

тное и абсолютное содержание CD3+, CD4+, CD8+ и CD16+, а также иммунорегуляторный индекс, процентное содержание В-лимфоцитов практически достигало нормы, тогда как абсолютное число оставалось резко повышенным. Отмечалась тенденция к восстановлению уровня IgA, IgM и IgG и их коэффициентов, лимфоцитов, способных адгезировать тромбоциты.

3. В группе лечения тималином получен отрицательный КП абсолютного содержания лимфоцитов, CD3+, CD8+, CD16+,

свидетельствующий о том, что исследуемые показатели приближались к норме. В то время как при традиционной терапии данные показатели КП оставались положительными, что отражало продолжение воспалительного процесса в легких.

4. Применение тималина значительно улучшает результаты терапии, приближало к норме показатели клеточного и гуморального иммунитета уровня IgA, IgM и IgG и их коэффициентов, число лимфоцитов, способных адгезировать тромбоциты.

ОСТЕОПЕНИИ

6 апреля 2005 г. во Владивостоке состоялась межрегиональная научно-практическая конференция «Остеопении в педиатрической и акушерско-гинекологической практике».

Конференция проводилась Дальневосточным филиалом научного центра медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН совместно с краевым клиническим центром охраны материнства и детства, департаментом здравоохранения Приморского края в соответствии с Планом основных мероприятий Сибирского отделения РАМН.

Материалы конференции публикуются ниже.

О.А. Белых, Е.А. Кочеткова, В.И. Гельцер, О.Ю. Бубнов

СОСТОЯНИЕ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет Краевой клинический центр охраны материнства и детства г. Владивостока
Владивостокский филиал ГУ НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН

Цель — оценка состояния кальций — фосфорного обмена и кальцийрегулирующих гормонов. Материалы и методы. Обследованы 93 больные гиперпролактинемией (ГП) в возрасте от 21 до 39 лет и длительностью заболевания от 1 до 10 лет. Все больные получали дофаминергические агонисты или препараты карбеголоина. Из них у 23 женщин диагностирована пролактинсекретирующая аденома и у 70 больных был неопухолевый генез ГП. Группу сравнения составили 50 человек, рандомизированных по возрасту и полу. У всех обследованных оценивали кальций — фосфорный гомеостаз и состояние кальцийрегулирующих гормонов.

Результаты. Отмечено, что с увеличением длительности ГП на фоне гипогонадизма и продолжительной аменореи понижается уровень ионизированного кальция (Ca) и увеличивается секреция b-Кросслэпс. Повышение экскреции Ca с мочой положительно коррелировало с уровнем пролактина в сыворотке крови у больных ГП опухолевого генеза.

Заключение. У больных ГП отмечается нарушение кальций — фосфорного обмена и кальцийрегулирующих гормонов.

Ключевые слова. Гиперпролактинемия, остеопороз, кальций — фосфорный обмен, кальцийрегулирующие гормоны.

THE ESTIMATION THE CALCIUM — PHOSPHORUS EXCHANGE IN YOUNG WOMEN WISHES HYPERPROLACTINEMIA

O.A. Belykh, E.A. Kochetkova, B.I. Gelcer, O.Y. Bubnov

Vladivostok

Condition of bone tissue and calcium — phosphorus exchange in patients wish hyperprolactinemia. Aim: the estimation the calcium — phosphorus exchange and calcium — regulation hormones of prolactin surplus.

Materials and methods: were inspected 93 patients wish hyperprolactinemia (HP) (age 21 — 39 years) and prolong of disease from 1 to 10 years. All patients got agonist of dopamine. 23 women were diagnostic prolactin — secreting tumor and 70 patients had non-tumor genes of HP. Control group was consisted by 50 people. All patients were estimated calcium — phosphorus exchange and condition of calcium — regulation hormones.

