**Отченашенко Вікторія Анатоліївна. Особливості порушень мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів : дис... канд. мед. наук: 14.01.14 / Тернопільський держ. медичний ун-т ім. І.Я.Горбачевського. — Т., 2006. — 172арк. : рис., табл. — Бібліогр.: арк. 146-172**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Отченашенко В.А. Особливості порушень мінеральної щільності кісткової тканини та їх корекція у хворих на цукровий діабет 1 та 2 типів. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.14 – ендокринологія. – Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка АМН України, Київ, 2006.Дисертацію присвячено розробці диференційованих схем лікування порушень мінеральної щільності кісткової тканини у хворих на ЦД 1 і 2 типів залежно від типу змін кісткової тканини, стану імунної реактивності та синдрому ендогенної інтоксикації.У хворих на цукровий діабет спостерігаються різнонаправлені порушення мінералізації кісток: у 91,05 % пацієнтів із ЦД 1 типу відмічаються явища остеодефіциту, а у 60,00 % обстежених із ЦД 2 типу виявлено остеосклероз поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна. Доведено, що ступінь змін маси кісткової тканини у хворих на ЦД залежить від його типу, статі, віку пацієнтів, тривалості захворювання, імунологічної реактивності та рівня ендогенної інтоксикації. Встановлено, що у хворих на ЦД 1 та 2 типів показники вмісту загального кальцію і неорганічного фосфору в крові та добовій сечі не відображають вираженості порушень мінеральної щільності кісткової тканини. У пацієнтів із ЦД 1 типу рівень загальної лужної фосфатази знаходиться в межах норми незалежно від ступеню змін мінералізації кісток. Підвищення інтенсивності кісткоутворення у хворих на ЦД 2 типу з остеосклерозом супроводжується високими її значеннями. Існує пряма залежність між ступенем порушень кісткової маси та збільшеним вмістом оксипроліну в крові у обстежених із ЦД обох типів.Включення в комплексну терапію карбонату кальцію в поєднанні з вітаміном D3 у хворих на ЦД 1 типу та мефенамінової кислоти у хворих на ЦД 2 типу усуває клінічні прояви остеодефіциту і остеосклерозу, має відновлюючий вплив на кістковий метаболізм при ЦД типу 1 шляхом імунокорегуючого ефекту та зниження рівня ендогенної інтоксикації. Доведено відсутність остеодистрофічного впливу мефенамінової кислоти на кісткову тканину. Висока ефективність запропонованого лікування обгрунтована теоретично та підтверджена практично. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертаційній роботі на основі дослідження мінеральної щільності кісткової тканини, показників кальцій-фосфорного гомеостазу, біохімічних маркерів кісткового ремоделювання виявлені різноспрямовані порушення мінералізації кісток в залежності від типу цукрового діабету і розроблені диференційовані схеми лікування, адекватні вираженості змін кісткового метаболізму, імунної реактивності та синдрому ендогенної інтоксикації.2. У хворих на цукровий діабет спостерігаються різнонаправлені зміни мінеральної щільності кісткової тканини в залежності від типу захворювання: у 91,05 % пацієнтів із ЦД 1 типу відмічаються явища остеодефіциту поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна, тоді як у 60,00 % обстежених із ЦД 2 типу виявлено остеосклероз у ділянках поперекового відділу хребта та проксимального відділу стегна, що обгрунтовує застосування диференційованих методів їх лікування.3. Вираженість порушень маси кісткової тканини у хворих на ЦД залежить від його типу, статі, віку пацієнтів і тривалості захворювання. Показники мінеральної щільності кісткової тканини в жінок, хворих на ЦД 1 типу, вірогідно знижені порівняно з чоловіками. У чоловіків хворих на ЦД 2 типу явища остеосклерозу вірогідно вищі, ніж у жінок. У пацієнтів із ЦД 1 типу з віком та зі збільшенням тривалості захворювання наростають явища остеопенії, а у хворих на ЦД 2 типу простежується чітке збільшення щільності кісток осьового скелета.4. У хворих на ЦД 1 та 2 типів із різноспрямованими змінами мінералізації кісток виявлено підвищені кальцій- та фосфатурію при нормальних рівнях кальцію та фосфору в крові. Достовірне підвищення активності загальної лужної фосфатази у хворих на ЦД 2 типу свідчить про посилення кісткоутворення, а високий рівень вільної фракції оксипроліну у обстежених хворих на ЦД обох типів вказує на переважання у них процесів резорбції кісткової тканини.5. В міру наростання остеопенічного синдрому у хворих на ЦД 1 типу розвивається картина імунологічної супресії, яка проявляється зменшенням загальної кількості СD3+- лімфоцитів, порушенням співвідношення між імунорегуляторними клітинами (СD4+/СD8+), збільшенням вмісту СD16+- клітин, СD22+- лімфоцитів, Ig M, Ig A, ЦІК, зниженням Ig G та підвищенням рівня середньомолекулярних пептидів. У хворих на ЦД 2 типу з явищами остеосклерозу відмічається пригнічення Т-клітинної ланки імунітету при нормальному рівні СD22+-лімфоцитів та імуноглобулінів класу А та G і підвищеному Ig M з одночасним зростанням сироваткового рівня ЦІК та параметрів середньомолекулярних пептидів.6. Включення у комплексну терапію карбонату кальцію в поєднанні з вітаміном D3 у хворих на ЦД 1 типу сприяє зникненню больового синдрому і важкості в ділянці поперекового відділу хребта, вірогідному зростанню показників мінеральної щільності кісткової тканини у пацієнтів зі зниженою кістковою масою та зниженню рівня вільної фракції оксипроліну в крові, відновленню імунної реактивності, а саме достовірним підвищенням СD3+-лімфоцитівта їх субпопуляцій – СD4+ і СD8+, Ig G, зменшенням кількості ІРІ, СD16+-клітин, СD22+-лімфоцитів,ЦІК, IgM, IgA незалежно від ступеня остеодефіциту та зниженню рівня середньомолекулярних пептидів.7. Комплексна терапія з використанням мефенамінової кислоти у пацієнтів із ЦД 2 типу усуває клінічні прояви остеосклерозу у вигляді больового синдрому в ділянці поперекового відділу хребта та стегнової кістки, має імунокорегуючий ефект, який проявляється вірогідним зростанням СD3+-лімфоцитівта їх імунорегуляторних клітин – СD4+ і СD8+, зниженням СD16+-клітин, IgM, ЦІК і зменшує параметри середньомолекулярних пептидів, не впливаючи при цьому на мінеральну щільність кісткової тканини та маркери кісткового метаболізму. |

 |