



II Всероссийский конгресс
**ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
В ЭНДОКРИНОЛОГИИ**
с участием стран СНГ

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

25 – 28 мая 2014 г.
Москва

Раздел 1

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ТИПОВ САХАРНОГО ДИАБЕТА В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН ЗА 12 ЛЕТ

Абусуев С. А.¹, Асельдерова З. М.², Закарьяева Н. А.², Кадиева Г. М.³, Хачиров Д. Г.¹,
Атаев М. Г.¹

¹ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала, Россия;

²ГБУ «Республиканский диагностический центр» МЗ РД, Махачкала, Россия;

³БУ «Республиканская клиническая больница» МЗ РФ, Махачкала, Россия

Цель: изучить динамику распространенности сахарного диабета (СД) у населения по экологическим зонам Республики Дагестан (РД).

Материалы и методы: проведён анализ интенсивных показателей распространённости (ИПР) СД на 100 000 населения в Республике Дагестан по данным регистра СД за 12 лет (2002-2013 гг.) с учетом экологических зон республики.

Результаты: в целом в РД ИПР СД-1 в 2002 году составил 59,7 на 100 тыс. населения. К 2013 году этот показатель существенно не изменился (63,1). Почти не изменился этот показатель и у городского населения (70,0 и 71,0). А у сельского населения ИПР СД-1 за 12 лет повысился с 47,2 до 53,4 ($P < 0,05$). Анализ по экологическим зонам свидетельствует о росте ИПР СД-1 за 12 лет во всех зонах. Наибольший рост СД-1 оказался в горной зоне (60,9 против 48,4); в предгорной и равнинной зонах ИПР СД-1 вырос примерно одинаково (от 48,5 до 47,5 в предгорье и от 48,2 до 55,5 на равнине).

ИПР СД-2 типа по РД за эти годы увеличился от 451,4 до 1282,2. Этот показатель особенно высок у городского населения (от 599,0 до 1555,0). Показатели городского населения в 2 раза выше, чем у сельского. Но по темпам роста СД-2 сельское население ИПР СД-2 опережает города. Если частота СД-2 у горожан выросла в 2,5 раза, то рост СД-2 у сельского населения составил более 3 раз.

По экологическим зонам наибольший рост ИПР СД-2 отмечен в предгорной и горной зонах (рост 3,4 и 3,8 раза). В равнинной зоне ИПР СД-2 также вырос, но в меньшей степени (3,0 раза), чем в предгорье и горной зонах.

Выводы: в целом по РД СД-1 за 12 лет XXI века вырос незначительно. Рост в основном идет за счет сельского населения и преимущественно в горной и предгорной зонах.

СД-2 растёт быстрыми темпами сохраняется преимущественная распространенность СД-2 среди горожан. Но темпы роста СД-2 в сельской местности выше, чем в городах.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ ОКРУЖНОГО КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

Андреева И. А., Шепилова И. Б., Саламатина Л. В., Местецкий В. Н., Урванцева И. А.

БУ ХМАО-Югры «Окружной кардиологический диспансер «Центр диагностики и сердечно-сосудистой хирургии», Сургут, Россия

Численность больных с сахарным диабетом (СД) в мире за последнее десятилетие возросла более чем вдвое, и в 2013 г. составила 371 млн человек. По результатам контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных в последние годы, численность больных СД в России достигает 9-10 млн человек, что составляет 7% населения. Эти цифры приобретают еще большее значение, если учесть, что прогноз у больных с СД и острым коронарным синдромом (ОКС) хуже, чем у больных ОКС без нарушений углеводного обмена.

Цель: изучение частоты встречаемости СД и нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), а также показателей гликозилированного гемоглобина ($Hb_{A_{1c}}$) и гликемии среди больных, поступивших в Окружной кардиодиспансер с ОКС.

Материалы и методы: в исследование были включены 292 больных (77,4% мужчин, 22,6% женщин), поступивших в Окружной кардиологический диспансер с диагнозом ОКС с 31.10.2012г. по 26.04.2013г. Средний возраст больных составил 55,8(\pm 8,7) лет. В рамках исследования проводилась оценка биохимического статуса больных, в том числе уровней гликемии и $Hb_{A_{1c}}$. Для анализа данных применялись статистический и аналитический методы. Данные представлены в виде частоты, средних величин, стандартного отклонения.

Результаты: среди больных, поступивших в кардиодиспансер с ОКС, частота встречаемости СД составила 25,7% (75 чел.), НТГ было выявлено у 26,4% (77 чел.). Таким образом, нарушения углеводного обмена были выявлены более чем у половины больных (52,1%), поступивших в течение 6 месяцев в ОКД с острым коронарным синдромом.

Среднее значение $Hb_{A_{1c}}$ среди всех пациентов, вошедших в исследование, составило 6,48(\pm 1,46)%, при норме этого показателя от 4,0 до 6,0%. Средний показатель уровня гликемии в этой группе составил 8,44(\pm 3,78) ммоль/л.

Среди больных с НТГ уровень гликозилированного гемоглобина составил 6,13(\pm 0,26)%, а среднее значение гликемии – 7,42(\pm 1,95) ммоль/л.

В группе больных с СД среднее значение уровня гликогемоглобина составило 8,4(\pm 1,86)%, уровня гликемии – 12,38(\pm 5,24) ммоль/л.

Выводы: среди больных с ОКС, поступивших в Окружной кардиологический диспансер, выявлена высокая частота встречаемости нарушений углеводного обмена – 52,1% (в том числе НТГ – 26,4% и СД – 25,7%). При этом, средние значения уровня $Hb_{A_{1c}}$ – 8,4(\pm 1,86)% и гликемии – 12,38 ммоль/л у пациентов с ОКС и СД свидетельствуют об отсутствии компенсации последнего, что может негативно отражаться на течении ОКС и его исходах у больных этой категории.

ГИПОНАТРИЕМИЯ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Астафьева Л. И.¹, Кутин М. А.¹, Струнина Ю. В.¹, Церковная Д. А.², Попугаев К. А.¹,
Кадашев Б. А.¹, Калинин П. Л.¹, Фомичев Д. В.¹

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

² ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет
им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: выявить распространенность и причины развития гипонатриемии у нейрохирургических больных.

Материалы и методы: в исследование были включены пациенты старше 18 лет с различной нейрохирургической патологией, оперированные в Институте Нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН в период с 2008 по 2013 г.г., у которых выявлено снижением уровня натрия крови менее 130 ммоль/л более чем в двух измерениях подряд.

Результаты: нами выявлено 723 случая развития гипонатриемии. Среди них 40 (6%) случаев составили пациенты с черепно-мозговой травмой; 56 (8%) – пациенты с различной сосудистой патологией; 627 (87%) – пациенты с опухолями головного мозга различной локализации, из них 264 (42%) пациента с опухолями хиазмально-селлярной области (ХСО).

В большинстве случаев, на фоне терапии отмечена нормализация уровня натрия, сопровождающаяся улучшением клинического состояния пациентов, однако снижение натрия ниже 120 ммоль/л стало причиной развития понтинного миелолиза в трех наблюдениях в результате быстрого повышения уровня натрия.

Выводы: гипонатриемия выявляется у 2-4% нейрохирургических пациентов в год. Основной причиной гипонатриемии, по нашему мнению, стали состояния, вызывающие микроциркуляторные нарушения гипоталамо-гипофизарной области: прямая хирургическая травма, токсические воздействия на сосудистую сеть, питающую гипоталамическую область, ангиоспазм в результате субарахноидального кровоизлияния и менингит. Дальнейшее изучение проблемы гипонатриемии позволит уточнить механизмы ее развития у нейрохирургических пациентов, методы ее ранней профилактики и лечения.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН ПО ДАННЫМ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Байбурина Г. Г., Фархутдинова Л. М., Юшкова Л. Ю., Салихова А. В.

МБУЗ «Медицинский информационно-аналитический центр» МЗ Республики Башкортостан, Уфа, Россия

Цель: изучить основные показатели качества жизни больных сахарным диабетом (СД), распространенность которого стремительно растет и приводит к ухудшению качества жизни, в республике Башкортостан (РБ) в 2011-2013г.г.

Материалы и методы: проанализированы данные государственного регистра СД (ГРСД) в РБ за 2011–2013г.г. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows V. 6.0.

Результаты: по данным ГРСД на 01.01.2014г. в РБ на учете состоит 92214 больных СД, в том числе пациентов СД1 – 5740, детей и подростков с СД – 670. Распространенность СД в РБ растет, преимущественно за счет СД2. В 2011г. распространенность СД в РБ на 100 тыс. населения составила 1960,4, а в 2013г. – 2270,7, т. е. прирост за 3 года составил 15,8%, в т. ч. СД2 – 1831,5 и 2129,4 (+16,3%), соответственно. Распространенность СД1 также выросла – 128,9 и 141,3, соответственно (+9,6%). Основополагающими показателями эпидемиологической ситуации в отношении СД также являются впервые выявленная заболеваемость (частота) и смертность. За период с 2011г. по 2013г. смертность больных СД на 100 тыс. населения увеличилась на 5,4% и составила 72,6 и 76,5, соответственно, причем в 2012г. смертность больных СД на 100 тыс. населения составила 77,9. Смертность при СД1 не изменилась (4,0 в 2013г. и 3,5 на 100 тыс. населения в 2011г., соответственно), при СД2 выросла на 4,9% – 69,1 и 72,5, соответственно. Рост СД наблюдается за счет увеличения частоты, которая с 2011г. по 2013г. возросла на 10,4% – 192,6 и 212,7 на 100 тыс. населения, соответственно, что произошло за счет СД2 (+11,2%) – 184,6 и 205,3 на 100 тыс. населения, при чем частота СД1 снизилась на 7,5%: 8,0 и 7,4, соответственно. Анализ общей заболеваемости по полу показал, что в 2013г. в структуре СД1 преобладали лица мужского пола – 56,8%, а в 2011г. – 52,5%. Распространенность СД1 среди мужчин составила 144,4 на 100 тыс. в 2011г. и 163,6 на 100 тыс. в 2013г. (прирост +13,3%), а среди женщин – 155,2 и 121,8 на 100 тыс., соответственно, т. е. уменьшилась на 21,5%. При СД2 женщины болели в 2,7 раза чаще в 2011г. и в 2,6 раза чаще, чем мужчины в 2013г. Распространенность СД2 среди мужского населения составила 1055,2 на 100 тыс. в 2011г. и 1266,5 на 100 тыс. в 2013г. (прирост +20,0%), а среди женского населения – 2517,1 и 2979,8 на 100 тыс., соответственно (прирост +18,4%). Средняя продолжительность жизни (СПЖ) больных СД отражает многие медико-социальные аспекты. СПЖ больных СД за последние 3 года остается на одном уровне: 2011г. – 71,5 год; 2012г. – 72,0 года; 2013г. – 71,6 год. При СД1 в 2013г. СПЖ составила 53,5 года (в 2011 и 2012г.г. – 53,0 года и 54,8 года, соответственно), а при СД2 – 72,7 года (в 2011г. и 2012г. – 72,5 и 72,9 года, соответственно). У женщин СПЖ при СД2 типа выше, чем у мужчин, в среднем на 3,5 года. Продолжительность жизни (ПЖ) больных СД от начала заболевания существенно не изменилась за 3 года и в 2013г. составила 10,1 лет, в 2011г. и 2012г. – 9,3 лет и 9,6 лет, соответственно. В 2013г. ПЖ пациентов СД1 от начала заболевания – 13,5 лет, а при СД2 – 9,1 лет.

Выводы: общая заболеваемость СД в РБ увеличилась за счет СД2, при чем впервые выявленная заболеваемость выросла на 10,4% в период с 2011г. по 2013г., смертность больных СД возросла на 5,4% за счет СД, СПЖ больных СД в 2011-2013г.г. не изменилась.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Васюткова О. А., Килейников Д. В., Цветкова И. Г.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: провести анализ эпидемиологии сахарного диабета (СД) у взрослых Тверской области (ТО).

Материалы и методы: анализ данных государственного регистра СД ТО за период 2011-2013 гг.

Результаты: при анализе данных заболеваемости в ТО отмечается тенденция к снижению заболеваемости СД1 типа за период 2011-2013 гг от 8.71 до 6.04 на 100 тыс. населения, в то же время увеличилась заболеваемость СД2 типа с 194.93 до 208.29 и СД в целом с 211.51 до 219.43 на 100 тыс. населения. Это отражает как общемировую парадигму роста заболеваемости, так и старение населения ТО. Распространенность СД в ТО продемонстрировала устойчивый рост в 2011-2013 гг. Без учета типа диабета распространенность на 100 тыс. населения возросла с 2793,5 до 2933,4. Распространенность СД 2 типа в ТО не отличается от таковой по ЦФО. Распространенность СД 1 типа в ТО значительно выше (405,2), чем в ЦФО (239,9, $p<0,05$) и по РФ (232,9, $p<0,05$) Распространенность и заболеваемость СД по данным регистра выше среди сельского населения. Средний возраст у мужчин с СД 1 типа $32,97\pm0,45$ года, у женщин – $40,63\pm0,47$ года ($p<0,001$), а СД 2 типа – у мужчин – $57,18\pm0,13$ года, у женщин – $60,26\pm0,07$ года ($p<0,001$). В целом смертность при СД снизилась в 2013г до 41.48 на 100 тыс. населения (в 2011-44.33, в 2012-46.03). В 2013 г. в структуре причин смерти у пациентов СД 1 и 2 типа ведущими были: нарушение мозгового кровообращения 18,5% (СД 1 -5,7% и СД 2 -19,4%), хроническая сердечно-сосудистая недостаточность 15,4% (СД 1 -17,4%, СД 2- 15,5%). В подавляющем большинстве случаев причина смерти не была связана с СД 59,6% (СД 1- 71,4%, СД 2 – 58,1%). ХПН являлась причиной смерти у 2,8% больных СД 1 типа, против 1,4% при СД 2 типа. Инфаркт миокарда – у 2,6% пациентов с СД 2 типа. Подобная тенденция отмечалась в 2011-2012 гг. и характеризует особенности развития поздних осложнений СД: микроангиопатии при СД 1 типа, макроангиопатии при СД 2 типа. Доля аналогов инсулина человека, используемых в терапии СД, в 2011 г. была 30,9%, генно-инженерных инсулинов – 69,1%; в 2013 г. эти показатели составили – 39% и 61% соответственно. В 2011 г. доля секретогогов в лечении СД 2 типа составляла 50,8%, метформина- 58,8%, готовых комбинированных препаратов – 6,1%, инкретинов – 1,7%. В 2013 г. доля секретогогов – 44,6%, метформина – 68,3%, готовых комбинированных препаратов – 7,3%, инкретинов – 2,7%. Помповая инсулинотерапия проводится 0,94% взрослых пациентов с СД 1 типа.

Выводы: таким образом, при анализе распространенности СД показатель по ТО превышает средние по РФ и ЦФО, при этом показатель распространенности и заболеваемости инсулинозависимым сахарным диабетом значимо превышает среднестатистические показатели по РФ и ЦФО, что вероятно объясняется проживанием на территории ТО угорофинских народностей и миграцией населения преимущественно молодого возраста. В лечении СД за 2011-2013 гг. произошли положительные изменения, которые, видимо, являются одной из причин снижения смертности больных с СД.

МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ОБМЕНОМ

Искандарян Р. А.¹, Какорин С. В.²

¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

Цель: на основании данных литературы провести анализ используемых параметров для создания математических моделей с целью прогнозирования риска развития острого коронарного синдрома (ОКС) и летальности при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ) у больных (б-х) с нарушенным углеводным обменом (НУО).

Материалы и методы: анализ математических моделей для прогнозирования риска развития ОКС и летальности при ССЗ у б-х с НУО. Изучаемые параметры включали пол, возраст, индекс массы тела (ИМТ), артериальное давление (АД), содержание глюкозы и креатинина в плазме крови, частоту сердечных сокращений (ЧСС), наличие в анамнезе нарушения мозгового кровообращения (НМК), НУО, хронической почечной недостаточности (ХПН) и других параметров, имеющих прогностическую ценность.

Результаты: в литературе представлен большой объем информации возможностей применения математических моделей по прогнозированию летального риска при ССЗ. Мы обобщили данные эпидемиологических исследований, по которым построены 23 модели. Из них выделили уравнения для расчета вероятности смерти от ССЗ на срок 2, 5 и 10 лет; уравнения для прогнозирования госпитального риска и риска смерти после выписки из стационара на срок до 5 лет; качественные модели «отношения рисков». Установлено, что для прогнозирования летального риска до наступления ОКС чаще всего используются данные о возрасте, ИМТ, средних цифрах АД, уровнях креатинина и холестерина, курении, наличии в анамнезе инфаркта миокарда (ИМ), НМК, сахарного диабета (СД) и нарушения толерантности к глюкозе (НТГ), гипертрофии левого желудочка, наличии ССЗ у прямых родственников б-х. Для оценки госпитального риска дополнительно оцениваются данные об АД и ЧСС на момент поступления в стационар, концентрации холестерина и креатинина, биохимические маркеры некроза сердечной мышцы, электрокардиографические признаки, указывающие на признаки ишемии миокарда и локализацию ИМ, наличие острой сердечной недостаточности, а также данные о нарушениях ритма сердца. Наличие НУО (СД или НТГ) в анамнезе у б-х, госпитализированных с диагнозом ОКС, увеличивает летальность на 30-35%; ОНМК- на 30%, ХПН- на 20% в процентном исчислении. В моделях летального риска выявлено, что на догоспитальном этапе имеется дефицит сведений о наличии СД и НТГ. Известно, что НУО протекает бессимптомно и выявляется при поступлении б-х в стационар.

Выводы: учитывая общедоступность вышеперечисленных параметров, можно рекомендовать регистрировать их для раннего информирования б-х по прогнозированию риска развития ОКС и летальности от ССЗ. Простота расчётов по моделям и доступность определения ИМТ, АД и других величин может позволить пациентам использовать их с целью самостоятельной оценки рисков ССЗ, без участия медперсонала. В моделях летального риска выявлено, что на догоспитальном этапе имеется дефицит сведений о наличии СД и НТГ, т.к. НУО протекает бессимптомно и выявляется при поступлении б-х в стационар. Существенное повышение летального риска ССЗ при нарушенном УО ставит требование пропаганды раннего выявления этого состояния для своевременной коррекции возможных негативных последствий.

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ (ПО ДАННЫМ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ)

Калашикова М. Ф.¹, Белоусов Д. Ю.², Сунцов Ю. И.³, Кантемирова М. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²Общество с ограниченной ответственностью «Центр фармакоэкономических исследований» Москва, Россия;

³ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценка основных эпидемиологических показателей СД 2 типа в условиях «реальной клинической практики» на основании данных регистра больных СД г.Москвы.

Материалы и методы: эпидемиологический анализ проведён по двум административным округам города Москвы, в которых к 2011 г. по обращаемости за 12 лет было зарегистрировано 48 978 взрослых больных в возрасте от 18 лет и старше (сплошная выборка) с диагнозом СД 2 типа. Использованы методы клинической, аналитической и статистической эпидемиологии с элементами описательного эпидемиологического исследования.

Результаты: распространённость СД 2 типа составила 1590,0 на 100 тыс.взрослого населения, наибольшее количество больных выявлено в возрастных группах 60-64 лет и 70-74 лет, около 80% пациентов были старше 55 лет. Заболеваемость СД 2 типа составила 138,72 на 100 тыс. взрослого населения, она увеличивалась с возрастом, начиная с 40 лет и достигая своего пика в 60-64 лет причём в 1,89 раз оказалась выше среди женщин. Летальность взрослых больных СД 2 типа составила 0,83%, большая часть среди мужчин всех возрастов. На долю сердечно-сосудистых заболеваний приходилось большинство зарегистрированных случаев летальных исходов (34,4%), из них среди непосредственных причин смерти на первое место по частоте занимает хроническая сердечная недостаточность (24,7%). Средняя продолжительность жизни больных составила 75,24±0,45 лет, у женщин – на 6 лет больше, чем у мужчин. Средняя длительность заболевания – 10,04±0,34 лет. Стационарное лечение прошли 0,4% пациентов, средняя длительность пребывания в стационаре – 17-18 дней. Суммарное число дней нетрудоспособности составило в среднем 307,33±30,13 дней (80% пациентов были старше 55 лет). Распространённость острых осложнений за отчётный период составила менее 0,01% от общего числа осложнений. Распространённость выявленных хронических осложнений оказалась значительно ниже по сравнению с аналогичными показателями, полученными в контрольных эпидемиологических исследованиях. Основной причиной данного различия является недостаточная эффективность выявления поздних осложнений СД 2 типа. Проведённый анализ выявил более раннее развитие у мужчин практически всех хронических осложнений. В исследуемой группе средний уровень $HbA_{1c} < 7\%$ составил у 56,6% пациентов.

Выводы: проведённый эпидемиологический анализ выявил ряд особенностей и закономерностей в зависимости от половозрастных показателей. Для предотвращения и снижения частоты развития хронических осложнений СД необходимо проведение мер, направленных на раннее выявление осложнений СД и проведению своевременного лечения.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ЧУЙСКОЙ И НАРЫНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ КЫРГЫЗСТАНА

Князева В. Г., Султаналиева Р. Б.

Кыргызско-Российский Славянский Университет, Бишкек, Киргизия

Введение: распространенность сахарного диабета (СД) в одном регионе может варьировать в зависимости от географических особенностей.

Раннее выявление СД и изучение факторов риска, которые зависят от условий проживания (горный регион, долина) будут способствовать улучшению здоровья и сокращению расходов на лечение СД.

Цель: сравнить распространённость нарушений углеводного обмена среди двух областей Кыргызстана (КР).

Материалы и методы: в октябре 2013 года было проведено обследование жителей Чуйской и Нарынской областей. Всего обследовано 600 человек в возрасте от 25 до 65 лет. Методом случайных чисел были выбраны участники обследования. Из выборки исключены лица, ранее имеющие диагноз СД 2. В данный этап были включены опрос, измерение роста, веса, объемов талии (ОТ) и бедер (ОБ), расчёт индекса массы тела (ИМТ), измерение артериального давления (АД). В качестве опросника использовалась анкета ВОЗ STEPS. Проводилось измерение уровня глюкозы в капиллярной крови натощак. Диагноз СД 2 и НГН устанавливали по критериям ВОЗ.

Статистическая обработка данных проводилась программой EpiInfo 7.0. При $p < 0,05$ результаты считались статистически значимыми.

Результаты: всего СД 2 диагностирован у 31 человека (5,1%), НГН выявлена у 17 человек (2,8%). Женщины – 5,3% [CI95%3;8,6] и 4,4% [CI95%1,4;10,1] (Чуй vs Нарын) ($p=0,913$) имели СД, мужчины – 5,8% [CI95%2,3;11,6] и 4,5% [CI95%1,2;11,2] (Чуй vs Нарын) ($p=0,923$).

Абдоминальное ожирение (АО) выявлено у 376 человек (64,2%). Женщины – 54,1% [CI95%47,9;60,2] и 79,2% [CI95%70,5;86,3] (Чуй vs Нарын) ($p<0,0001$) имели АО, мужчины – 71,6% [CI95%62,7;79,5] и 65,9% [CI95%55;75,6] (Чуй vs Нарын) ($p=0,461$).

Нарушения жирового обмена выявлены у 361 человек. Женщины – 61% [CI95%55;66,8] и 58,9% [CI95%49,2;68,1] (Чуй vs Нарын) ($p=0,781$) имели нарушения жирового обмена, мужчины – 66,6% [CI95% 57,4;75,0] и 50,0% [CI95% 39,1;60,8] (Чуй vs Нарын) ($p=0,022$).

Из всех обследованных лиц 308 человек – 51,3%, имели на момент осмотра повышенное АД. Женщины – 49,6% [CI95% 43,6;55,6] и 49,1% [CI95% 39,5;58,7] (Чуй vs Нарын) ($p=0,987$) имели повышенное АД, мужчины – 56,6% [CI95%47,3;65,6] и 52,2% [CI95% 41,3;63,0] (Чуй vs Нарын) ($p=0,979$).

192 человека – 32%, не имели ежедневного употребления овощей и фруктов. Среди женщин показатель составил 25% [CI95% 20;30,5] и 49,1% [CI95% 39,5;58,7] (Чуй vs Нарын) ($p<0,001$), среди мужчин – 24,1% [CI95% 16,8;32,8] и 43,1% [CI95% 32,6;54,1] (Чуй vs Нарын) ($p<0,001$).

Среди всех лиц 42,6% не имели регулярной физической активности. Женщины – 51,7% [CI95%45,7;57,7] и 33,9% [CI95%25,2;43,4] (Чуй vs Нарын) ($p=0,002$) не имели регулярной физической нагрузки, мужчины – 45,0% [CI95%35,9;54,3] и 21,5% [CI95% 13,5;31,6] (Чуй vs Нарын) ($p<0,001$).

Выводы: 1. СД 2 типа выявлен в 5,17% случаев, НГН – 2,8%.

2. Нарушение жирового обмена, АО, АГ, низкая физическая активность, недостаточное употребление овощей и фруктов выявлены в 60,1%; 64,2%; 51,3%; 42,6% и 32%, соответственно.

3. Достоверно значимых различий в нарушениях углеводного обмена между областями не выявлено. В Чуйской области жители чаще употребляют овощи и фрукты, при этом физическая активность в Нарынской области выше. Одинаково распространены другие факторы риска – ожирение и АГ.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ О РОЛИ ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ДЕФИЦИТА ЙОДА И ПОТРЕБИТЕЛЬСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ВЫБОРЕ СОЛИ РОДИТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ковальжина Л. С.¹, Макарова О. Б.², Неустроева М. В.², Шаповалова И. И.²

¹ФГБОУ ВПО «Тюменский государственный нефтегазовый университет», Тюмень, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучить мнение родителей школьников о йодированной соли как методе профилактики йодного дефицита и их потребительское поведение при выборе соли для домашнего питания.

Материалы и методы: для изучения мнений родителей школьников проводилось социологическое исследование с использованием метода анкетирования родителей учащихся 5-11 классов школ юга Тюменской области (n=677) в 2013г. Выборка случайная; одноступенчатый гнездовой отбор (серийный). Гнездом является класс (группа) учащихся по месту обучения, изучению подлежат все единицы гнезда (все родители школьников). Статистическая погрешность данных не превышает 5,0% (при 95%-м доверительном уровне).

Результаты: оценивая возможность предотвращать развитие йододефицитных заболеваний путем регулярного потребления йодированной соли, родители разделились на три группы: «да, может» мнение 38,4% респондентов, «нет» 29,7%, затруднились с ответом 31,9% родителей. Всегда употребляют в своей семье йодированную соль только 26,7% родителей, 30,7% чаще йодированную, чем обычную, 20,8% чаще обычную, чем йодированную, 12,9% респондентов редко, 7,1% не употребляют, 1,8% затруднились с ответом. На вопрос «Кому рекомендовано потреблять йодированную соль?» 86,5% родителей ответили «всем без исключения», 7,5% затруднились с ответом, 6% отметили «только лицам, имеющим эндемичный зоб». Оценивая наличие противопоказаний для употребления йодированной соли только 35,6% родителей указали что «нет противопоказаний», 46,1% затруднились с ответом, 18,3% родителей считают, что для употребления йодированной соли есть противопоказания.

На вопрос: «В каких количествах нужно употреблять йодированную соль?» 57,5% респондентов ответило, что «вместо обычной соли в таком же количестве», 39,6% – «в меньшем количестве, чем обычную соль» и 2,9% – «в большем количестве, в дополнение к обычной соли». Низкую осведомленность показали респонденты о сроке годности йодированной соли: 69,8% затруднились ответить или указали на отсутствие срока годности, только третья часть знает о существовании срока годности (30,2%). При этом обращают внимание на срок годности при покупке йодированной соли только 20,8% опрошенных. Третья часть респондентов (33,0%) хранят соль в купленной пленочной, картонной упаковке (при вскрытии срезается часть упаковки); в посуде с крышкой хранит 27,4% и в герметичной таре 19,8%; остальные в негерметичной упаковке или таре (19,8%). Оценивая свое покупательское поведение при покупке соли в торговой организации 37,1% родителей выберут йодированную соль, 31,3% любую соль, 7,4% морскую соль, 6,8% не йодированную, 17,4% респондентов затруднились с ответом. По ценовому фактору: 62,8% купят любую соль, 6,9% купят соль, которая дешевле, 6,8% более дорогую, затруднились с ответом 23,5% опрошенных. Выбор по виду упаковки: 34,3% респондентов приобретут соль в пакете, 28,8% любую, 4,3% в картонной упаковке, 3,8% в стеклянной упаковке с мельничкой, 9,5% в упаковке с герметичной застежкой, 19,3% затруднились с ответом. Большая часть родителей 32,9% выбирает соль преимущественно российского производителя, 29,4% любого производителя, 18,6% всегда только российского производителя, зарубежного производителя 2%, затруднились с ответом 17,1% опрошенных. При покупке надпись о «йодированности» на упаковке соли читают 65,9% родителей, 27,8% не читают, 6,3% затруднились с ответом.

В процессе заполнения анкеты респондентам предлагалось сходить на кухню, посмотреть упаковку соли, используемую сегодня в питании и ответить на вопрос «Эта соль йодированная?». Более третьей части (36,5%) родителей ответили «да, соль йодированная», 30,4% «нет», у

28,1% респондентов упаковка не сохранилась, 1,5% не имели соли, не ответили на вопрос 3,5% опрошенных.

Выводы: в результате изучения мнения родителей школьников о йодированной соли как методе профилактики йодного дефицита отмечена низкая осведомленность. Для достижения большего результата, при реализуемой в России стратегии самостоятельной профилактики, необходимо расширение доступности информации о мерах и способах профилактики йодного дефицита среди родителей школьников, составляющих репродуктивный и интеллектуальный потенциал региона и страны в целом.

ИНФОРМИРОВАННОСТЬ НЕКОТОРЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ О СИТУАЦИИ ПРИРОДНОГО ДЕФИЦИТА ЙОДА И МЕТОДАХ ПРОФИЛАКТИКИ НА ТЕРРИТОРИИ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Ковальжина Л. С.¹, Макарова О. Б.², Суплотова Л. А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Тюменский государственный нефтегазовый университет», Тюмень, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучить информированность школьников и их родителей о ситуации природного дефицита йода на территории проживания, знаниях о продуктах/препаратах, содержащих микроэлемент йод и методах профилактики йодного дефицита.

Материалы и методы: для изучения мнений школьников проводилось социологическое исследование с использованием метода анкетирования учащихся 5-11 классов школ юга Тюменской области (n=744) и их родителей (n=677) в 2013г. Выборка случайная; одноступенчатый гнездовой отбор (серийный). Гнездом является класс (группа) учащихся по месту обучения, изучению подлежат все единицы гнезда. Статистическая погрешность данных не превышает 5,0% (при 95%-м доверительном уровне). Данный отбор репрезентативно отражает половозрастную структуру и территорию проживания школьников юга Тюменской области.

Результаты: по мнению 54,8% родителей в Тюменской области существует проблема йодного дефицита, 21,0% респондентов не задумывались над этим вопросом, 18,7% затруднились с ответом, по мнению 5,5% данной проблемы нет. 90% родителей отметили, что при нехватке йода в организме есть возможность заболеть. Методы предотвращения (профилактики) дефицита йода: 75,0% респондентов отметили что «существуют и являются доступными», 16,1% респондентов затруднились с ответом, по мнению 2,4% «существуют, но являются труднодоступными»; 4,3% – «существуют, но являются дорогими», 2,2% – «не существуют». Родители выделили следующие возможные методы профилактики йодного дефицита: 79,2% отметили «использование йодированной соли»; 79,2% «употребление морской капусты», 66,2% «употребление морепродуктов»; 37,7% «употребление продуктов, с отметкой на этикетке о содержании йода»; 47,0% «применение лекарственных, поливитаминных препаратов»; 13,3% «применение биологически активных добавок». Оценивая способность регулярного потребления йодированной соли предотвращать развитие йододефицитных заболеваний родители разделились на три группы: «да, может» мнение 38,4% респондентов, «нет» 29,7%, затруднились с ответом 31,9% родителей. Всегда употребляют в своей семье йодированную соль только 26,7% родителей, 30,7% чаще йодированную, чем обычную, 20,8% чаще обычную, чем йодированную, 12,9% респондентов редко, 7,1% не употребляют, 1,8% затруднились с ответом. На вопрос «Достаточно ли в качестве профилактики йодного дефицита использовать только йодированную соль?» только 14,9% респондентов ответили утвердительно, 59,1% ответили «нет», 26% родителей затруднились с ответом. Более половины школьников 58,7% отметили, что можно заболеть, если в организме не хватает йода, из числа респондентов более трети 35,1% затруднились с ответом. Существует значимая связь между знанием о возможности заболевания вследствие недостатка йода в организме и знанием о методах профилактики. Существующая связь умеренная ($\chi^2 = 137$, $df = 8$, $p < 0,000$; V Крамера = 0,309. Количество валидных наблюдений 717). Только третья часть школьников 37,2% отметила знание о существовании и доступности методов профилактики йодного дефицита и знание о возможности заболевания вследствие недостатка йода в организме. По мнению 48,1% респондентов методы профилактики дефицита йода существуют и являются доступными. Практически в равной доле 44,1% школьники затруднились с ответом. Среди способов профилактики йодного дефицита менее половины 45,6% школьников назвали «употребление морской капусты», 39,4% «употребление морепродуктов». Самое простое, доступное и эффективное средство профилактики – йодирована соль – на третьем месте. Только каждый третий школьник (33,2%) отметил «употребление йодированной соли». Каждый четвертый (24,1%) отметил «применение

лекарственных, поливитаминных препаратов», что отражает влияние рекламы производителей лекарственных средств. Вызывает опасение высокий процент школьников смещающих профилактический акцент (с дешевой и доступной для любых слоев населения) йодированной соли на лекарственные и витаминные средства. Отмечена высокая доля 29,8% школьников затруднившихся с выбором перечисленных вариантов ответа, включающих наиболее распространенные источники профилактики йодного дефицита.

Выводы: в результате исследования (при реализуемой в России стратегии самостоятельной профилактики) отмечена низкая осведомленность о методах и способах профилактики йододефицита у школьников – части населения, составляющей репродуктивный и интеллектуальный потенциал региона и страны в целом. Для получения больших результатов в сфере профилактики йододефицита необходимо усилить образовательный компонент (в т.ч. в рамках учебных заведений региона) и искать новые методы пропаганды профилактического поведения среди школьников и их родителей.

АНАЛИЗ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Корниенко С. В., Здобникова С. Н.

КУЗ ВО «Воронежский областной клинический противотуберкулезный диспансер им. Н.С. Похвисневой», Воронеж, Россия

Цель: частота встречаемости туберкулеза легких у больных с различными формами сахарного диабета (СД) по типу, тяжести, компенсации.

Материалы и методы: в разработку вошли истории болезни 87 пациентов с СД, поступивших в дифференциально-диагностическое отделение противотуберкулезного диспансера с 2011 по 2013 годы. Проводился анализ тяжести течения, степени компенсации СД у больных с активной и неактивной формой туберкулеза легких, анализ наличия бактериовыделения, сроков догоспитального профилактического флюорообследования (ФГ).

Результаты: из 87 больных СД страдали 26 (30%) человек в возрасте 21-55 лет, 51(59%) пациент в возрасте 56-74 года, 10 (11%) человек старше 75 лет. Ожирение 1-2 степени имели 30 (34%) человек, 3-4 степени – 14 (16%) больных, 3 человека имели дефицит веса. Профилактическая ФГ в текущем году была проведена у 39 (45%) человек, в течение предыдущих 2 лет – у 40 (46%) пациентов, более 3 лет – у 8 (9%) больных. СД 1 типа имелся у 9 (10%) больных, 2 типа – у 78 (90%). Компенсированная форма СД отмечена у 12 (13%) больных, **субкомпенсированная** – у 38 (44%) человек, **декомпенсированная** – у 37 (43%) пациентов. У 20 (23%) больных отмечалось средне-тяжелое течение СД, тяжелое течение – у 61 (70%) пациента.

У 17 (20%) пациентов была выявлена активная форма туберкулеза легких, у 19 (22%) остаточные изменения спонтанно излеченного туберкулеза легких, 29 (33%) человек страдали неспецифической воспалительной патологией легких, в том числе 6 больных перенесли деструктивные формы пневмонии, у 12 (14%) человек выявлен рак легких, у 7 саркоидоз легких, у 2 идиопатическая интерстициальная пневмония, у 1 больного была диагностирована тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии.

Среди пациентов с активной формой туберкулеза легких у 6 (35%) человек отмечался распад легочной ткани, у 8 (47%) человек в первых анализах мокроты были обнаружены микобактерии туберкулеза методом люминесцентной бактериоскопии.

У больных с компенсированными формами СД туберкулез легких не встречался, среди пациентов с субкомпенсированным СД был выявлен активный туберкулез легких у 7 (18%) человек, 10 (27%) человек заболевших активной формой туберкулеза легких имели декомпенсированную форму СД.

Остаточные посттуберкулезные изменения в легких чаще встречались у больных с субкомпенсированным течением СД – 12 чел. (31%) и у 7 (19%) больных с декомпенсированным СД.

Т. о. у 22,6% больных с суб- и декомпенсированным СД была выявлена активная форма туберкулеза легких, а у 25,3% пациентов этой категории пациентов уже имелись остаточные посттуберкулезные изменения в легких.