Results. It is marked the level of calcium (Ca) increase and increase secretion of b-Crosslaps in depending of prolong HP, amenorrhea and hypogonadism. Increasing of urinas excretion calcium has positive correlation with the prolactin level in the blood in patients with prolactin — secreting tumor.

Conclusion. It was marked the calcium — phosphorus exchange and increase calcium — regulation hormones levels.

Key words: hyperprolactinemia, osteoporosis, calcium — phosphorus exchange, calcium — regulation hormones.

Гормональный контроль роста и развития костной ткани, её реакция на различные стимулы зависят от энергетического обмена, обеспечиваемого гормональной системой организма.

Костная ткань является динамической структурой, в которой постоянно происходят процессы образования и разрушения. Кость, как известно, состоит из белкового каркаса — матрикса, богатого коллагеном и минералами. Различают компактную (кортикальную) и губчатую (трабекулярную) костную ткань. Соотношение компактной и губчатой костной ткани варьирует в различных частях скелета и обуславливает различия в ответ на предъявляемые метаболические воздействия, неравномерность потери костной ткани и подверженность переломам. Так, тела позвонков, состоящие преимущественно из трабекулярной кости, являются одной из главных и первых мишеней для развития ОП [1]. В основе жизнедеятельности костной системы лежат два взаимосвязанных и взаимозамещающих процесса: процесс формирования новой кости и резорбции старой. В обеспечении механизма резорбции лидирующую роль играют остеокласты (ОК) — клетки — «разрушители», активно действующие только на минерализованную кость и не изменяющие её матрикс. Остеобласты (ОБ), напротив, клетки — «строители», участвуют в новообразовании костной ткани и процессах её минерализации. Индивидуальный пик костной массы, в норме достигающийся к 25-30 годам, зависит как от костной массы и плотности костной ткани могут быть измерены с достаточной точностью; этот показатель лежит в основе практического определения остеопороза в клинической практике (14). С разработкой метода остеоденситометрии и созданием остеоденситометров, появилась возможность измерять с большой точностью массу (и / или плотность) костной ткани в различных отделах скелета (10), генетических, так и средовых факторов, таких, как гормональный статус, физическая активность, курение, характер питания.

Снижение массы кости наблюдается в случаях, когда резорбция кости не компенсируется костеобразованием и развивается дисбаланс так называемых процессов ремоделирования костной ткани [2] 16.

В настоящее время общепринятой является классификация ОП по этиопатогенетическому принципу, в основу которого положено его разделение на первичный (климактерический, сенильный и идиопатический) и вторичный [3]. Вместе с тем довольно высока и продолжает увеличиваться распространенность различных форм вторичного ОП, среди причин которого выделяют и эндокринные заболевания [4]. Избыток или недостаток секреции гормонов ведет к нарушению метаболизма костной ткани, развитию ОП и высокому риску переломов костей [5]. Эндокринные заболевания стоят на первом месте в развитии вторичного ОП, которые в общей структуре заболевания занимают от 15 до 20%. Эндокринные остеопатии развиваются преимущественно у лиц молодого и среднего возрастов, отличается большей выраженностью процесса, тяжелым длительным течением со спонтанными обострениями и периодами ремиссий,

поздно диагностируется, частота этого серьезно осложненная эндокринной патологией остается невыясненной [6].

Среди факторов, оказывающих влияние на состояние метаболизма костной ткани, определенную роль играют гипофизарные гормоны. Гиперпролактинемия (ГП) относится к гипоталамо-гипофизарным заболеваниям, являющаяся одной из частых причин нарушения менструальной функции у женщин, приводящая к гипогонадизму и сопутствующему этому состоянию бесплодия, что, в свою очередь, способствует развитию остеопенического синдрома.

В зависимости от причин, приводящих к ГП, выделяют физиологическую, патологическую, и гиперпролактинемия, вызванную приемом лекарственных средств [7].

