

СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА XXI ВЕКА

V ФОРУМ МОЛОДЕЖНЫХ НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВ

Материалы XX международной
научно-практической конференции студентов
и молодых ученых и V Форума
молодежных научных обществ



28-29 октября
2020 года

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УО «ВИТЕБСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ДРУЖБЫ НАРОДОВ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

СТУДЕНЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ НАУКА XXI ВЕКА

V ФОРУМ МОЛОДЕЖНЫХ НАУЧНЫХ ОБЩЕСТВ

Материалы XX международной научно-практической конференции
студентов и молодых ученых
и V Форума молодежных научных обществ

28-29 октября 2020 года

ВИТЕБСК, 2020 г.

УДК 61:378378:001 “XIX”
ББК 5я431+52.82я431
С 88

Рецензенты:

С.А. Кабанова, В.В. Кугач, С.П. Кулик, И.М. Лысенко, О.Д. Мяделец,
И.В. Самсонова, В.М. Семенов, Г.И. Юпатов

Редакционная коллегия:

А.Т. Щастный (редактор),
И.В. Городецкая, Н.Г. Луд, С.А. Сушков, О.М. Хишова, Ю.П. Чернявский

С 88 Студенческая медицинская наука XXI века. V Форум молодежных научных обществ : материалы XX междунар. науч.-практ. кон. студентов и молодых ученых и V Форума молодеж. науч. обществ (Витебск, 28-29 окт. 2020 г.) / под ред. А. Т. Щастного. – Витебск : ВГМУ, 2020. – 1144 с.

ISBN 978-985-580-016-4

В сборнике представлены материалы докладов, прочитанных на научно-практической конференции студентов и молодых ученых. Сборник посвящен актуальным вопросам современной медицины и включает материалы по следующим направлениям: «Медико-биологические науки», «Хирургические болезни», «Здоровая мать – здоровый ребенок», «Внутренние болезни», «Инфекции», «Общественное здоровье и здравоохранение, гигиена и эпидемиология», «Стоматология», «Лекарственные средства», «Социально-гуманитарные науки», «Военная и экстремальная медицина».

В сборник включены также материалы V Форума молодежных научных обществ.

ISBN 978-985-580-016-4

**УДК 61:378378:001 “XIX”
ББК 5я431+52.82я431**

© УО “Витебский государственный
медицинский университет”, 2020

СОДЕРЖАНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Чудова Н.И. (ассистент)

Научный руководитель: д.м.н., доцент Пашкова Е.Е.

Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье

Аннотация. Цель исследования: определить содержание маркеров мышечной деятельности в крови у детей, больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) и оценить их связь с развитием диабетической миопатии. Методика проведения: в сыворотке крови 81 ребенка с СД1 определяли уровни лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинкиназы (КК), аспаратаминотрансферазы (АсАТ) и соотношения КК к АсАТ в динамике заболевания. Результаты: выявлено повышение ЛДГ, КК, КК/АсАТ у детей с СД1, начиная с 1 года заболевания, которое сопровождалось снижением функциональной способности скелетной мускулатуры. Выводы: повышенный уровень маркеров мышечной деятельности у детей с СД1 свидетельствовал о хроническом повреждении мышечной ткани и о развитии у них диабетической миопатии.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа, дети, скелетная мускулатура, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа, аспаратаминотрансфераза.

Введение. Манифестация сахарного диабета 1 типа (СД1) обычно приходится на детский возраст, который является критическим периодом роста и развития мышечной системы. С учетом значительной роли в утилизации глюкозы мышечной системой (почти 80% инсулино-опосредованного использования глюкозы), обращает на себя внимание состояние скелетной мускулатуры у данной категории больных и развитие осложнения под названием диабетическая миопатия. Ранее она расценивалась как позднее осложнение диабетической нейропатии, но недавние исследования подтверждают тот факт, что функциональные нарушения мышечной системы развиваются до или независимо от нее [2]. На сегодняшний день продолжаются поиски маркеров развития диабетической миопатии, поскольку наличие данного осложнения может усугублять имеющиеся метаболические нарушения, вызванные дисгликемией, и способствовать развитию инсулинорезистентности.