Выводы: т.о., высокая заболеваемость (41%) туберкулезом легких больных СД, низкий процент охвата **своевременными** профилактическими флюорографическими осмотрами этой группы пациентов (45%), с учетом высоких показателей заболевания туберкулезом легких у больных с суб- и декомпенсированными формами СД (47,9%), свидетельствуют о недостаточной настороженности в отношении туберкулеза врачей общей лечебной сети при диспансеризации больных СД.

ЧАСТОТА ТИРЕОМЕГАЛИИ В АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Кудабаева Х. И., Кошмаганбетова Г. К., Базаргалиев Е. Ш.

*РГКП «Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова»
МЗ Республики Казахстан, Актобе, Казахстан*

Цель: изучить распространенность эндемического зоба, определить наличие и степень тяжести зобной эндемии с использованием современных критериев ВОЗ (% детей препубертатного периода 8-11 лет с увеличением щитовидной железы (клинический показатель эндемии), йодообеспечение региона по степени йодоурии (биохимический показатель эндемии)) в Актюбинской области Республики Казахстан

Материалы и методы: проведено поперечное исследование объема щитовидной железы с использованием ультразвукографии и концентрации йода в моче у 2768 (мальчиков – 1366 (49,35%), девочек – 1402 (50,7%) детей школьного возраста. Возраст детей составил $9,1 \pm 1,24$ лет, рост – $132,86 \pm 8,49$ см, вес – $29,52 \pm 7,03$ кг. Размеры щитовидной железы и стандартные нормативы (в мл) тиреоидного объема определялись в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2007 г.) Определение экскреции неорганического йода в разовой порции мочи производилось с использованием экспресс-диагностики полуколичественным методом («Йод – тест», производство Украина). По рекомендациям ВОЗ на территории Актюбинской области обследованы 30 кластеров. Для кластерного анализа проведен выбор мест обследования с использованием выборки, пропорциональной генеральной совокупности (ПГС метод). Выбор школ внутри кластера проведен с использованием таблицы случайных чисел. В этих школах сплошным методом обследованы дети в возрасте 8-11 лет, постоянно проживающие в данной местности. Статистическая обработка произведена с использованием программы SAS, версия 9,2.

Результаты: выявлена высокая распространенность тиреомегалии у детей 8-11 лет Актюбинской области: $34,65 \pm 0,90\%$. По критериям ВОЗ (2007) в регионе отмечается зобная эндемия тяжелой степени. В г. Актобе частота зоба составляет $60,67 \pm 1,51\%$, в районах – $18,98 \pm 0,94\%$. При сравнении данных областного центра и районов области выявлена статистически достоверная разница в частоте зоба ($p < 0,01$; $\chi^2 = 225,52$). Частота зоба в областном центре превышает среднеобластные показатели почти в 2 раза ($60,67 \pm 1,51\%$ и $34,65 \pm 0,90\%$ соответственно). В нефтегазоносных районах области частота зоба у детей составила $37,5 \pm 2,52\%$, тогда как в экологически благополучной зоне она составила $12,3 \pm 2,09\%$ ($p < 0,001$; $\chi^2 = 42,21$). По результатам исследований медиана йодоурии среди 428 обследованных детей Актюбинской области составила $193,9 \pm 86,1$ мкг/л, что указывает на адекватное обеспечение населения йодом.

Выводы: в Актюбинской области выявлена высокая распространенность тиреомегалии у детей препубертатного возраста при адекватной обеспеченности населения йодом по степени йодоурии, что возможно связано с неблагоприятной экологической ситуацией в регионе и требует дальнейшего изучения.

ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО СВЯЗИ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ (НА ПРИМЕРЕ ПОПУЛЯЦИИ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ)

Маркова Т. Н.

*ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия*

Цель: изучить распространенность метаболического синдрома (МС) и его связь с инсулино-резистентностью (ИР) в различных этнических группах.

Материалы и методы: изучена распространенность МС по критериям IDF (2005) на выборке из 983 жителей Чувашской Республики. Анализировали липидограмму, уровень гликемии, измеряли АД. Определение в крови натощак концентрации инсулина и расчет ИР по индексу НОМА провели у 139 чел. Вычисляли коэффициент ассоциации Юла (КА). Различия между группами анализировали по критерию хи-квадрат (χ^2).

Результаты: частота МС в популяции составила 19,5%. На распространенность МС влияла этническая принадлежность, у русских МС регистрировался в два раза чаще, чем у чуваш: 27,8% против 12,8%, $\chi^2 < 0,001$. При развитии МС 76% обследуемых имели ИР, КА между МС и ИР составил +0,62. Выявлены этнические аспекты связи ИР и МС. При развитии МС у чуваш ИР регистрировалась в 90,0%, у русских – в 68,3% случаев, $\chi^2 = 0,030$. Соответственно связь между ИР и МС у чуваш была сильнее, чем у русских, КА = +0,92 и КА = +0,40 соответственно. Учитывая меньшую частоту развития МС у чуваш и более высокую ассоциацию ИР с МС по сравнению с русскими, можно предполагать, что кроме ИР у русских в патогенезе МС играют другие факторы.

Выводы: распространенность МС зависит от этнической принадлежности (у лиц русской национальности МС регистрируется в 2 раза чаще, чем у чуваш). ИР является ведущим фактором развития МС, но не облигатным. Связь ИР с МС различается в этнических группах.

ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКИ ЖИТЕЛЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЧЕРЕЗ СЕМЬ ЛЕТ ПОСЛЕ СКРИНИНГА

Мисникова И. В.¹, Древаль А. В.¹, Ковалева Ю. А.¹, Губкина В. А.¹, Односум А.Л.¹, Барсуков И. А.²

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

²«Химкинская ЦГБ», Химки, Россия

Цель: определить скорость трансформации ранних нарушений углеводного обмена в сахарный диабет 2 типа (СД2), а также переход от нормы к различным нарушениям углеводного обмена в течение семилетнего периода.

Материалы и методы: обследована случайная выборка жителей Луховицкого района Московской области. Первичный скрининг на состояние углеводного обмена проведен в 2006 году у 1280 лиц старше 18 лет. Повторный скрининг осуществлен в 2009 году у 620 участников первичной выборки. В третий раз обследование проведено у 155 человек из первичной выборки в 2013 году. Выборка формировалась случайным образом из полюсов обязательного медицинского страхования с разбивкой по полу и возрасту. Всем участникам проведен оральный глюкозотолерантный тест с 75 граммами глюкозы с помощью анализатора «Hemosue Glucose 201+». Статистические расчеты проведены с использованием программы SPSS 13 версия.

Результаты: исходно в исследуемой выборке СД2 обнаружен у 6,9%, НГН у 9,2%, изолированной-НТГ(и-НТГ) у 4,4%, НТГ+НГН – у 3,2%. Через три года СД дополнительно развился у 5,3%, за последующие четыре года у 5,2%. Распространенность и-НТГ за три года возросла до 7,4%, НГН до 14,4%, а НТГ+НГН – до 4,7%. Через семь лет распространенность и-НТГ – 12,7%, НГН – 15,5%, НТГ+НГН – 9,9%. За семь лет у случайной выборки вновь возникли нарушения углеводного обмена 48,6%.

Вывод: заболеваемость СД2 за семь лет в случайной выборке составила 10,5%, что превышает данные официальной статистики. В целом, нарушения углеводного обмена отмечаются практически у половины обследуемых (48,6%).

ПРЕДИКТОРЫ И ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ

Олейник О. В., Молитвослова Н. Н., Рожинская Л. Я.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить частоту развития и возможные предикторы возникновения новообразований щитовидной железы и желудочно-кишечного тракта у пациентов с акромегалией.

Материалы и методы: на данном этапе в исследование включено 113 пациентов с акромегалией (средний возраст 51 [43;59] год). Проспективная группа составила 68 человек (средний возраст 51,04 [43;57,5]), в ретроспективной группе проанализировано 125 историй болезней, в исследование включено 45 человек (средний возраст группы 51,2 [44;59]). Пациентам было выполнено исследование щитовидной железы (УЗИ, тонкоигольная аспирационная биопсия, цитологическое исследование) и желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) (эзофагогастродуоденоскопия и колоноскопия с гистологическим исследованием биоптатов), определен уровень ИРФ-1, СТГ, ИРИ, 25-ОН-D. Статистический анализ проводился с использованием Statistica 7.0. Сравнение количественных признаков проводилось с использованием критериев Манна-Уитни, сравнение качественных признаков с использованием хи-квадрата Пирсона.

Результаты: у 14,4% пациентов были выявлены новообразования глотки и желудка, у 37,14% – новообразования кишечника, среди которых преобладали доброкачественные полипы (аденоматозные, гиперпластические), 1 случай перстневидно-клеточного рака желудка, 2 случая аденокарциномы толстой кишки, 1 тубуло-виллезная аденома, 1 ворсинчатая аденома. У 26,17% больных – узловой зоб с нормальным объемом щитовидной железы, у 22,42% – диффузное увеличение щитовидной железы, у 29,9% смешанная форма зоба, в 9,3% случаев диагностирован папиллярный рак щитовидной железы. У 4 пациентов была выявлена сочетанная патология: у 2 пациентов новообразования желудка и толстого кишечника, у 2 пациентов новообразования желудка и рак щитовидной железы. Новообразования ЖКТ достоверно чаще выявлялись у пациентов в возрасте старше 45 лет ($p=0,035$). При этом зависимости частоты рака щитовидной железы от возраста не выявлено ($p=0,54$). По предварительным данным не установлено корреляционной зависимости частоты выявления новообразований ЖКТ и рака щитовидной железы от активности заболевания (уровня ИРФ-1) (соответственно $p=0,21$ и $p=0,54$); уровня ИРИ, как возможного предиктора развития новообразований (соответственно $p=0,2$ и $p=0,29$); 25-ОН-D, как маркера тканевого апоптоза (соответственно $p=0,74$ и $p=0,55$).

Выводы: у пациентов с акромегалией отмечается высокая частота развития новообразований ЖКТ и рака щитовидной железы. Среди новообразований ЖКТ преобладают доброкачественные полипы, наиболее часто выявляемые у пациентов старше 45 лет. При этом не установлено корреляционной связи с изучаемыми биохимическими маркерами, что требует дальнейшего изучения возможных предикторов новообразований.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Романчишен А. Ф., Гостимский А. В., Матвеева З. С.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский Университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) в детском возрасте встречается крайне редко, поэтому вероятность ошибок в его диагностике значительная. Первое описание этого заболевания у девочки 14 лет, представленное J. Pemberton и K. Geddie из клиники Мэйо, относится к 1930 году. С тех пор опубликовано около трехсот наблюдений ПГПТ у детей и подростков. Большинство авторов сообщает об одном – двух случаях этого заболевания. А.Л. Стуккей и А.С. Игнатьев (1972) описали ПГПТ у 8 детей в возрасте 7-16 лет. О.В. Николаев и В.Н. Таркаева опубликовали результаты лечения этой патологии у 10 пациентов детского возраста. Н.Н. Голохвастов подробно описал 9 наблюдений ПГПТ у детей, оперированных в возрасте от 10 до 17 лет. M.L. Lawson et al. (1996) опубликовали статью с описанием 11 случаев ПГПТ у детей в возрасте от 12 до 17 лет. C.R. Harman et al. (1999) представлены 32 наблюдения спорадического ПГПТ у детей и подростков в возрасте от 9 до 19 лет. S. Hsu и M. Levine (2002) из детского медицинского центра в Балтиморе – 13 пациентов в возрасте от 10 до 20 лет. Все авторы отмечают яркую выраженность симптомов заболевания, однако есть описания и бессимптомной формы этой патологии (Allen D.B. et al., 1986).

Материалы и методы: в Санкт-Петербургском центре эндокринной хирургии и онкологии г. в период с 1973 по 2009 год были оперировано 9 больных ПГПТ в возрасте от 7 до 18 лет. Девочек было 6, мальчиков – 3. Определялся общий и ионизированный кальций и фосфор крови, содержание кальция в суточной моче. После 1995 г. исследовался уровень паратгормона (ПТГ). Для выявления костных проявлений заболевания использовались рентгенография и денситометрия. Состояние мочевыделительной системы оценивалось при помощи пробы Реберга, ультразвукового исследования, ренографии и урографии. С целью топической диагностики паратиреоаденом применялись скинтиграфия селен-75-метионином и технетрилом, ультразвуковое исследование.

Результаты: у 5 больных диагностирована костная форма ПГПТ. В клинической картине преобладали резкая мышечная слабость, выраженные деформации скелета, особенно нижних конечностей, за счет растяжения суставных связок и нарушений зон роста, костные и суставные боли, остеопороз, отставание костного возраста от паспортного, задержка физического развития. Правильный диагноз устанавливался лишь спустя 2-3 года от появления первых жалоб. У двух 14-летних пациентов поздняя диагностика заболевания привела к развитию гиперкальциемического криза. У одного подростка выявлена почечная форма болезни, проявлявшаяся только повторными приступами почечных колик. Ещё в одном наблюдении бессимптомная паратиреоаденома была выявлена в ходе операций по поводу папиллярного рака щитовидной железы. У семилетней девочки аденома ОЩЖ была удалена в ходе операции по поводу папиллярного рака щитовидной железы и проявлялась до операции гиперкальциемией и гиперпаратиринемией – лабораторная форма ПГПТ. В одном наблюдении пациент длительное время получал терапию по поводу острого панкреатита, и лишь после выявления гиперкальциемии диагностирован ПГПТ. У 6 пациентов отмечалась полиурия и полидипсия. У 7 больных в анализах мочи выявлены гиперкальциурия, гипоизостенурия, оксалурия. Уровень общего кальция крови в среднем составил $2,9 \pm 0,12$ ммоль/л. Уровень ПТГ исследован у 7 больных после 2000 г. Гиперпаратиринемия выявлена в 6 случаях. Уровень ПТГ превышал нормальные значения в десятки раз. Наиболее информативным методом топической диагностики паратиреоаденом была скинтиграфия технетрилом. В трех случаях из семи новообразований ОЩЖ на ультразвуковых сканограммах не выявлено. Ни у одного из пациентов не было выявлено синдромов МЭН. У всех оперированных

аденомы ОЦЖ диаметром от 0,5 до 4,5 см и массой от 0,5 до 6,5 г. располагались на шее, Множественные аденомы были удалены в 2 случаях. У всех больных верифицированы светлоклеточные аденомы. В послеоперационном периоде у 8 больных отмечалось снижение уровня кальция крови и ПТГ сразу после операции. В сроки от 6 до 18 мес. исчезали рентгенологические признаки ПГПТ, а, в дальнейшем, по мере роста детей, наблюдалось исправление костных деформаций конечностей, рассасывание экзостозов. Одной пациентке через 2 года после паратиреоаденомэктомии была выполнена тимэктомия по поводу миастенической тимомы.

Выводы: ПГПТ в детском и юношеском возрасте отличался более тяжелым поражением костной ткани с грубой деформацией конечностей. Диагностика и хирургическое лечение ПГПТ у детей и подростков были такими же, как у взрослых пациентов. Хирургическое удаление паратиреоаденомы позволило добиваясь полного выздоровления детей.

АНАЛИЗ РОДОСЛОВНОЙ ПО НАРУШЕНИЯМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕБЮТОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА ДО 25 ЛЕТ

Рымар О. Д.¹, Овсянникова А. К.¹, Сазонова О. В.², Максимов В. Н.¹, Воевода М. И.¹

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии» СО РАМН, Новосибирск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Новосибирск, Россия

При проведении дифференциальной диагностики типов сахарного диабета (СД) у пациентов молодого возраста большое значение имеет уточнение семейного анамнеза по нарушениям углеводного обмена, что в совокупности с клиническими и лабораторными характеристиками позволяет предположить наличие «сахарного диабета не 1 типа» и назначить дополнительные обследования.

Цель: изучить частоту СД у родственников первой степени родства пациентов, заболевших СД в возрасте моложе 25 лет.

Материалы и методы: по данным анализа электронной базы Городского Регистра по сахарному диабету города Новосибирска (ГРСД), выявлено, что в возрасте до 25 лет заболели СД 1242 человека (у 1172 пациентов диагностирован сахарный диабет 1 типа (СД 1), у 70 – сахарный диабет 2 типа (СД 2)), из них отягощённый семейный анамнез по СД присутствовал у 187 пациентов. Методом случайной выборки из группы пациентов с семейным анамнезом по нарушениям углеводного обмена 70 человек были приглашены на осмотр в ФГБУ «НИИТПМ» СО РАМН. 33 – с диагностированным СД 1, 32 – с диагностированным СД 2 и 5 – с MODY 2 диабетом (подтверждённым молекулярно-генетическим исследованием).

Результаты: из 33 пациентов с началом СД 1 до 25 лет и с отягощённой наследственностью по СД 1 у 11 (33%) выявлены родственники первой степени родства с диагностированным СД 1 типа, 5 из которых (45%) также заболели в молодом возрасте. У 23 (72%) из 32 осмотренных пациентов с дебютом СД 2 до 25 лет и с отягощённой наследственностью по СД 2 так же обнаружены родственники первой степени родства с СД ($p=0,002$), 7 (30%) из них заболели в молодом возрасте. У 14 пациентов (44%) с СД 2 выявлены родственники с избыточной массой тела. У троих из пяти пациентов с MODY 2 обнаружены родственники первой степени родства с нарушениями углеводного обмена, у двоих – второй степени. У лиц женского пола с СД 1 типа, заболевших до 25 лет, матери больны диабетом у 2 пациентов (14%), с СД 2 – у 12 (54%, $p=0,016$), с MODY 2 – у 1 (100%, $p_{\text{MODY}}=0,002$). У лиц женского пола с СД 1 отцы с СД выявлены у 3 пациентов (21%), с СД 2 – у 2 (9%). У лиц мужского пола с СД 1 у матерей обнаружен СД у 2 пациентов (10%), с СД 2 – у 6 (60%, $p=0,005$), с MODY 2 – у 1 (33%). У лиц мужского пола с СД 1 у отцов СД определялся в 4 случаях (21%), с СД 2 – в 4 (40%), с MODY 2 – 2 (67%). У 1 пациента (3%) с СД 1, у 2 (6%) – с СД 2 и у 1 – с MODY 2 нарушения углеводного обмена диагностированы у обоих родителей.

Выводы: 1. У пациентов с дебютом СД 2 в возрасте до 25 лет у 72% выявляются родственники первой степени родства, у пациентов с СД 1 – 33%. Семейный анамнез может использоваться как один из критериев для формирования групп повышенного риска СД у лиц молодого возраста с целью проведения профилактики. 2. У матерей пациентов с СД 2 нарушения углеводного обмена диагностируются чаще, чем у лиц с СД 1, что необходимо учитывать при обследовании семей молодых пациентов с СД.

РОЛЬ АКТИВНОГО СКРИНИНГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. КИРОВА

Соболев А. А., Елсукова О. С.

КОГБУЗ «Кировская клиническая больница №7», Киров, Россия

Цель: оценить возможности активного скрининга нарушения гликемии с использованием рутинных методов исследования, оценить факторы риска гипергликемии, изучить распространенность гипергликемии в том числе сахарного диабета (СД) среди взрослого населения г. Кирова.

Материалы и методы: проведено популяционное исследование населения в торговом центре «Глобус» в г. Кирове. Обследовано 297 человек, 257 женщин и 40 мужчин, возрастом 66[60,7;74,0] лет (от 37 до 80 лет), не имеющие в анамнезе СД. Использовался метод анкетирования при помощи опросника Finnish Diabetes Risk Score (FINDRISK) для оценки риска развития СД 2 типа, проводилось измерение антропометрических параметров: окружность талии (ОТ), Рост, Вес. Уровень гликемии определяли глюкометром «Акку-Чек Перформа-Нано», фирма Рош-Диагностика ГмбХ.

Результаты: при анализе антропометрических среднее значение индекса массы тела (ИМТ) составило $27,9 \pm 4,5$ кг/м², избыточный вес выявлен у 46,8% (n=139), ожирение – у 24,2% (n=72) обследуемых, причем ожирение чаще встречалось у женщин (RR-3,24[1,11;9,44], p<0,01). Среднее значение ОТ составило 92,1±12,1 см, абдоминальное распределение жировой клетчатки (ОТ>94 см у мужчин и ОТ>80 см у женщин) выявили у 81,9% (n=206) обследуемых, чаще у женщин (RR-5,21[1,5;17,5], p<0,01). О низкой физической активности сообщили лишь 9,6% (n=28) респондентов, а 90,4% (n=263) опрошенных сообщили, что ежедневно ходят пешком. На вопрос анкеты об употреблении свежих овощей и фруктов 94% (n=241) респондентов ответили, что они ежедневно употребляют их в пищу. Семейный анамнез по СД былотягощен у 7,3% (n=15), причем у них чаще выявляли нарушение углеводного обмена наследственность (RR-1,5[0,56;4,07], p<0,01). Таким образом, в обследуемой группе 10-и летний риск СД оценен как очень высокий – у 1% (n=3), высокий – у 5,8% (n=17), умеренный – у 66,5% (n=192), суммарный риск у женщин выше (OR-3,19[0,41;12,2], p<0,01). низкий риск СД определен у 26,7% (n=77) респондентов. Гипергликемия выявлена у 36 (8 мужчин и 26 женщин) человек (12,2%), причем среди них были респонденты с различными стратами риска, таким образом, риск по опроснику не соответствовал гликемии. У мужчин гипергликемия выявлялась чаще. (RR 2,04[0,86;4,87], p<0,01) У пациентов с выявленным нарушением углеводного обмена независимо от пола ожирение встречается чаще (RR-1,71[0,82;3,67], p=0,01), чаще встречались пожилые – возраст старше 60 лет (RR-1,71 [0,82;3,67], p= 0,03).

Выводы: в результате скрининга выявлена высокая распространенность факторов риска СД при отсутствии активных жалоб со стороны обследуемых. В связи с этим, необходимо проводить активный скрининг абдоминального ожирения, нарушений углеводного обмена среди взрослой популяции, особенно мужчин старше 60 лет. Использование опросника не всегда выявляет реальный риск СД, особенно у пожилых людей, где максимальную информативность приобретает такой фактор риска, как окружность талии и возраст. Кроме того, пожилые респонденты не всегда адекватно оценивают свою физическую активность и питание, что так же не дает возможности адекватно оценить суммарный риск гипергликемии.

ТИРЕОИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У 14-ЛЕТНИХ ПОДРОСТКОВ

Статова А. В.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар, Россия

Актуальность: болезни щитовидной железы занимают первое место в структуре эндокринной патологии у детей. Значимое место принадлежит патологическим состояниям, связанным со снижением потребления йода. В мире около 31% детей не защищены от йодного дефицита; в Европе эта цифра больше – 52%. Распространенность эндемического зоба у школьников в России составляет 15–25%, а по отдельным регионам – более 50%. К наиболее распространенным болезням щитовидной железы относится аутоиммунный тиреоидит (АИТ), составляя 40% всей патологии щитовидной железы.

Цель: изучение частоты патологии щитовидной железы по результатам углубленной диспансеризации 14-летних подростков города Краснодара.

Пациенты и методы: Обследовано 578 подростков (301 юноша и 277 девушек). Все подростки осмотрены врачом-эндокринологом, проведено УЗИ щитовидной железы, исследование спектра тиреоидных гормонов по показаниям.

Результаты: пальпаторно щитовидная железа определялась у 53 подростков (9,2%), чаще у девочек (15,5%), чем у мальчиков (3%). По данным УЗИ тиреоидной железы, изменения выявлены практически у каждого пятого (22,4%) подростка (юноши – 23,5%, девушки – 21,3%). Самый частый результат ультразвукографии щитовидной железы – диффузные изменения ее структуры (60,6%) с равной частотой среди девушек и юношей. Второе место занимают кистозные изменения ткани (25,7%), при этом у мальчиков в 2,5 раза чаще, чем у девочек (35,6% и 14% соответственно). Признаки объемного образования выявлены в 6,4% случаев, у девочек в полтора раза чаще по сравнению с мальчиками. Специфическая ультразвукографическая картина, расцененная как АИТ, определена у 3,7% подростков, в 3,5 раза чаще у девушек (6%) по сравнению с юношами (1,7%). У всех обследованных диагноз АИТ подтвержден на основании повышенного титра антител к тиреопероксидазе, при этом в 38,8% случаев исходом АИТ является гипотиреоз. Гиперплазия щитовидной железы по данным УЗИ выявлена в 1,8% случаев только у девушек.

Выводы: практически у каждого десятого подростка города Краснодара пальпируется щитовидная железа, а структурные изменения ткани по результатам УЗИ выявлены у каждого четвертого. Углубленная диспансеризация является важным методом доклинической диагностики патологии щитовидной железы.

ДИНАМИКА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК САХАРНОГО ДИАБЕТА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Сунцов Ю. И., Болотская Л. Л.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: сравнительный анализ основных эпидемиологических характеристики сахарного диабета (СД) на основании данных государственного регистра больных сахарным диабетом России за период 2000-2013 гг.

Материалы и методы: в анализ включены 48 административных региона РФ. Изучена динамика распространенности, заболеваемости, смертности больных СД, а также средней продолжительности их жизни (СПЖ). В работе использованы методы статистического анализа.

Результаты: распространённость СД1 в 2000 г. среди детей России составила 59,4 на 100 тыс. детского населения, среди подростков – 108,5 на 100 тыс.подросткового населения, среди взрослых – 224,5 на 100 тыс.взрослого населения. Аналогичные показатели в 2013 г. были достоверно выше – 85,8, 195,3 и 258,8 на 100 тыс. соответствующего населения ($p<0,001$). Распространенность СД2 среди детей составила 1,7 на 100 тыс.детского населения, среди подростков – 8,1 на 100 тыс.подросткового населения, среди взрослых – 1595,4 на 100 тыс.взрослого населения. Аналогичные показатели в 2013 г. были несколько ниже у детей и подростков -1,7 и 5,5 на 100 тыс. соответствующего населения и значительно выше среди взрослых – 2692,4 на 100 тыс.взрослого населения ($p<0,001$). Общее число больных в России за 14 лет выросло с 1,8 млн. человек до 3,96 млн. человек в 2013 г., т.е. в 2,2 раза. Заболеваемость СД1 типа в 2000 г. была у детей 13,3 на 100 тыс. детского населения, в 2013 г. увеличивалась до 15,3 ($p<0,01$). Среди подростков заболеваемость СД1 увеличилась с 12,1 на 100 тыс.подросткового населения до 18,4 ($p<0,005$), среди взрослых с 13,3 на 100 тыс.взрослого населения до 15,8 ($p<0,01$). Заболеваемость СД2 среди детей увеличилась с 0,3 на 100 тыс. детского населения до 0,44 ($p<0,05$), среди подростков с 1,6 на 100 тыс. подросткового населения снизились до 1,42 ($p<0,05$) и среди взрослых заболеваемость увеличилась с 126,1 на 100 тыс. взрослого населения до 232,9 ($p<0,001$). Смертность среди детей и подростков в России явление редкое. Так, в 2013 году умерло 4 ребенка и ни одного подростка. Динамика смертности среди взрослых больных СД1 характеризовалась снижением ее показателей с 7,14 на 100 тыс. взрослого населения до 3,58 ($p<0,005$), у больных с СД2 с 112,43 на 100 тыс. взрослого населения до 56,18 ($p<0,005$). Средняя продолжительность жизни больных СД1 в 2000 г. составила 54,9 года, в2013 г. – 60,2 года ($p<0,001$), больных СД2 66,8 лет и 73, 2 года соответственно ($p<0,001$).

Выводы: результаты проведенной работы показали, что в России наблюдается стабильный рост распространенности СД1, но в большей степени СД2 во всех возрастных группах. Рост распространенности СД обусловлен ростом заболеваемости населения, при относительно низкой по отношению к заболеваемости смертности больных. При этом следует отметить снижение темпов роста как распространенности СД, так и заболеваемости населения. Достоверно увеличилась средняя продолжительность жизни как больных СД-1, так и больных СД2.

ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ВЫЕЗДНОЙ РАБОТЕ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

Таскаева Н. М., Нелаева А. А., Александрова Е. А., Биктимирова Р. М., Гусева О. А.,
Савина Н. И., Хасанова Ю. В., Холодилова Е. А.

ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Цель: оценить эффективность мероприятий по профилактике позднего сосудистого синдрома у больных сахарным диабетом (СД) при выездной работе врача-эндокринолога в сельских районах Тюменской области.

Материалы и методы: выездная форма работы с больными СД включает консультацию диabetолога, исследование уровня гликированного гемоглобина (HbA1c), микроальбуминурии (МАУ), С-пептида, проведение школы для больных СД. Результаты исследования уровня холестерина, креатинина и электрокардиограмма предоставляются наблюдающими учреждениями. Внедряется бригадный метод работы – совместный осмотр больных СД диabetологом, офтальмологом и неврологом.

Результаты: выездная работа врачей-эндокринологов осуществляется в сельских районах Тюменской области. С 2011 по 2013 гг. консультативную помощь получили 8584 больных, из них – 3090 (36%) – с СД. Среди больных СД – 96% составляет СД 2 типа. Приоритетным направлением выездной работы является оказание специализированной медицинской помощи больным СД со стажем заболевания до 5 лет – 1305 (42%) и больным с впервые установленным диагнозом – 335 (11%). Работа диabetолога в данных группах больных направлена на раннюю диагностику и определение индивидуальных факторов риска развития хронических осложнений СД. В 2012 г. осмотрено 125 больных с впервые выявленным СД 2 типа, из них – 104 женщины и 21 мужчина, средний возраст – $59,7 \pm 0,5$ лет, средний уровень HbA1c – $8,1 \pm 0,3\%$. У 11% диагностирована диabetическая ретинопатия. У 14% выявлена МАУ, средний уровень – $35,6 \pm 0,4$ мг/л. У 21% диагностирована диabetическая дистальная сенсомоторная полинейропатия. У 76% пациентов зафиксирована артериальная гипертония, средний уровень систолического артериального давления (САД) – $167,4 \pm 3,2$ мм рт.ст., ДАД – $102,6 \pm 5,7$ мм рт.ст. У 52% больных выявлена дислипидемия, уровень общего холестерина (ОХ) – $7,6 \pm 0,4$ ммоль/л. У всех пациентов определены индивидуальные целевые показатели компенсации углеводного и липидного обмена, уровня АД. Назначена диетотерапия, сахароснижающие препараты, в соответствии с уровнем HbA1c; гипотензивные и гиполипидемические средства. Проведены занятия в «Школе для больных СД 2 типа». Пациенты активно наблюдались диabetологом в течение 12 месяцев. Оценка эффективности лечебно-диагностических мероприятий проводилась через 12 месяцев. Средний уровень HbA1c в группе снизился до $6,7 \pm 0,1\%$ ($p < 0,05$), МАУ – до $28,2 \pm 0,2$ мг/л ($p < 0,05$), ОХ – до $4,7 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$), САД – до $124,2 \pm 1,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), ДАД – до $78,8 \pm 1,5$ мм рт.ст. Количество больных с МАУ снизилось до 9% ($p < 0,005$).

Выводы: 1) Приоритетным направлением выездной работы врача-эндокринолога (диabetолога) является оказание специализированной медицинской помощи больным с впервые выявленным СД и больным со стажем заболевания до 5 лет. 2) Комплексный подход к ранней диагностике и оценке индивидуальных факторов риска развития хронических осложнений у больных с впервые выявленным СД увеличивает эффективность лечебно-профилактических мероприятий. 3) Использование бригадного метода при выездной работе позволяет своевременно диагностировать микро- и макрососудистые осложнения у больных СД.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Тевосян Л. Х., Марченкова Л. А., Древаль А. В.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: оценить структуру заболеваемости первичным (ПГПТ) и вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ) в Московской области по данным единой электронной системы ведения медицинской документации.

Материал и методы: информация о заболеваемости ГПТ в Московской области была получена по данным обращаемости в консультативно-диагностический отдел ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского за 12 месяцев в период с марта 2013 г. по февраль 2014 г. С 2009 г. в МОНИКИ функционирует единая электронная система ведения медицинской документации, куда заносятся данные обследований всех амбулаторных и стационарных больных, в том числе тех, которые консультируются у эндокринолога или хирурга-эндокринолога по поводу ГПТ.

Результаты: за исследуемые 12 месяцев с диагнозом ГПТ у эндокринологов и хирургов-эндокринологов в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского наблюдались 337 больных, в том числе 28,8% (97/337) повторных больных с ранее установленным диагнозом ГПТ (ПГПТ-59, ВГПТ-37, третичный ГПТ-1) и 71,2% (240/337) больных с предварительным диагнозом ГПТ, которые обратились впервые. Среди последних, по результатам проведенных клинико-лабораторных и инструментальных исследований, диагноз ГПТ не подтвержден в 42,1% случаев (101/240) и 36,2% (87/240) больных пока находятся на стадии обследования, ПГПТ установлен у 12,1% (29/240), в том числе МЭН-1 – у 0,4% (1/240), ВГПТ – у 9,6% (23/240).

Основную часть пациентов с неподтвержденным ГПТ составляли больные с нефролитиазом, которые были направлены на обследование к эндокринологу нефрологом или урологом. Также с предварительным диагнозом ГПТ больные приходили от челюстно-лицевого хирурга, травматолога, ревматолога и терапевта.

За исследуемый временной период наблюдалось в общей сложности 88 больных ПГПТ (включая МЭН-1), что составило 26,1% (88/337) от общего числа зарегистрированных пациентов, в том числе 92% женщин (81/88) и 8% мужчин (7/88). Малосимптомная форма установлена у 36,4% (32/88) больных, костная – у 20,5% (18/88), висцеральная – у 17% (15/88), смешанная – у 26,1% (23/88). Нефролитиаз встречался в 29,5% (26/88) случаев, язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки – в 3,4% (3/88), остеопороз – в 30,7% (27/88), остеопения – в 12,5% (11/88), узловой/многоузловой зоб – в 36,4% (32/88), сахарный диабет – в 11,4% (10/88), гипотиреоз – в 14,8% (13/88). Среди больных ПГПТ 30 прошли ранее оперативное лечение и у 26,7% из них (8/30) диагностирован рецидив заболевания. Среди остальных больных с впервые выявленным ПГПТ 51,7% (30/58) пациентов нуждались в хирургическом лечении, 31,0% (18/58) – получают медикаментозное лечение бисфосфонатами, 15,5% (9/58) – показано назначение цинакалцета и 1,8% (1/58) находится под динамическим наблюдением без лечения.

Среди 60 наблюдавшихся пациентов с ВГПТ (17,8% от общего числа больных, 60/337), у 70% (42/60) заболевание развилось на фоне дефицита витамина D, у 21,7% (13/60) – как осложнение ХПН, и у 8,3% (5/60) – генез уточнить не удалось.

Выводы: 71,2% пациентов, обращающихся по поводу ГПТ в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, составляют первичные больные. Выявлена высокая частота (42,1%) исключения диагноза ГПТ и длительные сроки обследования пациентов. При отсутствии регистра больных ГПТ в Московской области, единая электронная система ведения медицинской документации позволяет оценить заболеваемость ГПТ и планировать объем различных видов медицинской помощи пациентам.

СМЕРТНОСТЬ ОТ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Хачигов Д. Г.¹, Атаев М. Г.¹, Абусуев С. А.¹, Гасанова З. М.¹, Закарьяева Н. А.²

¹ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала, Россия;

²ГБУ «Республиканский эндокринологический центр» МЗ Республики Дагестан, Махачкала, Россия

Цель: оценить особенности смертности от сахарного диабета 1 типа (СД1) взрослого населения Республики Дагестан (РД) для выявления проблемных популяций.

Материалы и методы: источниками информации служили свидетельства о смерти от СД1 532 взрослых (18 лет и старше), проживавших в РД в 2002-2011 годы. Рассчитаны интенсивные показатели смертности (ИГПС – число случаев на 100 000 взрослого населения) и 95% доверительные интервалы (95% ДИ) среднемноголетних ИПС (2002-2011 гг.).

Результаты: в структуре смертности от СД взрослого населения РД доля СД1 составила 31,7%, 55,8% умерших от СД1 проживали в сельской местности, из них 61,8% были жителями равнинной экологической зоны. Высокие ИПС от СД1 отмечены с 2002-2005 годы (21,3-35,5 случая на 100 000 взрослого населения). С 2006-2008 годы ИПС снижаются (11,8-14,8), а с 2009-2011 годы показатели смертности возрастают (16,2-21,5). Среднемноголетние ИПС по экологическим зонам значительно колеблются. По всем экологическим зонам ИПС женского населения больше, чем мужчин. Так, смертность женщин от СД1 в сельской местности – 33,4 на 100000 населения, мужчин – 24,9. В городах ИПС женщин – 34,9 на 100000 населения, мужчин – 24,5. При изучении динамики сезонных колебаний смертности от СД1, относительно высокие ИПС отмечались в январе (2,8), феврале (3,3) и апреле (2,5).

Анализ динамических рядов за 10 лет показал, что смертность мужчин и женщин имела тенденцию к снижению со среднегодовым темпом убыли показателя на 7,6%. У 62,8% умерших от СД1 были выявлены различные сопутствующие заболевания. Из них у 21,8% они были множественными. Значимо высокие показатели смертности от СД1 взрослого населения РД приходились на возрастную группу 70-79 лет (11,8 95%ДИ 8,9-14,7 у женщин; 11,0 с 95%ДИ 5,7-16,3 у мужчин), минимальные значения – в возрастной группе 30-39 лет у женщин (ИПС 0,42 случая) и в 18-29 лет у мужчин (ИПС 0,28).

Выводы: высокая смертность от СД1 в пожилом возрасте, вероятно в значительной степени обусловлена частыми осложнениями сопутствующих заболеваний, в том числе и болезни системы крови. Смертность от СД1 нарастает в зимне-весенние месяцы, что указывает на метеозависимость течения и исходов СД1.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МАРКЕРОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ НА РАЗВИТИЕ НЕАКТИВНОЙ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Холова Д. Ш.