Впервые о достоверном уменьшении минеральной плотности костной ткани (МПКТ) в дистальном отделе лучевой кости у женщин с ГП было сообщено в 1980 г [8]. Пролактин (ПРА) не играет какой — либо непосредственной роли в регуляции метаболизма костной ткани, однако имеются данные о его влиянии на гомеостаз кальция и взаимосвязь с кальцийрегулирующими гормонами. При обследовании МПКТ у женщин с ГП получены данные о выраженной резорбции кости. Однако эти женщины были в климактерическом периоде. Механизм уменьшения МПКТ у женщин с гиперпролактинемической аменореей остается неясным. Предположение о том, что высокий уровень ПРА нарушает регуляцию гомеостаза кальция, оказалось несостоятельным. Несмотря на то, что в исследование Raymond J.P. находили повышенный уровень паратиреоидного гормона (ПТГ) у пациентов с ГП [7], другие исследователи не выявили связи между уровнем ПРА и концентрацией кальция, фосфора, витамина D или паратгормона [9].

Повышенный уровень ПРА подавляет систему гипоталамус-гипофиз-гонады, нарушая секрецию гонадотропин-рилизинг гормона гипоталамуса. Возникающее при этом уменьшение содержания циркулирующих эстрогенов и тестостерона приводит, в свою очередь, к депрессии функции клеток остеобластического ряда, которая становится не связанной с нормальной или повышенной активностью ОК. Было выявлено снижение МПКТ у пациенток с опухолем генезом гиперпролактинемии. ОП отмечен только у больных с пролактиномами гипофиза. В исследовании Perregerell и Seeman [10] был обнаружен только один фактор, имевший значение для уровня МПКТ — наличие или отсутствие менструального цикла ко времени измерения МПКТ. У пациенток с аменореей МПКТ была достоверно более низкая, чем у тех, у кого в анамнезе была гиперпролактинемия. В других работах показано, что в патогенезе остеопении при гиперпролактинемическом гипогонадизме ведущая роль принадлежит сниженному костеобразованию, степень которого зависит от уровня повышения ПРА при нормальных показателях резорбции костной ткани [11].

Механизм влияния ПРА на абсорбцию кальция не вполне ясны. В экспериментальных исследованиях, изучавших взаимоотношения между ПРА и кишечным транспортом кальция у крыс с дефици-

том витамина D, получены данные, что ПРА стимулирует транспорт кальция в кишечник и обмен кальция в кости независимо от витамина D и ПТГ [12].

Результаты проведенных ранее исследований свидетельствуют о сложных и ещё недостаточно изученных вопросах патогенеза остеопенического синдрома при ГП, до конца не определены роли пролактина в этом процессе.

Всё это побудило нас к проведению оценки функционально-метаболического состояния костной ткани у больных ГП на основе использования современных методов исследования.

МЕТОДИКА

На базе Краевого центра планирования семьи и репродукции нами обследовано 93 женщины с ГП (средний возраст $29,22 \pm 4,1$ лет). К моменту включения в исследование средняя длительность заболевания составила $4,6 \pm 2,48$ лет. Всех больных женщин с синдромом ГП мы разделили на две группы: 23 (25%) пациентки с пролактинсекретирующими аденомами (пролактиномами) гипофиза в возрасте от 25 до 42 лет (средний возраст $27,95 \pm 8,9$ лет) и 70 пациенток с неопухолевым генезом ГП. Содержание иммунореактивного ПРА в крови этих больных при первичном обращении варьировало в довольно широком диапазоне, составляя в среднем по группе больных с неопухолевой формой ГП — $1403,36 \pm 269,7$ мМЕ/л, в группе с пролактиномой гипофиза — $6880,7 \pm 1597,2$ мМЕ/л. Пределы нормативных значений ПРА составляли от 72 до 726 мМЕ/л. Анализ полученных данных показал, что имеется достоверное отличие средних значений базального уровня ПРА в группе больных женщин с пролактиномами от группы с ГП неопухолевого генеза.

