

Во 2 группе (18 глаз) рефракция от -8,0 до -15,0Д, ПЗО 26,0-28,0 мм, отмечалось снижение МКОЗ до 0,08-06. Паркетное глазное дно – 48% (8 глаз), диффузная хориоидальная атрофия – 24%(4 глаза), очаговая хориоидальная атрофия – 12% (2 глаза), ретиношизис – 8%, ретиношизис с макулярными разрывами – 3%, эпиретинальная мембрана – 4%, без изменений – 2%. По данным ОКТ, при фовеолярном ретиношизисе увеличивалась толщина сетчатки за счет деформации профиля сетчатки, увеличения толщины наружного сетчатого слоя и появления в нем щелевидных полостей на фоне «конкав-деформации» заднего полюса. Средняя толщина сетчатки в макулярной зоне – 228 мкм. В 3 группе (12 глаз) рефракция от -8,0Д до -18,0 Д, ПЗО – 29,0-31,0 мм, МКОЗ – 0,02-0,1.

Миопическая хориоидальная неоваскуляризация локализовалась в одном глазу, в парном– очаговая атрофия. Лаковые трещины наблюдались в 92%, которые сочетались с диффузной атрофией в 36%, с очаговой атрофией – в 24%, пятно Фукса – 18%. По данным ОКТ, неоваскулярная мембрана чаще локализовалась субфовеально, на 2 глазах неактивного типа, на 3 глазах – чаще активный тип. По данным ОКТ, диагностированы разрывы в мембране Бруха, пигментном эпителии сетчатки.

**Выводы.** Увеличение длины глаза более 28,0 мм является наиболее неблагоприятным фактором в развитии миопической макулопатии у пациентов старше 40 лет. Для диагностики морфофункциональных нарушений макулярной зоны сетчатки в виде трещин в мембране Бруха, миопической хориоидальной неоваскуляризации, пятна Фукса, очаговой атрофии и миопического фовеошизиса наиболее информативен метод ОКТ, при котором возможно оценить особенности ретинальных изменений на ранних стадиях патологического процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Маркосян, Г. А. Изменения глазного дна при патологической миопии / Г. А. Маркосян [и др.] // РМЖ. – Клиническая офтальмология. – 2019. – Т. 19, №. 2. – С. 99–104.

## ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ

**Плескацевич М. В., Сахарчук А. Д.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Научный руководитель: Обухович А. Р.

**Актуальность.** Сахарный диабет (СД), по оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), занимает ведущее место среди неинфекционной патологии и является заболеванием, которое негативно

сказывается на качестве жизни и ее продолжительности у пациентов, а также повышает инвалидизацию общества в связи с большим количеством осложнений.

У пациентов с СД возможно развитие нескольких скелетно-мышечных синдромов или симптомов, многие из которых связаны с тяжестью и продолжительностью заболевания [1]. Среди них особый интерес представляет диабетическая остеоартропатия, иначе называемая болезнью Шарко. Основной причиной данного заболевания при СД является нейропатия, во многих случаях связанная с тривиальной травмой. Некоторые привычки, например, курение, приводят к прогрессированию нейропатии, вызывая резистентность к инсулину. Курение является фактором риска нарушения секреции инсулина, а хронические курильщики устойчивы к инсулину и гиперинсулинемичны [2].

В первую очередь, страдает периферическая нервная система, вызывая снижение, а в последующем, и полную потерю чувствительности. Во вторую очередь, нарушается кровообращение и клеточный обмен в костях стопы и голеностопного сустава.

**Цель.** Изучить возможные факторы риска развития диабетической остеоартропатии.

**Методы исследования.** Проведено анкетирование 16 пациентов с нейропатической формой синдрома диабетической стопы (СДС), находящихся на амбулаторном лечении в Центре диабетической стопы на базе Гродненской университетской клиники, Гродненском областном эндокринологическом диспансере и Минском городском эндокринологическом диспансере. Все пациенты дали письменное согласие на участие в исследовании. Обработка данных выполнена с помощью MS Excell.