В качестве маркеров поражения мышечной ткани, как правило, используют уровень активности креатинкиназы (КК) в сыворотке крови. Также к потенциальным маркерам мышечной деятельности относят лактатдегидрогеназу (ЛДГ) и аспаратаминотрансферазу (АсАТ). [1].

Цель исследования. Определить содержание биохимических маркеров мышечной деятельности в сыворотке крови детей, больных сахарным диабетом 1 типа, оценить их связь с развитием диабетической миопатии.

Материал и методы. Обследован 81 ребенок, больной сахарным диабетом 1 типа, в возрасте от 11 до 17 лет (средний возраст $13,7 \pm 0,4$ лет). В зависимости от длительности течения заболевания были сформированы 3 группы. В группу 1 вошли 20 детей с длительностью течения СД1 до 1 года, группу 2 составили 30 детей с течением СД1 от 1 года до 5 лет, в 3 группу вошли 31 детей, у которых длительность СД1 была 5 и более лет. Группу контроля составили 20 условно здоровых детей. Группы были репрезентативны по возрасту, полу и индексу массы тела. Все дети, больные СД1, получали базисно-болюсную инсулинотерапию. Уровень гликемии натощак составлял от 5,7 до 11,0 ммоль/л, явлений кетоза не было.

Забор крови проводился утром натощак из локтевой вены с добровольного информированного письменного согласия ребенка и/или официального опекуна ребенка в состоянии мышечного покоя без предшествующей физической нагрузки. Уровень биохимических маркеров в сыворотке крови ЛДГ, КК, АсАТ определялся с помощью автоматического биохимического анализатора «Mindray BS-200» (Китай) с использованием установленных стандартных диагностических и контрольных материалов.

Также была произведена оценка индекса повреждения мышечной ткани (ИПМТ), который рассчитывался как соотношение значений активности КК к АсАТ (КК/АсАТ) [1].

Статистически результаты обрабатывались с помощью пакета статистических программ «Statistica 13.0» (StatSoft Inc. №JPZ8041382130ARCN10-J). Проверка нормальности производилась по тесту асимметрии Шапиро-Уилка. При распределении показателей по закону, отличающегося от нормального, результаты представляли медианой (Me) и значением нижнего (Q25) и верхнего квартиля (Q75) в виде Me (Q25; Q75) с использованием U-критерия Манна-Уитни. Для корреляционного анализа использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена. Разница исследуемых статистических критериев между группами считалась статистически достоверной при критическом уровне значимости $p < 0,05$, где p – достигнутый уровень значимости.

Результаты исследования. Анализ уровня ЛДГ (таблица 1) показал достоверное увеличение активности данного фермента у детей группы 1, что, вероятно, связано с преобладанием лактатного (гликолитического) процесса энергообразования в периферических тканях в условиях митохондриальной дисфункции и нарушением процессов окислительного фосфорилирования в дебюте СД1 [3]. В то же время, у детей группы 2 и 3 показатели ЛДГ в сыворотке крови статистически не отличались от показателей группы контроля. Также у детей, больных СД1, был выявлен достоверно высокий уровень активности КК – ключевого фермента биосинтеза макроэргического субстрата креатинфосфата. Максимальный

уровень активности КК отмечался среди детей с длительностью СД1 до 1 года (107,2 (55,74; 198,11)U/l, $p = 0,002$), что в 2,5 раза ниже соответствующего показателя контрольной группы (41,5 (31,60; 44,24) U/l). В дальнейшем в динамике заболевания отмечалось снижение активности КК.