В клинической картине у больных женщин с ГП преобладали жалобы на бесплодие, нарушение менструального цикла в виде дисменореи и аменореи (88% женщин с ГП), галакторею. Выраженность галактореи оценивалось по степени от непостоянной (1 степени) до спонтанного выделения молока (4 степени). У 10 (10,7%) женщин с ГП присутствовала фиброзно-кистозная мастопатия. В данном случае, фиброзно-кистозная мастопатия может быть как первичной причиной галактореи, так и следствием гиперпролактинемии наряду с галактореей. У 57 (61%) женщин с ГП отмечались периодические головные боли.

Всем обследуемым пациенткам с ГП проведена магнитно — резонансная томография гипоталамо — гипофизарной области. В 23 случаях обнаружена аденома гипофиза. Офтальмологическое исследование не обнаружило дефектов полей зрения у больных основных групп.

С целью изучения функционального состояния гипофиза и с диагностической целью всем больным проведена проба с метаклопрамидом.

У 74 (79,5%) пациенток с ГП диагностированы ановуляторные циклы по данным базальной (ректальной) температуры, при этом у 28 (30%) больных отмечается депрессия эстрадиола до $0,064 \pm 0,012$ пг/мл.

У 7 (7,5%) больных ГП с бесплодием при регулярном ритме менструации выявлены миомы матки малых размеров, нарушение проходимости труб — у 16 (17,2%) пациенток ГП и спаечный процесс в малом тазу — у 11 (11,8%) по данным лапароскопии.

Всем больным ГП назначалась монотерапия, включающая дофаминергические агонисты (бромкриптин) или препараты карбегалина (достинекс). На фоне непрерывной терапии отмечалось клиническое улучшение: через $11,2 \pm 2,41$ недели восстановился менструальный цикл, исчезла галакторея, показатели пролактина пришли к норме через $13,41 \pm 3,54$ неделю лечения.

Нами была выбрана группа сравнения из 50 человек, рандомизированных по возрасту и полу.

В группу исследования не вошли больные женщины ГП, имеющие заболевания дыхательной системы, желудочно — кишечного тракта и щитовидной железы, а также больные, применяющие глюкокортикоиды для лечения сопутствующих заболеваний.

Состояние кальций — фосфорного обмена оценивали по уровню общего кальция (Ca), фосфора (P), ионизированного Ca в сыворотке крови и их экскреции в суточной моче.

Определение кальций — фосфорного обмена проводилось с помощью биохимического анализатора «COBAS INTEGRA 400/700/800» (Швейцария). В среднем у здоровых людей уровень P в сыворотке крови колеблется в пределах $0,85-1,55$ ммоль/л; концентрация общего Ca — от $2,25$ до $2,75$ ммоль/л. Ионизированный Ca в сыворотке крови измеряли на биохимическом анализаторе фирмы «Хориба» (Япония). Концентрация ионизированного Ca в крови у здоровых людей находится в диапазоне от $1,0$ до $1,35$ ммоль/л.

Уровень Ca в суточной порции мочи определяли комплексометрически с применением мурексида. Норма суточной экскреции Ca мочи — менее 3 мг/кг/сут. Экскреция P в моче определяли по восстановлению фосфорно-молибденовой кислоты. Норма P в суточной моче — $0,3-1,0$ г/сут.

Содержание b-Кроссэлэпс и паратиреоидного гормона (ПТГ) в крови определяли радиоиммуннологическим методом с помощью ферментосвязывающего адсорбентного метода (ELISA) с использованием тест — наборов фирмы «Cis bio international» (Франция). Нормальные значения b-Кроссэлэпс у женщин детородного возраста составляют менее $0,28$ нг/мл. Нормальные концентрации ПТГ составляют от $15,0$ до $65,0$ пг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ

