

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 Резокалстин 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 (Резокалстин 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.