*«Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр
Эндокринологии» МЗ Республики Узбекистан, Ташкент, Узбекистан*

Актуальность работы: выявление роли наследственности в происхождении неактивной аденомы гипофиза (НАГ) является одной из актуальных проблем современной нейроэндокринологии. Актуальной также остается проблема выяснения причин развития НАГ, которые могут спровоцировать это заболевание и остается открытым вопрос: за счет каких факторов развивается НАГ у пробандов среди родственников в условии панмиксии.

Цель: провести сравнительные исследования по выявлению маркеров генов-кандидатов (FNO-&, ген проапоптоза – p53, ген антиапоптоза- bcl-2, факторы ангиогенеза –VGFЕ, VGFЕR-2) в крови больных с НАГ.

Материал и методы: в обследование включены 71 больных с НАГ, а также группа контроля из 20 здоровых. Обследованные были в возрасте от 18 до 70 лет (средний возраст $44,5 \pm 3,85$ года). Наибольшее число обследуемых приходится на возраст от 35 (23,9%) до 40 (25,4%) лет и в меньшей степени в возрасте до 30 (18,3%) и 55 (5,6%) и старше лет. При этом несколько преобладали женщины – 51 (56,04%) и в меньшей степени мужчины – 40 (43,96%) случаев. Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием t-критерия Стьюдента. Достоверным считали при $P < 0,05$.

Результаты: проведенные исследования показали, что у больных НАГ по сравнению с данными в контроле отмечается значимое повышение в плазме крови факторов регуляции процесса апоптоза-увеличение уровня проапоптического белка p53 на 87,5% ($p < 0,001$), активация антиапоптических процессов-экспрессия белков bcl-2 и FNO-& -15,9% ($p < 0,05$) и 24,0% ($p < 0,001$) на фоне депрессии базального уровня eNOS3- релаксирующего фактора сосудов на 25,1% ($p < 0,01$) и отсутствия реакции факторов регуляции процессов ангиогенеза-фактора роста эндотелия сосудов (VEGF) и его растворимого рецептора- VEGFR-2, которые практически не отличались от таковых значений в контроле- 3,8 и 4,6% ($p > 0,05$). Одновременно, нами выявлена прямая слабая корреляционная связь между уровнем bcl-2 и FNO-& (0,596; $p < 0,05$), отсутствие связи между FNO-& и eNOS3 (0,029; $p < 0,5$) и сильная связь между FNO-& и показателями VEGF (0,81; $p < 0,001$), VEGFR-2 (0,85; $p < 0,001$) и p53 (0,80; $p < 0,001$). Высокий показатель bcl-2 имел слабую связь с такими факторами как VEGF, VEGFR-2 (0,64; $p < 0,001$ и 0,54; $p < 0,001$) и несущественной связи с уровнем p53 и eNOS3 (0,35; $p > 0,25$ и 0,36; $p > 0,25$). Выявлена сильная связь между уровнем VEGF и показателями VEGFR-2 и p53 (0,87; $p < 0,001$ и 0,80; $p < 0,001$), показателем VEGFR-2 с p53 (0,77; $p < 0,001$) и практически отсутствием связи между показателем p53 и уровнем и eNOS3 (0,13; $p > 0,5$).

Выводы: у больных НАГ отмечается дисрегуляция продукции NO, так как угнетается активность eNOS3. Снижение активности eNOS3 не зависит от изменяющих величин FNO-&, bcl-2, VEGF, VEGFR-2, так как нами выявлена корреляция между этими показателями. Вместе с тем, обращает внимание на себя тот факт, что у больных НАГ повышение антиапоптических факторов FNO-& и bcl-2 и проапоптического фактора p53 происходит на фоне сохранения высокой корреляционной связи FNO-& с p53 и снижение с bcl-2, то есть падение контроля антиапоптических процессов и высокой активности антипролиферативной активности FNO-& и который тормозит, по-видимому, прогрессирование опухолевого процесса у больных НАГ.

Раздел 2

ГОСУДАРСТВЕННЫЕ РЕГИСТРЫ БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИНОПАТИЯМИ В НАУКЕ И ПРАКТИКЕ

ОПЫТ РАБОТЫ ГБУЗ ТО «ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР»

Александрова Е. А., Нелаева А. А., Хасанова Ю. В.

ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия;

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ, Тюмень, Россия

Цель: оценить эффективность оказания специализированной медицинской помощи больным с заболеваниями эндокринной системы на базе специализированного медицинского учреждения.

Материалы и методы: основными направлениями работы являются консультативно-диагностическое, организационно – методическое, профилактическое, развитие стационарозамещающих технологий, развитие и внедрение междисциплинарных подходов, проведение ранней диагностики эндокринных заболеваний, осуществление преемственности между первичным амбулаторным и стационарными звеньями.

Результаты: структура диспансера включает амбулаторно- поликлиническое отделение, с консультативными приемами врачей–эндокринологов, невролога, кардиолога, офтальмолога, «Городской диабетологический центр», включающий кабинет «Диабетическая стопа», «Диабетическая ретинопатия», обучение в «Школе для больных сахарным диабетом», Государственный Регистр больных сахарным диабетом, клиничко-диагностическую лабораторию, выполняющую ИФА-исследования, организационно – методический кабинет. Развернут дневной стационар, позволяющий оказывать помощь больным с патологией эндокринной системы, внедрен новый вид помощи-долечивание (реабилитация) пациентов с СД с введением дорогостоящих препаратов, проведением мониторингирования уровня гликемии, пульсоксиметрии, лазеркоагуляции диабетической ретинопатии и лазертермотерапии узлового зоба. Создано хирургическое бюро с использованием междисциплинарных подходов при лечении узловых форм зоба, внедрены новые методики–лазериндуцированная термотерапия и этаноловая деструкция, что позволило снизить объемы оперативных вмешательств на 15%. В течение 2 лет диспансер работает в региональном сегменте Единой государственной информационной системы, что позволило улучшить доступность оказания специализированной медицинской помощи, осуществлять запись на прием к специалисту в режиме реального времени. Создан план мероприятий «дорожная карта» в разрезе до 2018 года с алгоритмами оказания специализированной медицинской помощи, маршрутизацией направлений работы. Улучшение доступности оказания специализированной медицинской помощи продиктовало необходимость развития нового направления в работе диспансера – оказание консультативной помощи жителям юга Тюменской области (выездная форма работы), что позволило применять современные методы диагностики и лечения в условиях сельской местности. Особое внимание было уделено развитию профилактического направления с открытием ряда школ: для больных СД, остеопорозом, ожирением, проведением ежегодных акций, посвященных Всемирному дню больного СД. Только за последние 3 года в школах обучено свыше – 1500 пациентов. Совместно с врачами первичного амбулаторного звена г. Тюмени проводился скрининг СД у пациентов в группах риска, обследовано свыше 500.000 человек, что позволило выявлять заболевание на ранних доклинических стадиях в 1,2% случаев, разработать индивидуализированные схемы терапии.

Выводы: 1. Эффективность работы диспансера подтверждает снижение показателя общей смертности преимущественно за счет болезней эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (-33,8) в течение 3 лет, сокращение пациентов впервые признанных инвалидами на одну треть, увеличение продолжительности жизни при СД 1 типа на 1,9, при СД 2 типа на 3,7 года.

ОСОБЕННОСТИ УЧЕТА СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ В КАБИНЕТЕ «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»

Бреговский В. Б.

*СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр №1», Санкт-Петербург,
Россия*

Учет поражений нижних конечностей при сахарном диабете (СД) возложен на Государственный Регистр. Задачей Регистра в этой сфере является оценка частоты и распространенности язв стоп, ампутаций и их структуры. Однако, этих данных недостаточно для оценки качества помощи больным, а также совершенствования этой помощи. Деятельность кабинетов «Диабетическая стопа» (КДС), согласно Приказу МЗ №899н от 12.11.2012 включает широкий диапазон лечебных и диагностических мероприятий. Поэтому с учетом специфики работы к отчетности КДС предъявляются особые требования. Кроме нагрузки (посещений), которые фиксируются по статталонам, должны учитываться следующие параметры (в год): число пролеченных больных, число больных с трофическими язвами и послеоперационными дефектами, частота эпителизации дефектов (первичная, после оперативного вмешательства, кроме ампутаций, после малых ампутаций), частота и структура ампутаций, число больных с артропатией Шарко, длительность лечения до заживления или другого исхода, частота госпитализаций на хирургические отделения. С целью организации амбулаторного приема и диспансерного наблюдения важно учитывать величину риска развития СДС, исходя из рекомендаций Международного соглашения по диабетической стопе. Особым аспектом ведения больных с язвой представляется фотографирование дефекта с целью объективизации динамики раневого процесса, что влечет за собой проблему хранения изображения, его сравнения и сопоставления с клиническими данными осмотра. С учетом большой вариабельности потоков больных в разных КДС (районных, межрайонных, областных и т.д.) перечень параметров и их сочетаний, которые подлежат обсчету, может значительно различаться. При больших потоках больных без современного программного обеспечения учет и качественный анализ такого массива информации невозможен. В СПб Территориальном диабетологическом центре с 2007 г. применяется автоматизированное рабочее место врача-подиатра (АРМ), удовлетворяющее всем вышеперечисленным требованиям. В дополнение к указанным возможностям, АРМ позволяет заносить данные по чувствительности (филамент, вибрационная чувствительность, укол иглой, температурная чувствительность, ахилловы рефлексы), на основании которой автоматически рассчитывается тяжесть нейропатии по шкале NDS. Автоматически рассчитывается величина риска, ИМТ, длительность лечения. Ведется учет всех диагнозов, формат которых может меняться пользователем. Учитывается характер деформаций стоп, локализация язв и исходы лечения. Фиксируются госпитализации, виды оперативного лечения, включая реваскуляризацию. Так как фиксируется адрес и поликлиника, направившая больного на консультацию, возможно проведение структурированного анализа характера направлений в КДС, включая расхождение диагнозов, в зависимости от поликлиники, района и т.д., что позволяет найти основу для обратной связи с ними. Система построения отчетов позволяет составить отчет по любому сочетанию параметров, занесенных в базу и получить число искомых пациентов внутри базы данных. Для развернутого анализа результаты отчета выгружаются в разные форматы, включая Excel. Процедура занесения данных из структурированной карты первичного осмотра предельно проста и занимает 2 минуты, карту заполняет медсестра. К 2014 г. все КДС города обеспечены АРМ.

НОВОЕ ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ «ГОСУДАРСТВЕННЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ» – ИНВЕСТИЦИЯ В БУДУЩЕЕ

Глебов С. П., Кольчик О. В.

*ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А.Семашко»,
Нижегород, Россия*

Цели: оценить преимущества нового программного обеспечения (ПО) «Государственный Регистр больных сахарным диабетом» в режиме on-line в части улучшения организации работы диабетологической службы и адресного комплексного оказания помощи больным сахарным диабетом.

Материалы и методы: сравнительный анализ функционала ПО «Государственный Регистр СД» на новой информационной платформе и предыдущей версии.

Результаты: государственный Регистр СД в Нижегородской области функционирует на базе 95 лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ). Это современная система учёта больных с большим набором аналитических возможностей, позволяющая принимать управленческие решения на основе детального анализа ситуации, рационально распределять ресурсы, планировать конкретные мероприятия. Благодаря успешному внедрению Регистра и проведению спланированных на основе его анализа мероприятий выявляемость СД в Нижегородской области одна из самых высоких в РФ. За период с 2004 года по 2013 год снизилась распространённость осложнений: диабетический ретинопатии (у больных СД 2 типа мужчин с 17,4% до 11,1%, женщин – с 20,3% до 14,3%), диабетической стопы (у больных СД 2 типа с 4,5% до 1,9%).

Важнейшей задачей областного диабетологического центра в 2013г. было внедрение Регистра СД на новой информационной платформе (облачные технологии), работающего в режиме on-line. Новое ПО было внедрено во всех 95 ЛПУ.

Основным преимуществом нового ПО является создание единого информационного пространства и работа в режиме on-line, что даёт возможность на любом уровне организации и оказания медицинской помощи (ЛПУ, областной Диабетологический центр, министерство здравоохранения субъекта, Эндокринологический Научный Центр г.Москвы) видеть карту любого пациента. Это позволяет объединить знания и опыт врачей различных специальностей и в комплексе решать вопросы диагностики и тактики лечения пациента, разрешать спорные ситуации, лечить «больного, а не болезнь». Стало возможным отслеживать направление больных к профильным специалистам. Так, в 2013 году на 10% увеличилась посещаемость офтальмолога диабетологического центра. Под контроль взяты пациенты с диабетической стопой и исходы этого осложнения. В новом ПО кардинально изменился принцип работы с системой: пользователь может получить доступ через любой ПК, планшет, мобильное устройство, подключенное к сети Internet, нет привязки к конкретному рабочему месту, что делает работу с Регистром СД максимально удобной и доступной для врача. В целом, интерфейс стал более дружелюбным и удобным для пользователя.

Выводы: «Государственный Регистр СД» на новой информационной платформе имеет ряд неоспоримых преимуществ: – Новые возможности для врача и пациента в части консультаций на любом уровне, включая федеральный, не выходя из дома.

- Возможность командной работы врачей различных специальностей, совместно ведущих пациента, и адресный подход, что позволяет оценивать состояние пациента, рассматривая имеющиеся у него осложнения, в комплексе, и в кратчайшие сроки выработать тактику лечения, подходящую для данного конкретного больного.

- Взаимодействие и виртуальное общение врачей позволяет расширять их понимание проблемы и даёт возможность повышения уровня собственных знаний.

Работа в новой версии Регистра СД для рядовых врачей – это новый шаг в будущее.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ С НОРМАЛЬНЫМ И НАРУШЕННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ОБМЕНОМ (РЕГИСТР ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА Г.МОСКВЫ)

Какорин С. В.¹, Эрлих А. Д.², Бакулина А. В.³

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4», Департамента Здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

²НИИ «Физико-химической медицины» ФМБА, Москва, Россия;

³ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: на основании данных регистра острого коронарного синдрома (ОКС) от ноября 2012 г. провести анализ встречаемости ОКС с подъемом сегмента ST у больных с нормальным и нарушенным углеводным обменом (УО) госпитализированных в блоки кардиореанимации (БКР) стационаров г. Москвы.

Материалы и методы: анализ данных 584 карт больных, госпитализированных с ОКС в БКР стационаров г. Москвы в ноябре 2012 г. Изучаемые параметры включали пол, возраст, нормальный и нарушенный УО (сахарный диабет 2 типа (СД2), впервые выявленное нарушение УО (ВВНУО), компенсацию УО, наличие подъема сегмента ST на кардиограмме. Диагноз нарушенного УО ставился на основании рекомендаций ВОЗ от 1999 г.

Результаты: из 584 проведен анализ 548 карт пациентов, госпитализированных в БКР стационаров г. Москвы с ОКС. 36 карт исключены из исследования ввиду неполного объема информации, изложенного в протоколах обследования. Из 548 карт (203 человека с нарушенным УО и 345 с нормальным УО) у 114 больных имелись данные о наличии в анамнезе СД2, из них с подъемом ST 32 (28,1%) человека (М-10 (31%), Ж-22(69%)). Нормальный УО был у 345 человек, из которых подъем ST был у 69 (20%) человек (М-53(77%), Ж-16(23%)). Больных (б-х) с ВВНУО 89 человек, из которых подъем ST был у 47 (44%) человек (М-27(61%), Ж-20(39%)). Итого, из 548 больных подъем ST был у 148 (27%). Достоверность между группами нормального УО (20%) и ВВНУО (44%), $p<0,001$; между группами б-х имеющих в анамнезе СД2 (28,1%), с нормальным УО (20%) и ВВНУО (44%), $p<0,01$. Из 345 больных с нормальным УО частота встречаемости ОКС с подъемом сегмента ST была следующей: <35 лет – 0 чел.; 35-44лет – 9 (2,6%) М-8(2,3%), Ж-1(0,3%); 45-54лет – 15 (4,3%) М-13(3,7%), Ж-2(0,6%); 55-64лет – 18 (5,2%) мужчин; 65-74лет – 10 (2,9%) М-4(1,1%), Ж-6(1,7%); 75-89лет – 17 (4,9%) М-10(2,9%), Ж-7(2%); >90 лет – 0 чел. Из 89 больных с ВВНУО <35лет – 0 чел.; 35-44лет – 1 (1,1%) мужчина; 45-54лет – 7 (7,9%) М-6(6,7%), Ж-1(1,1%); 55-64лет – 9 (10,1%) М-6(6,7%), Ж-3(3,4%); 65-74лет – 15 (16,9%) М-8(9%), Ж-7(7,9%); 75-89лет – 13 (14,6%) М-6(6,7%), Ж-7(7,9%); >90 лет -2 (2,2%) женщины. Из 114 больных с наличием в анамнезе СД2 <35лет – 0 чел.; 35-44лет – 0 чел.; 45-54 лет – 1 (0,9%) мужчина; 55-64 лет – 8 (7%) М-5(4,4%), Ж-3(2,6%); 65-74лет – 6 (5,2%) М-3(2,6%), Ж-3(2,6%); 75-89лет – 17 (14,9%) М-11(0,9%), Ж-16(14%); >90 лет – 0 чел.

Выводы: на основании данных регистра ОКС г. Москвы от 2012 г., ОКС с подъемом сегмента ST был у 27% пациентов. Встречаемость ОКС с подъемом сегмента ST у больных с нормальным УО была в 20% случаев, с наличием в анамнезе СД2 – 28,1%, с ВВНУО – 44%. Обращают внимание достоверные различия в частоте встречаемости ОКС с подъемом сегмента ST у больных с нарушенным УО, особенно с ВВНУО по сравнению с нормальным УО. В группе больных ОКС с подъемом сегмента ST имеющих нормальный УО чаще встречаются мужчины (77%), чем женщины (23%), а в группе с наличием в анамнезе СД2 чаще встречаются женщины (69%), чем мужчины (31%). В группе ВВНУО достоверных различий между мужчинами и женщинами выявлено не было.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ (ПО ДАННЫМ ГОРОДСКОГО РЕГИСТРА)

Карпова И. А., Бреговский В. Б.

СПб ГБУЗ «Городской консультативно-диагностический центр №1», Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценка распространенности осложнений сахарного диабета (СД) в Санкт-Петербурге у лиц с 1 типом заболевания старше 18 лет в сравнении с диспансерной группой больных СД 1 типа, взятых под наблюдение с 1996 по 2013 гг. в СПб Территориальном диабетологическом центре (СПбТДЦ).

Материалы и методы: по данным Регистра по состоянию на 01.01.14 в Санкт-Петербурге зарегистрировано 8614 взрослых больных СД 1 типа, из которых под диспансерным наблюдением городских поликлиник (ГП) находилось 6680 больных (77,6%), а 1934 пациента составили диспансерную группу СПбТДЦ (22,4%). Анализировали частоту регистрации осложнений, их структуру, а также сведения об уровне HbA_{1c}.

Результаты: длительность СД для СПбТДЦ и ГП, соответственно: менее 10 лет – 18,1 и 54,0%; 11-20 лет – 41,5 и 30,2%; 21-30 лет – 28,8 и 10,6%; более 30 лет – 11,6 и 5,3%. Заполняемость Регистра по осложнениям СД в ГП не превышала 32%, в СПбТДЦ – 98%. Частота регистрации осложнений СД в группах СПбТДЦ и ГП, соответственно: диабетическая ретинопатия – 69,6% и 21,7%; диабетическая нефропатия – 34,6% и 14,7%; сенсомоторная полинейропатия – 52,5% и 28,3%; макроангиопатия нижних конечностей – 1,9% и 7,4%. Структура нефропатии в группах СПбТДЦ и ГП: микроальбуминурия – 36,2 и 45,0%; протеинурия – 59,0 и 39,4%; ХПН без диализа – 2,2 и 9,9%; диализ – 1,8 и 4,8%; трансплантация почки – 0,8 и 0,9%. Структура ретинопатии в группах СПбТДЦ и ГП: непролиферативная – 75,0% и 81,3%; пролиферативная – 4,4% и 7,0%; пролиферативная – 20,1% и 10,2%; слепота – 0,4% и 1,5%. В СПбТДЦ заполняемость уровня HbA_{1c} – 96,5%, в группе ГП – 25,6%. Частота регистрации уровня HbA_{1c} в группах СПбТДЦ и ГП: менее 7% – 23,0 и 30,6%; 7,1-8% – 27,9% и 26,4%; 8,1-9% – 23,4 и 18,6%; 9,1-10% – 14,5 и 11,3%; 10,1% и выше – 11,4 и 13,1%. У больных со стажем СД менее 10 лет HbA_{1c} от 4 до 6% отмечен в 17,4 и 8,6% случаев (СПбТДЦ и ГП, соответственно); HbA_{1c}>10,1% отмечался у 6,8 и 14,1%, соответственно. Частота осложнений в этих подгруппах (СПбТДЦ и ГП): макроангиопатия нижних конечностей 0,8 и 8,2%; нефропатия 8,0 и 20,2%; ретинопатия – 17,6 и 23,0%; полинейропатия – 18,4 и 48,6%.

Выводы: больные СД 1 типа, наблюдающиеся в СПбТДЦ, характеризуются значительно большей длительностью заболевания. Это может объяснять большую частоту осложнений СД в этой группе в сравнении с ГП, а также большую их тяжесть (в частности, по частоте протеинурии и пролиферативной ретинопатии), так как большинство из этих больных были взяты на учет именно в связи с уже существующими осложнениями и необходимостью их лечения. Однако, при небольшой длительности СД частота осложнений в СПбТДЦ меньше, а доля лиц с компенсацией СД больше. Вместе с тем, прямое сравнение показателей в исследованных когортах затруднено в силу низкой заполняемости Регистра в ГП и недостаточного уровня обследования больных. В ГП отмечается гипердиагностика макроангиопатии. Результаты указывают на большую эффективность наблюдения больных с СД 1 типа в условиях специализированного центра в сравнении с обычной практикой.

РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КУШИНГА ПО РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН

Наримова Г. Д.

*«Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр
Эндокринологии» МЗ РУ, Ташкент, Узбекистан*

Цель: изучить распространенность синдрома Кушинга (СК) по Республике Узбекистан, оценить результаты диагностики, ведения и лечения.

Материалы и методы: проведен анализ данных регистра больных с СК по Республике Узбекистан.

Результаты: по данным регистра в целом зарегистрированы 178 больных с СК (женщин-94(52,8%) средний возраст-35,8±2,5лет, мужчин-58(32,6%) средний возраст-30±0,5лет, дети и подростки-26(14,6%) средний возраст-13,4±1,5лет. Средний возраст манифеста СК-25,2 лет (от 3-59 лет). Давность заболевания колебалась в пределах от 2 мес до 25 лет. Больные были распределены по локализации источника заболевания на АКТГ зависимый СК 160(89,9%) больных и АКТГ не зависимый СК 18(10,1%) больных. У 150(93,8%) с АКТГ зависимым СК выявлена микроаденома, у 8(5%) больных макроаденома, у 2(1,2%) больных АКТГ эктопированный синдром (локализация опухоли в легких и в печени). При анализе проведенной терапии установлено, что у 36 проведена ТФАЭ (монотерапия), медикаментозная терапия у 32 больных (монотерапия), 2х сторонняя поэтапная адреналэктомия у 13 больных, лучевая терапия у 3 (монотерапия) больных, односторонняя адреналэктомия у 17 больных, комбинированная терапия у 52 больных. больных с АКТГ зависимым СК в настоящее время находятся в ремиссии 101(63,1%) больных, у 18(11,2%) больных не достигнута ремиссия и у 10(6,2%) больных выявлен рецидив, о 31(19,4%) больном нет информации. У 4(2,5%) больных развился Нельсон синдром. У 14(7,8%) больных с АКТГ не зависимым СК обнаружена кортикостерома, у 2(11,1%) больных узелковая гиперплазия, у 2(11,1%) больных адrenalная карцинома. У всех 18 больных произведена адреналэктомия с удалением образования, у 16(88,9%) больных достигнута ремиссия. На момент установления диагноза СК по Республике Узбекистан имеют нарушения углеводного обмена – 38,6%, костных изменений -59,5%, артериальную гипертензию–77,8%, сердечно-сосудистые проблемы-36,6% и репродуктивные нарушения различной тяжести – 56,2% пациентов.

Вывод: по Республике Узбекистан преобладающие большинство случаев СК составляют АКТГ зависимый СК 160 (89,9%) больных, который по течению и отдаленным прогнозам протекали тяжелее чем АКТГ не зависимый СК. Представленные данные подтверждают мировую статистику.

РЕГИСТР АКРОМЕГАЛИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Покрамович Ю. Г., Древаль А. В., Триголосова И. В., Шестакова Т. П., Иловайская И. А.,
Нечаева О. А., Чих И. Д.

*ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия*

Цель: проанализировать клинические симптомы и признаки у больных с активной акромегалией.

Материалы и методы: регистр акромегалии Московской области на 2013 г. насчитывает 180 больных акромегалией (80% женщин, 20% мужчин) в возрасте от 22 до 77 лет (медиана возраста 55 лет). Медиана возраста в момент постановки диагноза составила 49 лет, время от появления первых симптомов заболевания до постановки диагноза от 2 до 25 лет (медиана 6 лет); макроаденомы – 77,8% случаев, микроаденомы – 23,2%.

Результаты: одной из наиболее частых жалоб (89,9% случаев) была потливость (15,6% выражена незначительно, 25,6% умеренная, 48,7% тяжелая). Головная боль наблюдалась у 87,4% больных (периодическая 34,4%, умеренная с хорошим эффектом анальгетиков 40%, постоянная без эффекта анальгетиков 13%). Мышечная слабость и снижение толерантности к физической нагрузке выявлены в 87,2% случаев (легкая 30%, умеренная у 33%, тяжелая у 24% пациентов). Отеки лица и конечностей наблюдались у 84% больных (легкие 20%, умеренные 21,4%, серьезные 42,6%). Диастема была выявлена у 60% пациентов, прогнатизм у 46%, папилломы кожи у 61,4%. Артралгии отмечали у 72% больных (периодические 27,1%, умеренные 18,8%, и тяжелые с ограничением движения в суставах 26,1%). Гипертензия наблюдалась в 64,7% случаев (1-2-3 стадии гипертонической болезни в 56-32-14% пациентов, соответственно). Значительные расстройства дыхания во сне были обнаружены у 82% больных: умеренные в 34% и тяжелые в 59% случаев; тяжесть расстройств дыхания была связана с возрастом пациентов, а также длительностью активной акромегалии и тяжестью гипертензии. Различные варианты нарушения метаболизма глюкозы были обнаружены у 75,4% больных: предиабет в 25,8% и сахарный диабет в 52,6%. У женщин репродуктивного возраста нарушения менструального цикла наблюдались в 89% случаев: аменорея (34%), опсоменоррея (34%), меноррагии (15%), ациклические кровотечения (6,4%), бесплодие (27%); это был один из первых симптомов акромегалии у 36,2% женщин. Заболевания щитовидной железы были найдены у 78% пациентов, в том числе: многоузловой/узловой зоб (46,7%), диффузный зоб (14,3%), рак щитовидной железы (9,5%). Гиперпролактинемия была выявлена в 55% случаев (в основном из-за сдавления ножки гипофиза).

Выводы: в данной когорте пациентов с активной акромегалией найден высокий уровень коморбидности, поэтому наблюдение пациентов с акромегалией должно быть динамическим и мультимодальным.

РЕГИСТР ОПУХОЛЕЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ: ВЫСОКАЯ ИНВАЛИДИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ

Рожинская Л. Я., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К., Молитвословова Н. Н.,
Мельниченко Г. А., Дедов И. И., Консорциум О. О.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: регистр опухолей гипоталамо-гипофизарной области (ОГГО) является национальной базой данных, основанной в 2004 году Российским эндокринологическим обществом и Эндокринологическим научным центром как регистр больных с акромегалией, в 2006 году он был расширен для сбора информации о пациентах с заболеваниями гипоталамо-гипофизарной области, в 2010 году внедрена первая полностью электронная версия, а в 2013 – усовершенствованная электронная онлайн-версия. В настоящее время регистр активно поддерживается в 30 из 83 регионов России, представляющих около 1/3 населения страны.

Материалы и методы: в общей сложности 5340 пациентов зарегистрированы в регистре ОГГО с 2004 по 2013 годы.

Результаты: большую часть зарегистрированных больных составляют пациенты с акромегалией (53%). Остальные нозологии представлены пациентами с пролактиномами (26%), неактивными опухолями гипофиза (9%), болезнью Кушинга (6%), опухолями гипофиза смешанной секрецией (4%) и другими объемными образованиями (2%). Среди 2781 пациентов с акромегалией подавляющее большинство (72%) составляют женщины. 34% пациентов – нетрудоспособны: у 1% пациентов имеется первая, у 18% – вторая и у 13% – третья степени инвалидности. У 57% пациентов с акромегалией нет данных о текущем состоянии заболевания, что может отражать отсутствие их диспансерного наблюдения после включения в регистр. Только у 6% больных акромегалией имеется стойкая ремиссия, у 7% частичная ремиссия и у 30% болезнь находится в активном состоянии. Гипопитуитаризм наблюдается у 9% пациентов, нарушения зрения у 16%, неврологические осложнения у 63% (головные боли – 87,5%, синдром запястного канала – 5%, птоз – 3,7%, головокружение – 2,7%, диплопия – 0,9% и прочие). Оперативное лечение проводилось 33,1% больных, лучевая терапия 17%, лекарственную терапию получают 49% (октреотид длительного действия – 28%, ланреотид длительного действия – 2,6%, бромокриптин – 24%, каберголин – 5,6%); при этом около 9% пациентов получают комбинированную терапию агонистами дофамина и аналогами соматостатина.

Выводы: данные регистра ОГГО свидетельствуют о высокой инвалидизации пациентов с акромегалией, причинами которой могут служить в том числе и низкая реализация хирургического и специфического медикаментозного методов лечения.

НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ)

Шимохина О. Н., Самылина И. В., Матвеева И. А., Матурина Т. И., Рыбчич О. Я.

ГБУЗ «Пензенская областная клиническая больница им. Н.Н. Бурденко», Пенза, Россия

Цель: оценить лечебную тактику при нейроэндокринных опухолях гипоталамо-гипофизарной области по данным регистра Пензенской области.

Материалы и методы: в регистре Пензенской области – 157 пациентов с нейроэндокринными опухолями гипоталамо-гипофизарной области. Из них с акромегалией 91 пациент (57,9%), с пролактиномой 29 пациентов (18,5%), с болезнью Иценко-Кушинга 8 пациентов (5,1%), с АКТГ – эктопированным синдромом 2 пациента (1,3%), инсиденталомы – 22 пациента (14,0%), краниофарингиома – 5 пациентов (3,2%). Из 157 пациентов: 49 мужчин (31,2%) и 108 женщин (68,8%). Средний возраст пациентов $36 \pm 0,94$ лет (от 22 лет до 80 лет). Диагноз установлен через 1 год – 38 лет от начала заболевания.

Результаты: Акромегалия. 91 пациент с акромегалией: микроаденома (соматотропинома) – 5 пациентов (5,5%); макроаденома (соматотропинома) – 86 пациентов (94,5%). Методы лечения: оперативное лечение (33,0%): эндоскопическое трансназальное удаление аденомы – 27 пациентов (29,7%), транскраниальным доступом – 3 пациента (3,3%); лучевая терапия: гамма-терапия (12,1%) – 7 пациентов (7,7%), гамма – нож – 4 пациента (4,4%); медикаментозная терапия (63,7%): аналогами соматостатина – 41 пациент (45,1%), агонистами дофаминовых рецепторов – 13 пациентов (14,3%), комбинированная терапия (аналоги соматостатина и агонисты дофаминовых рецепторов) – 4 пациента (4,4%). Стадии ремиссии достигнуто у 30 пациентов (33,0%), неполная ремиссия у 6 пациентов (6,6%), нет ремиссии – 55 пациентов (60,4%).

Болезнь Иценко – Кушинга. 8 пациентов (80%): микроаденома – 6 пациентов (60%), макроаденома – 2 пациента (20%) У 2 пациентов с АКТГ – эктопированным синдромом аденома не выявлена. Методы лечения: оперативное лечение: эндоскопическое трансназальное удаление аденомы – 4 пациента (40%), двусторонняя адреналэктомия – 1 пациент (10%); лучевая терапия: протонотерапия – 3 пациента (30%). У одной пациентки (10%) произошло кровоизлияние в аденому гипофиза, развилась вторичная надпочечниковая недостаточность, 2 пациентки (20%) направлены в ЭНЦ г. Москвы для оперативного лечения. Стадии ремиссии достигнуто у 8 пациентов (80%).

Пролактинома. 29 пациентов: микроаденома – 3 пациента (10,3%), макроаденома – 26 пациентов (89,7%). Методы лечения: медикаментозное лечение: агонисты дофаминовых рецепторов – 26 пациентов (89,7%); оперативное лечение: эндоскопическое трансназальное удаление аденомы – 3 пациента (10,3%), транскраниальным доступом – 2 пациента (6,9%). Медикаментозная ремиссия у 29 пациентов (100%).

Инсиденталомы. Микроаденома – 4 пациента (18,2%), макроаденома – 18 пациентов (81,8%): с эндосellarным ростом – 4 пациента (22,2%), с парасellarным ростом – 14 пациентов (77,8%). Методы лечения: эндоскопическое трансназальное удаление аденомы произведено 6 пациентам (27,3%), транскраниальным доступом – 4 пациентам (18,2%). 12 пациентов (54,5%) динамически наблюдаются.

Краниофарингиома. Методы лечения: эндоскопическое трансназальное удаление аденомы произведено 2 пациентам (40%), транскраниальным доступом – 3 пациентам (60%).

Выводы: выявление нейроэндокринных опухолей гипоталамо-гипофизарной области на ранней стадии позволяет добиться стойкой ремиссии или полного излечения заболевания.

Раздел 3

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ БУДУЩЕГО – ПРЕВЕНТИВНАЯ, ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ, ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА В XXI ВЕКЕ

ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОЧКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА СТАБИЛИЗАЦИЮ/ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ

Глазунова А. М.¹, Бирагова М. С.¹, Грачева С. А.¹, Шамхалова М. Ш.¹, Шестакова М. В.¹,
Мойсюк Я. Г.², Пинчук А. В.³, Дмитриев И. В.³, Арзуманов С. В.⁴

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФБГУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов
им. В.И. Шумакова» МЗ РФ, Москва, Россия;

³«Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»
МЗ РФ, Москва, Россия;

⁴ФГБУ «Научно-исследовательский институт урологии» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить влияние успешно-проведенной сочетанной трансплантации поджелудочной железы и почки (СТПЖиП) у больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) на стабилизацию/прогрессирование осложнений.

Материалы и методы: в исследование было включено 8 пациентов на стандартной иммуносупрессивной трехкомпонентной терапии. Средняя длительность СД1 составила 25 лет [20,5;25], длительность диабетической нефропатии (ДН) – 7,96 лет[6,8;9,0]. Посттрансплантационный период на момент включения пациентов с СТПЖиП 20,125 мес[12;25,5].

Результаты: средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) в группе до включения в исследование составил 8,65% [8,4;9,1], после СТПЖиП снизился до целевых показателей 5,75%[5,55;6,0]. По данным проведенного непрерывного мониторингирования гликемии с помощью системы «iPRO2» отмечена эугликемия в течение дня (гликемия в пределах 3,9-8,9 ммоль/л – до 89%, ниже 3,9 ммоль/л – 11%, выше 8,9 ммоль/л – 0% времени суток). При обследовании определена нормоальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации 80,125 [71;90,5]. У всех пациентов отмечена нормализация уровня гемоглобина крови 120,125 [112,5;130,0], паратгормона 64,94[61,37;67,5], фосфора 1,2 [1,05;1,4], сист. артериального давления 110[110,0;111,5]. При исходной пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР) в 100% случаев, прогрессирование в посттрансплантационном периоде отмечено у 37,5% пациентов с последующим выполнением витрэктомии и дополнительных сеансов Лазерфотоконгуляций сосудов сетчатки. У 87,5% (7 человек) выявлен нестенозирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, у 1 пациента – значимый стеноз подколенной, задней большеберцовой артерии справа, потребовавший проведение эндоваскулярной баллонной ангиопластики со стентированием. У 75% (6 человек) развились язвенные дефекты в области нижних конечностей, у 4 человек отмечено прогрессирование хронической стадии остеоартропатии.

Выводы: наряду с восстановлением почечной функции и эугликемией после СТПЖиП у больных СД1 отмечено прогрессирование ДР и синдрома диабетической стопы, что свидетельствует о многофакторном генезе диабетических осложнений, требующих своевременной верификации и терапии.

ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН, ФУНКЦИЮ ТРАНСПЛАНТАТА, КОНТРОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Глазунова А. М.¹, Бирагова М. С.¹, Грачева С. А.¹, Шамхалова М. Ш.¹, Шестакова М.В.¹,
Мойсюк Я. Г.²

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов
им. В.И. Шумакова» МЗ РФ Москва, Россия

Цель: оценка влияния различных режимов инсулинотерапии (постоянной подкожной инфузии инсулина (ППИИ) с помощью инсулинового дозатора или режима многократных инъекций инсулина (МИИ)) на углеводный обмен, состояние трансплантата, сердечно-сосудистой системы, фосфорно-кальциевого обмена у больных сахарным диабетом 1 типа (СД 1) в течение первого года после трансплантации почки (ТП).