У всех больных ГП изучено содержание в крови ряда электролитов (P, общий и ионизированный Ca), имеющих ключевое значение для костной ткани, а также регулирующие их гормоны: ПТГ и b-Кроссэлэпс. Анализ результатов исследования общего Ca показал, что его усредненные значения в группе больных ГП составил $2,34 \pm 0,15$ ммоль/л, что не отличалось от аналогичного параметра контроля. Вместе с тем, у 40 обследованных больных женщин выявлено заметное сниже-

ние общего Са в сыворотке крови в среднем до $2,12 \pm 0,07$ ммоль/л (от $1,98 \pm 0,05$ до $2,19 \pm 0,08$ ммоль/л, $p < 0,01$). В этой группе у 37 больных ГП отмечалось снижение эстрадиола до $0,061 \pm 0,05$ пг/мл, у 34 (36,5%) — имелось сочетание генитального инфантилизма (уменьшение размеров матки, коническая или субконическая шейка матки с повышенным отношением ее длины к длине тела матки) с хорошим развитием молочных желез (4-5 ст. по Таннер), что характерно для гиперпролактинемического гипогонадизма. У 53 больных женщин с ГП уровень общего Са находился в диапазоне нормативных значений и не отличался от контрольной группы.

Поскольку уровень общего Са в сыворотке крови не отражает истинного количества биологически активного катиона, участвующего в обменных процессах [13], нами было проведено исследование ионизированного Са.

Как показали проведенные исследования, уровень ионизированного Са составлял в среднем по группе у больных ГП $1,06 \pm 0,02$ ммоль/л, что достоверно ниже контрольных значений. Снижение ионизированного Са более выражено у пациенток с опухолевым генезом ГП (53%) в сравнении с неопухолевым (28%). С увеличением продолжительности заболевания отмечается достоверное снижение концентрации ионизированного Са ($p < 0,01$). Так, при длительности ГП до 5 лет его уровень в среднем составил $1,15 \pm 0,04$ ммоль/л, от 5 до 10 лет — $0,97 \pm 0,02$ ммоль/л, максимальное понижение концентрации ионизированного Са зарегистрировано при длительности заболевания более 10 лет.

При анализе взаимосвязи концентрации общего и ионизированного Са в сыворотке с некоторыми клинико-лабораторными показателями выявлена его положительная корреляция с уровнем пролактина ($r = 0,67$, $p < 0,01$) и длительностью аменореи ($r = 0,44$, $p < 0,05$).

Экскреция Са с мочой была достоверно повышена у больных с пролактинсекретирующими аденомами гипофиза ($8,7 \pm 0,31$ мг/кг/сут), что достоверно превышало уровень контроля. При определении еорганического Р в сыворотке крови и его экскреции с мочой у больных ГП средние показатели составили $1,45 \pm 0,02$ ммоль/л и $0,9 \pm 0,01$ г/сут соответственно, что не отличалось от аналогичного параметра контроля ($1,47 \pm 0,04$ ммоль/л; $0,88 \pm 0,01$, $p > 0,05$).

Полученные нами данные свидетельствуют, что у 43% больных женщин с ГП нарушен кальций-фосфорный обмен. Длительная гиперпролактинемия на фоне гипогонадизма и продолжительной аменореи приводит к выраженным катаболическим процессам, что отражается и на костной матрице. О значении гиперпролактинемии в нарушении кальций-фосфорного обмена и в патогенезе остеопенического синдрома свидетельствует снижение концентрации Са в сыворотке и увеличение экскреции Са с мочой, а также достижение уровня Са крови нормальных величин при компенсации гормональных дисфункций.

Изменения в обмене Са и Р, вызванные избытком пролактина, действуют непосредственно на

кость, вызывая усиление её резорбции и вторичное по отношению к этому процессу повышение экскреции Са с мочой.

У больных с пролактинсекретирующими опухолями гипофиза отмечается нарушения минерального обмена в виде гипокальциемии. Полученные нами данные согласуются с данными большинства авторов [14].

Для более глубокой оценки состояния кальций — фосфорного обмена при ГП нами изучены кальцийрегулирующие гормоны: ПТГ и b-Кросслэпс.

