

Рубас Л.В.

*старший лаборант, викладач,
Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського*

ВПЛИВ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ НА РОЗВИТОК ПАТОЛОГІЧНИХ ЗМІН У КІСТКАХ ТА СУГЛОБАХ

Цукровий діабет (ЦД) займає основне місце серед захворювань ендокринного генезу, а також є третім після серцево-судинних та онкопатологій. За даними ВООЗ це захворювання носить характер епідемії [1].

ЦД призводить до порушення обміну речовин, що значно впливає на зміни в усіх системах та органах. У 77,8% хворих на ЦД виникають ускладнення кістково-суглобової системи. Діабетичні остеоартропатії (ДОАП) найчастіше зустрічаються в людей 20-30 річного віку. Їх відносять до пізніх уражень, оскільки вони проявляються через 5-8 років після первинного виявлення ЦД. Зміни кістково-суглобової системи зустрічаються серед хворих на ЦД першого типу в 42,9-58%, а серед хворих на ЦД другого типу в 24-37,7% [2; 3]. ДОАП зменшують активність людей, призводить до ранньої непрацездатності та інвалідності, оскільки проявляються раптовим остеолізом, численними переломами кісток, ураженнями та деформаціями суглобів, що обмежують їх рухливість [4].

Разом з порушенням білкового, вуглеводного та мінерального обміну провідну роль у розвитку ДОАП відіграють гормональні порушення, ангіо- та нейропатії, а також посилення кісткового кровотоку, що з часом зумовлює дисбаланс активності остеобластів та остеокластів та резорбцію кісткової тканини [5]. Важливу роль у розвитку патологічних змін у кістково-суглобовій системі відіграють гіперглікемія та дефіцит інсуліну. Метаболічний ацидоз, спричинений недостатністю в організмі інсуліну, пригнічує діяльність остеобластів та посилює активність остеокластів. Поряд з цим інсулінорезистентність зумовлює збільшення продукції адренокортикоїдів та глюкокортикоїдів, які в свою чергу пригнічують секрецію статевих гормонів та сприяють розвитку гіперпаратиреозу. Катаболічна дія глюкокортикоїдів призводить до порушень білкового обміну. Завдяки соматотропіну глюкоза та амінокислоти проникають через мембрани клітин, відбуваються процеси своєчасного формування та мінералізації колагенової стромы, а також стимуляція проліферативної функції фібробластів. Оскільки при ЦД секреція гормону росту порушена, утворюються атипові муко полісахариди. Знижена секреція інсуліну зумовлює нестачу метаболітів вітаміну D та погіршення всмоктування кальцію в кишечнику. Відтак відбуваються зміни в кістковому матриксі, відзначається кальційурія та значна втрата солей в організмі [6; 7].

При ЦД значно поширені зміни навколосуглобових тканин – від симптомів ревматологічних захворювань до окремих нозологічних одиниць [8]. Надмірна глюкозотоксичність призводить до накопичення кінцевих продуктів гліколізу, активації оксидативного потенціалу та розвитку запальних процесів на

організменому рівні [9]. Відтак відбуваються атипове відновлення кісткової, синовіальної та суглобової тканин, а також біохімічні зміни, які в подальшому визначають клінічні ознаки ураження суглобів [10].

Діагноз щодо патологічних змін у кістках та суглобах встановлюється лише після оцінки кількісного складу цих тканин [11]. Для вивчення кісток використовують різні методи, серед яких інструментальні, лабораторні та морфологічні. На сьогоднішній день найінформативнішою є біопсія кісткової тканини з подальшим гістологічним та морфологічним аналізом [12]. Однак дедалі частіше використовують неінвазивне вивчення стану кісткової системи, серед яких одно- та двофотонна рентгенівська абсорбціометрія, ультразвукова денситометрія, біохімічний аналіз крові [13]. Найбільш чутливим методом рентгенодіагностики є комп'ютерна томографія (КТ). Вона дозволяє бачити елементи суглобів в 3-D зображенні, визначаючи їхні межі. За допомогою КТ-сканера можна проводити виміри в аксіальній, фронтальній і сагітальній площинах, визначити щільність кісткової тканини в одиниці об'єму (mg/cm^3) кортикального та трабекулярного шарів окремо [14].

Таким чином предикторами уражень кістково-суглобової системи при ЦД є тривала гіперглікемія, посилення процесів глікозилювання та активація запальних явищ. Однак діагноз виявлених ускладнень встановлюється тільки після кількісної оцінки стану тканин кісток та суглобів.