Материалы и методы: в исследование были включены 2 группы пациентов с СД1 после ТП: 1) 8 пациентов, получавших ППИИ; 2) 5 на МИИ; Средняя длительность заболевания СД1в первой группе составила 28,5 лет [23;35], во второй – 22,8 лет [20;25]. Посттрансплантационный период в обеих группах был сопоставим.

Результаты: средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) в группах до включения в исследование практически не различался: 9,4% [8,7;10,0] и 8,8%[8,0;9,6], соответственно. При переводе на ППИИ – HbA1c через 3-6 месяцев наблюдения снизился до 7,8%[7,5;8,1], в то время как в группе на МИИ остался на прежнем уровне – 8,6%[7,6;9,0]. В группе МИИ с сохраняющимся неудовлетворительным контролем гликемии у 1 пациента (20%) в контрольные сроки диагностирована возвратная диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии – уровень альбуминурии 35 мг/л, при повторном контрольном анализе через 6 мес– 58,0 мг/л. В группе ППИИ у всех пациентов альбуминурия оставалась в пределах нормы. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (ЕР1) в обеих группах в контрольные сроки была сопоставима: 75,6 мл/мин/1,73 м² [65;86] и 80 мл/мин/1,73 м² [63;109] соответственно. Диабетическая ретинопатия (ДР) преимущественно пролиферативной стадии после неоднократных сеансов лазерфотокoагуляции у всех пациентов стабилизировалась. Положительная динамика гемоглобина крови, паратгормона, фосфорно-кальциевого произведения, артериального давления не различалась в группах пациентов после ТП.

Выводы: применение ППИИ с помощью инсулиновых помп позволяет быстрее и эффективнее достигнуть целевых значений показателей гликемии у пациентов с СД1 после ТП, что может улучшить контроль осложнений и общий прогноз.

ЭФФЕКТЫ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ПОЛИМОРФНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГЕНА ПАРАОКСОНАЗЫ

Горшунская М. Ю.¹, Караченцев Ю. И.², Кравчун Н. А.², Красова Н. С.², Тыжненко Т. В.²,
Полторацк В. В.²

¹ «Харьковская медицинская академия последипломного образования» МЗ Украины, Харьков,
Украина;

² ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского» НАМН Украины,
Харьков, Украина

Цель: оценить эффект омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), стратифицированных по однонуклеотидному полиморфизму (ОНП) *Q192R* гена параоксоназы (*rs662*).

Материалы и методы: обследован 61 больной СД2 (м/ж: 34/27; возраст: 53,93±1,20 лет; индекс массы тела: 32,68±0,77 кг/м²; гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}): 7,06±0,18%; глюкоза натощак: 8,00±0,28 ммоль/л; длительность СД2: 6,29±0,67 лет). Антидиабетическая терапия включала сульфаниламиды и/или бигуаниды. Кроме того, пациенты ежедневно в течение 3 мес. получали омега-3 ПНЖК (460 мг эйкозапентаеновой кислоты + 380 мг докозагексаеновой кислоты). Генотипирование по ОНП *Q192R* гена параоксоназы провели методом полимеразной цепной реакции и полиморфизма длин рестриктных фрагментов с использованием соответствующих праймеров (Fermentas). В дополнение к общепринятым лабораторным исследованиям оценили показатели антиоксидантного статуса эритроцитов (Randox Laboratories Ltd, Великобритания). Уровни С-реактивного белка, общего адипонектина (ОА), лептина, програнулина, вазпина, оментина-1, липокалина-2, остеопротегерина (ОПГ), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фактора некроза опухолей α , а также инсулина в циркуляции натощак определили с использованием иммуноферментных наборов (Roche Diagnostics, Швейцария; ALPCO Diagnostic, США; Biovendor, Чешская Республика; RayBiotech, США; R&D Systems, Великобритания; DRG, ФРГ). Гликемию натощак определили глюкозооксидазным методом. Инсулинорезистентность (ИР) охарактеризовали по индексу HOMA и HOMA/адипонектин.

Результаты: анализ метаболических и гормональных эффектов терапии больных СД2 с омега-3 ПНЖК свидетельствует о наличии зависимости от генетических вариантов гена параоксоназы. Так, у гомозигот *QQ* относительно гетерозигот *QR* и гомозигот *RR* выявлен наиболее широкий спектр благоприятного действия дополнительной терапии, а именно, отмечено существенное улучшение долгосрочного гликемического контроля по HbA_{1c}, уменьшение ИР по показателям базальной гиперинсулинемии, снижение проатерогенного ОПГ в циркуляции, повышение уровней антиатерогенного ОА, усиление антиоксидантной защиты в эритроцитах, а так же тенденция к снижению провоспалительного ИЛ-6. Также у носителей аллеля *Q* отмечено достоверное снижение ИР, оцененной с помощью суррогатных индексов.

Выводы: впервые доказана роль генетических вариантов *Q192R* гена параоксоназы в формировании терапевтической эффективности омега-3 ПНЖК у больных СД2 относительно новейших факторов сердечно-сосудистого риска с выявлением *QQ*-генотипа как наиболее реактивного. Полученные результаты подтверждают перспективность фармакогенетики как основы для персонализированной терапии с прогнозируемым эффектом фармакологического вмешательства.

ПРОЦЕССЫ КЛЕТОЧНОГО И СОСУДИСТОГО СТАРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Дудинская Е. Н.¹, Браилова Н. В.¹, Стражеско И. Д.¹, Браилов Ю. А.², Ткачева О. Н.¹,
Бойцов С. А.¹, Шестакова М. В.¹

¹ФГБУ «Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины»
МЗ РФ, Москва, Россия;

²Align Technology, Inc., Москва, Россия

Цель: определить механизмы укорочения теломер (ДТ) и сосудистого старения у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2)

Материалы и методы: в исследование включено 50 пациентов с СД 2 типа (средний возраст $58,4 \pm 7,83$ лет) и 156 здоровых лиц без СД 2 типа (средний возраст $57,04 \pm 7,7$ лет). Всем пациентом проводилось измерение относительной длины теломер на геномной ДНК методом ПЦР в реальном времени, измерение активности теломеразы на чисто выделенной моноцитарной фракции клеток методом ПЦР в реальном времени, определение показателей жесткости артерий (скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) с использованием метода аппланационной тонометрии (SphygmoCor), дуплексное сканирование сонных артерий с определением толщины комплекса интима-медиа (КИМ), наличия и структуры атеросклеротических бляшек (Philips I22), изучение функции эндотелия: оценка эндотелийзависимой вазодилатации в пробе с реактивной гиперемией (ЭЗВД), исследование эндотелийнезависимой вазодилатации в пробе с приемом нитроглицерина (НЗВД), оценка выраженности окислительного стресса (малоновый диальдегид) и хронического воспаления (вчСРБ, ИЛ-6, фибриногена) в венозной плазме.

Результаты: возрастные изменения сосудов более выражены у пациентов с СД 2 типа в сравнении с группой контроля: СРПВ $12,3$ м/с vs $11,3$ м/с ($p=0,0032$), КИМ $0,93$ мм vs $0,77$ мм ($p<0,0001$), количество атеросклеротических бляшек $2,02$ vs $1,29$ ($p=0,0026$). Дисфункция эндотелия выражена больше у пациентов с СД 2 типа: ЭЗВД 9 vs 11 ($p=0,0146$), НЗВД 13 vs $16,5$ ($p=0,0001$). У пациентов с СД 2 типа теломеры оказались существенно короче, чем у лиц без диабета ($9,57$ vs $9,75$, $p=0,0051$), а активность теломеразы существенно ниже ($0,33$ vs $0,49$, $p=0,0023$). Было обнаружено, что в группе СД 2 типа маркер окислительного стресса в сравнении с группой контроля выше: факт повышения малонового диальдегида – продукта перекисного окисления липидов $0,08$ vs $0,02$ ($p=0,044$). У пациентов с СД 2 типа также существенно выше активность маркеров хронического воспаления в сравнении с группой контроля: вчСРБ $3,60$ vs $2,35$ ($p<0,0001$), факт наличия повышения фибриногена $0,30$ vs $0,11$ ($p=0,0007$).

Выводы: процессы клеточного (уменьшение длины теломер и снижение активности теломеразы) и сосудистого старения (повышение жесткости сосудистой стенки, развитие эндотелиальной дисфункции) более выражены у пациентов с СД 2 типа. Процессы хронического вялотекущего воспаления и окислительного стресса существенно активнее у пациентов с СД 2 типа, что позволяет предположить их ведущую роль в основе старении сосудов на органном, тканевом и клеточном уровнях.

СОБЛЮДЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ОГРАНИЧЕНИЙ РЕЛИГИОЗНОГО ПОСТА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ПУТЬ ПОВЫШЕНИЯ МОТИВАЦИИ ПАЦИЕНТОВ К АКТИВНОМУ УПРАВЛЕНИЮ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Камынина Л. Л., Аметов А. С.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить факторы, способствующие дополнительному повышению мотивации к управлению сахарным диабетом 2 типа (СД2) и проведению самоконтроля гликемии (СКГ) при соблюдении пациентами пищевых ограничений многодневных религиозных постов, в том числе – эффективность терапевтического обучения, рассматривающего данную сферу образа жизни пациента.

Материалы и методы: в исследование включены 74 пациента в возрасте 47-77 (медиана (Me) – 58) лет и длительностью с момента установления диагноза СД2 – 0-23 (Me – 9) лет. Оценены данные дневников СКГ (многоточечные профили гликемии) и пищевых дневников во время поста и вне периода связанных с ним ограничений. Оценена динамика гликемии натощак (ГН), постпрандиальной гликемии (ППГ), гликированного гемоглобина HbA1c и вариабельности гликемии (ВГл), характеризуемой MAGE_{скг} (величиной MAGE, определенной по данным много-точечного СКГ). Методом анкетирования оценена эффективность терапевтического обучения проблемам, связанным с соблюдением религиозного поста. Статистическая обработка результатов выполнена с использованием программы Statistica6.0.

Результаты: показано улучшение гликемического контроля через 3 месяца после использования дополнительной мотивационной методики. У пациентов, обсуждавших с эндокринологом проблему безопасного соблюдения религиозного поста, отмечена лучшая динамика гликемических и негликемических метаболических показателей. Установлено, что снижение Me ГН с 7,9 до 6,7 ммоль/л ($p<0,05$), Me ППГ – с 9,8 до 7,6 ммоль/л ($p<0,05$), Me HbA1c – с 7,9 до 6,9% ($p<0,05$), MeMAGE_{скг} с 4,6 до 3,2 ммоль/л ($p<0,05$). Выявлено, что у пациентов с СД2 высокий показатель MAGE обусловлен величиной пиков постпрандиальной гипергликемии, которая успешно корректируется при правильном соблюдении пищевых ограничений религиозного поста. Наилучшая динамика метаболических показателей отмечена у пациентов, консультированных эндокринологом во время приема или при проведении Интернет-консультаций (HbA1c 8,2→6,8, $p<0,05$). Наибольший процент достижения целевых показателей HbA1c ≤ 7,0% – 65% отмечен у пациентов с СД2, прошедших терапевтическое обучение по вопросам соблюдения пищевых ограничений религиозного поста до его наступления. Среднее число определений СКГ (в неделю) возросло с 8 в предшествовавший посту период до 15 ($p<0,05$), в том числе на первой неделе поста – до 23 ($p<0,05$). При этом в подгруппе пациентов с недавно установленным заболеванием число точек СКГ увеличилось с 12 до 29 в период поста ($p<0,05$). Пациенты, включенные в исследование, подчеркнули важность и необходимость проведения СКГ и получения «факультативных» консультаций эндокринолога для активного управления СД2.

Выводы: продемонстрирована эффективность терапевтического обучения правилам безопасного прохождения религиозного поста у пациентов с СД2, соблюдающих пищевые ограничения поста, и необходимость включения соответствующего факультативного курса в программу обучения школ СД2. Соблюдение религиозного поста является мощным мотивационным фактором повышения мотивации пациентов к проведению СКГ и активному управлению СД2, особенно среди наиболее сложной группы пациентов с недавно установленным диагнозом.

ВОЗМОЖНОСТИ ИННОВАЦИОННОЙ ТЕХНОЛОГИИ – СОНОЭЛАСТОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОМ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ

Картавых А. А.¹, Гажонова В. Е.², Зубарев А. В.², Хаятина Т. Л.¹, Романко С. И.³,
Башилов В. П.⁴

¹ФГБУ «Объединенная больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия;

³ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия;

⁴ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, Москва, Россия

Цель: изучить возможности инновационной технологии – соноэластографии в комплексном ультразвуковом исследовании щитовидной железы у пациентов с очаговыми образованиями.

Материалы и методы: нами было обследовано 260 пациентов с очаговыми образованиями щитовидной железы в возрасте от 18 до 87 лет. Всем пациентам было выполнено комплексное ультразвуковое исследование с соноэластографией на аппарате «Hitachi Hi Vision Preirus» (НТАСН, Япония), с использованием линейного датчика с частотой 8-14 МГц, оснащенного программным обеспечением для проведения соноэластографии в режиме «реального времени». По результатам нашего исследования 79 (30,4%) больных были оставлены для динамического наблюдения. 181 (69,6%) пациенткам была проведена ТИАПБ, по результатам которой выполнено 136 (75,2%) оперативных вмешательств. Полученные УЗ-данные были сравнены с результатами цитологических и гистологических исследований операционного материала и оценены двумя независимыми специалистами по ультразвуковой диагностике по следующим параметрам: наличие образований, их форма, структура, экзогенность, доплерографические показатели, тип эластограммы, инвазия в прилежащие ткани.

Результаты: по данным ретроспективного анализа мы получили следующие данные: 92% результатов нашли цитологическое подтверждение, 54% результатов нашли гистологическое подтверждение. Результаты проведенных исследований оценивались по стандартной шкале «капна», были получены следующие результаты: $K=0,95-0,97$ по наличию образования, $K=0,83-0,91$ по форме, структуры и экзогенности образования, $K=0,77-0,83$ по оценке доплерографических показателей, $K=0,92-0,96$ по типу эластограммы, $K=0,88-0,89$ по инвазии в прилежащие ткани.

Выводы: применение соноэластографии в дифференциальной диагностике очаговых образований повышает точность диагноза на 36%, позволяет своевременно и правильно выбрать тактику лечения.

АНТИЭНДОТОКСИНОВЫЙ ИММУНИТЕТ И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА

Кулагина Ю. Ю., Белоглазов В. А.

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
Симферополь, Россия*

Введение: изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС) занимают одно из ведущих мест в клинике диффузного токсического зоба (ДТЗ). Эндотоксин (ЭТ) может быть индуктором системного воспаления и аутоиммунных нарушений при ДТЗ.

Цель: изучение гуморального и клеточного антиэндотоксинового иммунитета, а также уровень системного воспаления у больных ДТЗ с патологией ССС.

Материалы и методы: уровень антиэндотоксина антител (анти-ЭТ-IgA, анти-ЭТ-IgM и анти-ЭТ-IgG в сыворотке и Анти-ЭТ-sIgA в слюне) и С-реактивный белок (СРБ) определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа. Уровни экспрессии ЭТ связывающих рецепторов (CD14 и ЛПС-Fits) на моноцитах и гранулоцитах периферической крови изучали с помощью двухцветного иммунофлуоресцентного анализа методом проточной лазерной цитофлуорометрии. Из исследуемых больных ДТЗ были выделены 3 клинические группы. В 1 группу вошли 11 больных ДТЗ без патологии сердца, во вторую группу – 47 больных ДТЗ с ЭКМП и аритмиями, в 3 группу – 13 больных ДТЗ с ИБС. Для сравнительного анализа полученных результатов обследовано 33 здоровых донора.

Результаты: во всех группах больных ДТЗ уровень анти-ЭТ-IgM был достоверно ниже ($0,08 \pm 0,008$; $0,1 \pm 0,03$; $0,2 \pm 0,02$ ед.опт.пл.), чем в группе контроля ($0,23 \pm 0,04$ ед.опт.пл., $p < 0,05$). У больных ДТЗ с патологией ССС уровень анти-ЭТ-IgG был достоверно ниже ($0,3 \pm 0,05$; $0,3 \pm 0,06$ ед.опт.пл.) по сравнению с группой контроля ($0,7 \pm 0,1$ ед.опт.пл., $p < 0,05$). Уровень Анти-ЭТ-sIgA в группе пациентов с сердечной патологией был достоверно ($p < 0,05$) ниже ($0,03$ ($0,02-0,04$); $0,02$ ($0,01-0,03$) ед.опт.пл) по сравнению с контрольной группой ($0,04$ ($0,02-0,05$) ед.опт.пл.) и по сравнению с 1-й группой больных ($0,04$ ($0,02-0,05$) ед.опт.пл.). Уровень СРБ был высоким во всех группах больных. Но в 3-й группе он был в 1,3 раза выше, чем в 1-й группе ($p < 0,05$). Достоверных различий в уровне анти-ЭТ-IgA и в уровне экспрессии антиэндотоксина рецепторов у больных ДТЗ не наблюдалось.

Выводы: полученные нами данные позволяют считать, что у больных ДТЗ с патологией ССС нарушение нейтрализации ЭТ на уровне слизистых и системного кровотока приводит к повышенной стимуляции эндотоксинсвязывающих рецепторов на моно- и полинуклеарных лейкоцитах, что в конечном итоге приводит к повышенной секреции ими провоспалительных цитокинов и возрастанию системного воспаления.

ОЦЕНКА РЕЗЕРВОВ АДАПТАЦИИ В РАЗРАБОТКЕ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ ПРОГРАММ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Курникова И. А.¹, Сулейменов Е. А.², Евстигнина К. А.², Зыкина С. А.³, Телеспаяев С. М.¹

¹ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия;

²ФГБУ РНЦ «Медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ, Москва, Россия;

³ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ижевск, Россия

Цель: изучить эффективность применения количественных показателей в оценке состояния функциональных резервов организма у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и метаболическим синдромом (МС) для разработки индивидуальных программ на этапах медицинской реабилитации и контроля адекватности и качества проводимой терапии.

Материалы и методы: было проведено обследование и лечение 124 пациентов, из них 92 – с диагнозом СД 2 (средний возраст – $48 \pm 6,1$ г., длительность заболевания < 10 лет) и 32 пациента (средний возраст $44 \pm 7,4$ г.) с нарушением толерантности к глюкозе в комбинации с другими проявлениями метаболического синдрома (абдоминальное ожирение, артериальная гипертензия, дислипидемия и др.). На первом этапе пациентам помимо физикального обследования, оценки состояния углеводного и липидного обмена проводилось определение сохранности резервов адаптации с использованием показателя адаптационного соответствия (ПАС) (патент на изобретение № 2342900). При значениях ПАС от -3 до 0, функционирование организма не нарушено, уровень резервов адаптации (РА) высокий, реабилитационный прогноз (РПр) благоприятный. При значениях ПАС от 0 до 0,3 – функционирование организма поддерживается за счет собственных функциональных ресурсов или медикаментозной коррекции, РА удовлетворительный, РПр – относительно благоприятный. При значениях ПАС больше 0,3 функционирование организма нарушено, собственные ресурсы организма истощены, а медикаментозные средства не полностью компенсируют имеющиеся нарушения, РА низкий, РПр – сомнительный (неопределенный). При значениях ПАС больше 1,0 – резервы адаптации истощены, прогноз неблагоприятный.

Результаты: в группе пациентов с СД 2 количество лиц с высокими и удовлетворительными РА составило 36%, отмечено преобладание низкого уровня РА у пациентов с ИМТ $18-25 \text{ кг/м}^2$ (80%). В этой же группе 86,6% пациентов находились на инсулинотерапии, что подтверждает тяжесть течения заболевания и объясняет низкий уровень реабилитационных возможностей. В группе больных с МС количество пациентов с низкими реабилитационными возможностями организма также оказалось достаточно высоким – 53%. На втором этапе исследования критерием для распределения пациентов в группы была сохранность функциональных резервов организма по уровню ПАС с разработкой персонализированных программ реабилитации на санаторном этапе. Изначально отмечено, что не у всех пациентов результаты медицинской реабилитации (МР) были однозначно положительными. У 6% пациентов с СД 2 и 4% с МС динамика показателя ПАС была отрицательная, проведенная в стандартном объеме восстановительная терапия привела к истощению резервов адаптации и снижению реабилитационных возможностей организма. Основная причина – несоответствие режима (тренирующий, щадяще-тренирующий) МР и уровня РА. Анализ полученных данных позволил установить корреляционную связь между ПАС, интенсивностью реабилитационных мероприятий и эффективностью терапии. Полученные результаты позволили нам разработать дифференцированный подход к реабилитации пациентов в виде алгоритма.

Выводы: для изучения адаптационных возможностей здорового человека часто используются экстремальные или стрессовые воздействия и на основе изменения различных физиологических или биохимических ответов и их сравнения с нормой судят об адаптационных возможностях человека. Мы применили принципиально другой подход. Оценка резервов адаптации

проводилась без применения стрессовых факторов или нагрузочных проб и оценивалась разница (люфт) между показателями фактического индекса функциональных резервов конкретного индивида и расчетными показателями для него же при условии, если бы его организм был в идеальном состоянии. ПАС – учитывает не только индивидуальные особенности организма пациента, но и эффект воздействия внешней или изменение состояния внутренней среды и может эффективно применяться как для экспертно-реабилитационной диагностики и составления персонифицированных программ реабилитации, так и для контроля эффективности проводимой терапии.

ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕРМИНОМНОЙ ЦНС

Мазеркина Н. А., Горелышев С. К., Кобяков Г. Л., Холодов Б. В., Тарасова Е. М.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия

Введение: герминомы (ГО) ЦНС составляют от 2 до 10% опухолей мозга и локализуются в пинеальной либо хиазмально-селлярной области (ХСО). Первым симптомом заболевания могут быть эндокринные нарушения – гипопитуитаризм и несахарный диабет (НД)

Цель: изучить динамику эндокринных нарушений у больных с ГО до и после лечения.

Материалы и методы: всего обследовано 102 пациента с ГО ЦНС, наблюдавшихся в НИИ Нейрохирургии им. академика Н.Н. Бурденко в возрасте 7-35 лет с 2008 по 2013 г.

Хирургическое лечение проведено у 98 больных (биопсия/удаление опухоли у 93 пациентов, эндоскопическая тривентрикулостомия в 22 случаях, шунтирующие операции в 18 случаях). В дальнейшем пациенты получали лечение по протоколу SIOP-96 либо Герминома 2008, включающему в себя 4 цикла полихимиотерапии и лучевую терапию (локальное облучение 40 Гр, облучение желудочковой системы/краниоспинальное облучение 24 Гр +/- буст в дозе 40 Гр).

Проводилось обследование до и после лечения (антропометрия, кровь на гормоны, оценка осмолярности мочи и крови, по показаниям – стимуляционные тесты с инсулином, оценка костного возраста, денситометрия, УЗИ малого таза)

Результаты: у всех пациентов с локализацией опухоли с ХСО (68 пациентов) первым симптомом был несахарный диабет, остановка в росте у 40% детей, слабость у 24%, резкая потеря веса у 16%, эпизоды потери сознания у 6%, прибавка в весе у 8%, снижение половой функции у 78% взрослых пациентов. 6 пациентов наблюдались с диагнозом нервная анорексия. Длительность от появления симптомов заболевания до постановки диагноза составила в среднем 2,4 года (от 2 месяцев до 9 лет). У 6 пациентов в анамнезе на фоне несахарного диабета развился синдром регресса жажды и полиурии, сопровождающийся гиперосмолярностью плазмы и гипернатриемией (160-185 нМоль/л), обусловленный поражением центра жажды. В 12 случаях в связи с НД была выполнена МРТ, на которой первично не было выявлено патологии.

При обследовании до лечения помимо НД вторичный гипотиреоз выявлен у 86%, гипокортицизм в 82%, гипогонадизм у 96% больных.

У 84% также отмечалась гиперпролактинемия (в среднем по группе уровень пролактина составил 890 и колебался до 100 до 2200 Ед/л).

Безрецидивная выживаемость составила 92% при медиане наблюдения 28 месяцев.

После лечения сохраняется гиперпролактинемия сохранялась у 40% пациентов, в 32% случаев (у пациентов получавших дозу облучения не более 24 Гр – протокол Герминома-2008) отмечался частичный регресс имеющихся эндокринных нарушений.

Выводы: учитывая высокую частоту эндокринных нарушений при герминоме ХСО, наличие у большого несахарного диабета, гиперпролактинемии и гипопитуитаризма при объемном образовании ХСО и III желудочка с высокой вероятностью (более 95%, посчитано с помощью многофакторного регрессионного анализа) позволяет предположить ГО. Регресс симптомов несахарного диабета у больных с ГО связан с развитием синдрома гиперосмолярности и требует особой осторожности в ведении таких пациентов. В ходе лечения по протоколу Герминома-2008 у больных с поражением ХСО ухудшения эндокринного статуса не было ни в одном случае, улучшение вплоть до полного регресса гипопитуитаризма и несахарного диабета – у 32% больных.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ ДИСТАНЦИОННОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА НОРМАСАХАР

Подгребельный А. Н.¹, Тиселько А. В.², Рыбкина И. Г.³, Пронина Е. А.⁴, Арбатская Н. Ю.⁵

¹ООО «Клауд Хелс Кеа», Москва, Россия;

²ФГБУ «НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта» СЗО РАМН, Санкт-Петербург, Россия;

³ГБУЗ «Морозовская детская городская клиническая больница» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия;

⁴Университетская детская клиническая больница ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

⁵ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

НормаСахар – это система, состоящая из мобильного приложения для пациентов и их врачей, с калькулятором дозы инсулина, 10000 базовых продуктов, системы автоматического управления и механизма управления гипогликемией, и консультации с врачом в режиме реального времени.

Материалы и методы: для исследования был проанализирован массив данных, накопленных с января по декабрь 2013 года.

Результаты: более 53% процентов времени, пациенты, использующие НормаСахар, были в пределах целевого уровня глюкозы (3,5-7,5 ммоль / л). Частота гипогликемии (уровень глюкозы в крови менее 3,5 ммоль / л) 4% от времени наблюдения наблюдения. Рассчитанный средний гликированный гемоглобин (формула исследования ADAG) был 6,65% HbA1c. Если проследить динамику частоты самоконтроля, то НормаСахар показывает ТРЕХКРАТНОЕ увеличение частоты самоконтроля среди пользователей системы с начала 2013 года. Закономерно, что с увеличением частоты самоконтроля гликемии у пользователей НормаСахара, у них также улучшается и компенсация диабета. Несмотря на постоянную регистрацию пользователей в системе (увеличение пользователей в 2,5 раза), медиана сахара крови достигла целевых значений – до 7,5 ммоль/л, включая постпрандиальную гликемию.

Выводы: таким образом, мобильные приложения НормаСахар стимулируют увеличение частоты самоконтроля, улучшает соблюдение пациентом на терапию и способствует нормализации уровня глюкозы в крови.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ

Протащик Д. В., Ворохобина Н. В., Великанова Л. И., Шафигуллина З. Р.

*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

Цель: установить влияние первичного гиперальдостеронизма (ПГА) на компоненты метаболического синдрома.

Материалы и методы: обследовано 192 больных с низкорениновой АГ без клинических признаков гиперкортизолизма в возрасте $47,5 \pm 3,4$ года. Контрольную группу составили 30 практически здоровых людей в возрасте $51,8 \pm 4,2$ года. У всех пациентов был измерен индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), АД. В крови определяли уровни альдостерона (АЛД), активности ренина плазмы (АРП), электролитов, глюкозы, холестерина. Учитывалось наличие в анамнезе нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ), сахарного диабета 2 типа (СД2), прием пероральных сахароснижающих препаратов и/или гиполипидемических средств. Для диагностики ПГА всем пациентам с повышенным альдостерон-рениновым соотношением (АРС) проводили пробу с физиологическим раствором (ПФР). Гиперкортизолизм был исключен определением уровней адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в 9 и 21 час, пробой с 2 мг дексаметазона. Пациенты с повышенным уровнем метанефрина и норметанефрина суточной мочи были исключены из исследования. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета STATISTICA for WINDOWS (версия 5.5). Сравнение количественных показателей осуществлялось с использованием непараметрических методов (критерии Манна–Уитни, Вилкоксона, корреляции Спирмена).

Результаты: у 57 больных на основании повышения АРС и отсутствия подавления при ПФР был установлен ПГА. ИМТ в группе с ПГА составил $31,4 \pm 4,3$ кг/м², тогда как в группе с АГ средний ИМТ был ниже ($28,7 \pm 3,5$ кг/м²), однако у пациентов с АГ чаще встречалось ожирение III степени (3,7%), тогда как у больных ПГА преобладало ожирение I степени (47,4%). Кроме того, ОТ у пациентов с ПГА была больше ($105 \pm 5,6$ см), чем у больных эссенциальной АГ ($94,3 \pm 4,8$ см). У 26,3% больных с ПГА в анамнезе был СД2, у 8,8% – НТГ, тогда как в группе пациентов с АГ только у 9,6% и 6,7% соответственно. На момент обследования впервые гипергликемия натощак была выявлена у 3,5% больных ПГА и у 0,7% пациентов с АГ. Количество пациентов, находящихся на гиполипидемической терапии в обеих группах было сопоставимо: 28,1% в группе ПГА и 25,9% – при АГ. Однако, в группе пациентов с ПГА, не получающих гиполипидемической терапии, уровень общего холестерина на момент обследования был несколько выше ($7,1 \pm 0,8$ ммоль/л), чем у больных АГ ($6,7 \pm 0,4$ ммоль/л).

Выводы: более частая встречаемость абдоминального ожирения, нарушений углеводного и липидного обмена у больных с ПГА по сравнению с пациентами с низкорениновой АГ позволяет предположить наличие влияния гиперпродукции альдостерона не только на повышение АД, но и на развитие других компонентов метаболического синдрома, хотя механизм данной взаимосвязи в настоящее время не ясен. Тем не менее, малочисленность исследованной группы не позволяет оценить распространенность метаболического синдрома и его отдельных компонентов у пациентов с ПГА.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЭНТЕРОИНСУЛЯРНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Саприна Т. В.¹, Гончаревич О. К.², Будеева С. В.², Мусина Н. Н.¹

¹ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Томск, Россия;
²ОГАУЗ «Областной перинатальный центр» Томск, Россия

Ранее нами получены данные о том, что более высокие базальный и постпрандиальный уровни глюкозона, а также ГПП-1, но не ГПП-2, ассоциированы с развитием ГСД.

Цель: установление функциональных эффектов генов инкретиновых гормонов, определяющих предрасположенность к развитию ГСД.

Материалы и методы: в исследование были включены 50 пациенток с ГСД, группу контроля составили 30 беременных женщин без ГСД. Диагноз поставлен в соответствии с Российским консенсусом «Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение» 2012 г. Средний возраст беременных с ГСД составил 31,46 лет, средний возраст пациенток в группе сравнения – 30,13 лет. Средний ИМТ в группе пациенток с ГСД составил 29,61 кг/см², в группе контроля – 29,80 кг/м². Всем пациенткам проводились: исследование уровня базального и постпрандиального глюкозона в пероральном глюкозотолерантном тесте, определение базальной концентрации ГПП-1, ГПП-2. Молекулярно-генетическое тестирование ДНК выполнялось методом аллель-специфической РТ-ПЦР и включало исследование полиморфизмов генов глюкозона GCG, гена транскрипционного фактора-7 TCF7L2 и гена GIP.

Результаты: ген глюкозона GCG (rs4664447): уровень базального глюкозона у женщин с генотипом AA составил 1332,9±400,5 пг/мл, с генотипом GG – 745,8±50,1 пг/мл ($p<0,05$). Ген TCF7L2 (rs7903146): у женщин с генотипом CC уровень базального глюкозона-1360,1±630,8 пг/мл; с генотипом TT-1287,6±297,6 пг/мл ($p>0,05$). Уровень ГПП-1 у пациенток с генотипом CC составил 1,45±0,57 нг/мл, у пациенток с генотипом TT-2,39±1,92 нг/мл ($p<0,05$). Уровень ГПП-2 в группах женщин с генотипами CC и TT составил 11,12±1,03 и 11,97±2,48 нг/мл ($p>0,05$). Ген GIP (rs3848460): уровень базального глюкозона в группах пациенток с генотипами AA и GG соответственно составил 847,1±148,8 и 2031,2±1231,2 пг/мл ($p<0,05$). Уровень ГПП-1 в группе пациенток с генотипом AA составил 1,25±0,56 нг/мл, с генотипом GG-0,73±0,39 нг/мл ($p<0,05$). Уровень ГПП-2 составил 10,75±1,17 и 10,18±0,99 нг/мл у пациенток с генотипами AA и GG ($p>0,05$). Ген GIP (rs3895874): уровень базального глюкозона в группах женщин с генотипом AA и GG соответственно составил 756,0±285,8 и 918,17±250,7 пг/мл ($p>0,05$), уровень постпрандиального глюкозона – 677,4±57,9 и 480,7±85,6 пг/мл ($p>0,05$). Уровень ГПП-1 в указанных группах соответственно составил 0,92±1,14 и 1,23±0,58 нг/мл ($p>0,05$). Уровень ГПП-2 в группе женщин с генотипом AA 9,26±1,01, тогда как в группе беременных с генотипом GG-10,36±1,38 нг/мл ($p>0,05$). Ген GIP (rs937301): уровень базального глюкозона в группах пациенток с генотипами CC и TT соответственно составил 783,06±390,3 и 1236,82±415,6 пг/мл ($p<0,05$). Уровень ГПП-1 в указанных группах составлял 1,34±1,49 и 1,12±0,39 нг/мл ($p>0,05$) соответственно. Уровень ГПП-2 в группе женщин с генотипом CC составлял 9,36±1,07, в группе с генотипом TT-10,59±0,70 нг/мл ($p>0,05$).

Выводы: более высокие уровни базального и постпрандиального глюкозона ассоциированы с генотипами AA гена GCG (rs4664447), GG гена GIP (rs3848460) и генотипом TT гена GIP (rs937301), что позволяет считать указанные генотипы функционально значимыми для развития ГСД ($p<0,05$). Согласно полученным результатам, rs7903146 гена TCF7L2 является функционально значимым относительно влияния на уровень секреции ГПП-1, генотип TT ассоциирован с достоверно более высоким уровнем секреции ГПП-1. Также относительно более высокая секреция ГПП-1 ассоциирована с генотипом AA гена GIP (rs3848460).

Раздел 4

ГЕНОМНЫЙ АНАЛИЗ – НОВАЯ ПАРАДИГМА ДЛЯ РЕШЕНИЯ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАДАЧ. ТЕХНОЛОГИИ ИНТЕГРАЦИИ ДОСТИЖЕНИЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МЕДИЦИНЫ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ

СОЧЕТАНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ *RS12255372* ГЕНА *TCF7L2* И *RS1801282* ГЕНА *PPARG2 (PRO12ALA)* У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Ахмедова З. Г.¹, Фараджева С. С.², Ахмедова З. Г.¹

¹«Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева», Баку, Азербайджан;

²«Городская поликлиника № 26», Баку, Азербайджан

Цель: выявить частоту носительства полиморфных вариантов гена фактора транскрипции-*TCF7L2* и гена ядерного активатора пролифератора пероксисом гамма *PPARG2* среди пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) азербайджанской популяции.

Материалы и методы: обследовано 93 больных с СД2 (37 мужчин, 56 женщин), относящихся к разным этническим подгруппам азербайджанской популяции (38 этнических азербайджанцев, 27 талышей, 28 лезгин). Средний возраст пациентов составил 51,4±9,4 лет, длительность заболевания – 5,2±4,2 лет. Однонуклеотидные полиморфизмы генов *TCF7L2 rs12255372 c483+9017 G>T* и *PPARG2 rs1801282 p.Pro12Ala C>G* определены методом ионизации MALDI-TOF на масс-спектрометре iPLEX Gold (Sequenom, США). Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программы Statistica для Windows. Статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

Результаты: установлено, что нормальный вариант однонуклеотидного полиморфизма *rs12255372 c483+9017 G>T* гена *TCF7L2* в гомозиготной форме *GG* определялся у 22 больных (23,7%), мутантный вариант в гомозиготной форме *TT* – у 24 (25,8%), мутантный вариант в гетерозиготной форме *TG* – у 47 (50,5%). Показано, что носительство однонуклеотидного полиморфизма *rs1801282 (Pro12AlaC>G)* гена *PPARG2* характеризовалось следующей частотой встречаемости: нормальный вариант в гомозиготной форме *CC* – 89,2%, мутантный вариант в гетерозиготной форме *CG* – 10,8%, мутантный вариант в гомозиготной форме *GG* – 0%. Важно отметить, что частота встречаемости сочетания однонуклеотидных полиморфизмов генов *TCF7L2 rs1225537 c483+9017 G>T* и *PPARG2 rs1801282 p.Pro12Ala C>G* у пациентов с СД2 азербайджанской популяции составила 92,5%. Частота встречаемости рассматриваемых полиморфизмов среди страдающих СД2 представителей различных этнических подгрупп характеризовалась сопоставимым распределением ($p>0,05$), при этом наибольшее расхождение было отмечено между подгруппами этнических азербайджанцев и лезгин.