Средние показатели концентрации ПТГ у больных женщин с ГП составили $46,24 \pm 1,4$ pg/ml, что не отличалось от показателей в контрольной группе. Нами не установлена какая-либо связь между показателями ПТГ и ПРА, продолжительности ГП и пролактинемическим гипогонадизмом.

Уровень b-Кросслэпс у больных ГП был $0,446 \pm 0,02$ нг/мл, что достоверно выше контроля ($p < 0,001$). Обнаружена четкая взаимосвязь между степенью нарушения менструального цикла и уровнем гормона. Так, если при нарушении менструального цикла по типу олигоменореи концентрация b-Кросслэпс составила $0,43 \pm 0,02$ нг/мл, то при нарушении менструального цикла по типу аменореи его уровня до $0,53 \pm 0,02$ нг/мл ($p < 0,001$). У женщин с регулярным менструальным циклом при ГП уровень b-Кросслэпс приближается к норме — $0,281 \pm 0,01$ нг/мл ($p > 0,05$).

Отмечается повышение уровня b-Кросслэпс при пролактинсекретирующих опухолях гипофиза ($0,67 \pm 0,03$ нг/мл) по сравнению с функциональной ГП ($0,49 \pm 0,02$ нг/мл).

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о нарушении секреции кальцийрегулирующих гормонов у больных ГП и позволяют предположить о вовлечении в патологический процесс костной резорбции. Повышение уровня b-Кросслэпс возникает в результате воздействия ГП на систему гипоталамус-гипофиз-гонады, подавляя секрецию гонадотропин-рилизинг гормона гипоталамуса. Возникающее при этом уменьшение содержания циркулирующих эстрогенов и тестостерона приводит, в свою очередь, к депрессии функций клеток остеобластического ряда. У пациенток с аменореей показатели b-Кросслэпс были достоверно более низкие, чем у тех, у кого в анамнезе была гиперпролактинемия. В патогенезе остеопении при гиперпролактинемическом гипогонадизме ведущая роль принадлежит сниженному костеобразованию, степень которого зависит от уровня повышения ПРА и дефицитом эстрогенов и вызываемой ими аменореей, что не противоречит литературным данным [11].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, нами выявлено, что у 43% больных ГП имеют место нарушения кальций-фосфорного обмена, проявляющиеся умеренной гипокальциемией и гиперкальцийурией. Эти изменения ГП существенно усугубляются при увеличении длительности заболевания, уровня пролактина и степени гипогонадизма. Кроме того, выявлено повышение секреции кальцийрегулирующих гормонов,

