

щелочной фосфатазы (ЩФ). Кроме того, определяли показатели кальций-фосфорного обмена.

Критерием включения в группы сравнения был возраст 18-40 лет, наличие манифестного тиреотоксикоза для первой группы и манифестного гипотиреоза для второй группы, отсутствие заместительной терапии.

В первую группу вошли 3 мужчины (18,7%) и 13 женщин (81,3%). В 100% случаев тиреотоксикоз был связан с диффузным токсическим зобом.

Во вторую группу были включено 5 мужчин (27,8%) и 13 женщин (72,2%).

Результаты. В группе пациентов с тиреотоксикозом выявлено повышение уровня как маркера резорбции костной ткани пиридинолина ($p < 0,001$), так и маркеров образования кости – остеокальцина ($p < 0,001$) и ЩФ ($p < 0,01$). Результаты свидетельствуют о параллельной активации процессов резорбции и образования костной ткани при тиреотоксикозе.

Однако повышение уровня пиридинолина (в 2,8 раза) было больше, чем остеокальцина (в 1,8) и щелочной фосфатазы (в 1,6 раза). Что показывает наличие дисбаланса в сторону усиления резорбции кости, которая и является причиной остеопороза при тиреотоксикозе.

В группе пациентов с манифестным гипотиреозом отмечалось снижение уровней пиридинолина (в 1,5 раза) ($p < 0,05$) с одновременным снижением уровня остеокальцина (в 1,4 раз) ($p < 0,05$) и щелочной фосфатазы (в 1,2 раз) ($p < 0,05$). Это доказывает одновременное замедление процессов резорбции и образования костной ткани при гипотиреозе.

Выводы. По результатам исследования изменения функции щитовидной железы приводят к нарушениям метаболизма костной ткани. При тиреотоксикозе усиление метаболизма с преобладанием резорбции костной ткани, при гипотиреозе – замедление процессов костного метаболизма с нарушением ремоделирования.

ОСТЕОПОРОЗ У МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ

ШУКШИНА Л.М., КУРНИКОВА А.А., ШУКШИН Д.В.

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет», г. Оренбург

У каждого третьего мужчины старше 50 лет возникает малотравматичный перелом, последствия которого тяжелее, чем у женщин. Среди факторов риска важное место занимает сахарный диабет (СД) и гипогонадизм. До сих пор существует проблема несвоевременной диагностики и лечения остеопороза (ОП) у мужчин.

Цель. Установить частоту остеопороза у мужчин с СД 2 типа в зависимости от андрогенного статуса.

Материал и методы. Обследовано 40 мужчин с СД 2 в возрасте 50-60 лет, которые были разделены на 2 сопоставимые группы в зависимости от андрогенной обеспеченности: 20 человек 1 группы имели возрастной андрогенный дефицит и 20 человек 2 группы – с нормальным уровнем тестостерона. Проводилось исследование крови на общий тестостерон (Т), глобулин связывающий половые гормоны

(ГСПГ), пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ), лютеинизирующий гормон (ЛГ), кальций (Са), фосфор (Р), креатинин. Всем мужчинам проводилась рентгеновская денситометрия (DXA) с целью оценки минеральной плотности костной ткани (МПКТ) бедра.

Результаты. Частота остеопороза у мужчин 1 группы составила 20%, а во 2 группе – 10%. Кроме того, у мужчин с уровнем эстрадиола < 10 пг/мл частота остеопороза составила 30,5%, тогда как при уровне > 20 пг/мл – 5%. Однако, низкие уровни общего тестостерона и вычисленного свободного тестостерона сильнее коррелировали со снижением МПКТ, чем низкие уровни эстрадиола.

Выводы. Дефицит половых гормонов (тестостерона и эстрадиола) оказывает значимое влияние на развитие остеопороза у мужчин с СД 2 типа.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА И ОСТЕОПОРОЗ. КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД В БОРЬБЕ С САРКОПЕНИЕЙ И НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ БОЛЬЮ

СЫЧЕНИКОВ Б.А.¹, ДОСКИНА Е.В.², КОЧЕРГИНА И.И.², АМЕТОВ А.С.²

ЦКБ РАН, г. Москва

Кафедра эндокринологии ГБОУ ДПО РМАПО, г. Москва

Цель. Изучить структуру болевого синдрома и возможности коррекции нейропатической боли у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2), осложненного диабетической полинейропатией болевой формой (ДПНБ) и остеопорозом (ОП). Оценить комплексный терапевтический подход к лечению.

Материал и методы. В исследование рандомизировано 25 мужчин и женщин в возрасте 67 ± 3 (от 60 до 76 лет), с верифицированным остеопорозом (ОП), без «свежих переломов», сахарным диабетом 2 типа (стаж от 10 до 25 лет (12 ± 4)). Для оценки интенсивности болевого синдрома применялись – шкалы – визуальная аналоговая шкала (ВАШ), painDETECT, LASS, DN4, оценка состояния скелетной му-

скулатуры – антропометрия, биоимпедансметрия, динамометрия, тесты на определение скорости ходьбы, «подъем по лестнице», «подняться и пройти».