Выводы: у больных сахарным диабетом 2 типа азербайджанской популяции выявлена высокая частота носительства мутантного варианта *TG* однонуклеотидного полиморфизма *rs12255372* гена *TCF7L2* (50,5%). Высокая частота сочетания мутантных полиморфизмов генов ядерных рецепторов *TCF7L2* и *rs1801282 PPARG2*, оказывающих влияние на экспрессию многих генов, вовлеченных в процессы дифференцировки адипоцитов и секреции инсулина, может быть расценена как один из предикторов развития СД2. Распределение данных полиморфизмов среди представителей различных этнических подгрупп оказалось сопоставимым.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ *HLA-DRB1* ГЕНОТИПОВ В СЕМЬЯХ С ДЕТЬМИ, БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Болдырева М. Н.

ФГБУ ГНЦ «Институт иммунологии» ФМБА России, Москва, Россия

Цель: в проведенных ранее исследованиях 11 популяционных групп, различной расовой принадлежности: европеоиды (3 группы русских, татары, мари, удмурты), монголоиды (тувинцы, калмыки и буряты) и евро-монголоидная популяция (узбеки) было показано, что *DRB1*-генотип, состоящий из двух любых вариантов гена *DRB1*, ассоциированных с развитием сахарного диабета 1 типа (СД1) из числа *DRB1**01, *03, *04, *08, *09, *10 («диабетогенный» *HLA-DRB1* генотип) значительно увеличивает риск развития заболевания. Целью настоящего исследования стала проверка выводов о роли *HLA-DRB1* генотипов, сделанных на основе популяционных исследований, в семьях с больными СД1 детьми.

Материалы и методы: всего было обследовано 357 членов семей. Среди них родители, не болеющие СД1: 71 отец и 89 матерей. Дети: 117 детей с установленным диагнозом СД1 (60 девочек и 57 мальчиков) и 80 детей без клинических и лабораторных симптомов СД1 на момент исследования (40 девочек и 40 мальчиков). Типирование генов *HLA-DRB1* на уровне групп аллелей было выполнено методом ПЦР наборами ЗАО НПФ ДНК-Технология (Москва). В качестве контроля были использованы данные *HLA-DRB1* типирования 300 человек, доноров станции переливания крови, полученные ранее.

Результат: самая высокая пропорция «диабетогенных» *DRB1*-генотипов, была установлена у детей с подтвержденным диагнозом СД1 (72%), причем гендерных различий обнаружено не было. У детей, не болевших СД1 на момент исследования, пропорция «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов суммарно составила 39% (32,5% – у девочек и 45% – у мальчиков, различия не достоверны). Различия пропорций «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов между больными СД1 и не больными на момент исследования СД1 детьми были высоко достоверны ($p < 0,0000$). У родителей, не болеющих СД1, пропорция «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов составила 40% (у матерей) и 49% (у отцов). Различия были не достоверны. Таким образом, пропорции «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов среди здоровых родителей (40% и 49%) и детей (39%), не болевших СД1 на момент исследования не различались. В то же время пропорция «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов у матерей и отцов была ниже, чем у больных СД1 детей (72%, $p < 0,0000$ и $p < 0,01$ соответственно). Пропорция «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов в контрольной группе доноров крови (13%) была значительно ниже, чем у здоровых родителей (40%, 49%, $p < 0,000$), а также здоровых на момент исследования детей (39%, $p < 0,000$) и детей, больных СД1 (72%, $p < 0,000$).

Выводы: полученные в семейных исследованиях результаты подтверждают выводы, сделанные ранее, о «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов в генетической предрасположенности к СД1. Полученные в настоящем исследовании данные об увеличении пропорции «диабетогенных» *HLA-DRB1* генотипов в «ядерных» семьях, в меньшей степени у родителей и детей, не болеющих СД1, и в большей степени – у детей, болеющих СД1, позволяют сделать предположение о том, что для реализации HLA-обусловленной генетической предрасположенности в виде заболевания, необходимо наличие дополнительных, пока не установленных факторов.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Бухарова И. А.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучить клинико – генетические аспекты начальных проявлений хронической сердечной недостаточности у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Задачи работы: 1. Изучить клинико-функциональные проявления ХСН у больных СД 2 типа с использованием шкалы оценки клинического состояния по В.Ю. Марееву, теста шестиминутной ходьбы, оценки центральной гемодинамики с помощью эхокардиографии. 2. Исследовать параклинические маркеры ХСН – натрийуретический пептид, альдостерон сыворотки крови у больных СД 2 типа с начальными проявлениями ХСН. 3. Изучить полиморфизмы генов, ассоциированных с развитием сердечно-сосудистой патологии у больных СД 2 типа с начальными проявлениями ХСН.

Материалы и методы: в исследование было включено 146 больных СД 2 типа. Критерии включения: лица обоего пола с наличием СД 2 типа, получающие стандартную сахароснижающую терапию. Критерии исключения: острый коронарный синдром, тяжелая почечная недостаточность, злокачественные новообразования, тяжелая ХОБЛ. В исследовании приняли участие больные в возрасте 50-79 лет (средний возраст 62,9 лет).

Всем пациентам, кроме общеклинического обследования проводился специальный комплекс исследования: липидный спектр, HbA1c, МАУ. Выделена группа больных СД и признаками ХСН: 125 человек – основная группа. Группа сравнения (больные СД без ХСН)- 21 человек. Всем больным исследовали уровень маркеров сердечной недостаточности – натрийуретического пептида, альдостерона сыворотки крови. ФК больных определяли с помощью теста 6-минутной ходьбы, Клиническое состояние оценивалось по шкале В.Ю. Мареева. Оценка качества жизни проводилась с помощью Миннесотского опросника. Для изучения центральной гемодинамики больным проводилось ЭХО -КГ.

Отдельным этапом обследования больных явился анализ полиморфизмов генов, ассоциированных с развитием сердечно-сосудистой патологии. Определяли полиморфизмы гена ренина (REN 83G>A), гена ангиотензиногена (AGTM235T), гена рецептора 1 типа к ангиотензину II (AGTR1 1166A>C), гена рецептора 2 типа к ангиотензину II (AGTR2 3123C>A), гена рецептора 2 типа к брадикинину (BKR2 58T>C), гена $\beta 2$ –адренорецептора (ADRB2 48A>G и 81C>G), гена метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR 677C>T).

Для определения концентрации альдостерона и NT-proBNP использовали цельную сыворотку крови.

Выводы: 1. Начальные проявления ХСН у больных СД 2 типа характеризуются: сохранной фракцией выброса ($63,5 \pm 0,5\%$) по данным эхокардиографии и клиническими проявлениями, соответствующими ФКП по данным теста шестиминутной ходьбы ($403,9 \pm 4,8$ м) и ФКП по данным шкалы оценки клинического состояния ($1,1 \pm 0,7$ балла). 2. Наиболее высокий уровень натрийуретического пептида наблюдается у больных СД 2 типа с начальными проявлениями ХСН с неблагоприятным генотипом полиморфизма генов, кодирующих ренин-ангиотензин-альдостероновую (REN, AGT, AGTR1, AGTR2), симпато-адреналовую (ADRB2 81) и калликреин-кининовую (BKR2) системы. 3. Полиморфизм гена ангиотензиногена (AGTM235T) в виде неблагоприятного генотипа ТТ и полиморфизм гена $\beta 2$ -адренорецептора (ADRB 81C>G) в виде гетерозиготного полиморфизма CG ассоциированы с развитием ХСН у больных СД 2 типа. 4. Полиморфизм гена ангиотензиногена (AGTM235T) в виде благоприятного генотипа ММ, полиморфизм гена $\beta 2$ -адренорецептора (ADRB 81C>G) в виде благоприятного генотипа СС ассоциируется с отсутствием клинических и параклинических признаков ХСН у больных СД 2 типа.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА Д (VDR) У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Дыдышко Ю. В.¹, Шепелькевич А. П.¹, Васильева Н. А.²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия;

²ГУ «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения», Минск, Белоруссия

В последние годы получены убедительные данные о снижении минеральной плотности кости осевого и периферического скелета у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа. Диабетическая остеопатия рассматривается в качестве одного из хронических осложнений СД 1 типа. Однако, принимая во внимание значимый вклад генетической детерминации костной прочности (60-80%), актуальным вопросом является изучение генетических предикторов остеопатии при СД 1 типа.

Цель: изучение частоты встречаемости полиморфизмов гена рецептора витамина Д (РВД) у пациентов с СД 1 типа и у молодых людей без диабета.

Материалы и методы: обследован 61 пациента с саСД1 типа (30 женщин и 31 мужчина). Средний возраст пациентов составил $31,45 \pm 8,55$ года, длительность диабета – $13,6 \pm 7,3$ года, возраст манифестации диабета – $18,11 \pm 7,77$ лет, HbA1c – $8,25 \pm 0,95\%$, рост – $170,68 \pm 8,7$ см, вес – $69,25 \pm 11,59$ кг, индекс массы тела – $23,4 \pm 3,15$ кг/м². Группу контроля составили 26 человек, сопоставимые по полу, возрасту и индексу массы тела. Выделение ДНК проводилось с помощью набора «QIAampDNA Blood Mini Kit» («Qiagen», USA) согласно протоколу. Каждый образец ДНК пациента анализировался на соответствующий полиморфизм методом полимеразой цепной реакции (ПЦР) с последующим рестрикционным анализом. Применялись следующие рестрикционные ферменты для определения соответствующего полиморфизма: *VDR-FokI* – *FokI* (*BseGI*), *VDR-TaqI* – *TaqI*, *VDR-ApaI* – *ApaI*, *VDR-BsmI* – *BsmI* (*MvaI* 2691).

Результаты: у пациентов с СД 1 типа достоверно чаще встречаться носительство мутантных аллелей изучаемых полиморфизмов гена РВД как в гомозиготном, так и в гетерозиготном вариантах: *VDR-FokI* – в 75% случаев (в 39% случаев в гетерозиготном и в 36% случаев в гомозиготном варианте) по сравнению с 69% случаев в контрольной группе ($p < 0,001$). *VDR-TaqI* – в 66,5% случаев (в 58,5% и в 8% соответственно) против 64% случаев ($p < 0,001$). *VDR-ApaI* – в 79% случаев (в 48% и в 31% соответственно) против 76% случаев ($p < 0,01$). *VDR-BsmI* – в 68% случаев (в 58% и в 10% соответственно) против 64% случаев ($p < 0,01$).

Выводы: в результате исследования выявлена достоверно более высокая распространенность мутантных аллелей полиморфизмов рецептора витамина Д у пациентов с СД 1 типа по сравнению с лицами без диабета.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ *NOS3*, *APOB*, *KCNJ11*, *TCF7L2* ДЕТЕРМИНИРУЕТ РИСК РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Железнякова А. В.¹, Викулова О. К.¹, Носиков В. В.², Шестакова М. В.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²Государственный научный центр РФ ФГУП «ГосНИИгенетика», Москва, Россия

Цель: изучить ассоциацию полиморфных маркеров (ПМ) комплекса генов кандидатов с развитием хронической болезни почек (ХБП) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: обследованы 435 пациентов с СД2, разделённых на две группы. Первая формировалась посредством неперекрывающихся критериев отбора (n=253): с «ХБП+» - скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1.73 м² при СД2 менее 5 лет (n=78) и «ХБП-» с СКФ > 60 мл/мин/1.73 м² и нормальной экскрецией альбумина при СД2 более 10 лет (n=175). В этой группе исследовали ПМ: I/D гена *ACE*, *ecNOS4a/4b* гена *NOS3*, I/D гена *APOB*, *e2/e3/e4* гена *APOE*. Во второй группе 182 пациента были распределены на подгруппы «ХБП+» и «ХБП-» (n=38/144) вне зависимости от длительности диабета, определяли ПМ генов синтеза и секреции инсулина: *pro12ala* гена *PPARG2*, *rs5219* гена *KCNJ11*, *rs12255372* гена *TCF7L2*, *rs13266634* гена *SLC30A8*. Идентификация аллелей проводилась методом полимеразной цепной реакции. Статистический анализ распределения частот и генотипов проводили с использованием таблиц сопряженности и критерия χ^2 . Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты: группы были сопоставимы по основным клиническим показателям: полу, возрасту, уровню гликированного гемоглобина, показателям липидного обмена, индексу массы тела, уровню артериального давления. Достоверную ассоциацию с развитием ХБП в моновариантном анализе показали 4 гена. Ген *NOS3*: риск развития ХБП был достоверно выше при носительстве аллеля *4a* и генотипа *4a/4a* [$\chi^2=10,42$, $p=0,001$, $OR=2,2$, 95%CI 1.4-3.6/ $\chi^2=10,28$, $p=0,006$, $OR=2,21$, 95%CI 1.2-3.9, соответственно], аллель *4b* и генотип *4b/4b* показали протективное влияние [$OR=0,45/0,12$ ДИ 95%=0,2-0,7/0,02-0,9]. Ген *APOB*: генотип *DD* обладает защитными свойствами [$OR=0,2$, ДИ 95%=0,05-0,8, $p=0,04$], носители генотипов *II* или *ID* – имеют повышенный риск развития ХБП [$OR=5,00$, ДИ 95%=1,1-21, $p=0,02$]. Ген *KCNJ11*: аллель *A*/генотип *AA* повышают риск ХБП [$OR=1,74/2,25$, ДИ 95%=1,04-2,9/1,02-4,9, $p=0,03$, соответственно], аллель *G*/генотип *AG* или *GG* уменьшают риск развития ХБП [$OR=0,57/0,44$, ДИ 95%=0,3-0,9]. Ген *TCF7L2*: генотип *TT* повышает риск ХБП [$OR=3,03$, ДИ 95%=1,07-8,5, $p=0,03$], и напротив наличие генотипов *GG* или *GT* снижает риск ХБП [$OR=0,3$, ДИ 95%=0,1-0,94, $p=0,05$]. У генов *ACE*, *APOE*, *PPARG2*, *SLC30A8* статистически достоверной ассоциации с развитием ХБП выявлено не было. Риск развития ХБП зависел от количества генотипов риска: при отсутствии генотипов риска (носительстве только защитных вариантов) – относительный риск развития ХБП составил: $OR=0,23$ и $0,35$ в 1-й и 2-й группе, соответственно, при наличии одного генотипа риска – повышался до $OR=0,77$, в случае 3-х генотипов риска – $OR=1,62$ и 4-х генотипов риска возрастал до $OR=2,13$.

Выводы: в развитии ХБП у пациентов с СД2 значительную роль играют генетические факторы. Обнаружена достоверная ассоциация риска ХБП с полиморфизмом генов, кодирующих ключевые медиаторы поражения почек – вазоактивные факторы (*NOS3*), факторы липидного обмена (*APOB*) и факторы секреции инсулина (*KCNJ11*, *TCF7L2*). Применение комплексных методов анализа выявило накопление риска развития ХБП по мере увеличения количества генотипов риска.

ПОЛИМОРФИЗМ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ MODY2

Зильберман Л. И.¹, Сечко Е. А.², Еремина И. А.³, Иванова О. Н.¹, Кураева Т. Л.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

³ГБУЗ «Детская городская поликлиника № 48» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

MODY2 – это моногенная форма диабета, обусловленная мутациями в гене глюкокиназы (GCK). Дефект глюкозочувствительности бета-клеток приводит к мягкой гипергликемии. Более 600 мутаций идентифицировано в гене GCK..

Материалы и методы: методом ПЦР и последующего прямого секвенирования проведен анализ нуклеотидной последовательности экзонов 1a,2-10 и примыкающих участков интронов гена GCK (glucokinase, Gene ID:2645) у 135 детей и подростков с фенотипом MODY, диагноз MODY2 молекулярно-генетически подтвержден у 46 пробандов.

Результаты: средний возраст диагностики у пробандов – $7,94 \pm 4,78$ (от 1 месяца до 14,6 лет). Диагностика в связи с клиническими проявлениями – 11%, случайная – 66%, высокая семейная концентрация нарушений углеводного обмена – 23%. Средняя длительность заболевания – $3,93 \pm 4,05$ (от 0,25 до 16,5 лет). У пациентки 8 лет ожирение (ИМТ -28,85, SDSИмт – +3,2), наследственность по ожирению отягощена со стороны отца и матери, гиперинсулинемии и инсулинорезистентности не выявлено, остальные пациенты – 95,6% имели нормальную массу тела (ИМТ $17,02 \pm 2,14$). В период диагностики показатель HbA1c в $6,51\% \pm 0,39$, аутоантитела (ICA, GADa, IAA) в положительном титре не определялись. На ОГТТ: средний уровень гликемии натощак (ммоль/л) – $6,37 \pm 0,82$ (4,5 – 7,4), на 60 мин – $10,9 \pm 2,6$ (5,7 – 13,9), на 120 мин – $8,8 \pm 1,57$ (6,6 – 11,8). ИРИ базальный (Ед/л) – $6,7 \pm 3,9$ (1,6 – 13,8), на 60 мин – $41,5 \pm 20,3$ (12,6 – 73,0), на 120 мин – $28,5 \pm 15,3$ (7,2 – 56,1). У семи пациентов (15,1%) выявлена инсулинорезистентность (НОМА более 3,5), средний возраст в этой группе $12,8 \pm 1,6$ (11 – 13,8), ИМТ $18,6 \pm 0,8$. Уровень инсулина $14,2 \pm 1,6$ (11,5 – 15,9). У пациента 12,5 лет, носителя мутации p.E256K, зафиксирован высокий уровень инсулина 321,1 Ед/мл, инсулинорезистентность. Диета и физические нагрузки у 39 (80%) пациентов приводили к компенсации заболевания. Инсулинотерапия потребовалась 5 пациентам из трех семей. В семье С. – брат, сестра и полусибс от матери с гестационным сахарным диабетом, носители мутации Asp(GAC)274Asn(AAC) в 7 экзоне отмечалась истинная инсулинопотребность. Манифестация заболевания у всех троих детей в возрасте 6 – 7 лет, в связи с неэффективностью диетотерапии назначена инсулинотерапия в дозах 0,35-0,4 Ед/кг в сутки. Мать нуждалась в терапии инсулином только в периоды беременностей, дедушка (отец матери) 71 года принимает препараты сульфонилмочевины. В двух других семьях потребность в инсулине определяется нежеланием пациентов соблюдать диету, доза инсулина 0,16 и 0, 23 Ед/кг в сутки. Четырём пациентам потребовалась терапия препаратами сульфонилмочевины, возраст пациентов от 16 до 17,5 лет, HbA1c до на диете до назначения терапии 7,1-7,2%, через полгода от начала лечения 6,2-6,5%. У 46 пробандов были выявлены мутации GCK известные (R36W, E256K, A188T, C137R, T206M, R101W, V226M, G44S, p.K420, V182M, R43H, G80S, G261R, S383L, p.T206, G72R, E221K, E157K.) и ранее неописанные (R186L, G299D, int6+2T>G, F150Y, D274N, R422G, R186F, G249 fsins G, G258C, L307F, C371Y, V55G, C365R, C372Stop, G258C, Y273D, M34R, C372Stop, T82P, V55A, C22X).

Вывод: заболевание протекает длительно мягко и бессимптомно, поэтому диагностика заболевания в 66% случайная. Клиническая картина характеризуется небольшим повышением гликированного гемоглобина, преобладает повышение гликемии натощак. Инсулинорезистентность определяется в 15,1% и встречается только у пациентов в подростковом возрасте. Клиническая картина варьирует в семье не смотря на наличие единой мутации. Не выявлено частых мутаций в гене GCK в РФ.

HLA КЛАССА II ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ЖИТЕЛЕЙ КАРЕЛИИ

**Иванова О. Н., Степанова С. М., Зверева Я. С., Смирнова Н. Б., Атаманова Т.М.,
Сунцов Ю. И.**

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить *HLA* класса II профиля (*DRB1**, *DQA1**, *DQB1**) у больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) жителей Карелии.

Материалы и методы: исследована геномная ДНК 260 пациентов, проживающих в Карелии. Родственники из анализа исключались. Возраст манифестации СД1 – 3,0-14,0 лет. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови фенольно-хлороформной экстракцией, после обработки протеиназой К. Типирование полиморфизмов проводили с помощью RealTimePCR (наборы ООО “НПФ ДНК-Технология”). Частоты аллелей определяли методом простого счета. Трехлокусные гаплотипы *HLA* класса II (*DRB1**-*DQA1**-*DQB1**) определяли используя EM (Expectation- Maximization) алгоритм и известные таблицы сцепления аллелей.

Результаты: выявлено 32 разных гаплотипа, только восемь из них с частотой больше 2%. С наибольшей частотой встречаются высоко-диабетогенные в европеоидных популяциях гаплотипы — *DRB1*04-DQA*0301-DQB1*0302* (35%) и *DRB1*17-DQA*0501-DQB1*0201* (23%). В порядке убывания частот встречаются *DRB1*01-DQA*0101-DQB1*0501* (10%), *DRB1*08-DQA*0401-DQB1*0401\0402* (5%), *DRB1*07-DQA*0201-DQB1*0201*(4%), *DRB1*13-DQA*0103-DQB1*0602-8* (3%), *DRB1*11-DQA*0101-DQB1*0301* (3%), *DRB1*16-DQA*0102-DQB1*0502\4* (3%). Частота высокдиабетогенного в европеоидных популяциях генотипа *DRB1*04-DQA*0301-DQB1*0302/DRB1*17-DQA*0501-DQB1*0201* составила 22,3% (vs. 13% в московской популяции больных СД1); частота генотипов не *DRB1*04-DQA*0301-DQB1*0302* и не *DRB1*17-DQA*0501-DQB1*0201* составила 14% (vs. 36% в московской популяции больных СД1).

Выводы: республика Карелия находится в Северо-Западном Федеральном округе, отличающемся наивысшими по России показателями заболеваемости (14,26 на 100 тыс. д.н.) и распространенности (75,91 на 100 тыс. д.н.) По сравнению с больными СД1 жителей московского региона профиль *HLA* класса II у больных СД1 жителей Карелии характеризуется более высокой частотой предрасполагающих маркеров и более низкой частотой протективных маркеров. Полученные данные позволяют предположить, что высокая распространенность и заболеваемость СД1 в СЗФО детерминируется *HLA* класса II профилем.

ДИМОРФИЗМ ПРОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ ГЕНА *IL-18* (-607 RS1946518 C>A) АССОЦИИРОВАН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В МОСКОВСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Иванова О. Н., Степанова С. М., Зверева Я. С., Смирнова Н. Б., Атаманова Т. М.,
Кураева Т. Л.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: исследование ассоциации полиморфизмов промоторной области гена *IL-18* (-607 rs1946518 C>A и -137 rs187238 G>C) с диабетом типа 1 (СД1) в московской популяции. Материалы и методы: исследована геномная ДНК 104 больных СД1 и 88 здоровых лиц проживающих в Москве и области. Родственники из анализа исключались. Возраст манифестации СД1 – 3,0-14,0 лет. Геномную ДНК выделяли из лимфоцитов периферической крови фенольно-хлороформной экстракцией, после обработки протеиназой К. Типирование полиморфизмов проводили с помощью RealTimePCR (ООО “НПФ ДНК-Технология”). Степень ассоциации признака с заболеванием определялась величиной показателя отношения шансов (OR-odd's ratio). Точный двусторонний критерий Фишера или χ^2 -тест с поправкой Йетса на непрерывность использовали для оценки достоверности различий (p) в распределении частот аллелей/генотипов. Значимыми считались отличия, для которых $p < 0,05$. Расчеты выполняли при помощи компьютерных программ StatSoft, Inc. (2001). STATISTICA (data analysis software system), version 6. www.statsoft.com; Microsoft Office Excel-2003.

Результаты: rs1946518 -607 C>A. Частота аллеля А составила 48% в контрольной группе и 59% в группе больных СД1: OR=1,5 $p < 0,05$. Частота генотипа А/А составила 23% в контрольной группе и 41% в группе больных СД1: OR=2,4 $p < 0,05$. rs187238 -137 G>C. Частота аллеля С составила 29% в контрольной группе и 30% в группе больных СД1: $p > 0,05$. Частота генотипа С/С составила 7% в контрольной группе и 14% в группе больных СД1: $p > 0,05$.

Выводы: интерлейкин 18 (*IL-18*), плейотропный цитокин, играет важную роль в модуляции иммунного ответа. Результаты многочисленных исследований ассоциации полиморфизмов промоторной области *IL-18* с аутоиммунными заболеваниями, в том числе с СД1, не однозначны. Результаты представленной работы свидетельствуют об ассоциации rs1946518 (-607 C>A) с СД1 в московской популяции.

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА C677T ГЕНА *MTHFR* У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Лапик И. А., Шарафетдинов Х. Х., Сорокина Е. Ю., Сокольников А. А., Сенцова Т. Б.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт питания» ФАНО, Москва, Россия

Известно, что гипергомоцистеинемия (ГГЦ) способствует развитию и прогрессированию сердечно-сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. ГГЦ приводит к повреждению эндотелия сосудов при сахарном диабете 2 типа. ГГЦ нередко связана с генетически обусловленной недостаточностью метилентетрагидрофолатредуктазы (*MTHFR*), участвующей в обмене гомоцистеина (ГЦ). В результате точечной мутации цитозин в 677 положении меняется на тимин, в свою очередь термолабильный аллель 677Т нарушает фолатный метаболизм и приводит к возникновению ГГЦ.

Цель: изучение особенностей фенотипического проявления полиморфизма C677T гена *MTHFR* у больных СД 2 типа.

Материалы и методы: в исследование включено 120 пациентов с СД 2 типа в возрасте от 40 до 65 лет. Генотипирование проводили с применением аллель-специфичной амплификации с детекцией результатов в режиме реального времени и использованием TaqMan-зондов, комплементарных полиморфным участкам ДНК. ДНК выделяли из крови стандартным методом с использованием сорбента и набора реагентов «ДНК-сорб-С», производства ФГУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Москва. Для проведения амплификации использовали амплификатор «CFX96 Real Time System» фирмы «BIO-RAD», США. Содержание гомоцистеина в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием набора «Axis Homocysteine EIA» фирмы AXIS-SHIELD, Великобритания. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы SPSS Statistics 21.0. Для сравнения двух групп использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Уровень значимости считался достоверным при $p < 0,05$.

Результаты: исследование полиморфизма C677T гена *MTHFR* у больных СД 2 типа показало, что 7,5% пациентов являются носителями мутантного аллеля (аллеля Т) в гомозиготном состоянии, а 52,5% – в гетерозиготном состоянии. У больных с гомозиготным генотипом Т677Т средний уровень ГЦ в сыворотке крови составил $19,4 \pm 1,5$ мкмоль/л и был достоверно выше, чем у больных с генотипами C677Т ($15,8 \pm 0,5$ мкмоль/л) и C677С ($12,9 \pm 0,5$ мкмоль/л), $p < 0,05$.

Выводы: частота распространения мутантного аллеля полиморфизма C677T гена *MTHFR* в обследуемой группе больных сопоставима с частотой ее распространения в европейских популяциях. У больных сахарным диабетом 2 типа выявлена взаимосвязь выраженности гипергомоцистеинемии с полиморфизмом C677T гена *MTHFR*.

АССОЦИИИ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РУССКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мурычева К. А., Суплотова Л. А., Бельчикова Л. Н.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучение ассоциаций полиморфных генетических маркеров с сахарным диабетом 2 типа (СД2) в русской популяции Тюменской области.

Материалы и методы: в исследование включены 192 неродственных испытуемых: 96 участников имели СД2, а 96 здоровых индивидов составляли группу контроля. Идентификация аллелей полиморфных маркеров генов проводилась на базе лаборатории ЗАО «Геноаналитика» по протоколу BeadChip GoldenGate с использованием ДНК-биочипа (Illumina Inc, США), включающего 96 полиморфных маркеров генов, связанных с развитием СД2 у европейцев *PPARG* (rs1801282), *KCNJ11* (rs5219), *TCF7L2* (rs7903146, rs12255372), *SLC30A8* (rs13266634), *HHEX* (rs1111875, rs5015480), *CDKAL1* (rs7754840), *IGF2BP2* (rs4402960, rs1470579), *CDKN2A/B* (rs10811661), *WFS1* (rs1801214, rs10010131), *HNF1B* (rs757210, rs4430796), *TSPAN8* (rs7961581), *ADAMTS9* (rs4607103), *NOTCH2* (rs10923931), *CDC123/CAMK1D* (rs12779790), *THADA* (rs7578597), *JAZF1* (rs864745), *KCNQ1* (rs163184, rs231262), *RBMS1-ITGB6* (rs7593730), *IRS1* (rs2943641, rs2943634), *MTNR1B* (rs10830963, rs1387153), *ADCY5* (rs11708067), *PROX1* (rs340874), *GCK* (rs4607517, rs1799884), *GCKR* (rs780094), *DGKB-TMEM195* (rs2191349, rs10244051), *HNF1A* (rs7957197), *HMG2* (rs1531343), *CHCHD9* (rs13292136), *BCL11A* (rs243021), *ZBED3* (rs4457053), *KLF14* (rs972283), *TP53INP1* (rs896854), *CENTD2* (rs1552224), *PRC1* (rs8042680), *DUSP9* (rs5945326), *GATAD2A* (rs3794991), *INS* (rs10770141), *BCL2* (rs12454712), *FOLH1* (rs16906158), *GIPR* (rs11671664), *SLC2A2* (rs11924032), *ADIPOR2* (rs11061971, rs16928751), *ADIPOQ* (rs2241766, rs1501299), *CDKAL1* (rs7756992, rs10946398); в азиатских популяциях *URE2E2* (rs76124633), *C2CD4A* (rs7172432), *MAEA* (rs6815464), *GLIS3* (rs7041847), *FITM2* (rs6017317), *PSMD6* (rs831571), *ZFAND3* (rs9470794), *PEPD* (rs3786897); с нарушениями углеводного обмена *SLC2A2* (rs11920090), *G6PC2* (rs560887), *GLIS3* (rs7034200), *ADRA2A* (rs10885122), *CRY2* (rs11605924), *MADD* (rs7944584), *FADS1* (rs174550), *IGF1* (rs35767), *C2CD4B* (rs11071657), *HK1* (rs16926246), *FN3K* (rs1046896), *HFE* (rs1800562), *TMPPRSS6* (rs855791), *ANK1* (rs4737009), *G6PC2* (rs552976), *GCK* (rs1799884), *MTNR1B* (rs1387153); с нарушениями липидного обмена и АГ *CELSR2-PSRC1* (rs646776), *LPA* (rs3798220), *ABO* (rs579459), *CYP17A1* (rs12413409), *ZNF259-APOA5* (rs964184), *LDLR* (rs1122608, rs12228671); с ожирением *FTO* (rs8050136, rs11642841, rs1558902), *TMEM18* (rs2867125), *MC4R* (rs571312), *GNPDA* (rs10938397). Обработка данных выполнялась с помощью программы Calculator for confidence intervals of OR (www.hutchon.net/ConfidOR.htm).

Результаты: установлены достоверные ассоциации с СД2 полиморфных маркеров rs2943641 ($p=0,02$) и rs2943634 ($p=0,03$) гена субстрата инсулинового рецептора-1 (*IRS1*), rs8050136 ($p=0,05$) и rs11642841 ($p=0,04$) гена, ассоциированного с жировой массой и ожирением (*FTO*), rs4402960 ($p=0,03$) и rs1470579 ($p=0,04$) гена белка 2, связывающего ИФР-2 (*IGF2BP2*), rs163184 ($p=0,03$) гена субъединицы-1 потенциал-зависимого K^+ канала *KQT*-семейства (*KCNQ1*), rs11634397 ($p=0,03$) гена цинкового пальца, an1-типа домена 6 (*ZFAND6*), rs7172432 ($p=0,04$) гена C2 кальций-зависимого домена 4C (*C2CD4A*), rs11924032 ($p=0,04$) гена *GLUT2* (*SLC2A2*), rs1801214 и rs10010131 ($p=0,002$) гена вольфрамина (*WFS1*).

Выводы: полученные данные свидетельствуют, что rs2943641 и rs2943634 гена *IRS1*, rs8050136 и rs11642841 гена *FTO*, rs4402960 и rs1470579 гена *IGF2BP2*, rs163184 гена *KCNQ1*, rs11924032 гена *SLC2A2*, rs1801214 и rs10010131 гена *WFS1*, rs11634397 гена *ZFAND6*, rs7172432 гена *C2CD4A* ассоциированы с СД2 в русской популяции Тюменской области.

К ДИАГНОСТИКЕ НЕОНАТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

Нурбекова А. А.¹, Жапарханова З. С.¹, Жұнұсбекова Н. Ж.², Онласынова О. Ы.³

¹РГП на ПХВ «Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова»,
Алматы, Казахстан;

²РГКП «Республиканская детская клиническая больница «Ақсай», Алматы, Казахстан;

³ГККП «Детская городская клиническая больница № 2», Алматы, Казахстан

При развитии сахарного диабета (СД) у детей не всегда имеет место СД 1 типа. Среди госпитализированных детей в эндокринологические отделения г. Алматы с СД было выявлено два случая, потребовавшие верификации неонатального диабета (НСД). Впервые были подтверждены два случая НСД, диагностика которого в Казахстане пока только начинается.

Цель: установить характер мутаций у пациентов с НСД.

Материал и методы: исследования включали осмотр, определение гликемии, инсулина, HbA1c, изучение родословной. Молекулярно-генетическое исследование включало выделение ДНК и установление мутации, ответственной за НСД. У пациента К.А. в возрасте 1 месяц была выявлена гипергликемия 30 ммоль/л, кетонурия. Был диагностирован СД 1 типа и назначена инсулинотерапия. На фоне низкой дозы инсулина отмечались гипогликемические состояния, что было расценено как «медовый месяц». Клинических признаков инсулиновой недостаточности не отмечалось. Гликемия колебалась в пределах 4,7 до 6,9 ммоль/л. Содержание HbA1c составило 3,75%. У матери (возраст 23 года) ранее был диагностирован СД 2 типа, в связи с чем были назначены метформин 850 мг и гликлазид 30 мг. При этом у матери не отмечался избыточный вес и отсутствовали симптомы инсулинорезистентности. У данного ребенка на основании возраста манифестации диабета (1 мес), низкой потребности в инсулине (менее 1 ед в сутки), низкого уровня HbA1c, свидетельствующего о скрытых гипогликемиях, низкой массы при рождении (2800,0) был предположен НСД. Отмена инсулинотерапии привела к нормогликемии. У матери ребенка был предположен MODY диабет. Ей был отменен метформин и продолжено лечение гликлазидом, что позволило также достичь нормогликемии. Второй пациент Д.В. в возрасте 1 месяц был госпитализирован в реанимационное отделение. Гликемия при поступлении составила 32 ммоль/л, кетонурии не отмечалось. На фоне инсулинотерапии отмечалась гипогликемия, после чего ребенок был переведен на лечение глибенкламидом в дозе 0,6 мг 3 раза в день. Это также позволило достичь нормогликемии.

Результаты: обоим пациентам проведено молекулярно-генетическое обследование в исследовательской лаборатории в Эксетере (Exeter) в Великобритании. У первого пациента и его матери выявлена одинаковая гетерозиготная миссенс мутация в гене KCNJ11, экзон 1 – с.685G>A. Во втором случае выявлена гетерозиготная миссенс мутация в гене KCNJ11, экзон 1, с.602>A. Таким образом, идентификация генов дала возможность подтвердить диагноз НСД. Своевременная диагностика НСД позволяет отменять инсулинотерапию или осуществлять перевод на препараты сульфонилмочевины, достигая и сохраняя компенсацию СД.

Выводы: 1. Впервые в Казахстане у двух пациентов с НСД выявлены мутации в гене KCNJ11. 2. Всем детям с манифестацией диабета до 6 месяцев показано проведение молекулярно-генетического исследования на НСД. 3. После стабилизации состояния на инсулинотерапии и выявления мутации детям с персистирующим НСД показан перевод на препараты сульфонилмочевины, а детям с транзиторным НСД – полная отмена инсулинотерапии.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ С СЕМЕЙНЫМИ СЛУЧАЯМИ ДИФFUЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА И АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Пьянкова А. К., Рымар О. Д., Максимов В. Н., Мустафина С. В.

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
СО РАМН, Новосибирск, Россия

Цель: оценить связь полиморфизмов *C1858T* гена *PTPN22*, *A49G* гена *CTLA-4*, и *C(-1)T* гена *CD40* у кровных родственников первой степени родства с диагностированным ДТЗ (диффузным токсическим зобом) или АИТ (аутоиммунным тиреоидитом) с исходом в гипотиреоз.

Материалы и методы: была сформирована основная группа пациентов с семейными случаями АИЗ ЩЖ (аутоиммунных заболеваний щитовидной железы): с диагностированным АИТ с исходом в гипотиреоз или ДТЗ при наличии члена семьи первой степени родства с подтвержденным АИЗ ЩЖ – 81 человек. 76 человек без патологии щитовидной железы составили группу контроля. В основной группе средний возраст составил $41,9 \pm 1,8$ лет [18; 73], в группе контроля $55,24 \pm 0,7$ лет [45; 70]. Количество пациентов с ДТЗ и АИТ, вошедших в исследование, составило 27 (33,3%) и 54 (66,7%) человека, соответственно. Среди обследованных лиц с АИЗ ЩЖ доминировали женщины – 74 человека (91,4%), мужчин было 7 человек (8,6%). В 10 (25%) семьях АИЗ ЩЖ прослеживались на протяжении одного поколения (среди sibсов), в 29 (72,5%) семьях – среди двух поколений (родитель-потомок). Кроме того, в исследование вошла 1 семья, в которой заболевание прослеживалось у обоих супругов и их потомка. Генетическое исследование было выполнено для 70 пациентов (35 семей) с АИТ или ДТЗ, соответствующих указанным выше критериям. Генотипирование полиморфизмов *C(-1)T* гена *CD40*, *A49G* гена *CTLA4*, *C1858T* гена *PTPN22* выполнено методом ПЦР с ПДРФ по опубликованным методикам.