а именно b-Кросслэпс. При этом получены данные, что у пациентов с ГП опухолевого генеза, а также при нарушении менструального цикла в большинстве случаев, имеется достоверное повышение b-Кросслэпс. Увеличение секреции b-Кросслэпс наряду с гипокальциемией и избытком пролактина является одним из основных факторов патогенеза остеопении при ГП. Полученные данные позволяют выделить группы риска развития ОП при ГП (лица с ГП опухолевого генеза, длительное (более 5 лет) течение заболевания, нарушение менструального цикла) и разработать тактику профилактических мероприятий. Исследование параметров кальций — фосфорного обмена и кальцийрегулирующих гормонов целесообразно использовать для уточнения вариантов патогенетической терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Garnero P., Delmas P.D. Biochemical markers of bone turnover. Application of osteoporosis. // Endocr. Metab. Clin. North Am. — 1998. — Vol.27. — P. 303-323.
2. Кочеткова Е.А., Гельцер Б.И. Остеопороз и хроническая обструктивная болезнь легких. — Владивосток: Даль наука, 2003. — 233 с.
3. Лазебник Л.Б., Мариченко С.Б. Остеопороз: Методическое руководство. — Москва. — 1997.
4. Дэвид В., Демпстер Р.А. Патогенез остеопороза. // Настоящее и будущее костной патологии. — 1997. — №3. — С. 797-802.
5. Кочеткова Е.А. Патогенетические, диагностические и фармакотерапевтические аспекты остеопенического синдрома у больных хронической обструктивной болезнью легких (клинико-экспериментальные исследования). // Дис. ... докт. мед. наук. — Благовещенск, 2002. — 320 с.
6. Баркова Т.В. Место назального аэрозоля миакальцика в лечении и профилактике постменопаузального остеопороза. // Остеопороз и остеопатии. — 1998. — №1. — С. 39 — 41.
7. Raymond JP, Isaac R., Merceron RE. Et al. Comparison between the plasma concentrations of prolactin and parathyroid hormone in normal subjects and in patients with hyperparathyroidism or hyperprolactinaemia. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1982. — V.55 — P. 1222 — 1225.
8. Марова Е.И. Нейроэндокринология. — Ярославль. — 1999. — 205 с.
9. Suzuki Y, Ishikawa Y., Saito E. Importance of Increase Urinary Calcium Excretion in the Development of Secondary Hyperparathyroidism of patients under glucocorticoids therapy. // Metabolism. — 1983. — Vol. 32. — P. 151-156.
10. Pepperell RJ, E. Sseeman. Therapeutic implications of prolactin-induced bone loss. // In: New horizons in osteoporosis. Ed. C. Christiansen. Science&Technology. — New Jersey, USA. — 1988. — P. 59 — 65.
11. Рожинская Л.Я. Системный остеопороз. Издание 2. — М., 2000. — 52 с.
12. Bergh T. The pathophysiological relation between prolactin and bone mass. — In: New horizons in osteoporosis. Ed. C. Christiansen. // New Jersey. — USA. — 1988. — P. 51 — 57.
13. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная диагностика // Научно-практический журнал. — 1998. — №5. — С.25-32.
14. Пивоварова С.В., Романцова Т.А., Мельниченко Г.А., Лысенко Т.Е. Влияние заместительной гормональной терапии на минеральную плотность костной ткани у больных с гиперпролактинемическим гипогонадизмом. // Журнал «Партнер». — № 28(1). — 2003.

УДК 616.71-007.234:616.379-008.64]-092

О.А. Бельх, Е.А. Кочеткова, Б.И. Гельцер, О.Ю. Бубнов

СОСТОЯНИЕ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Владивостокский государственный медицинский университет
Краевой клинический центр охраны материнства и детства г. Владивостока
Владивостокский филиал ГУ НИИ медицинской генетики ТНЦ СО РАМН

Цель — оценка состояния кальций — фосфорного обмена и кальцийрегулирующих гормонов при сахарном диабете 2 типа.

Материалы и методы. Обследовано 54 больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в возрасте от 40 до 73 лет и длительностью заболевания от 1 до 15 лет. 23 больных СД 2 типа принимали таблетированные сахароснижающие препараты (ТСП) и 31 — были на комбинированной терапии (ТСП + инсулин).

Из них у 36 человек диагностирован декомпенсированный СД 2 типа, у 15 — субкомпенсированный СД 2 типа и у 3 больных была компенсация заболевания. Группу сравнения составили 50 человек, рандомизированных по возрасту и полу. У всех обследованных оценивали кальций — фосфорный гомеостаз и состояние кальцийрегулирующих гормонов.

Результаты. Отмечено, что с увеличением длительности и тяжести течения СД 2 типа понижается уровень ионизированного кальция (Ca), увеличивается секреция паратиреоидного гормона (ПТГ) и кальцитонина. Повышение экскреции Ca и фосфора с мочой положительно коррелировало с уровнем гликемии в сыворотке крови у больных СД 2 типа.

Заключение. У больных СД 2 типа отмечается нарушение кальций — фосфорного обмена и кальцийрегулирующих гормонов.

Ключевые слова. Сахарный диабет 2 типа, диабетическая остеопения, остеопороз, кальций — фосфорный обмен.