfalck // Diabet. Med. 2002. № 19 (5). P. 417-423.
35. Glomerular filtration rate prediction using lean mass is unsuccessful in diabetic subjects / V. Rigalleau [et al.] // Nephrol. Dial Transplant. 2006. № 21 (5). P. 1443-1444.
36. Bioelectrical impedance analysis for comparison of the body composition in type 1 diabetes patients, obese patients and healthy volunteers / L. Baxova [et al.] // Vnitř. Lek. 2009. № 55 (5). P. 462-467.
37. Bone density, body composition, and markers of bone remodeling in type 1 diabetic patients / S.M. Abd El Dayem [et al.] // Scand. J. Clin. Lab. Invest. 2011. № 71 (5). P. 387-393.
38. Growth and body composition of a cohort of children and adolescents with type 1 diabetes / M.F. Paulino [et al.] // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. 2013. № 57 (8). P. 623-631.
39. Body composition in children with type 1 diabetes in the first year after diagnosis: relationship to glycemic control and cardiovascular risk / N.L. Davis [et al.] // Arch. Dis. Child. 2012. № 97 (4). P. 312-315.
40. Abd El Dayem, S.M. Hypertension in type 1 diabetic patients - the influence of body composition and body mass index: an observational study / S.M. Abd El Dayem, A.A. Battah // Anadolu Kardiyol. Derg. 2012. № 12 (1). P. 60-64.
41. 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.
42. Critical evaluation of promising markers for sarcopenia / E. Cavalier [et al.] // Osteoporosis International. 2015. № 26. P. OC25.
43. Pedersen, K. Muscles, exercise and obesity: skeletal muscle as a secretory organ / K. Pedersen, A. Febbraio // Nature Reviews Endocrinology. 2012. № 8. P. 457-465.
44. Qian, W. A Soluble Activin Receptor Type IIB Does Not Improve Blood Glucose in Streptozotocin-Treated Mice / W. Qian [et al.] // Int. J. Biol. Sci. 2015. № 11 (2). P. 199-208.

Дата поступления: 23.06.2015 г.