Таблица 1. Уровень биохимических маркеров мышечной деятельности в сыворотке крови у детей, больных сахарным диабетом 1 типа (Ме (Q25;Q75))

	Группа 1 (n=15)	Группа 2 (n=25)	Группа 3 (n=26)	Контрольная группа (n=20)
Лактатдегидрогеназа (U/l)	311,8 (270,5; 371,4) $p = 0,048^*$	280,4 (257,7; 356,3)	303,55 (249,7; 337,0)	279,75 (251,8; 367,9)
Креатинкиназа (U/l)	107,2 (55,74; 198,11) $p = 0,002^*$	72,1 (62,86; 86,04) $p = 0,002^*$ $p = 0,01^{\S}$	84,8 (67,26; 86,04) $p = 0,03^*$	41,5 (31,60; 44,24)
Индекс повреждения мышечной ткани (КК/АсАТ), усл. ед.)	4,2 (3,07; 7,09) $p = 0,023^*$	3,4 (3,11; 4,65) $p = 0,03^*$	4,2 (2,82; 5,27) $p = 0,02^*$	2,4 (1,61; 2,92)

Примечание: * - в сравнении с контрольной группой, § - в сравнении с группой 1, усл. ед – условные единицы.

Тем не менее, ее уровень среди детей группы 2 и 3 оставался статистически выше в 2 раза по сравнению с аналогичным показателем группы контроля. По нашему мнению, это может быть связано с формированием хронического неспецифического воспаления в мышечной ткани, которое развивается на фоне СД1 в условиях хронической гипергликемии [4] и поддерживает повреждение мышечной ткани, несмотря на проводимую инсулинотерапию. Подтверждением этому было статистически значимое увеличение ИПМТ в 2 раза во всех группах наблюдения по сравнению с группой контроля (таблица 1). Полученные данные могут свидетельствовать о развитии диабетической миопатии у детей с СД1, что подтверждалось снижением мышечной силы и функциональных возможностей скелетной мускулатуры у данной категории пациентов, согласно результатам проведенного нами исследования [5]. Следует также отметить, что наивысшие значения ИПМТ наблюдались среди детей с наиболее низкими показателями функциональных возможностей скелетной мускулатуры ($r = -0,36$; $p = 0,04$).

Заключение. Таким образом, у детей, больных сахарным диабетом 1 типа, отмечалось повышение активности креатинкиназы и показателя индекса повреждения мышечной ткани, начиная с 1 года заболевания, что свидетельствует о хроническом повреждении скелетной мускулатуры и развитии у них диабетической миопатии.

Список литературы:

1. Чиркин, А. А. Активность креатинкиназы в сыворотке крови лиц, занимающихся спортом/ А. А. Чиркин [и др.]// Лабораторная диагностика Восточная Европа. – 2014. – №. 3. – С. 47-55.
2. Monaco, C.M.F. Diabeticmyopathy: current molecular understanding of this novel neuromuscular disorder / CMFMonaco [etal.] // CurrOpinNeurol. – 2017. – Vol.30. – P. 545–552. DOI:<https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000479>.
3. Monaco, C.M.F. Altered mitochondrial bioenergetics and ultrastructure in the skeletal muscle of young adults with type 1 diabetes / C.M.F. Monaco [et al.] //Diabetologia. – 2018. – Vol.61. – no. 6. – P. 1411-1423. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00125-018-4602-6>
4. Perandini, L. A. Chronic inflammation in skeletal muscle impairs satellite cells function during regeneration: can physical exercise restore the satellite cell niche / L. A. Perandini[et al.] // The FEBS Journal. – 2018. – Vol.285. – no.11. – P. 1973-1984. DOI:<https://doi.org/10.1111/febs.14417>.
5. Pashkova O. The pathogenetic role of pro- and anti- inflammatory cytokines in developing of diabetic myopathy in children / O. Pashkova[et al.] // Biological Markers and Guided Therapy. – 2019. – Vol.6. – no.1. – P. 69-84. DOI: <https://doi.org/10.12988/bmgt.2019.948>