Результаты: в подгруппе sibсов было установлено, что носительство аллеля Т полиморфизма *C(-1)T* гена *CD40* носит протективный характер в отношении риска развития АИЗ ЩЖ: ОШ=0,419; 95% ДИ 0,187-0,941. Не получено различий в распределении частот генотипов полиморфного маркера *A49G* гена *CTLA4* в подгруппе sibсов с АИЗ ЩЖ по сравнению с группой контроля. В данной подгруппе пациентов было установлено достоверное преобладание носительства гетерозиготного генотипа СТ полиморфизма *C1858T* гена *PTPN22* по сравнению с группой контроля (65% и 21%, соответственно), $p=0,001$. Носительство аллеля Т ассоциировано с риском развития АИЗ ЩЖ в группе sibсов: ОШ=8,185; 95% ДИ 3,877-17,280.

В подгруппе потомков и родителей определено, что носительство генотипов СТ+ТТ полиморфизма *C(-1)T* гена *CD40* носит протективный характер в отношении развития семейных случаев АИЗ ЩЖ: ОШ=0,195; 95% ДИ 0,066-0,576 ($\chi^2=9,458$, $p=0,002$) и ОШ=0,231; 95% ДИ 0,076-0,698 ($\chi^2=7,219$, $p=0,007$), соответственно. Среди родителей и потомков с АИЗ ЩЖ имело место накопление гомозиготного генотипа ТТ полиморфизма *C1858T* гена *PTPN22* по сравнению с группой контроля (4%, 8% против 0%, соответственно). Но отличия были статистически значимыми только для группы потомков с АИЗ ЩЖ ($p=0,014$). Носительство аллеля Т ассоциировано с риском развития АИЗ ЩЖ в группе потомков женского пола: ОШ=3,345; 95% ДИ 2,023-5,762.

Выводы: Носительство аллеля Т полиморфизма *C(-1)T* гена *CD40* у sibсов и генотипа СТ+ТТ у родителей и потомков носит протективный характер в отношении возникновения семейных случаев АИЗ ЩЖ в данных подгруппах. 2. Носительство аллеля Т полиморфизма *C1858T* гена *PTPN22* ассоциировано с риском развития АИЗ ЩЖ в группе sibсов, а также среди потомков женского пола.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ МЕДУЛЛЯРНОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Северская Н. В., Шинкаркина А. П., Ильин А. А., Исаев П. А., Абросимов А. Ю.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия

Цель: исследовать клинические особенности медуллярного рака щитовидной железы (МРЩЖ) и синдрома множественной эндокринной неоплазии типа 2 (МЭН2) у больных с герминальной мутацией в гене *RET*.

Материалы и методы: у 118 больных с гистологически подтвержденным МРЩЖ выделена ДНК из лимфоцитов периферической крови, с последующим проведением ПЦР и прямого секвенирования экзонов 10, 11, 13, 14, 15 и 16. При обнаружении герминальной мутации результаты секвенирования сопоставлены с возрастом и стадией на момент выявления МРЩЖ, а также наличием других компонентов синдрома МЭН2.

Результаты: герминальные мутации в гене *RET* выявлены у 38 больных МРЩЖ, членов 23 семей. Наиболее часто встречались мутации в экзонах 10 и 11 гена *RET* (31/38, 82%): C609Y, C609R, C611W, C620R, C620Y, C634Y, C634R, C634S, C634G, del 634-636 с заменой нуклеотидов в 632 и 633 кодонах. У двух больных обнаружена мутация в экзоне 13 (Y790F), у троих – в экзоне 14 (V804L и V804M). У двух больных мутация выявлена в экзоне 16 (M918Y). При наличии мутации в экзоне 10 (n=10) возраст больных на момент выявления МРЩЖ составил 21 – 54 лет (в среднем 34 года). Регионарные метастазы были обнаружены у всех больных старше 22 лет (8/10). При наличии мутации в экзоне 11 возраст выявления МРЩЖ составил 10 – 36 лет (в среднем 20 лет). Регионарные метастазы выявлены у всех больных старше 18 лет (n=12) и лишь у одной пациентки моложе 18 лет (1/9). При мутации Y790F МРЩЖ был выявлен в 29 и 61 год, регионарных метастазов ни в одном случае не обнаружено. При мутации в экзоне 14 V804L/M МРЩЖ выявлялся в возрасте 30 – 51 год. Регионарные метастазы выявлены лишь у одной пациентки (1/3) с мутацией V804L, оперированной в 30 лет. Мутации в экзоне 16 выявлены в 14 и 18 лет соответственно. Во всех случаях имелись регионарные метастазы и фенотип, характерный для синдрома МЭН2. Наиболее агрессивное течение МРЩЖ отмечено при мутациях M918Y и в 634 кодоне (C634R/S/G). Феохромоцитома была выявлена у больных с мутациями в экзонах 10, 11, 14 и 16 (C611W, C620R, C634Y, C634R, V804L, M918Y). Во всех случаях, кроме двух с мутацией M918Y и двух с мутацией C634R, феохромоцитома выявлялась спустя годы после обнаружения МРЩЖ. Гиперпаратиреоз обнаружен у 2 больных с мутациями C634R и C634S. Обнаружено также, что при одной и той же мутации (C634R) в одних семьях имеется довольно агрессивный МРЩЖ, в других – на первое место выходит феохромоцитома, проявляющаяся в молодом возрасте (до 25 лет) при торпидном течении МРЩЖ. Кроме того, отмечена вариабельность возникновения заболевания у носителей герминальной *RET* мутации внутри отдельной семьи (C620R).

Выводы: локализация и тип герминальной мутации влияют на клинические проявления синдрома МЭН2, что позволяет предсказать агрессивность МРЩЖ и развитие феохромоцитомы и гиперпаратиреоза. Однако необходимо учитывать семейный анамнез, так как существуют особенности протекания заболевания у каждой отдельной семьи, а также внутрисемейная вариабельность.

ИЗУЧЕНИЕ ДИАБЕТОГЕННОЙ МУТАЦИИ ГЕНА ИНСУЛИНА НА МОДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗМАХ

Тамарина Н. А.

Университет Чикаго (University of Chicago), Чикаго, США

Цель: несмотря на различия в этиологии подтипов сахарного диабета, общность форм этого заболевания может состоять в клеточном стрессе и недостаточности секреции инсулина. Недавно было описано несколько форм неонатального моногенного диабета, возникающих в результате мутаций гена инсулина. Заболевание вызывается заменами аминокислот в молекуле инсулина, приводящими к неправильному сворачиванию и нарушению пространственной структуры этого белка. Процессы и механизмы, приводящие к недостаточности секреции инсулина при этом заболевании изучены недостаточно. Данная работа посвящена изучению клеточного действия одной из диабетогенных мутаций гена инсулина, *INS^{C96Y}*.

Материалы и методы: исследование проводилось в двух модельных организмах: мышь и дрозофила. У мышей с мутацией *INS^{C96Y}*, в сравнении с особями дикого типа, изучали физиологию бета-клеток поджелудочной железы с использованием флуоресцентной микроскопии и электрофизиологии. Трансгенные линии дрозофилы несущие гены инсулина человека использовались для моделирования влияния генетической изменчивости на проявления признаков клеточного стресса, вызванного экспрессией мутантной формой гена *INS^{C96Y}*. Картирования генов-модификаторов проводилось методом полногеномного анализа ассоциаций.

Результаты: известно, что у мышей спонтанная мутация «Акита» (*Ins2^{C96Y}*) также приводит к диабету. Подробное изучение функции инсулин-секретирующих клеток поджелудочной железы мутантных животных показало многообразные изменения и нарушения эндоплазматического ретикулума, митохондрий и клеточной мембраны. У мутантных особей в островках Лангерганса выявлены: нарушение регуляции концентрации ионов кальция, нарушение электрической активности бета-клеток, сниженный уровень метаболической регуляции энергоносителей АТФ и НАДФ(H⁺), уменьшенное содержания транскриптов генов инсулина *Ins1* и *Ins2*, а также измененное распределения гормон-секретирующих клеток разных типов. Эти данные указывают на комплексные нарушения клеточного гомеостаза, приводящие к существенному снижению биосинтеза и секреции инсулина, в том числе продуктов нормальных аллелей генов инсулина, и объясняют доминантный характер данной мутации. Изучение эффекта генетической среды на экспрессию человеческого мутантного гена инсулина проводили на плодовая мушке *Drosophila melanogaster*. Рекombинантная кДНК мутантного человеческого гена *hINS^{C96Y}* и контрольной копии *hINS* были использованы для создания трансгенных линий дрозофилы. Экспрессия мутантного белка в различных тканях дрозофилы приводила к морфологическим аномалиям и к клеточной гибели, в то время как экспрессия нормального инсулина не имела такого эффекта. Степень морфологических отклонений значительно зависела от генетической среды изученных нами линий. Был идентифицирован ген-модификатор, *sulfateless*, влияющий на фенотипическую вариацию признака, индуцированного экспрессией *hINS^{C96Y}* в глазах дрозофилы. Этот ген кодирует сульфотрансферазу, участвующую в биосинтезе сульфатированных протеогликанов. Известны человеческие и мышиные ортологи этому дрозофилиному гену.

Выводы: комплексный подход к изучению диабетогенной мутаций при помощи модельных организмов позволил продвинуться в понимании механизмов неонатального диабета, способствуя поиску новых подходов к лечению этой болезни.

АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕГУЛЯТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Циберкин А. И., Тянь Н. В., Шевченко А. В., Прокофьев В. Ф., Климентов В. В.,
Коненков В. И.

ФГБУ «НИИ клинической и экспериментальной лимфологии» СО РАН, Новосибирск, Россия

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – ведущая причина смерти у взрослых, страдающих сахарным диабетом (СД). Традиционные факторы риска развития ишемической болезни сердца имеют решающее значение в её формировании, однако не всегда могут объяснить индивидуальные особенности её течения. Доказано, что большую роль в развитии ИБС играют иммунновоспалительные реакции. В качестве возможных генетических маркеров повышенного риска развития ИБС могут быть использованы полиморфизмы генов провоспалительных цитокинов.

Цель: изучить ассоциации полиморфизмов генов цитокинов: фактора некроза опухолей α (*TNFA*), интерлейкина-1 β (*IL1B*), интерлейкина-6 (*IL6*) и фактора роста эндотелия сосудов (*VEGFA*) с ИБС у больных СД 2 типа.

Материалы и методы: в исследование было включено 172 пациента с СД 2 типа, 15 мужчин и 157 женщин, в возрасте от 50 до 70 лет. У 53 больных была диагностирована ИБС на основании нагрузочных ЭКГ-проб. Однонуклеотидный полиморфизм промоторного региона гена *TNFA* исследовали в позициях -863 C→A, -308 G→A и -238 G→A, полиморфизм гена *IL1* – в позиции -31 T→C, гена *IL6* – в позиции -174 G→C, гена *VEGF* – в позиции -2578 C→A. Генотипирование осуществлялось методом рестриктивного анализа продуктов амплификации (RFLP-анализ). При статистическом анализе результатов определяли частоту встречаемости аллелей, генотипов, соответствие равновесию Харди-Вайнберга и отношение шансов. Достоверность различий определяли методом точной оценки Фишера.

Результаты: у больных СД с ИБС установлено преобладание частоты аллеля *G* в полиморфной позиции -308 гена *TNFA* ($OR=2,2$, $p=0,03$), а также аллеля *C* в полиморфной позиции -174 гена *IL6* ($OR=1,6$, $p=0,04$). Достоверную ассоциацию с развитием ИБС показал генотип *TNFA*: -308GG ($OR=2,4$, $p=0,02$). При анализе распределения генотипов *TNFA*: A863C и A238G, *IL6*: G174C и *VEGFA*: C2578A не было выявлено достоверных различий у больных с ИБС по сравнению с пациентами без данного осложнения. При анализе комбинированных генетических признаков, включающих варианты исследованных генов, были выявлены комбинации, связанные с наличием ИБС, и протективные комбинации, ассоциированные с её отсутствием. Так, сочетание генотипов *CC-GG* в позициях -863 и -238 гена *TNFA* оказалось достоверно связанным с ИБС ($OR=2,06$, $p=0,04$). В комбинации, ассоциированные с развитием ИБС, также входили гомозиготный вариант *TT* в позиции -31 гена *IL1*, вариант *CC* в позиции -174 гена *IL6* и гетерозиготный вариант *GA* в позиции -2578 гена *VEGF*. В состав протективных комбинаций наиболее часто входили гомозиготный вариант *GG* гена *IL6* в позиции -174 и гетерозиготный вариант *GA* гена *TNFA* в позиции -308.

Вывод: исследованные функциональные полиморфизмы в промоторных регионах генов-регуляторов воспаления могут определять предрасположенность к развитию ИБС у больных СД 2 типа, влияя на иммунновоспалительные реакции, процессы атерогенеза, ангиогенез и инсулинорезистентность. Генные сети цитокинов, построенные на их основе, могут быть использованы для персонализации прогноза развития ИБС у пациентов с СД 2 типа. Прогностическая значимость выявленных комбинаций нуждается в дальнейших исследованиях.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ *TCF7L2*(*RS7903146*), *KCNJ11* (*RS5219*), *ABCC8*(*RS757110*) У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Шабельникова О. Ю.¹, Бондарь И. А.², Филипенко М. Л.³, Соколова Е. А.³

¹ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Новосибирск, Россия;

³ФГБУ «Институт химической биологии и фундаментальной медицины» СО РАН, Новосибирск, Россия

В последние годы активно изучаются генетические факторы, участвующие в развитии сахарного диабета 2 типа (СД2) и достижении целевых параметров углеводного обмена. В ряде исследований была выявлена ассоциация полиморфизма генов *TCF7L2*(rs7903146), *KCNJ11*(rs5219), *ABCC8*(rs757110) с дисфункцией β-клеток и развитием СД2.

Цель: изучить полиморфизм генов *TCF7L2*(rs7903146), *KCNJ11* (rs5219), *ABCC8*(rs757110) у больных СД2 и взаимосвязь со степенью компенсации углеводного обмена в Новосибирской области.

Материалы и методы: дизайн исследования построен по принципу случай-контроль. Обследована русская популяция. Полиморфизм гена *TCF7L2*(rs7903146) изучался у 550 больных СД2 и 282 здоровых людей (возраст от 45 до 65 лет). Полиморфизм гена *KCNJ11*(rs5219) изучался у 745 больных СД2 и 493 здоровых людей (возраст от 45 до 65 лет). Полиморфизм гена *ABCC8*(rs757110) изучался у 862 больных СД2 и 379 здоровых людей (возраст от 45 до 65 лет). Всем больным исследован уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) на анализаторе BIORAD D10. Определение аллелей и генотипов проводили с использованием технологии TaqMan, аллель специфичной ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени. Для статистической обработки использованы пакеты статистики «GenABEL», «Genetics» программного обеспечения R-project (www.r-project.org). Соответствие равновесию Харди-Вайнберга оценивали с помощью точного тест Фишера. Отношение шансов (odds ratio, OR) оценивали с помощью логистического регрессионного анализа. Для оценки межгрупповых различий проводили дисперсионный анализ (ANOVA).

Результаты: частота аллеля риска Т полиморфного локуса rs7903146 гена *TCF7L2* у больных СД2 составила 0,30 против 0,21 в группе контроля OR [CI95%]=1.64 [1.29-2.08], p=0.00006. Частота аллеля риска Т полиморфного локуса rs5219 гена *KCNJ11* у больных СД2 составила 0,39 против 0,37 в группе контроля OR [CI95%]=0.96 [0.82-1.14], p=0.66. Частота аллеля риска G полиморфного локуса rs757110 гена *ABCC8* у больных СД2 составила 0.40 против 0,38 в группе контроля OR [CI95%]=1.04 [0.88-1.24], p=0.64. Достоверных различий по уровню HbA1c у больных СД2 при различных генотипах исследованных полиморфных локусов генов не установлено. Медиана HbA1c при генотипе С/Т полиморфного локуса rs7903146 гена *TCF7L2* была 8.5[7.1;10.3], при генотипе С/С 8.6[7.2;10.4], при генотипе Т/Т 8.4[7.1;10.0], p=0.56. Медиана HbA1c при генотипе Т/Т полиморфного локуса rs5219 гена *KCNJ11* была 7.9[7.0;10.0], при генотипе С/Т 8.6[7.2;10.3], при генотипе С/Т 8.6[7.2;10.4], p=0.068. Медиана HbA1c при генотипе G/G полиморфного локуса rs757110 гена *ABCC8* была 8.2[7.2;10.1], при генотипе Т/G 8.5[7.5;10.3], при генотипе Т/Т 8.6[7.1;10.4], p=0.82.

Вывод: проведенное исследование выявило ассоциацию полиморфизма гена *TCF7L2*(rs7903146) с развитием СД2 в Новосибирской области. Ассоциации полиморфизма генов *KCNJ11*(rs5219), *ABCC8*(rs757110) с развитием СД2, в отличие от других популяций, не было установлено. Отсутствие взаимосвязи полиморфизма генов *TCF7L2* (rs7903146), *KCNJ11* (rs5219), *ABCC8* (rs757110) со степенью компенсации у больных СД2 может свидетельствовать о многофакторном влиянии на углеводный обмен при СД2.

МУТАЦИЯ *BRAFV600E* КАК МАРКЕР МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Штандель С. А., Караченцев Ю. И., Хазиев В. В., Дубовик В. Н.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского» НАМН Украины,
Харьков, Украина

Цель: изучить ассоциацию мутации V600E в гене *BRAF* в качестве фактора риска развития метастаз у больных папиллярным раком щитовидной железы (ПРЩЖ).

Материалы и методы: исследование мутации V600E *BRAF*-гена было проведено у 49 больных с ПРЩЖ. Средний возраст начала заболевания составил $(43,53 \pm 0,04)$ лет. Для анализа мутации T1796A *BRAF*-гена использовали примерно 100 нг геномной ДНК, выделенной из ткани ЩЖ. Для проведения полимеразной цепной реакции (ПЦР) использовались следующие праймеры: прямой – TCATAATGCTTGCTCTGATAGGA и обратный – GGCCAAAAATTAAATCAGTGGA. Амплификация проводилась в следующих условиях: первоначальная денатурация 5 минут при 94°C, последующие шаги – 94°C 30 сек, 60°C 30 сек, 72°C 60 сек (40 циклов) и 1 цикл 72°C 5 минут. Полученный ПЦР-продукт содержал 224bp. Идентификация полиморфизма T1796A *BRAF*-гена проводилась с использованием рестриктазы TspRI фирмы New England Biolabs (Англия). В результате рестрикции мутантный аллель состоял из фрагментов 212bp, а нормальный – из фрагментов 125bp, 87bp и 12bp.

Результаты: соматическая мутация *BRAF*^{V600E} была идентифицирована в 16,33% образцов тканей ПРЩЖ. Среди больных-носителей мутации *BRAF*^{V600E} метастазы присутствовали у 87,5%, а у остальных больных – в 36,6% ($\chi^2 = 6,158$; $df=1$; $p=0,013$). У носителей мутации метастазы были локализованы как в лимфатических узлах (87,5%), так и вместе в легких и средостении (12,5%). При отсутствии исследуемой мутации метастазы у больных были локализованы только в лимфатических узлах.

Выводы: частота соматической мутации *BRAF*^{V600E} в популяциях Восточной Украины составляет 16,33%. Мутация *BRAF*^{V600E} является маркером метастазирования у больных спорадическим ПРЩЖ и может рассматриваться как раннее молекулярное событие канцерогенеза ПРЩЖ.

Раздел 5

ОРФАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В РОССИИ

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИ СТЕРТЫХ ФОРМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Антоненко М. И., Волкова Н. И., Ганенко Л. А.

ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

Цель: изучить диагностические характеристики таких скрининговых тестов, как свободный кортизол в суточной моче, кортизол плазмы в 24.00, коэффициент циркадного ритма секреции кортизола, при диагностике клинически стёртых форм синдрома гиперкортицизма (СГ).

Материалы и методы: в исследовании участвовали 188 пациентов с избыточной массой тела без специфических клинических признаков гиперкортицизма (нетравматичное образование кровоподтёков, плевора лица, проксимальная мышечная слабость, характерные стрии). Всем пациентам было выполнено последовательное трёхэтапное обследование с целью диагностики синдрома гиперкортицизма (Nieman L, 2008). В качестве первого скринингового теста был выбран супрессивный тест с 1 мг дексаметазона с пороговым значением кортизола плазмы после теста 50 нмоль/л. На втором этапе определяли свободный кортизол в суточной моче (СКСМ) (верхняя граница референтного интервала 180 мкг/сут), кортизол плазмы в 24-00 (точка разделения 207 нмоль/л, [Shlomo M., 2012]), коэффициент циркадного ритма секреции кортизола [(кортизол плазмы в 24.00/кортизол плазмы в 08.00) x 100%] [Rossi R., 2000]. Если пациент имел хотя бы один ненормальный результат 3-х использованных тестов, клинически скрытый СГ был подтвержден. Для верификации формы СГ определяли уровень АКТГ плазмы в 08.00, проводили супрессивный теста с 8 мг дексаметазона, выполняли визуализирующие методы исследования. Расчёт таких диагностических характеристик тестов, как чувствительность (Ч), специфичность (С), диагностическое отношение шансов (ДОШ) выполняли по стандартным формулам с помощью Clinical Decision Making Spreadsheet Calculator, University of Oklahoma Health Sciences Center.

Результаты: из 188 пациентов, согласно второму этапу обследования, 17 был выставлен диагноз СГ. Однако, при выполнении третьего этапа обследования и проспективного наблюдения, диагноз СГ был подтверждён только у 6 пациентов из 17. Исходя из этих данных, было определено количество истинно-положительных, истинно-отрицательных, ложноположительных, ложноотрицательных результатов. Таким образом, были рассчитаны диагностические характеристики для СКСМ: Ч – 83,33% [95% CI 35,88 – 99,58%], С – 18,18% [95% CI 2,28 – 51,78%], ДОШ – 1,11 [95% CI 0,07 – 15,53]; для кортизола плазмы в 24-00: Ч – 83,33% [95% CI 35,88 – 99,58%], С – 63,64% [95% CI 30,79 – 89,07%], ДОШ – 8,75 [95% CI 0,73 – 103,82]; для коэффициента циркадного ритма секреции кортизола: Ч – 66,67% [95% CI 22,28 – 95,67%], С – 63,64% [95% CI 30,79 – 89,07%], ДОШ – 3,50 [95% CI 0,43 – 28,45].

Вывод: результаты нашего исследования показали, что скрининговые тесты с установленными пороговыми значениями не обладают необходимыми диагностическими характеристиками для диагностики клинически стёртых форм СГ (поскольку доверительный интервал для ДОШ всех трёх тестов содержит единицу) и валидны только для популяции пациентов с манифестным СГ. Учитывая, что распространённость клинически стёртых форм СГ превышает распространённость манифестных, необходим пересмотр как пороговых значений тестов, так и их комбинаций для выбора оптимальной диагностики клинически скрытого СГ.

КЛИНИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ

Богова Е. А., Волеводз Н. Н.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: синдром Прадера-Вилли (СПВ)-мультисистемное генетическое заболевание, обусловленное недостаточной экспрессией импринтированных генов 15 хромосомы. Ожирение является самым серьезным и жизнеугрожающим компонентом синдрома.

Цель: комплексное изучение клинических, гормональных и метаболических особенностей ожирения у детей с СПВ.

Материалы и методы: в исследование было включено 60 пациентов с генетически подтвержденным диагнозом СПВ, медиана возраста 8,0 лет [4,0 ÷ 11,0]. Обследование пациентов включало в себя анализ анамнеза, объективный осмотр, лабораторные (измерение глюкозы, инсулина, лептина в крови) и инструментальные методы исследования (рентгеновская денситометрия по протоколу «total body»). Уровень инсулина и глюкозы определялся на 0, 30, 60, 90, 120 мин во время проведения стандартного орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) с глюкозой (не более 75 г). Для оценки инсулинорезистентности использовался индекс HOMA-IR, который определялся как $\text{Гл} \times \text{ИРИ}_0 / 22,5$ и индекс чувствительности к инсулину ISI Matsuda, равный $10000 / (V(\text{ИРИ}_0 \times \text{Гл}_0 \times \text{ИРИ}_{\text{сред}} \times \text{Гл}_{\text{сред}}))$, где ИРИ₀, Гл₀ – инсулин и глюкоза в плазме натощак; ИРИ_{сред}, Гл_{сред} – средний уровень инсулина и глюкозы на фоне ОГТТ.

Результаты: весо-ростовые показатели пациентов при рождении при гестационном возрасте 39 [38÷40] недель составили: 2750 г [2500÷2950], что соответствует -1,31 [-2,09 ÷ -0,86] SDS и 50 см [48 ÷ 51], что соответствует 0,07 [-0,69 ÷ +1,01] SDS. У 25% новорожденных детей отмечалась задержка внутриутробного развития, из них 93% – были рождены маловесными, у 6,6% – низкий рост при рождении. В раннем неонатальном периоде у 100% пациентов с СПВ отмечалась мышечная гипотония, трудности при кормлении и у 80% из них питание осуществлялось через зонд. У 13,3% пациентов с СПВ отмечалась избыточная масса тела, у 68,3% – ожирение (в 31% – морбидное). Дети с СПВ младше 1,5 лет были нормального веса, избыточная масса тела и ожирение выявлялись в 61,5% в возрасте от 1,5 до 5 лет жизни, от 5 до 10 лет – в 94%, от 10 до 15 лет – в 99% и старше 15 лет – в 100%. При сравнении препубертатных детей с СПВ с ожирением (n=36) в возрасте 10,10 лет [6,5÷11,25], SDS_{имт}=3,47 [2,99÷4,55] и детей с КЭО (n=47), сопоставимых по возрасту, полу, ИМТ и половому развитию, исследование композиционного состава тела показало, что процентное содержание жировой массы у пациентов с СПВ было значимо выше, чем у пациентов с КЭО (53,65 [50,15÷57,3]; 46,65 [41,3÷50,2]%, p<0,01), а тощей массы – ниже (46,35 [42,7÷49,85] и 53,35 [49,8÷58,7]%, p<0,01). Содержание лептина было почти в 2 раза выше у пациентов с СПВ по сравнению с КЭО (79,3 [48,4 ÷ 118,80]; 40,4 [30,4 ÷ 58,5] нг/мл, p<0,01). Базальная и постпрандиальная (0, 30, 60, 120 мин) секреция инсулина у пациентов с СПВ была ниже по сравнению с больными с КЭО (7,8 [4,2÷14,1] и 15,0 [10,0÷24,7], p<0,01; 62,5 [42,1÷86,8] и 97,4 [69,05÷134,3], p<0,01; 66,5 [41,2÷136,8] и 112,3 [72,1÷180,8], p<0,01; 51,1 [38,9÷75,1] и 98,5 [49,6÷167,7] мкЕд/л соответственно, p<0,05). Индекс HOMA-IR был ниже у пациентов с СПВ, чем у пациентов с КЭО (1,44 [0,9÷2,64]; 3,01 [2,19÷5,3], p<0,01), а индекс ISI Matsuda – выше (5,0 [3,72÷8,1]; 2,66 [1,6÷3,96], p<0,01).

Вывод: встречаемость избыточного веса и ожирения при СПВ прогрессирует с возрастом. Несмотря на одинаковую степень ожирения, процентное содержание жировой массы у пациентов с СПВ выше, чем у пациентов с КЭО. Ожирение у детей с СПВ сопровождается более низкой секрецией инсулина и инсулинорезистентностью.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ В АКТИВНОЙ ФАЗЕ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ СЕРДЦА

Завьялова Ю. В., Боровков Н. Н., Занозина О. В.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия*

Цель: оценить показатели суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у больных акромегалией в активной фазе, выявить структурно-функциональные особенности сердца у данных пациентов, уточнив их связь с артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы: в исследование были включены 26 пациентов (8 мужчин и 18 женщин) с акромегалией в активной фазе. Средний возраст составил 54,5 года, длительность заболевания – 9, 2 года, уровень ИФР-1 – 873 нг/мл, СТГ – 5,8 нг/мл. Всем больным было проведено СМАД с помощью портативного автоматического монитора «BPLab», ООО «Петр Телегин», г. Н.Новгород (Россия). За 7 дней до СМАД были отменены гипотензивные препараты. По данным СМАД анализировали среднеарифметические значения систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) в дневные и ночные часы, среднее пульсовое АД за сутки. По суточному индексу САД и ДАД оценивали циркадный ритм. Анализировалась вариабельность САД и ДАД, индекс времени САД и ДАД в дневные и ночные часы. Оценивались показатели утренней динамики АД. Всем пациентам проводилась эхокардиоскопия с оценкой фракции выброса, массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), относительной толщины стенки (ОТС), конечно-систолического и конечно-диастолического объемов и Доплер-ЭхоКГ трансмитрального и транстрикуспидального диастолических потоков. Для оценки функционального класса хронической сердечной недостаточности всем пациентам проведены тест 6-минутной ходьбы и оценка состояния по шкале ШОКС. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с помощью «Statistica 6.0».

Результаты: при оценке данных САМД артериальная гипертензия зарегистрирована у $\frac{3}{4}$ обследованных, из них у 1/3- 1 степень АГ, у половины- 2 степень, у каждого пятого -3 степень артериальной гипертензии. У пациентов с акромегалией и артериальной гипертензией значительно выше индекс времени повышенного давления, независимо от времени суток, выше вариабельность САД как в дневные, так и ночные часы, а ДАД- в дневные часы ($p<0,05$). Показатели утренней динамики АД (скорость и величина подъема САД и ДАД) были выше у пациентов с артериальной гипертензией. Пульсовое АД у пациентов с артериальной гипертензией было на 25% выше, чем у пациентов без АГ. Отмечено недостаточное снижение АД («нон-дипперы») по САД у 50% больных, по ДАД- у 45% пациентов; повышение артериального давления («найтпикеры») по САД у – 35% и ДАД – у 40% больных. У гипертензивных пациентов отмечалось увеличение ММЛЖ и ОТС. У всех обследованных была выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) 1 типа, при этом систолическая функция была сохранена. Получена статистически значимая корреляция недостаточного снижения САД ночью с уровнем ИФР-1 ($r=-0,61$) и с возрастом пациента ($r=-0,6$). Получена корреляция средних уровней САД ночью с длительностью заболевания($r=0,63$). Выраженность изменений миокарда коррелировала с активностью, длительностью акромегалии, с выраженностью АГ.

Выводы: для пациентов с акромегалией в активной фазе характерно нарушение суточного профиля АД в виде преобладания ночной гипертензии. Формирование и выраженность гипертрофии ЛЖ определяется как активностью и длительностью акромегалии, так и выраженностью артериальной гипертензии.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО-КУШИНГА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА БАЗЫ ДАННЫХ БОЛЬНЫХ ГБУЗ МО МОНИКИ ИМ. М.Ф. ВЛАДИМИРСКОГО

Комердус И. В., Древаль А. В., Мурзина А. В., Нечасва О. А., Бритвин Т. А., Демидов И. Н.

*ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия*

Цель: анализ клинико-лабораторных и анамнестических данных больных с болезнью Иценко – Кушинга (БИК).

Материал и методы: с 1975 г в условиях ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского проходили обследование 180 пациентов с БИК. С целью создания регистра больных с БИК всем пациентам были разосланы приглашения для прохождения динамического обследования. Для обработки данных отобраны 22 человека с сохранившимися данными первичной медицинской документации, на основании которой подтвержден диагноз БИК. Также за период 2009-2013 год нами выявлено 24 больных с впервые выявленной БИК. В настоящее время в базе 46 больных с подтвержденной на основании клинико-лабораторных и гистологических данных БИК (41 женщина, 5 мужчин).

Результаты: возраст больных на момент диагностики БИК $39,6 \pm 11,7$ лет. От момента возникновения жалоб до установления диагноза проходило $36 [22;75]$ мес. Абдоминальное ожирение имели 38 (82,6%) больных (ИМТ – $34,7 \pm 6,9$ кг/м², ОТ/ОБ $1,2 \pm 0,2$), при этом увеличение веса отметили 43 (91,3%) больных, в среднем на $21,2 \pm 15,2$ кг за 15 [10;30] мес, 1 отметил снижение веса. Сопутствующие эндокринные заболевания выявлены у 20 (43,4%) больных с БИК (первичный гипотиреоз, узловой зоб, ДТЗ, первичный гиперпаратиреоз). О наследственном анамнезе эндокринных заболеваний у родственников сообщили 6 (13%) больных (СД 2 типа и заболевания ЩЖ). При обследовании нарушения углеводного обмена выявлены у 24 (52,2%) больных: НТГ – 3 (12,5%), НГН -0%, СД – у 21 (85,3%), HbA1c $7,9 \pm 1,6\%$. У всех больных выявлена патология сердечно-сосудистой системы: АГ у 100% больных (сАД $187,8 \pm 28,2$ мм рт ст, дАД – $109,5 \pm 16,9$ мм рт ст, ХСН – 6 (13,0%), ОИМ – 1 (2,2%). Тромбоз легочной артерии выявлена у 4 больных (8,6%). Заболевания ЖКТ диагностированы у 38 (82,6%): эрозивно-язвенное поражение ЖКТ, гастриты, бульбиты, ЖКБ, полипозы ЖКТ, стеатогепатит. Заболевания мочевыделительной системы – 12 (26,0%), из них у 6 (13,0%) - МКБ. Патология женской репродуктивной системы – 20 (43,5%). Тревожно-депрессивные расстройства – 19 (41,3%). Остеопороз выявлен у 13 (28,3%) больных, из них у 7 (15,2%) - компрессионные переломы тел позвонков, остеопения - у 19 (41,3%). Катаракта - 6 (19,5%). Заболевания кожи – 26 (56,5%): гнойно-воспалительные поражения кожи - 14 (30,4%) (из них акне - 8 (57,2%), микоз кожи – 6 (42,8%)). Инфекционно-воспалительные заболевания выявлены у 45,6% пациентов (ЛОР-органов – 5, пиелонефриты - 6, половой системы (оофориты, вагинозы и т.д.) - 4, пневмония - 6 больных). Лабораторные исследования выявили повышение суточной экскреции кортизола с мочой у 32 (69,5%) больных и составила $846,8 \pm 365,1$ нмоль/л (N 80-250). Уровень кортизола крови после ночной дексаметазоновой пробы с 1 мг составил $618,3 \pm 318,9$ нмоль/л (N <50 нмоль/л), АКГ в 8:00 $23,3 \pm 20,8$ пмоль/л (N 1,1-11,0), АКГ в 23:00 $19,5 \pm 16,4$ пмоль/л (N 0-5,0). Средний% подавления в большой дексаметазоновой пробе (28 пациентов) $80,9 \pm 18,1\%$. Подавление в БДП более 60% отмечалось у 27 пациентов (58,7%), подавление в БДП менее 60% отмечалось у 1 пациента (2,2%) По данным МРТ головного мозга макроаденома – у 11,4% пациентов, микроаденома у 62,8%, у 25,8% аденома гипофиза не визуализировалась. У 7 (15,2%) больных родственники страдали злокачественными новообразованиями.

Вывод: частота осложнений гиперкортицизма довольно высока. Учитывая это, а также высокую частоту сопутствующей патологии больные с БИК нуждаются в мультидисциплинарном подходе к лечению.

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ И КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С КЛАССИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Молашенко Н. В.¹, Сазонова А. И.², Трошина Е. А.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. академика В.И. Кулакова», Москва, Россия

Цель: оптимизировать тактику динамического наблюдения и лечения взрослых пациентов с классическими формами врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН).

Материалы и методы: в ФГБУ ЭНЦ проведено обследование 60 пациентов с классическими формами ВДКН от 18 до 60 лет, из них 43 женщины и 17 мужчин, медиана возраста 25,6 лет [22,1; 31,2], из них вирильная форма – 45% случаев (n=25), а сольтерияющая – 55% (n=31), 7% случаев (n=4) – гипергоническая форма ВДКН. Оценка гормонального статуса проводилась в лаборатории ФГБУ ЭНЦ. 17-ОПГ, ЛГ, ФСГ, тестостерон, эстрадиол, прогестерон, пролактин определялись на автоматическом анализаторе «Vitros Eci», США, активность ренина плазмы (АРП) – на автоматическом анализаторе «Immunotech», Франция/Чехия. Женщинам проводилось УЗИ органов малого таза, мужчинам (только 46,XY мужчины) – УЗИ органов мошонки. Статистическая обработка результатов производилась с помощью пакета прикладных программ StatSoft® STATISTICA® 6.