В качестве патогенетической терапии ДПНБ применялся комплексный препарат – Кокарнит (World Medicine Limited, Великобритания; регистрационный № ЛП-002839). Курс терапии – 2 мл 1 раз в сутки – 7 дней, 2 мл – 3 раза в неделю – 30 дней. С проведением повторных курсов 3 раза в год. В качестве антирезорбтивной терапии пациентам планировалась терапия российским дженерическим препаратом золендроновой кислоты (Резокластин ФС) (Ф-синтез, Россия; регистрационный № ЛСР-003578/10) – 1 инфузия в год. Для подготовки к инфузии в течение 1 месяц применялась кол-

лойдная суспензия Мицеллат Актив (ООО «Славянская аптека», регистрационный № RU 77.99.88.003.E.006004.04.15 от 28 апреля 2015 г.) в дозе 7 капель 0,7 мл – 1 раз в сутки. Далее пациенты получали кальций Д3 Никомед на протяжении 12 месяцев.

Коррекция углеводного обмена проводилась пероральными сахароснижающими препаратами.

Результаты. Параллельно пациентам проводилось лечение ОП (коллойдная суспензия Мицеллат Актив – 1 месяц, инфузия Резокластин ФС, кальций Д3Никомед Форте 2 таб. в сутки) и ДПНБ Кокарнит по схеме.

По данным rainDETECT, LASS, DN4 был подтвержден нейропатический компонент боли у 96% пациентов. К 6-10 дню терапии комплексным препаратом Кокарнит отмечено снижение интенсивности болевого синдрома по ВАШ. У 100% отмечена саркопения, верифицированная по алгоритму EWGSOP 2009). Через 30 дней у 100% пациентов отсутствовал болевой синдром и отмечено повышение физической активности пациентов, 96% – приступили к занятиям – ЛФК – 30 минут – 3 раза в неделю, 4% – плавание по 30-40 минут – 3 раза в неделю.

Через 12 месяцев отмечено прирост мышечной массы на 5-20%, повышение мышечной силы на 15-25%, увеличение скорости ходьбы на 10-18%, повышение толерантности

к физической нагрузке на 10-15%. Отмечена высокая компетентность к выполнению рекомендациям по физической нагрузке – 100% первые 3 месяца, с 4 по 12 месяц – 76% продолжили занятия с той же частотой и интенсивностью, 12% – отказались от физической нагрузки, 12% – уменьшили кратность посещений занятий.

За 12 месяцев ни у одного из пациентов не зафиксировано переломов, несмотря на падения у 24%.

Статистически значимых изменений при ЭКГ исследованиях не отмечено. Выявлена положительная динамика при проведении нагрузочных проб, повышение толерантности к физической нагрузке.

На фоне коррекции углеводного обмена пероральными сахароснижающими препаратами, у пациентов соблюдавших рекомендации по физической активности отмечена лучшая компенсация как по уровню гликемии натощак, так и постпрандиально и HbA1c.

Выводы. При лечении пациентов с СД2, осложненным ДПНБ и ОП необходим комплексный подход, включающий сахароснижающую терапию, метаболическую (Кокарнит), антирезорбтивную (Резокластин ФС, коллойдная суспензия Мицеллат Актив с последующим применением кальция Д3 никомед).

ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕЛОМОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ЮРОВА О.В.

ОГБУЗ «Поликлиника №3» Областной Диабетологический Центр, г. Смоленск

У пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа вопрос о величине потери МПКТ и риске перелома обсуждается.

Цель: изучить связь дефицита МПКТ у пациентов с СД 2 типа с риском перелома дистального отдела лучевой кости.

Материал и методы. Проведено сравнительное исследование величины потери МПКТ у больных с переломом лучевой кости с СД 2 типа и без сахарного диабета. В исследование включены 118 пациентов с СД 2 типа и 175 пациентов, не страдающих СД 2 типа. Распределение по возрасту в группах было идентичным.

Выборка пациентов проводилась по данным городского травматологического пункта. В исследование были включены пациенты 50 лет и старше с переломом дистального отдела предплечья. Всем пациентам выполнено исследование рентгенологическая денситометрия на аппарате DTX-200, предоставленном компанией Nicomed Takeda.

Результаты исследования. В зависимости от величины потери МПКТ по Т-критерию пациенты были разделены на 4 группы: 1 группа – без потери МПКТ; 2 группа – потеря МПКТ до –1 SD; 3 группа – потеря МПКТ от –1,0 до –2,5 SD; 4 группа – потеря превышала –2,5 SD.

Распределение пациентов по величине потери МПКТ представлено в таблице:

	МПКТ	СД 2 типа	Без СД 2 типа
	От 0 и выше	50%	19,4%
1 группа	От 0 до -1	15,3%	21,7%
2 группа	От -1 до -2,5	19%	29%
3 группа	-2,5 и ниже	15,3%	29,7%
4 группа			

Как видно из представленного, у 65,3% пациентов с СД 2 типа низкоэнергетические переломы лучевой кости происходят при нормальных или незначительно сниженных значениях МПКТ. В то время как, у пациентов без сахарного диабета такая потеря наблюдается у 41,1%. Потеря МПКТ –2,5 SD и ниже имела место у 15,3% больных, страдающих СД 2 типа и 29,7% без данной патологии.

Выводы. Полученные данные дают основание считать, что при СД 2 типа у большей части пациентов ведущим фактором снижения прочности кости и риска перелома является не потеря МПКТ, а нарушение ее качества из-за снижения интенсивности ремоделирования и накопления «старой» гиперминерализованной кости.