

СТАТУС ВИТАМИНА D У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Скребец В. Ю.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Кежун Л. В.

Актуальность. В ряде исследований установлена взаимосвязь низкого уровня витамина D с риском развития артериальной гипертензии (АГ), дисфункции эндотелия, ишемической болезни сердца (ИБС) и сердечно-сосудистой смертности [1], что подчёркивает актуальность своевременной оценки статуса витамина D в популяции.

Цель. Оценить статус витамина D – уровень 25(ОН)D в плазме крови и факторы риска гиповитаминоза D у пациентов АГ и ИБС.

Методы исследования. В исследование включено 75 пациентов, средний возраст 64(54; 70) лет, из них 30 пациентов с АГ (I11 – по МКБ10) и 45 пациентов с ИБС (I20.8, I25 – по МКБ10). Гендерный состав выборки характеризовался преобладанием женщин: 88% (n=66), мужчин – 12% (n=9). Анализ данных пациентов проводился с использованием программы 4D client в ГУЗ «Городская поликлиника № 6 г. Гродно». Проанализированы: индекс массы тела (ИМТ), уровень артериального давления (АД); лабораторные данные: уровень витамина D – 25(ОН)D, холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Статус витамина D оценивался по уровню 25(ОН)D в плазме крови и соответствовал оптимальному значению при уровне 25(ОН)D>30 нг/мл, недостаточности – 29-20 нг/мл и дефициту витамина D – <20 нг/мл, соответственно.

Анкетно-опросным методом проведено выявление факторов риска развития дефицита/недостаточности витамина D: подверженность солнечной инсоляции в летние месяцы и/или посещениям солярия, использование солнцезащитных кремов, приём витамин D-содержащих препаратов, потребление продуктов, содержащих витамин D, омега-3 жирные кислоты, кальций. Статистический анализ полученных данных был проведен с использованием программы «STATISTICA 10.0».

Результаты и их обсуждение. По возрасту, уровню АД, ХС, ЛПНП обследуемые не различались ($p>0,05$). Уровень 25(ОН)D в плазме крови пациентов составил 17,3 (13,7; 21,7) нг/мл, и был оптимальным у 8% обследованных; недостаточность уровня 25(ОН)D – у 29,3%, дефицит – у 62,7% обследованных. Уровень 25(ОН)D в плазме крови женщин составил 17,6 (13,7; 22,4) нг/мл, у мужчин – 17,2 (14,3; 20,2) нг/мл, различий между обследованными не

установлено ($p>0,05$), однако, у мужчин не выявлено оптимального уровня 25(OH)D в плазме крови в отличие от женщин.

Результаты опроса выявили низкую приверженность к загару (83,4%), не посещение солярия (100%) и недостаточное потребление препаратов, содержащих витамин D (60%) и кальция с витамином D (76,7%) у обоих полов, ($p>0,05$). Важно отметить, что мужчины реже, чем женщины принимают препараты витамина D (10,5% против 53,7%), ($p=0,002$).

Выявлена отрицательная корреляционная связь между уровнем 25(OH)D в плазме крови и ЛПНП ($R=-0,82$, $p=0,03$) у женщин с оптимальным статусом витамина D.

Выводы. Статус витамина D соответствует дефициту/недостаточности уровня 25(OH)D в плазме крови у 92% пациентов с сердечно-сосудистой патологией (АГ, ИБС). Низкий уровень инсоляции (83,4%) и недостаточное применение препаратов витамина D (60%) могут быть рассмотрены как факторы, способствующие развитию гиповитаминоза D в плазме крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Prevalence of cardiovascular risk factors and the serum levels of 25-hydroxyvitamin D in the United States: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey / D. Martins [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2007. – Vol.167, №11. – P.1159-1165.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ АКРОЦЕФАЛОСИНДАКТИЛИИ I ТИПА (СИНДРОМ АПЕРА)

Смольянникова А. Б.

Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова

Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Саркисян Е. А.

Актуальность. Синдром Аперта (СА, акроцефалосиндактилия типа I, МКБ-10 Q 87.0) является одной из форм акроцефалосиндактилии, клинической картиной мало отличающиеся от других синдромальных краниосиностозов. Частота от 9,9 до 15,5 случаев на 1000000. СА имеет широкую клиническую вариабельность, и его ранняя диагностика имеет важное значение. Заболевание вызывается миссенс – мутацией гена FGFR2.

Цель. Изучить часто встречающиеся клинические проявления и фенотипические особенности детей с синдромом Апера для своевременной постановки диагноза и улучшения отдаленных исходов.