Результаты: медиана 17-ОПГ составила у женщин 10,9 нмоль/л [1,9; 162,0], у мужчин несколько выше – 30,1 нмоль/л [12,9; 253,1]. Показатели 17-ОПГ в пределах целевых значений (12-36 нмоль/л) имели 35% мужчин (n=6) и всего 5% женщин (n=2). Медиана уровня тестостерона у женщин составила 0,3 нмоль/л [0,2; 2,6], у мужчин – 13,9 нмоль/л [9,2; 21,7]. Если оценивать в совокупности не только показатели 17-ОПГ и тестостерона, но и отсутствие клинических признаков декомпенсации заболевания или передозировки ГК, то адекватную терапию получало 49% женщин (n=21). У них Ме 17-ОПГ оказалась ниже: 9,5 нмоль/л [6; 16], Ме тестостерона – 0,8 нмоль/л [0,4; 2]. Медиана АРП у женщин составила 4,6 нг/мл/ч [1,7; 8,8], у мужчин – 4,4 нг/мл/ч [2,4; 9,2], у 9,3% (n=4) женщин и у 17,6% (n=3) мужчин выявлялось превышение целевых значений АРП (более 13 нг/мл/ч). Среди пациенток репродуктивного возраста (n=39) регулярный менструальный цикл имели 46% всех пациенток (n=18), олигоменорею – 36% (n=14), аменорею – 18% (n=7). 26% (n=11) всех пациенток с ВДКН по УЗИ имели признаки поликистозных яичников. При оценке гормональных показателей все параметры, кроме прогестерона, находились в пределах референсных значений (считается, что его повышение может препятствовать зачатию). Пластика наружных половых органов была проведена у 86% (n=37) женщин. У 14% женщин (n=6) не было проведено ни одного этапа пластики, при этом операция была показана 4 из них. Всего 37% (n=16) на момент исследования жили половой жизнью (все операции были проведены у них не позднее 15 лет). У 11,6% (n=5, все с вирильной формой ВДКН) были успешно разрешенные беременности и роды. У 13 мужчин с ВДКН, Ме возраста 22 года [20;30]: всего 15% пациентов (n=2) имели детей, 1 планировал зачатие. Снижение уровня ЛГ отмечалось у 23% всех пациентов (n=3), снижение ФСГ – у 15% (n=2). Уровень тестостерона менее 11 нмоль/л имели 31% всех пациентов с ВДКН (n=4). По результатам УЗИ тестикул распространенность TART в нашем исследовании составила 8% (n=1).

Выводы: оптимальными показателями компенсации являются значения 17-ОПГ 12-36 нмоль/л у мужчин и 6-16 нмоль/л у женщин в сочетании с нормальными уровнями андрогенов для данного пола и возраста и отсутствием клинических признаков декомпенсации или гиперкортицизма. Основной причиной снижения фертильности у женщин являются нарушение менструального цикла (54%) и позднее проведение пластики НПО. Распространенность TART составила 8%.

СЛУЧАЙ МНОЖЕСТВЕННОГО СИСТЕМНОГО ЛИПОМАТОЗА (БОЛЕЗНИ МАДЕЛУНГА) НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА И БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ

Николаева Е. К.¹, Соркина Е. Л.¹, Мошенина С. Э.¹, Ондос Ш. А.¹, Дзгоева Ф. Х.²,
Мельниченко Г. А.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: множественный (доброкачественный) системный липоматоз Маделунга – безболезненное диффузное подкожное отложение жировой ткани на шее, верхней части туловища, рук и ног, ассоциированное с чрезмерным употреблением алкоголя в гепатотоксических дозах (более 50 граммов этанола в сутки) и различными метаболическими нарушениями: гиперурикемией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе, полинейропатией, макроцитарной анемией, почечным канальцевым ацидозом.

Клиническое наблюдение: в клинику эндокринологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова обратился мужчина 30 лет с жалобами на значительное увеличение объема нижней части лица, изменения фигуры, развившиеся в течение года, онемение и покалывание в обеих стопах, судороги икроножных мышц. Рост 178 см, вес 75 кг, индекс массы тела 23,7 кг/м², окружность талии 93 см, окружность бедер 90 см. Отмечается запах алкоголя, неправильное перераспределение подкожно-жировой клетчатки, характерное для болезни Маделунга: выраженная липогипертрофия в поднижнечелюстной области, в области спины и живота, без формирования ограниченных липом, “бычий горб”, липоатрофия в области нижних конечностей, двусторонняя гинекомастия. В анамнезе – хроническое злоупотребление алкоголем в течение 5 лет в количестве 1 литра пива в день. По формуле Видмарка концентрация алкоголя в крови 0,6 ‰, что говорит о регулярной легкой степени опьянения. Страдает сахарным диабетом 1 типа с 1991 г., на традиционной схеме терапии аналогами инсулина (суммарная суточная доза Лантуса 18 ЕД, Новорапид 24 ЕД), HbA1c = 9%. При осмотре в кабинете “Диабетическая стопа” выявлена диабетическая периферическая полинейропатия: дистальный симметричный тип, сенсорно-моторная форма (вибрационная чувствительность 0-0-2 с обеих сторон, температурная чувствительность с обеих сторон снижена до уровня середины голени, тактильная чувствительность сохранена). С 2004 г. отмечает повышение АД, максимально до 140/100 мм рт.ст., получает терапию Эналаприлом 5 мг 2 р/сут, на этом фоне АД 120-130/80-90 мм рт.ст. В феврале 2013 г. обратился к урологу по поводу пальпируемого плотного образования в половом члене с обеих сторон, диагностирована болезнь Пейрони. При обследовании выявлена дислипидемия (общий холестерин 4,87 ммоль/л, триглицериды 2,28 ммоль/л). Результаты гормонального исследования соответствуют андрогенному дефициту (тестостерон 8,0 нмоль/л), свободный тестостерон 0.12 нмоль/л=3.65%, биологически доступный тестостерон 2.55 нмоль/л=77.3%). Также выявлен жировой гепатоз, алкогольный стеатогепатит (Г-ГТ 3493 ед/л, АЛТ 62 ед/л, АСТ 6 ед/л, щелочная фосфатаза 145 ед/л). По данным УЗИ органов брюшной полости: жировая инфильтрация печени и поджелудочной железы. Пациенту показано соблюдение диеты с ограничением употребления жиров животного происхождения, проведение гепатопротективной терапии и отказ от употребления алкоголя. В дальнейшем возможно хирургическое удаление излишних жировых отложений, однако высока вероятность рецидива возникновения липом.

Заключение: это клиническое наблюдение является примером необычного сочетания множественного системного липоматоза с болезнью Пейрони и сахарным диабетом 1 типа, который, в данном случае, отягощает течение заболевания, и особенно полинейропатии. Учитывая воздействие алкоголя на гиперплазию адипоцитов у генетически предрасположенных людей и предположения о митохондриальном наследовании болезни Маделунга, необходимо дальнейшее проведение исследований этой патологии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ АБСОРБЦИОМЕТРИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СЕМЕЙНЫХ ПАРЦИАЛЬНЫХ ЛИПОДИСТРОФИЙ В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Соркина Е. Л.¹, Тюльпаков А. Н.², Калашникова М. Ф.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: семейные парциальные липодистрофии – это группа орфанных наследственных заболеваний (около 1 случая на 1 млн населения), характеризующаяся частичной потерей подкожно-жировой клетчатки и ее неправильным распределением (липоатрофии конечностей, липогипертрофии лица, шеи и верхней части туловища). Характерно развитие метаболических осложнений: гипопеппинемии, сахарного диабета с выраженной инсулинорезистентностью, дислипидемии, стеатоза печени, артериальной гипертензии, синдрома поликистозных яичников. Для верификации диагноза проводится генетическое исследование (чаще всего встречается синдром Dunnigan, вследствие мутаций гена *LMNA*), однако во многих случаях типичные мутации не выявляются, что требует проведения дополнительных дорогостоящих исследований и поиска новых генов, ассоциированных с развитием липодистрофий. По результатам, полученным международными исследователями, был предложен более доступный и менее затратный инструментальный метод для предварительной диагностики семейной парциальной липодистрофии – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA) с учетом индекса соотношения жировой массы туловища и конечностей (fat mass ratio (FMR)).

Цель: оценка возможности применения двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии с учетом индекса соотношения жировой массы туловища и конечностей для предварительной диагностики семейной парциальной липодистрофии в российской популяции.

Материалы и методы: в исследование были включены 10 женщин с фенотипом семейной парциальной липодистрофии и характерными метаболическими нарушениями. Всем участникам исследования проводилась оценка состава тела и распределения жировой ткани методом DEXA с использованием программы «сканирование всего тела» (GE Healthcare Lunar iDXA, США), проводился расчет FMR(соотношение жировой массы туловища/суммарной жировой массы верхних и нижних конечностей), а также генетическое исследование для выявления наиболее частых мутаций, ассоциированных с развитием синдрома Dunnigan (секвенирование гена *LMNA* в экзонах 8-12).

Результаты: анализ результатов DEXA показал, что у всех обследованных пациентов FMR был существенно выше порогового значения 1,2, предложенного в международных исследованиях, и его значения составили $2,4 \pm 0,8$, что свидетельствует в пользу наличия у пациенток семейной парциальной липодистрофии. В 4 случаях (первая группа пациентов) диагноз был подтвержден результатами генетического исследования (миссенс-мутации *LMNA* R482W), в остальных 6 случаях не было найдено мутации гена *LMNA* (вторая группа пациентов). Статистически значимых различий FMR для пациентов первой и второй группы не выявлено: значения FMRсоставили соответственно $2,36 \pm 0,46$ и $2,4 \pm 0,8$ ($p < 0.001$). Такой результат демонстрирует наличие семейной парциальной липодистрофии в обеих группах и необходимость дальнейшего исследования молекулярно-генетических основ заболевания у пациентов без мутации *LMNA*.

Выводы: проведенное исследование подтвердило возможность использования метода DEXA на этапе предварительной диагностики семейных парциальных липодистрофий, однако для окончательной верификации диагноза у всех пациентов с фенотипом заболевания необходимо проведение дальнейших генетических исследований, включающих секвенирование других генов, ассоциированных с развитием семейных парциальных липодистрофий: *PPARG*, *AKT2*, *PLIN1*.

ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ГИГАНТИЗМ СОТОСА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Черняева С. О., Денисенко В. С., Гурина М. А., Задворный И. П.

*АУЗ ВО «Воронежский областной клинический консультативно-диагностический центр»,
Воронеж, Россия*

Предмет исследования: Синдром Сотоса относится к группе патологических состояний, клинически проявляющихся сочетанием высокого роста и умственной отсталости. Точная распространённость остаётся неизвестной, однако описано уже несколько сотен случаев этого заболевания. В 75% выявляют мутации и делеции *NSD1* гена, расположенного на хромосоме 5q35. Клинические проявления можно выявить у ребёнка при рождении-избыточный рост, макроцефалия, гипотония, типичные черты лица (узкое, шишковидный лоб, гипертелоризм). Другие непостоянные клинические проявления включают сколиоз, аномалии сердечной и мочеполовой систем. Также наблюдается задержка умственного развития различной степени выраженности. Раннее выявление осложнений, адекватные психологические и образовательные программы для таких пациентов играют важную роль в общем развитии. Конечный рост тела трудно предсказать, но он имеет тенденцию к нормализации после полового созревания. У пациентов зафиксирована средняя продолжительность жизни, нарушения развития компенсируются в школьном возрасте, взрослые чаще имеют сохранный интеллект, могут отмечаться нарушения координации движения. Клинический случай: пациент мужского пола, при рождении вес 4750г, рост 63см. До года наблюдался у невролога по поводу перинатального поражения ЦНС, имел избыток массы и лёгкую задержку психо-речевого развития. При первом посещении эндокринолога в 7 лет с жалобами на избыток массы, выявлены опережение роста, макроцефалия, гипертелоризм. С программой обучения в общеобразовательной школе справлялся (хорошие успехи в точных науках, но отмечались трудности в гуманитарных). На данный момент пациенту 17 лет, физическое развитие высокое, ИТМ 36 кг/м кв. Объём талии 105см, Макроорхидизм. Координация движений не нарушена. По данным УЗИ признаки конкремента правой почки. МРТ головного мозга-признаки варианта Денди-Вокера, резидуальных изменений в проекции перивентрикулярного белого вещества обеих теменных долей, легко выраженной внутренней гидроцефалии. Анализ крови-глюкоза 5,15ммоль/л, холестерин 3,22ммоль/л ТТГ 0,9мМЕ/л, костный возраст 17-18 лет, консультация генетика-церебральный гигантизм Сотоса (макроцефалия, гипертелоризм, синдром внутричерепной гипертензии, мочекаменная болезнь, макроорхидизм). Аутосомно-доминантный тип наследования, неомутация.

Выводы: Данный клинический случай позволяет сделать вывод о наличии у пациента синдрома Сотоса, без отставания в психическом развитии и нарушения координации движения. Начальные проявления задержки умственного развития были скорректированы в школьном возрасте. Пациент требует наблюдения эндокринолога для коррекции веса, невролога и уролога. Таким образом, раннее выявление синдрома Сотоса позволяет улучшить прогноз и обеспечить оптимальное качество жизни пациентов.

Раздел 6

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Абаева М. Ш.

*ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва,
Россия*

Цель: оценить динамику жировой ткани в абдоминальной области у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) на фоне комбинированной сахароснижающей терапии.

Материалы и методы: в исследование были включены 82 пациента. Средний возраст $61,1 \pm 1,28$ года. Исходно у всех пациентов был установлен диагноз СД 2 и ожирение. Они получали метформин >1500 мг/сут. от 12 до 24 недель и не достигли целевых показателей углеводного обмена. Пациенты были разделены на две группы. Основная группа 40 человек получала метформин и вилдаглиптин, группа сравнения 42 человека получала метформин и глибенкламид в терапевтических дозах в течение 24 недель. У всех пациентов исходно определялась площадь висцеральной и подкожно жировой ткани в абдоминальной области на снимках в аксиальной проекции на уровне пяти поясничных позвонков полученных с помощью магнитно резонансной томографии. Повторный контроль показателей углеводного обмена и площади висцерального жира проводился спустя 24 недели от начала комбинированной терапии.

Результаты: в обеих группах отмечалось улучшение углеводного обмена. В основной группе средний уровень гликированного гемоглобина до $7,4 \pm 0,92\%$ после $6,84 \pm 0,63\%$ ($p < 0,001$), в группе сравнения до $7,73 \pm 0,95\%$ после $7,15 \pm 0,55\%$ ($p < 0,001$). В основной группе отмечались статистически значимые различия между исходными показателями и результатами полученными, через 24 недели терапии: массы тела, окружности талии, площади висцерального жира. Масса тела до составила $91,5 \pm 13,03$ кг после $89,08 \pm 11,58$ кг ($p < 0,001$). Окружность талии до $104,7 \pm 7,82$ см после $103,13 \pm 7,75$ см ($p < 0,001$). Площадь висцерального жира на уровне поясничных позвонков (L): на уровне первого L до $374,64 \pm 94,01$ см² после $376,16 \pm 78,29$ см² ($p < 0,05$), на уровне второго L до $357,42 \pm 79,19$ см² после $353,48 \pm 74,07$ см² ($p < 0,001$), на уровне третьего L до $334,69 \pm 81,70$ см² после $313,61 \pm 82,94$ см² ($p < 0,05$), на уровне четвертого L до $308,61 \pm 81,25$ см² после $261,54 \pm 91,40$ см² ($p < 0,001$), на уровне пятого L до $251,84 \pm 67,84$ см² после $227,63 \pm 70,34$ см² ($p < 0,05$). В группе сравнения статистически значимые различия между исходными показателями массы тела, окружности талии, площади висцерального жира. и результатами полученными, через 24 недели терапии не отмечались.

Выводы: сопоставимый сахароснижающий эффект отмечался в обеих группах. Однако на фоне комбинированной терапии метформином и вилдаглиптином отмечалось уменьшение площади висцеральной жировой ткани и массы тела, в группе метформина и глибенкламида масса жировой ткани не изменялась. Эти данные позволяют рекомендовать преимущественно вилдаглиптин в комбинации с метформином больным СД 2 и ожирением на этапе интенсификации терапии.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Аверкова И. А.¹, Какорин С. В.², Ягубова Т. Р.¹

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

Цель: изучить выраженность хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) в зависимости от степени нарушения углеводного обмена (УО).

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 2036 истории болезни больных, госпитализированных в отделение кардиореанимации с диагнозом ОКС и выписанных из отделения неотложной кардиологии ГКБ№63. Изучаемые параметры включали: нормальный УО, наличие сахарного диабета типа 2 (СД2), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), впервые выявленный сахарный диабет (ВВСД), недостаточность кровообращения I, II, III, IV функционального класса по классификации НУНА. Диагноз нарушенного УО ставился на основании рекомендаций ВОЗ от 1999 г. Статистический анализ проводился в программе Microsoft Excel 2010.

Результаты: из 2036 пациентов с ОКС нарушение УО отмечено у 729 человек (35,8%), из которых СД2 в анамнезе имели 557 (76,4%), НТГ-109 (15,0), ВВСД-63 (8,6%) больных. Нормальный УО был у 1307 (64,2%) больных с ОКС. Выраженность ХСН у больных с ОКС в зависимости от степени нарушения УО распределилась следующим образом. Количество больных с I ФК НУНА было 978, среди которых нарушение УО имели 216 (22,1%) человек, из них с СД2-160 (28,7%), НТГ-40 (37,0%), ВВСД-16 (25,4%). Без нарушения УО – 762 (58,3%) человека. Количество больных с II ФК НУНА – 842, среди которых нарушение УО имели 374 (44,4%) человек, из них с СД2-287 (51,4%), НТГ-53 (49,1%), ВВСД-34 (53,9%). Без нарушения УО – 468 (35,8%) человек. Количество больных с III ФК НУНА – 159, среди которых нарушение УО имели 101 (63,5%) человек, из них с СД2-77 (13,8%), НТГ-13 (12,0%), ВВСД-11 (17,5%). Без нарушения УО – 58 (4,4%) человек. Количество больных с IV ФК НУНА – 57, среди которых нарушение УО имели 38 (66,7%) человек, из них с СД2-33 (5,9%), НТГ-3 (2,7%), ВВСД-2 (3,2%). Без нарушения УО – 19 (1,5%) человек.

Выводы: на основании проведенного ретроспективного анализа у пациентов с ОКС пожилого возраста имеющих нарушенный УО, по сравнению с нормальным УО, было отмечено, что ХСН I ФК НУНА достоверно чаще встречается у пациентов без нарушения УО и составляет 58,3%. В группе пациентов с СД2 распространенность II ФК НУНА составляет 51,4% и встречается достоверно чаще по сравнению с пациентами, имеющих нормальный УО, между тем в группах больных с СД2, ВВСД и НТГ достоверных различий не отмечено. Сердечная недостаточность III ФК НУНА достоверно чаще встречалась у пациентов с ВВСД (17,5%), IV ФК НУНА – встречалась достоверно чаще у пациентов с СД2 (5,9%).

ПОСТОЯННАЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Аверкова И. А.¹, Какорин С. В.², Ягубова Т. Р.¹

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБУЗ «Городская клиническая больница № 4» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

Цель: изучить распространенность постоянной и пароксизмальной форм фибрилляции предсердий (ФП) у пациентов пожилого возраста с острым коронарным синдромом (ОКС) в зависимости от степени нарушения углеводного обмена (УО).

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 2036 историй болезни больных в возрасте 55-74 года, госпитализированных в кардиореанимации с ОКС и выписанных из отделений неотложной кардиологии ГКБ №4 и ГКБ №63. Изучаемые параметры включали: наличие постоянной и пароксизмальной форм ФП, нормальный УО, сахарный диабет типа 2 (СД2), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), впервые выявленный сахарный диабет (ВВСД). Диагноз нарушенного УО ставился на основании рекомендаций ВОЗ от 1999 г. Статистический анализ проводился в программе Microsoft Excel 2010.

Результаты: проанализировано 2036 историй болезни пациентов с ОКС, из них 1307 имели нормальный УО, 729 – нарушенный УО. Из 1307 пациентов с нормальным УО у 467 (35,7%) регистрировалась ФП. Постоянная форма ФП была у 99 (7,6%) человек (М-47, возраст – $68,3 \pm 4,1$, Ж-52 возраст – $70,7 \pm 4,8$), пароксизмальная ФП- у 368 (28,1%) (М-179, возраст – $68,4 \pm 4,4$, Ж-189 возраст- $71,6 \pm 4,7$). Из 729 пациентов с нарушенным УО ФП регистрировалась у 378 (51,9%). Постоянная форма ФП была у 92 (12,6%) человек, пароксизмальная ФП- у 286 (39,2%). У пациентов имеющих нарушенный УО, по сравнению с нормальным УО, пароксизмальная и постоянная формы ФП встречаются достоверно чаще и составляют $39,2 \pm 8,3\%$ и $28,1 \pm 5,63\%$, $t=1,8$, $p<0,05$; $12,6 \pm 4,16\%$ и $7,6 \pm 2,29\%$ случаев соответственно, $t=2,01$, $p<0,01$. Из 512 больных с СД2 постоянная форма ФП встречалась у 79 (14,1%) человек (М-31, возраст – $71,8 \pm 4,7$, Ж-48 возраст – $72,3 \pm 4,3$), пароксизмальная форма ФП – у 223 (40%)(М-96, возраст – $70,4 \pm 4,9$, Ж-127 возраст – $71,4 \pm 4,6$). Из 82 больных с ВВСД постоянная форма ФП – у 4 (6,3%) (М-1, возраст – $70,5 \pm 4,2$, Ж-3 возраст – $72,9 \pm 4,7$), пароксизмальная форма ФП – у 24 (38,1%) пациентов (М-10, возраст – $70,2 \pm 4,7$, Ж-14 возраст - $71,4 \pm 4,1$). Из 135 больных с НТГ постоянная форма ФП – у 9 (8,3%) (М-3, возраст – $69,9 \pm 4,1$, Ж-6 возраст – $70,8 \pm 4,4$), пароксизмальная форма ФП – у 39 (36,1%) пациентов (М-15, возраст – $69,7 \pm 4,4$, Ж-24 возраст - $71,3 \pm 4,2$). Распространенность постоянной формы ФП в группе пациентов с СД2 составляет 14,1% и встречается достоверно чаще по сравнению с ВВСД (6,3%), $t=2,03$, $p<0,01$ и НТГ (8,3%), $t=1,7$, $p<0,05$. Распространенность пароксизмальной формы ФП составила у больных с СД2-40%, ВВСД-38,1%, НТГ-36,1% и достоверно не различалась.

Выводы: на основании проведенного ретроспективного анализа у пациентов с ОКС пожилого возраста имеющих нарушенный УО, по сравнению с нормальным УО, пароксизмальная и постоянная формы ФП встречаются достоверно чаще и составляют $39,2 \pm 8,3\%$ и $28,1 \pm 5,63\%$, $t=1,8$, $p<0,05$; $12,6 \pm 4,16\%$ и $7,6 \pm 2,29\%$ случаев соответственно, $t=2,01$, $p<0,01$. Распространенность постоянной формы ФП у пациентов пожилого возраста с ОКС зависит от длительности заболевания и степени нарушения УО. Так, в группе пациентов с СД2 она составляет 14,1% и встречается достоверно чаще по сравнению с ВВСД (6,3%) и НТГ (8,3%). Распространенность пароксизмальной формы ФП у больных с СД2, ВВСД и НТГ достоверно не различалась.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ ФОРМАМИ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ

Александров А. А.¹, Кухаренко С. С.¹, Ядрихинская М. Н.¹, Дроздова Е. Н.¹, Шацкая О. А.¹, Кулиева О. М.¹, Шестакова М. В.¹, Абдалкина Е. Н.²

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²НОУ ВПО «Самарский медицинский институт «Реавиз», Самара, Россия

Цель: исследовать структурно-функциональное состояния левого предсердия у больных сахарным диабетом 2 типа (СД) с пароксизмальной и постоянной не-клапанными формами мерцательной аритмии (МА).

Материалы и методы: исследованы 64 больных СД 2 типа с сохранной фракцией выброса ЛЖ: 14 больных (66±7 лет) имели эпизоды МА при суточном мониторировании ЭКГ (1 группа), 20 больных (54±8 лет) имели постоянную форму МА (2 группа), 30 больных (66±6 лет) не имели признаков МА по данным обследования (3 группа). Всем пациентам была проведена эхокардиография (В-режим, импульсно-волновой и тканевой доплеровские режимы, Strain и strain rate режимы) на приборе iE-33 xMatrix (Philips) со встроенным приложением QLAB 3.0. Структура левого предсердия (ЛП) оценивалась по следующим показателям: максимальные передне-задний, верхне-нижний, латерально-медиальный размеры, максимальный и минимальный объемы ЛП, фракция «опорожнения» ЛП (максимальный объем ЛП–минимальный объем ЛП/максимальный объем ЛП x100), индекс объема левого предсердия к площади поверхности тела. Наличие диастолической дисфункции (ДД) миокарда ЛЖ оценивалось по высокому соотношению E/Em >10. Продольная систолическая деформация и скорость продольной деформации оценивалась только по межпредсердной перегородке (септальный Sstr and Sstr-r) и латеральной (латеральный Lstr and Lstr-r) стенке ЛП в связи с тем, что именно эти стенки наиболее устойчиво визуализируются без существенных дефектов изображения.

Результаты: по клиническим характеристикам (возрасту, полу, ИМТ, количеству больных с ИБС, количеству больных с осложнениями СД, по характеру сахароснижающей и гипотензивной терапии), по ФВ ЛЖ, толщине стенок и объемам ЛЖ группы не отличались между собой. Наиболее выраженная по тяжести ДД была выявлена во 2 группе (E/Em 22,9±9,3) больных при сравнении с больными 1 и 3 групп (17,7±2,4 и 14,9±5,2) ($p<0.05$). Во 2 группе больных были достоверно большие передне-задний и верхне-нижний размеры ЛП (50,5±1,7 и 46,5±2,1 мм), индекс объема ЛП (41,97±1,1 мл/м²), чем в 1 (41,3±2,5 и 42,3±2,0 мм, 29,96±1,0 мл/м²) и 3 группах (42,0±1,4, 41,5±2,1 мм, 25,36±1,1 мл/м²) ($p<0.05$). По структурным показателям больные 1 и 3 групп достоверно отличались между собой только по фракции «опорожнения» ЛП (33,5±4,5% vs 50,1±3,4%, $p<0.05$). Наибольшая величина и скорость систолической деформации септальной и латеральной стенок ЛП отмечалась у больных 3 группы (Sstr 33,3±1,6%, Sstr-r 2,7±0,8 s⁻¹, Lstr 32,3±1,8%, Lstr-r 2,17±0,2 s⁻¹). Наименьшие показатели систолической деформации стенок ЛП отмечалась у больных 2 группы (Sstr 14,3±2,0%, Sstr-r 0,8±0,8 s⁻¹, Lstr 12,13±1,6%, Lstr-r 1,0±0,7 s⁻¹), что было достоверно меньше, чем у больных без МА ($p<0.05$). У больных 2 группы септальный (Sstr 14,3±2,0%) и латеральный (Lstr 12,1±1,6%) стрейн были достоверно ниже, чем у больных 1 группы (Sstr 18,1±1,5% и Lstr 21,3±1,2) ($p<0.05$). Различий по величине стрейн-рейт стенок предсердий у больных 1 и 2 групп выявлено не было.

Выводы: выраженная диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ и сниженная функция ЛП у больных СД 2 типа ассоциирована с риском развития мерцательной аритмии. Величина стрейна и стрейн-рейта стенок ЛП у больных СД 2 типа без МА были достоверно выше, чем соответствующие показатели больных с пароксизмальной и постоянной формой МА. Внедрение современных методов тканевой доплерографической визуализации для оценки состояния ЛП расширяет возможности дифференциальной диагностики и клинического прогнозирования течения мерцательной аритмии.

ВЛИЯНИЕ ПОЛИОКСИДОНИЯ НА ДИНАМИКУ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Алибаева Г. Ф.

ГОУ ВПО «Башкирский государственный университет» МЗ РФ, Стерлитамак, Россия

Цель: изучить динамику содержания цитокинов на фоне комплексного лечения с включением иммуномодулятора полиоксидония у больных хроническим пиелонефритом (ХП) на фоне сахарного диабета (СД).

Материалы и методы: под наблюдением находились 35 практически здоровых лиц, 35 больных ХП, 35 больных СД и у 30 больных ХП с СД которым с целью иммунокоррекции был назначен полиоксидоний. Препарат назначался в дозе 6 мг внутримышечно ежедневно в течение 10 дней. Базисная терапия ХП включала антибактериальную (фторхинолоны в комбинации с цефалоспорином II поколения), противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Определение цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1 β) в сыворотке крови проводилось методом иммуноферментного анализа наборами ЗАО «Вектор – Бест до иммунокоррекции и через 2,4 и 8 недель от начала лечения.

Результаты: у больных СД без ХП достоверно повышено содержание ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1 β . На фоне ХП вызванного бактериальной инфекцией в острую фазу заболевания повышается только уровень ИЛ-4: при СД без ХП-19,23(14,37;23,00) пг/мл, а при СД +ХП 26(21,15;30,05) пг/мл, ($p=0,002$). Для оценки эффективности базисной терапии ХП была проанализирована динамика интерлейкинов в острый, подострый и период реконвалесценции ХП с СД. Динамика содержания основных провоспалительных интерлейкинов неоднозначна: уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 β не изменились через 2, 4 и 8 недель течения инфекционного процесса, а Ме (25;75) содержания ИЛ-6 до лечения составила 19,28(14,28;25,09) пг/мл, через 8 недель -19,38(18,77;23,76) пг/мл ($p=0,350$); ИЛ-1 β -19,32(15,43;23,95) пг/мл и 20,67(17,71;25,62) пг/мл соответственно ($p=0,154$). ФНО- α был повышен 15,39(11,5;27,37) пг/мл и продолжал расти, достигнув через 8 недель 20,63(19,26;24,82) пг/мл ($p=0,033$). Содержание ИЛ-4 достоверно повысилось в фазу обострения ХП: у больных СД без ХП его показатель составил 19,23(14,37;23,00) пг/мл, а при ХП с СД-24,21(19,93;27,06) пг/мл $p<0,001$ и оставался повышенным через 8 недель лечения базисной терапии-24,21(19,93;27,06) пг/мл, $p=0,001$. Отсутствие снижения провоспалительных цитокинов в период реконвалесценции свидетельствует о затяжном характере течения инфекционного процесса на фоне вторичного иммунодефицита, что и послужило основанием к включению в базисную терапию иммуномодулятора полиоксидония. Применение полиоксидония в острую фазу ХП с СД привело к снижению уже через 2 недели содержания провоспалительных цитокинов ИЛ-1 β -19,4(17,74;22,39) пг/мл до лечения и 13,76(10,77;18,71) пг/мл через 8 недель-13,76(10,77;18,71) пг/мл, ($p<0,001$) и ФНО- α -17,02(10,08;27,87) пг/мл и 12,68(8,17;16,28) пг/мл соответственно ($p=0,028$), уровень же ИЛ-6 даже несколько повысился: 18,26(9,38;24,92) пг/мл и 21,71(18,71;26,71) пг/мл ($p=0,013$). Отмечена положительная динамика основного регуляторного ИЛ-4: его чрезмерно повышенный уровень 24,9(22,94;33,77) пг/мл достоверно снижался и сравнился с содержанием этого показателя в группе больных СД без ХП-18,71(15,71;24,27) пг/мл, $p<0,001$.

Выводы: 1. У больных СД повышен базальный уровень цитокинов. 2. Острая бактериальная инфекция неоднозначно влияла на цитокиновый профиль: повысился только уровень регуляторного ИЛ-4. 3. Базисная терапия не корректирует неконтролируемую экспрессию цитокинов. 4. Включение полиоксидония в терапию больных ХП с СД оказывало положительное иммуномодулирующее действие: снизились ИЛ-4, ФНО- α и ИЛ-1 β .

ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ЖЕНЩИН В ПЕРИ- И ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Алиева Л. Т.¹, Ботвинева Л. А.², Богатырева Л. Н.¹

¹Санаторий «Эльбрус», Железноводск, Россия;

²ФГБУ «Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии»
ФМБА, Пятигорск, Россия

Цель: изучить частоту осложнений у женщин больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в пери- и постменопаузе, находившихся в санатории «Эльбрус» г. Железноводска.

Материалы и методы: обследовано 150 женщин с СД 2 типа в пери – и менопаузе в возрасте 45-55 лет. Проводилось общеклиническое обследование, исследование сердечно-сосудистой системы, офтальмологическое и неврологическое обследование. Состояние углеводного обмена изучалось по уровню гликозилированного гемоглобина (HbA1c), С-пептида; липидного обмена – по уровню холестерина и фракции липидов, (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП и триглицериды); функции почек – по уровню креатинина, мочевины, микроальбуминурии, определялись уровни ЛГ, ФСГ, эстрадиола и прогестерона.

Результаты: средний возраст больных, когда впервые был зарегистрирован СД, составил 40,7±3,6 года. Возраст наступления менопаузы 46,2±3,7 года. Уровень HbA1c>7% оказался у 82,4%. ИМТ составил 33,7±3,64 кг/м². Структура получаемой терапии у обследуемых была следующей: на диете – 5,7%, таблетированные ссп – 69,4%, комбинированная терапия – 18,3%, аналоги человеческих инсулинов – 6,6%.

Распространенность дислипопропротеидемий среди обследованных составила 16,2% у женщин в перименопаузе и 28,9% в постменопаузе. Микроальбуминурия обнаружена соответственно у 19,4% и 37,1%. Диабетическая нефропатия выявлена у 23,5% у женщин в период перименопаузы и 31,4% в постменопаузе. Частота выявляемое™ диабетической ретинопатии по данным офтальмологического обследования составила 18,7% и 31,8% соответственно. ИБС установлена у 35,3%, а артериальная гипертензия – у 67,4% в обеих группах. У 5,7% женщин в перименопаузе не было выявлено осложнений сахарного диабета. Одинаково часто регистрировалась диабетическая полинейропатия – 21,6% и 22,3%.

Выводы: полученные данные свидетельствуют об учащении и отяжелении основных осложнений СД 2 типа (ИБС, нефропатия, ретинопатия, дислипидемия) у женщин в перипаузальном и постменопаузальном возрасте. Отсутствие у большинства обследуемых женщин 82,4% целевых значений HbA1c<6,5, может быть объяснено усугублением течения СД 2 типа у женщин в постменопаузе.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИТАГЛИПТИНА В КОМБИНАЦИИ С МЕТФОРМИНОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ

Аметов А. С., Гусенбекова Д. Г.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить влияние ситаглиптина в комбинации с метформинном на глюкозотоксичность и липотоксичность у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа и избыточным весом.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 82 пациента (55 женщин, 27 мужчин, средний возраст $56,1 \pm 5,47$ лет), не достигшие целевых уровней гликированного гемоглобина (HbA1c) (средний уровень HbA1c $8,3 \pm 1,6\%$) на монотерапии метформинном и на диетотерапии, имеющие избыточный вес, нарушения липидного обмена. Первая группа пациентов (42 человека) получала комбинацию ситаглиптина с метформинном, в дозе 0,1/2,0 г/сутки; вторая группа (контрольная) пациентов (40 человек) получала метформин 1,5-2,0 г/сут. Всем пациентам исходно и через 6 месяцев оценивали в динамике уровень гликемии натощак (ГН), постпрандиальной гликемии (ППГ), HbA1c, вес, индекс массы тела (имт), окружность талии (от), соотношение от к окружности бедер (об), липидный спектр (общий холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), аполипопротеин β (апо β белок), инсулин (ИРИ), проинсулин, инсулинорезистентность с помощью индекса HOMA IR, функциональную активность β -клеток по индексу HOMA- β .

Результаты: через 6 месяцев у пациентов обеих групп была отмечена достоверная положительная динамика уровней глюкозы натощак, постпрандиальной гликемии и гликированного гемоглобина. В I группе отмечалось снижение уровня HbA1c с $8,3 \pm 1,6\%$ до $6,6 \pm 1,24\%$ ($p < 0,01$), во II группе с $8,35 \pm 1,75\%$ до $7,62 \pm 1,39\%$ ($p < 0,01$). Уровни ГН и ППГ в I группе снизились в среднем на 2,67 и 3,3 ммоль/л соответственно, во II группе на 2,1 и 1,8 ммоль/л. Достоверных различий в динамике общего холестерина, ЛПВП между группами не выявлено. ЛПНП в I группе снизились на 0,7 ммоль/л, во II группе на 0,3 ммоль/л ($p < 0,05$); в I группе ТГ снизились на 1,33 ммоль/л, во II группе на 0,63 ммоль/л ($p < 0,05$), ИРИ в I группе снизился на $3,45 \pm 3,02$, во II группе на $1,63 \pm 3,02$ ($p = 0,05$). Проинсулин в I группе уменьшился на $2,93 \pm 3,02$, во II группе на $1,26 \pm 1,1$, уровень С-пептида увеличился на $1,4 \pm 1,6$ нг/мл, во II группе на $0,16 \pm 0,1$ нг/мл, HOMA β увеличился в I группе на 23,4 усл.ед, во II группе на 4,8 усл.ед. ($p < 0,005$). Соотношение проинсулин/инсулин уменьшилось в I гр на $0,19 \pm 0,7$, во II группе на $0,02 \pm 0,2$. В динамике HOMA IR достоверных различий между группами нет, отмечается положительная динамика в обеих группах. Наблюдаются достоверные различия в динамике между группами по антропометрическим показателям ($p < 0,001$). Снижение веса в I группе на $4,9 \pm 3,2$ кг, во II группе на $2,0 \pm 0,94$ кг в среднем. ИМТ в I группе уменьшился на $1,8 \pm 1,3$, во II группе на $0,68 \pm 0,3$. ОТ уменьшилась на $6,5 \pm 4,7$ см в I группе, во II группе на $2,42 \pm 1,02$ см. ОТ/ОБ в I группе уменьшилось с $0,95 \pm 0,06$ см до $0,91 \pm 0,05$ см, во II группе с $0,94 \pm 0,03$ см до $0,93 \pm 0,03$ см. В ходе лечения эпизодов гипогликемии по дневникам самоконтроля не зафиксировано ни в одной из групп.