Список використаних джерел:

1. Дедов И.И. Сахарный диабет-опаснейший вызов мировому сообществу // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2012. – № 1. – С. 7-13.
2. Швец Н.И. Поражение костно-суставной системы у больных сахарным диабетом: диагностика и лечение / Н.И. Швец, Т.М Бенца, Е.А Фогель, О.А Пастухова // Рациональная фармакотерапия. – 2008. – № 2 (07). – С. 60-65.
3. CHENG Y. J. et al. Prevalence of Diagnosed Arthritis and Arthritis-Attributable Activity Limitation Among Adults With and Without Diagnosed Diabetes: United States // Diabetes Care. – 2012. – Т. 35. – С. 1686-1691.
4. Бруско А.Т. Патоморфологічні зміни тканин стопи при діабетичній остеоартропатії / А.Т. Бруско, А.П. Лябах, О.Э. Михневич, В.М. Пятковский // Український морфологічний альманах. – 2011. – Том 9, № 2. – С. 16-19.
5. Пантьо В.І., Шимон В.М., Харитоновна З.Б. та ін. Діабетична остеоартропатія: патогенез, клініка, лікування із збереженням органа // Практика і досвід. – 2007. – № 2. – С. 47-51.
6. Вакс В.В., Герасименко О., Дзеранова Л.К. Приобретённая недостаточность гормона роста у взрослых: этиология, клинические проявления, диагностика и возможности лечения // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 2. – С. 11-17.
7. Свінціцький А. С. Ураження опорно-рухового апарату у хворих на цукровий діабет / А. С. Вінціцький // Здоров'я України. – 2015. – Темат. номер «Діабетологія. Тиреоїдологія. Метаболічні розлади». – № 2. – С. 84-85, 88
8. Шостак Н. А., Правдюк Н. Г., Клименко А. А. Патология мягких тканей области плечевого и тазобедренного суставов – диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2012. – Т. 1. – С. 76-7.
9. Esposito K. et al. Inflammatory cytokine concentrations are acutely increased by hyperglycemia in humans: role of oxidative stress // Circulation. – 2002. – Т. 106. – №. 16. – С. 2067-2072.

10. van Sloten T. T. et al. Peripheral neuropathy, decreased muscle strength and obesity are strongly associated with walking in persons with type 2 diabetes without manifest mobility limitations // *Diabetes Research and Clinical Practice*. – 2011. – Т. 91. – №. 1. – С. 32-39.

11. Гречишкин А. К., Свешников А. А. Минеральная плотность костной ткани у больных с диабетическими поражениями нижних конечностей // *Гений ортопедии*. – 2009. – №. 1. – С. 121-127.

12. Андруша А. Б. Скринінгові методи діагностики остеопорозу та прогнозування перебігу хронічного коліту у хворих на дегенеративні захворювання хребта / А. Б. Андруша, Л. М. Пасішвілі // *Укр. терапевт. журн.* – 2011. – № 3 – С. 42-45.

13. Григор'єва Н. В. Інформативність рентгеноденситометрії кисті та алгоритм FRAX в оцінці структурно-функціонального стану кісткової тканини в жінок у постменопаузальному періоді / Н.В. Григор'єва, В.В. Поворознюк, Вас. В. Поворознюк // *Боль. Суставы. Позвоночник*. – 2011. – № 4. – С. 84-89.

14. Баранова О. В., Малевич Э. Е. Современные возможности лучевых методов диагностики остеопороза // *Медицинские новости*. – 2009. – №. 10. – С. 12-16.

Урумбасва Л.Б.

клінічний ординатор,

Науковий керівник: Абашина Н.М.

доцент,

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького

ПРОБЛЕМИ ЕКЗОГЕННИХ КЕРАТИТИВ У СТУДЕНТІВ ЛЬВІВСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ ІМ. ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО

Актуальність. Екзогенні кератити призводять до зниження гостроти зору, помутніння рогівки і часто можуть переходити в хронічну рецидивуючу форму [2, с. 3-4]. Збільшення зорового навантаження, особливо у студентів, викликають порушення змочування поверхні ока, зумовлене пошкодженням так званої слізної плівки. В останній час збільшується кількість хворих зі скаргами на сухість ока, причиною якою є «офісний» чи «комп'ютерний» синдром, застосування медикаментів, професійні шкідливі фактори, ендокринні чи неврологічні захворювання та інша офтальмологічна патологія [1, с. 28-29].

Мета. Вивчити зміни органа зору при екзогенних кератитах у студентів Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького.

Матеріал та методи. Під нашим спостереженням з вересня 2017 року по лютий 2018 року знаходилися 18 пацієнтів (19 очей), студенти 1-5 курсу, з них 10 дівчат, 8 хлопців. Проведено повно офтальмологічне обстеження, в тому числі визначення гостроти центрального зору, біомікроскопія, фарбування флуоресцеїном, посів на флору з кон'юнктиви та чутливість до антибіотиків. Для виключення патології слізного апарату проведено проба Ширмера I. Проба Ширмера I – простий діагностичний метод для визначення рівня продукції слізної рідини. Таке обстеження призначається при ряді офтальмологічних патологій, пов'язаних з порушенням утворення слізного секрету. Зокрема, цей тест є невід'ємною діагностичною процедурою при синдромі сухого ока (ССО).