**Результаты и их обсуждение.** Из 16 пациентов, принявших участие в анкетировании, 62,6% составили мужчины. Средний возраст исследуемых –  $54 \pm 9.92$  года. Все пациенты страдают СД, из них СД 2 типа – 68,8%. Средний показатель глюкозы в крови выше 7,6 ммоль/л имеют 81,3 % опрошенных. У четверти пациентов встречается СД среди ближайших родственников. Длительность заболевания СД –  $9,3 \pm 7.65$  лет. 56,3% опрошенных описывают частые стрессовые ситуации в жизни. У половины пациентов (50%) ежедневная физическая нагрузка выше среднего. Травмы различного генеза в анамнезе упоминают 37,5%. У 43,75% опрошенных пациентов присутствовало курение в жизни, из них 42,8% бросили курить, а 57,2% продолжают курить. Стаж курения в среднем составил  $30,8 \pm 10,06$  лет с количеством выкуриваемых сигарет в день  $20 \pm 6,3$  шт.

**Выводы.** Развитие нейропатической формы СДС чаще наблюдается у пациентов мужского пола с СД 2 типа, регулярно испытывающих стрессы, имеющих в анамнезе травмы и работу, связанную с повышенной физической нагрузкой, со средним уровнем глюкозы – 7.6-8.5 ммоль/л и выше. Течение исследуемого заболевания осложняется курением, что прослеживается у 43,75% опрошенных. Курение может усугубить диабетическую периферическую сенсорную, вегетативную и моторную нейропатию,

являющуюся важной причиной возникновения трофических нарушений стопы. Осознание значения данных факторов, влияние на корригируемые из них улучшит течение СД и снизит риск развития осложнений, повысит качество жизни пациентов данной группы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Merashli, M. Musculoskeletal manifestations of diabetes mellitus / M. Merashli, T. A. Chowdhury, A. S. Jawad// Quarterly Journal of Medicine. – 2015. – Vol. 108, №1 – P.853–857.
2. Review of the role of cigarette smoking in diabetic foot/ X. Nan [et al.] // Journal of Diabetes Investigation. – 2019. – Vol. 10. – P. 202–215.

## НОВЫЙ МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Подопригора М. В.<sup>1</sup>, Аль-Джебур Джаафар Оваид Шати<sup>2</sup>

УО «Гродненский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы»<sup>2</sup>

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Зинчук В. В.

**Актуальность.** Важную роль в патогенезе сахарного диабета 2-го типа (СД2Т) играет алиментарное ожирение, которое все больше распространяется среди населения, соответственно, и лиц с сахарным диабетом 2-го типа также становится больше, что является серьезной проблемой. Жировая ткань секретирует биологически активные вещества – адипокины, медиаторы воспаления, которые негативно действуют на инсулинзависимые и все прочие ткани, индуцируя неразрывно связанные свободнорадикальное окисление, митохондриальную дисфункцию, гистотоксическую гипоксию, апоптоз [1].

**Цель.** Оценить значения уровня гормона аспросина у мужчин с различной массой тела и сахарным диабетом 2-го типа.

**Методы исследования.** Исследования были проведены на лицах мужского пола в возрасте 30-60 лет с сахарным диабетом 2-го типа и различной массой тела (80 исследуемых).

Значение индекса массы тела (ИМТ) рассчитывалось по формуле  $ИМТ = P/H^2$ , где ИМТ – индекс массы тела, усл. ед.; P – масса (кг); H – рост (м).

В полученных образцах плазмы крови определяли концентрацию аспросина методом иммуноферментного анализа при помощи тест-системы «ELISA Kit For Asprosin» (Biobase, China), а также содержание холестерина, триглицеридов, липопротеинов высокой и низкой плотности. Кроме того,