Выводы: комбинация ситаглиптина с метформинном обеспечивает эффективный и безопасный контроль гликемии, не ухудшая при этом функциональной активности β -клеток поджелудочной железы, также положительно влияет на липидный профиль и массу тела, способствуя снижению липотоксичности.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОВАКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

Арутюнова М. С., Грачева С. А., Глазунова А. М., Мартынов С. А., Ульянова И. Н.,
Манченко О. В., Ильин А. В., Шамхалова М. Ш., Шестакова М. В.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить особенности развития сердечно-сосудистой патологии (ССП) у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1), вклад традиционных и специфических факторов, обусловленных развитием и прогрессированием диабетической нефропатии (ДН).

Материалы и методы: в исследование включено 130 пациентов с длительным (более 20 лет) течением СД1. Пациенты были разделены на группы в зависимости от наличия и стадии ДН: 22 пациента не имели признаков поражения почек (нормоальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по СКД-EPI – более 60 мл/мин/1,73 м²), у 61 верифицировалась хроническая болезнь почек (ХБП) на стадии 1-4, 27 получали заместительную почечную терапию (ЗПТ) программным гемодиализом (ПГ), 20 пациентов были в состоянии после трансплантации почки (ТП) (1-родственная живая, 19-трупные). Всем пациентам, помимо общеклинического обследования, было проведено эхокардиографическое исследование, с расчетом массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ), индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) и определением типа ремоделирования МЛЖ, оценкой наличия кальцификации аорты. Исследованы уровень гемоглобина, альбумина, фибриногена, показатели минерального и костного обмена (фосфорно-кальциевое произведение (РхСа) паратгормон (ПТГ), витамин D, фактор роста фибробластов 23 (FGF-23)), определялся уровень биомаркеров: предсердного натрийуретического гормона (NT-pro-BNP) и асимметричного диметиларгинина (ADMA), проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца с определением индекса Агатстона, отражающего степень кальцификации коронарных артерий.

Результаты: артериальная гипертензия (АГ) определялась у 94,6%, гипертрофия миокарда ЛЖ (ГЛЖ) – у 87% пациентов с ХБП с соответствующей отрицательной корреляцией между СКФ и ИММЛЖ ($r=-0,212$). Снижение почечной функции ассоциировалось с нарастанием частоты развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) (ХБП 0vsХБП 1-5: 21,5%vs41,2%), макрососудистых осложнений СД (атеросклеротическое поражение брахиоцефальных артерий(22,7%vs32,7%), артерий нижних конечностей – 32%vs40,9%), в наибольшей степени выраженных у лиц на ПГ (45%, 40,9%, 72,1% соответственно). Основной маркер сердечной недостаточности NT-pro BNP был тесно взаимосвязан с СКФ ($r=-0,0469$), ПТГ ($r=0,472$), дефицитом витамина D ($r=-0,385$), РхСа ($r=0,295$), FGF-23 ($r=0,289$), гемоглобином крови ($r=-0,280$), гипоальбуминемией ($r=-0,308$). Снижение СКФ сопровождалось повышением уровня ADMA ($p=-0,385$), в свою очередь, взаимосвязанном с ИММЛЖ ($r=0,381$), ММЛЖ ($r=0,348$), что указывает на значение этого показателя в развитии ГЛЖ. Для пациентов с ХБП характерен ранний атеросклероз и внекостная кальцификация, что сопровождается изменением морфологии сосудистой стенки, потерей ее важных гемодинамических свойств. В подтверждение этому, была выявлена положительная взаимосвязь между индексом Агатстона и ММЛЖ ($r=0,251$).

Выводы: развитие и особенности кардиоваскулярной патологии у больных с СД 1 во многом обусловлены наличием ХБП, так как, помимо потенцирования классических сердечно-сосудистых факторов риска (ГЛЖ, АГ, атеросклероз), ХБП запускает специфические механизмы (гиперпаратиреоидизма, гиперфосфатемия, дефицит витамина D, повышение уровня ADMA, сосудистая кальцификация, гипоальбуминемия, нефрогенная анемия) развития кардиоваскулярной патологии.

К ВОПРОСУ О РОЛИ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Бабаханова А. Н.

«Азербайджанский Медицинский Университет», Баку, Азербайджан

Диабетическая нефропатия (ДН) – это одно из наиболее грозных сосудистых осложнений сахарного диабета (СД), влекущая за собой раннюю инвалидизацию больных и их смерть от терминальной почечной недостаточности. При (СД) происходят различные клеточные реакции между клетками специфического и неспецифического иммунитета, что влияет на синтез и активность цитокиновой (Ц) системы.

Цель: изучение показателей основных провоспалительных цитокинов (ПЦ) у больных СД типа 1 и 2 с осложнённым нефропатией и неосложнённым (НО) течением.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 123 больных СД 1 и 2 типа в возрасте 16-65 лет. Контрольную группу (КГ) составили 20 практически здоровых лиц. Проводилось определение в сыворотке крови уровней ПЦ *IL-1 β* , *IL-6*, *TNF α* , *iFN- γ* . При соблюдении пред-варительных методических приемов, иммуноферментным методом на аппарате Chem/Well (USA) результаты у больных СД 1 и 2 типа были зарегистрированы изменения Показателей цитокинового статуса, которые в сравнении с КГ выражались в достоверном повышении уровней *IL-1 β* , *iFN- γ* , *TNF α* . Наиболее выраженными эти изменения были по показателям *IL-1 β* и *iFN- γ* . У больных СД 1 типа уровень *IL-1 β* и *iFN- γ* превышали контрольные показатели. Соответственно $9,15 \pm 0,32$ pg/ml и $10,66 \pm 1,41$ pg/ml ($p \leq 0,001$). показатели *IL-6* при СД т1 умеренно превышали контрольные показатели и составили $6,13 \pm 1,75$ pg/ml. Анализ уровня *TNF α* при СД 1 типа выявило, что данный показатель превышал контрольные уровни в среднем в 2,5-3 раза. При СД 1 типа выявлена активация синтеза четырех ПЦ, из которых уровни *IL-1 β* , *iFN- γ* с высокой степенью достоверности превышали нормальные показатели КГ ($p \leq 0,001$). Уровень Ц-*TNF α* отличался от нормальных показателей со средней степенью достоверности ($p \leq 0,001$), тогда как уровень *IL-6* хотя и отличался от контроля, однако Показатели достоверности был ниже ($p \leq 0,05$). Были выявлены отличительные особенности показателей цитокинов у больных СД 2 типа без осложнений. Так, уровни цитокинов *IL-1 β* и *iFN- γ* значительно превышали как контрольные, так и показатели при СД 1 типа. В отличие от них превышение *TNF α* у больных СД 2 типа с НО течением по сравнению с СД 1 типа носило умеренный характер и составляло $11,08 \pm 1,14$ pg/ml и $9,46 \pm 0,97$ pg/ml соответственно. У больных СД 1 и 2 типов с НО течением показатели *IL-6* практически не отличались друг от друга, хотя и были в 2 раза выше, чем в КГ. Особый интерес представили результаты исследования больных СД 2 типа с НО и с осложненным в виде ДН, которые имели значительный отличия в Ц статусе. Если в КГ уровень *IL-1 β* имел незначительные колебания у отдельных больных ($2,5-4,9$ pg/ml), то при СД 1 типа он был в 3 раза выше при НО СД 2 типа в 4 раза, а при нефропатии на фоне СД 2 типа – в 10 раз выше контрольных уровней. При сравнении *IL-1 β* в группе больных СД 2 типа, показатели больных с нефропатией были в 2 раза выше, чем при НО течении ($p \leq 0,001$). Максимальный уровень из всех изучаемых Ц был определен в сыворотке крови у *IL-1 β* , который составил 201 pg/ml, при среднем уровне $3,94 \pm 0,22$ pg/ml.

Выводы: установлено, что значительная активация синтеза ПЦ имеет место при развитии СД и его осложнений. Характерные изменения цитокинового статуса были обнаружены у больных СД 1 и 2 типа, которые выражались в исходном повышении содержания всех изученных ПЦ (*IL-1 β* , *IL-6*, *TNF α* , *iFN- γ*), что характеризует данное заболевание как воспалительный иммунозависимый процесс. Результаты исследования открывают новые перспективы для понимания патогенеза СД, его осложнений и возможности использования антицитокиновой терапии для лечения данной категории больных.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Бельчикова Л. Н., Муручева К. А.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучить характеристику лекарственной терапии сердечно – сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) в Тюменской области.

Материалы и методы: в ходе исследования проводились ретроспективный анализ амбулаторных карт 768 пациентов, страдающих СД2, проживающих в Тюменском регионе за 2011г. Для формализованного сбора первичной информации о пациентах использовался опросник: «Фармакоэпидемиологическое исследование рутинной терапии пациентов с СД2 в условиях РФ 2011 год». Все пациенты имели установленный диагноз СД 2, наблюдались по месту жительства и, по меньшей мере, трижды посещали лечебно – профилактические учреждения по причине СД2 и (или) сопутствующих заболеваний, а также в течение года им назначалась терапия как по поводу СД2, так и по поводу ССЗ. Расчеты производились с использованием программ MS Excel 2010, Statistica for Windows 6.0.

Результаты: средний возраст пациентов составил 62,84 года (ДИ95%: 62,19-63,49). Среднее значение длительности СД2 – 6,23 года (ДИ95%: 5,81-6,66). 550 (71,61%) из обследованных пациентов составили женщины. Доля пациентов с ССЗ – 94,14%. У 714 (92,97%) установлен диагноз артериальной гипертензии (АГ), у 522 (94,91%) женщин и 192 (88,07%) мужчин ($p=0,0008$). Компенсация АД отмечена у 38,2% пациентов с АГ. В большинстве случаев (51,8%) диагноз АГ определен как: стадия 3, степень 3, степень риска 4. При этом распределения пациентов по группам (стадия, степень, степень риска АГ) у мужчин и женщин не различались ($p=0,137$), 427 (55,6%) пациентов страдали ишемической болезнью сердца (ИБС). У 320 (41,67%) пациентов исследуемой популяции СД2 была диагностирована стенокардия напряжения (74,94% больных ИБС). Среди мужчин ИБС отмечена у 128 человек (54,13%), среди женщин у 309 человек (56,18%) Доли больных ИБС среди мужчин и женщин не различались, как в отдельных возрастных группах, так и во всей популяции в целом ($p>0,2$). В среднем на каждого пациента приходилось 2,33 назначений ЛС для лечения ССЗ. В течение года наиболее часто назначались ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) – 78,91%, тиазидные и тиазидоподобные диуретики – 50,09%, β – блокаторы (ББ) – 42,34%, антиагреганты – 37,63%, блокаторы кальциевых каналов (БКК) – 28,26%, блокаторы рецепторов ангиотензина (БРА) – 16,28%, комбинированные антигипертензивные средства – 14,1%. Статины и фенофибрат получали 25,78% пациентов, нитраты и нитратоподобные средства – 9,64%. Частота назначений ИАПФ в группах АГ и ИБС 78,38% и 71,19% ($p=0,03$), с учетом фиксированных комбинаций 87,16% и 79,86% ($p=0,01$). Препараты из группы БРА пациенты с АГ и ИБС получали в 5,74% и 13,82% ($p=0,005$), фиксированные комбинации в 10,81% и 20,84% ($p=0,005$) БКК назначались при АГ в 19,93%, при ИБС в 40,98% ($p<0,001$). У пациентов с АГ и ИБС частота лечения ББ составляла 27,03% и 61,12% ($p<0,0001$), частота лечения тиазидными и тиазидоподобными диуретиками 28,72% и 46,6% ($p<0,00001$). Кроме назначения комбинированных средств в группах АГ и ИБС, соответственно 8,45% и 1,71% ($p=0,49$), характер лекарственной терапии по группам ИПФ, БРА, БКК, ББ и диуретиков имел статистически значимые отличия.

Выводы: наибольшая частота назначения при лечении ССЗ на фоне СД2 отмечена у группы ИАПФ (при ССЗ 84%, при АГ 78,38%, при ИБС 71,19%), что соответствует рекомендациям ВНОК по лечению данных заболеваний, наиболее назначаемый препарат из ИАПФ – эналаприл. Зарегистрировано низкое использование статинов и фибратов (25,78%) БКК 28,26% БРА 16,28% в лечении ССЗ у пациентов с СД2.

ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ И КОАГУЛЯЦИИ КРОВИ У ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Белякова Н. А., Каукова А. Н., Миллер Д. А.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: изучить особенности сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: обследовано 70 женщин (основная группа, средний возраст $53,8 \pm 5,81$ лет) больных СД 2 (стаж СД составил $9,3 \pm 5,71$ лет, средний уровень глюкозы крови натощак – $9,3 \pm 2,43$ мм/л, HbA1c $9,4 \pm 0,23\%$, холестерина – $5,8 \pm 0,93$ мм/л, триглицеридов – $2,2 \pm 0,76$ мм/л). Среди осложнений у 95,7% обследованных была выявлена диабетическая полинейропатия, 41,4% – диабетическая ретинопатия, у 17,1% – нефропатия (стадия МАУ), 27,1% – ИБС и 32,8% – ИБМ. Для оценки результатов агрегатограмм была взята контрольная группа (добровольцы), 28 женщин ($48,7 \pm 6,43$ лет) с нормальным уровнем гликемии, без тяжёлых соматических заболеваний. Состояние тромбоцитарного гемостаза изучали на двухканальном лазерном анализаторе с оценкой спонтанной агрегации тромбоцитов (САТ, норма 1-1,4%). Электрокоагулографическое исследование осуществляли на самопишущем коагулографе Н334. В крови оценивались некоторые коагуляционные показатели: тромбиновое время (ТВ, норма 15-20 с), протромбиновое время (ПВ, 12-16 с), протромбиновый индекс (ПИ, 80-100%), фибриноген (Ф, 2-4 г/л), активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, 26-36 с).

Результаты: анализ агрегатограмм с САТ по кривой среднего размера агрегатов и светопропускания показал наличие в 65% случаев гипоагрегации и в 35% гиперагрегации ($\chi^2=5,24$; $p<0,025$). У больных с гипоагрегацией отмечался более высокий уровень глюкозы крови натощак ($9,4 \pm 0,12$, против $8,8 \pm 0,27$ мм/л при гиперагрегации; $t=2,03$; $p<0,01$), HbA1c (соответственно $9,9 \pm 0,25$ и $8,7 \pm 0,21\%$; $t=-3,68$; $p<0,001$) и триглицеридов (соответственно $3,3 \pm 0,09$ и $2,0 \pm 0,17$ мм/л; $t=6,50$; $p<0,001$). У обследованных с гипоагрегацией чаще выявлялась диабетическая полинейропатия и нефропатия (соответственно 96% против 60,8% в группе с гиперагрегацией; $\chi^2=5,24$; $p<0,025$ и 31,8% против 13%; $\chi^2=6,78$; $p<0,001$). В то время как ИБС и ИБМ чаще регистрировались у больных с гиперагрегацией (соответственно 43,4% против 24,3% при гипоагрегации; $\chi^2=2,53$; $p>0,05$ и 52,1% против 18,5%; $\chi^2=6,48$; $p<0,001$). Изучение показателей гемостаза позволило установить, что по кривой среднего размера агрегатов наиболее высокие значения по показателям степени агрегации (Lm) были получены у больных с гиперагрегацией ($1,79 \pm 0,07$) по сравнению с контролем ($1,47 \pm 0,05$; $t=-3,72$; $p<0,001$) и больными гипоагрегацией ($1,08 \pm 0,17$; $t=-3,86$; $p<0,001$). Аналогичные результаты были отмечены и по кривой светопропускания. При оценке коагуляционных показателей у больных сахарным диабетом 2 типа было диагностировано увеличение ТВ ($21,2 \pm 5,02$ с против $16,2 \pm 0,49$ с в контрольной группе; $p<0,05$), а также удлинение АЧТВ ($38,3 \pm 2,73$ с против $32,2 \pm 3,21$ с; $p<0,05$), что свидетельствовало о преобладании гипокоагуляции у большинства обследованных. С другой стороны у больных СД 2 были выявлены низкие значения ПВ ($11,9 \pm 0,86$ с против $13,65 \pm 1,34$ с у добровольцев; $p<0,05$) и более высокие ПИ ($102,2 \pm 7,33\%$ против $95,5 \pm 8,81\%$; $p<0,05$), указывая на гиперкоагуляцию. Качественный анализ показателей коагуляции подтвердил полученные данные и показал удлинение ТВ в 34% случаев у больных СД 2 типа против 18% в контроле, удлинение АЧТВ у 67% против 40% у добровольцев ($p<0,05$). Напротив, укорочение ПВ в 69% случаев в основной группе против 41% в контроле и увеличение ПИ у 67% пациентов против 40% у добровольцев ($p<0,05$). Наибольшее влияние на изучаемые показатели коагуляции оказывала степень компенсации СД. Так, чем выраженнее была декомпенсация, тем выше наблюдались значения ТВ ($21,0 \pm 0,76$ с при HbA1c более 7% против $18,3 \pm 0,33$ с при HbA1c менее 7%; $p<0,05$) и ниже ПИ (соответственно $101,2 \pm 0,21\%$ и $106,4 \pm 0,41\%$; $p<0,05$), свидетельствуя о преобладании гипокоагуляции у большинства обследованных. Эти данные совпали с результатами агрегации тромбоцитов, ко-

торые также указывали на преобладание гипоагрегации при большей декомпенсации СД. При оценки коагуляционных показателей у пациентов с гипоагрегацией отмечалось увеличение ТВ ($20,7 \pm 4,21$ с против $18,2 \pm 0,49$ с в группе больных с гиперагрегацией; $p < 0,05$).

Выводы: у женщин больных СД 2 типа изменения в системе сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и плазменно-коагуляционного чаще отмечаются в сторону гипоагрегации и гипокоагуляции и соответствуют большей декомпенсации заболевания. Гипоагрегация чаще выявляется у больных с полинейропатией и нефропатией, в то время как гиперагрегация чаще диагностируется при макроангиопатиях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Бондаренко О. Н., Галстян Г. Р., Аюбова Н. Л., Ситкин И. И.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценка непосредственных и отдаленных результатов чрескожной транслуминальной баллонной ангиопластики (ЧТБА) у больных сахарным диабетом (СД) и критической ишемией нижних конечностей (КИНК).

Материалы и методы: ЧТБА выполнена у 164 пациента с СД и КИНК на 193 нижних конечностях. Диагноз КИНК устанавливался согласно критериям TASC II. Среди пациентов было 76(46%) мужчин и 88(54%) женщин в возрасте 64,1[54-68] лет. СД 1 типа – у 16(8,3%) и СД 2 типа у 148(76,7%) больных. Длительность СД – 16,5[0,8-43] лет. Уровень HbA1c – $7,9 \pm 1,4\%$. У 40(24%) пациентов – снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) < 60 мл/мин/1,73м². 16(10%) пациентов на заместительной терапии программным гемодиализом, у 4(2%) пациентов – трансплантация почки. ИМ в анамнезе – у 25(15%), ОНМК – у 15(9%) пациентов. Тяжесть КИНК оценивалась согласно классификации Рутерфорда и Грациани, тяжесть поражений мягких тканей стопы – согласно классификации Wagner. Степень окклюзирующих поражений периферических артерий диагностирована с помощью УЗДС. ЧТБА считалась технически успешной при восстановлении непрерывного антеградного кровотока до стопы хотя бы одной артерией голени без остаточных стенозов $> 50\%$. Динамическое наблюдение в течение 3-х лет включало оценку артериальной проходимости, частоты рецидива КИНК и повторных вмешательств на артериях голени, заживления раны, сохранения конечности, выживаемости пациентов.

Результаты: у пациентов с СД и КИНК были выявлены 4, 5 и 6 категории поражений по Рутерфорду в 29(15%), 103(53,4%) и 61(31,6%) случаях, соответственно. 0-1 степень поражения тканей стопы по классификации Wagner выявлена в 29(15%) случаях, 2- в 100(51,8%) случаях, 3-4 – в 64(33,2%) случаях. Поражение периферических артерий 4-6 класса по классификации Грациани отмечено в 180(93%) случаях. Выраженный кальциноз сосудистой стенки по данным УЗДС – в 123(64%) случаях, у пациентов с остаточными стенозами $> 50\%$ – в 113(89%). В послеоперационном периоде (до 30 дней) было выявлено 158(46%) случаев гемодинамически значимых осложнений: остаточный стеноз – 125(79,1%), тромбоз зоны ангиопластики – 9(5,7%), диссекция интимы – 18(11,4%), неполное раскрытие стента – 3(1,9%), неполный захват стентом зоны стеноза – 2(1,3%) и дислокация стента – 1(0,6%). Повторная ЧТБА в ранние сроки наблюдения у 15 пациентов. Потеря первичной проходимости на уровне бедренно – подколенного сегмента – в течение 2-х лет 42%, 3-х лет – 45%. Потеря первичной проходимости артерий голени – в течение 2-х лет – 74%, 3-х лет – 75%; у пациентов с остаточными стенозами $< 50\%$ в течение 2-х лет – 19%, 3-х лет – 21%, с остаточными стенозами $\geq 50\%$ в течение 2-х лет – 52%, 3-х лет – 66%. Частота повторных ЧТБА в течение 2-х лет составила 28,5%, в течение 3-х лет – 38%. Рецидив КИНК и повторные эндоваскулярные вмешательства у пациентов с СКФ ≥ 60 мл/мин/1,73м² – в течение 2-х лет – 22%, 3-х лет – 26%; у пациентов с СКФ < 60 мл/мин/1,73м² – в течение 2-х лет 37%, 3-х лет 45%. Заживление язвенно-некротических поражений достигнуто в 98% случаев. 10(5,1%) высоких ампутаций у 8 пациентов выполнены в течение 3 лет наблюдения, из них 5 на программном гемодиализе. Выживаемость в течение 2-х лет составила 88%, 3-х лет – 81%.

Вывод: течение КИНК у больных СД отличается наличием тяжелых морфологических поражений артерий нижних конечностей, кальцинозом сосудистой стенки и раневыми дефектами. В ранние сроки наблюдения после эндоваскулярного вмешательства отмечена высокая частота остаточных стенозов. Наибольшая потеря первичной проходимости у пациентов с СД и КИНК преимущественно на уровне артерий голени ассоциирована с хронической почечной недостаточностью и остаточными стенозами. Своевременная повторная ЧТБА у пациентов с СД и рецидивом КИНК способствует оптимальному заживлению язвенно-некротических поражений стоп, сохранению конечности и выживаемости.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ОГРАНИЧЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТФОРМИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Бондарь И. А.¹, Шабельникова О. Ю.²

¹ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия;

²ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск,
Россия

Метформин в настоящее время рекомендуется в качестве терапии первой линии при сахарном диабете 2 типа (СД2) в большинстве национальных и международных рекомендаций. Однако из-за повышенного риска развития лактат-ацидоза на фоне приема метформина, его назначение требует учета всех возможных противопоказаний.

Цель: проанализировать причины ограничения использования метформина у больных СД2 в Новосибирской области.

Материалы и методы: обследовано 2000 больных СД2 (450 мужчин и 1550 женщин), медиана возраста 60 лет, длительности диабета 6 лет, возраста дебюта СД2 – 53 года на базе передвижного лечебно-профилактического модуля в районах Новосибирской области. Проводился анализ клинических, метаболических и анамнестических данных. Исследован уровень креатинина с расчетом СКФ по формуле MDRD, гемоглобина, АЛТ, АСТ. Пациенты осмотрены диabetологом, кардиологом, неврологом.

Результаты: среди обследованных нами больных частота использования метформина как в качестве монотерапии, так и в сочетании с другими сахароснижающими препаратами, составила 62% (1241 человек). Не имели никаких ограничений для приема метформина 1252 (62,6%) больных. У остальных 748 (37,4%) пациентов зарегистрированы противопоказания к его использованию. Наиболее часто встречаемое ограничение при назначении метформина – это снижение СКФ ниже 60 мл/мин, 1,73 м² было зарегистрировано у 303 (15,2%) обследованных, при этом снижение СКФ ниже 45 мл/мин, 1,73 м² установлено у 66 (3,3%) человек. Следующим по частоте ограничением к применению метформина была легочно-сердечная недостаточность 2-3 ст., основной причиной которой являлось морбидное ожирение с синдромом Пиквика и/или наличие хронической обструктивной болезни легких – у 183 (9,2%) больных. Реже встречалась анемия 65 (3,2%), употребление алкоголя 41 (2,1%) дыхательная недостаточность – 22 (1,1%), печеночная недостаточность 9 (0,5%) и ХСН III-IV ФК 7 (0,4%). Сочетание нескольких противопоказаний у одного пациента наблюдалось у 105 (5,6%) обследованных. У 13 (0,6%) человек был выраженный диспепсический синдром, который не позволил продолжить терапию метформина.

Медиана возраста у больных СД2, не имеющих противопоказаний к метформину, составила 60 лет. Больные СД2 с ХСН и снижением СКФ были достоверно старше 75 и 72,5 года соответственно ($p < 0,05$), в то время как пациенты с легочно-сердечной недостаточностью (медиана возраста 57 лет), анемией (58 лет), гепатитом (58 лет) достоверно не отличалась. Медиана длительности СД2 у больных СД2, не имеющих противопоказаний к метформину, была 6 лет. Наибольшая длительность СД2 зарегистрирована в группе больных со снижением СКФ и составила 11 лет ($p < 0,05$), наименьшая у больных с ХСН 3,5 года ($p < 0,05$).

Выводы: проведенное исследование показало высокую частоту ограничения в использовании метформина 37,4%. Наиболее частым противопоказанием являлось снижение СКФ (15%), которое чаще регистрировалось у больных с большей длительностью СД2 (11 лет) и более старшим возрастом (72,5 лет). Изменение действующей инструкции к метформину с увеличением возможности использования при СКФ менее 60 мл/мин, 1,73 м², но более 45 мл/мин, 1,73 м² позволит увеличить назначение метформина и уменьшить причины его ограничения с 37,4% до 22,3%.

ПРИМЕНЕНИЕ ВИЛДАГЛИПТИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК

Борушнова О. В., Махно Е. А., Здор В. В.

ООО Медицинский центр «Клиника диабета и эндокринных заболеваний», Владивосток, Россия

Цель: оценить эффективность и безопасность применения вилдаглиптина в лечении больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с нарушенной функцией почек.

Материалы и методы: в клиническое исследование были включены 20 пациентов с СД 2 типа и умеренным нарушением функции почек (СКФ = $45,2 \pm 2,3$ мл/мин), в возрасте от 65 до 72 лет. Стаж СД составил $12,8 \pm 4,8$ лет. Критериями оценки эффективности и безопасности лечения являлись: средний уровень базальной и постпрандиальной гликемии (ППГ), гликозилированного гемоглобина (HbA1C), СКФ и частота развития гипогликемических состояний. Все пациенты получали комбинированную терапию: 15 человек инсулин НПХ и гликлазид 60 мг/сутки и 5 человек – инсулин НПХ и репаглинид 4-6 мг /сутки. Всем пациентам была произведена замена пероральных сахароснижающих препаратов на вилдаглиптин 50 мг в день. Период наблюдения составил 3 месяца. В процессе наблюдения проводилась коррекция дозы вводимого инсулина под контролем уровня гликемии.

Результаты: исходно средние значения базальной гликемии составили $8,9 \pm 1,2$ ммоль/л, ППГ $12,3 \pm 1,9$ ммоль/л, HbA1C = $8,9 \pm 0,6\%$, СКФ = $45,2 \pm 2,3$ мл/мин. Через 3 месяца терапии вилдаглиптином отмечалось улучшение показателей углеводного обмена у всех больных: средний уровень базальной гликемии составил $7,2 \pm 1,2$ ммоль/л, ППГ $8,7 \pm 1,8$ ммоль/л, HbA1c снизился на 0,6% от исходных значений. При этом у всех пациентов уменьшилась потребность в вводимом инсулине на 25%-36% от стартовых доз. Применение вилдаглиптина в дозе 50 мг/сутки в течение 3 месяцев не вызвало ухудшения показателя СКФ, который составил $46,8 \pm 1,8$ мл/мин. За время наблюдения значимых эпизодов гипогликемий не было зарегистрировано.

Выводы: таким образом, применение вилдаглиптина в комбинации с инсулином НПХ у больных СД 2 типа с умеренным нарушением функции почек способствует улучшению компенсации углеводного обмена без увеличения риска развития гипогликемических состояний и не вызывая при этом ухудшения СКФ.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПРИМЕНЯЮЩИХ СИСТЕМУ ПОСТОЯННОГО ИЗМЕРЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ

Быкова Н. М., Навтанович Н. А., Ткачева Н. С., Варламова С. В.

ОГАЗУ «Иркутская городская клиническая больница № 10», Иркутск, Россия

Цель: провести анализ причин утренней гипергликемии у больных сахарным диабетом (СД), используя систему постоянного измерения уровня глюкозы с последующей коррекцией гликемии.

Материалы и методы: были проанализированы результаты тестирования 11 больных СД 1 типа (средний возраст – 34,09 3,85лет). Мужчин было 5 человек. Женщин – 6. У всех пациентов утренняя гликемия была выше 7,5ммоль/л (средний уровень 9,29 0,3ммоль/л). Все больные получали инсулинотерапию. Глюкозу плазмы определяли на автоматическом анализаторе глюкозы «Biosen C-line» электрохимическим методом. После безуспешных попыток нормализовать утреннюю гликемию, всем обсуждаемым пациентам была подключена система постоянного измерения уровня глюкозы – Guardian Real-Time. Длительность наблюдения составила 3-4 суток. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью прикладных программ Statistika и Biostatistika.

Результаты: для снижения утренней гликемии были предложены различные способы: коррекция питания, изменение дозы инсулина, изменение времени инъекций инсулина и др. Проводимые мероприятия эффекта не имели совсем или эффект был незначительным и кратковременным. Стойкая утренняя гипергликемия явилась показанием для суточного мониторингирования глюкозы. Анализ результатов длительного мониторингирования уровня глюкозы при помощи Guardian Real-Time позволил выделить несколько вариантов утренней гипергликемии. Наиболее частым вариантом (у 4 человек) была гипергликемия, которая регистрировалась с позднего вечера (23-24 часов) и оставалась на повышенных цифрах до утра. Этой группе больных была увеличена доза вечернего инсулина средней продолжительности действия на 2-6 ед. У трех человек на графике гликемии были зафиксированы эпизоды снижения сахара крови ниже 4ммоль/л в ранние утренние часы (в 3 – 5 часов), после чего сахар крови повышался значительно. С этими пациентами провели дополнительное занятие по правильному питанию и добавили углеводы на поздний ужин. У 1 человека отмечался подъем сахара крови только ближе к 6 часам утра и в это же время повышалось артериальное давление. Этому пациенту была скорректирована гипотензивная терапия, этого мероприятия оказалось достаточно для снижения утреннего сахара крови. У 1 человека была выявлена гипогликемия в период от 23 до 24 часов, затем сахар крови повышался. Этот пациент получал перед ужином человеческий инсулин короткого действия, ему была проведена замена на инсулин аналог ультракороткого действия и гипогликемии прекратились. У 2 человек сахар крови начинал повышаться в 5 утра при нормальных показателях АД. Нашим решением был перенос инъекции инсулина среднего действия на 2 часа позже. После проведенных коррекций показатели утренней гликемии оказались ниже предыдущих у всех больных, средний показатель составил 7,79 0,19, т.е. ниже на 16% от исходных показателей ($p < 0,05$).

Выводы: длительное мониторингирование уровня глюкозы крови дает возможность индивидуального подхода к лечению сахарного диабета, позволяет сократить время на подбор правильной тактики лечения и, соответственно, снизить затраты.

ИЗМЕНЕНИЕ ДОЗ ИНСУЛИНА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Валеева Ф. В., Шарипова Ю. У., Алиметова З. Р.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия

Цель: изучить изменение доз инсулина у больных с сахарным диабетом 1 типа (СД1) на протяжении беременности, переведенных с многократных подкожных инъекций инсулина (МПИИ) на постоянные подкожные инфузии инсулина (ППИИ) с помощью носимого дозатора (помпы) в зависимости от длительности заболевания

Материалы и методы: обследовано в динамике 48 беременных, страдающих СД1 в возрасте от 18 до 33 лет (средний возраст $26 \pm 4,02$) лет, длительность заболевания от 1 года до 26 лет (10 лет), переведенных на инсулинотерапию с помощью носимого дозатора на сроке $9,6 \pm 4,4$ недель. В зависимости от длительности заболевания беременные были разделены на 2 группы 1-я группа ($n=21$) с длительностью заболевания меньше 10 лет ($5,8 \pm 2,5$) и 2-ая группа ($n=27$) – свыше 10 лет ($13,5 \pm 3,6$). Группы были сопоставимы по весу, ИМТ, степени компенсации по уровню гликированного гемоглобина ($p>0,05$). Для оценки адекватности инсулинотерапии проводилось суточное мониторирование глюкозы с помощью аппарата CGMS Minimed Medtronic. Данные обрабатывались при помощи методов вариационной статистики с использованием стандартного пакета статистических программ «Statistica 6.0» for Windows. Статистическая значимость различий оценивалась при значении $p<0,05$.

Результаты: при переводе на помповую инсулинотерапию в группе 1 средняя доза базального инсулина уменьшилась на 44% и составила $0,22 \pm 0,07$ ед/кг, в группе 2 – уменьшилась на 40% и составила $0,25 \pm 0,06$ ед/кг, болюсные дозы составляли соответственно $0,4 \pm 0,11$ ед/кг и $0,39 \pm 0,13$ ед/кг, суточная доза инсулина $0,62 \pm 0,14$ ед/кг и $0,64 \pm 0,07$ ед/кг соответственно. Статистически значимой разницы в изменении доз инсулина между группами выявлено не было ($p>0,05$). В группе 1, в отличие от группы 2, в первом триместре выявлена корреляция базальной дозы инсулина с массой тела ($R=0,77$, $p<0,01$ и $R=0,64$ $p=0,8$, соответственно), которая сохранялась на протяжении всей беременности ($R=0,61$ $p<0,01$ и $R=0,62$ $p=0,01$ в группе 1 во втором и третьем триместрах соответственно). В группе 2 корреляция базальной дозы инсулина с массой тела выявлена лишь в третьем триместре ($R=0,57$ $p=0,04$). Также только в группе 1 базальная доза инсулина начиная со второй половины беременности коррелировала с уровнем гликированного гемоглобина ($R=0,45$ $p=0,01$ во втором; $R=0,59$ $p=0,03$ в третьем триместре). Корреляции доз инсулина с длительностью диабета на протяжении беременности не выявлено ($p>0,05$).

Выводы: при длительности диабета до 10 лет суточная доза инсулина на протяжении всей беременности коррелирует с весом беременных и зависит от общей прибавки веса. При длительности диабета свыше 10 лет выявлена корреляция потребности в инсулине с весом только в третьем триместре беременности. Потребность в инсулине на протяжении беременности увеличивается как за счет базальной дозы, так и за счет болюсных доз и от длительности диабета не зависит.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АНТИАГРЕГАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ БЛОКАТОРОВ P2Y12 РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ

Волков А. А.¹, Починка И. Г.², Стронгин Л. Г.²

¹ГБУЗНО «Городская клиническая больница № 1», Нижний Новгород, Россия;
²ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия

Цель: выявить особенности антиагрегантной активности клопидогреля и тикагрелора у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: в исследование включено 50 пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС), получавших двойную антитромбоцитарную терапию, включающую ацетилсалициловую кислоту в сочетании с блокатором P2Y12 рецепторов тромбоцитов. 30 пациентов получали клопидогрель, в том числе 16 больных СД2. 20 пациентов получали тикагрелор, в том числе 9 больных СД2. Антитромбоцитарные средства назначались в стандартных нагрузочных и поддерживающих дозах. Количественная агрегометрия методом светорассеяния по Born проводилась на аппарате AP 2110 Solar (Беларусь). В качестве индуктора активации тромбоцитов использовался раствор АДФ в концентрации $2.5 \cdot 10^{-6}$ М. Изучалась степень и скорость агрегации тромбоцитов. Исследование проводилось на 10 день после назначения блокаторов P2Y12 рецепторов тромбоцитов. Слабым ответом на антитромбоцитарный препарат считали степень агрегации, превышающую среднее значение + 1 стандартное отклонение. Статистическая обработка результатов проводится с помощью программы Statistica 7.0. Данные представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов. Использовались Mann – Whitney U-тест, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) и χ^2 -квadrat Пирсона. Статистически значимым результат считался при $p < 0,05$.

Результаты: выявлено существенное достоверное различие в показателях агрегационной активности тромбоцитов пациентов, получающих различные P2Y12 блокаторы. Степень агрегации тромбоцитов в группе тикагрелора составила 21,4 [14,7; 29,8]% против 51,4 [42,6; 59,6]% в группе клопидогреля ($p < 0,001$). Скорость агрегации тромбоцитов в группе тикагрелора составила 41,1 [31,9; 60,2]%/мин против 72,9 [59,8; 85,2]%/мин в группе клопидогреля ($p < 0,001$). Критерием слабого ответа для клопидогреля стала степень агрегации превышающая 65%, для тикагрелора – 40%. Обнаружено влияние СД2 на показатели АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов у пациентов, получающих клопидогрель. Так у больных СД2 степень и скорость агрегации составили соответственно 56,0 [48,3; 62,3]% и 77,9 [66,5; 86,0]%/мин против 43,4 [34,4; 58,7]% и 69,0 [47,2; 85,2]%/мин у пациентов, не имеющих нарушений углеводного обмена (для степени агрегации $p = 0,025$, для скорости – $p = 0,041$). Слабый ответ на клопидогрель выявлен у 5 пациентов (17% от числа получающих клопидогрель), из них 4 больных СД2 и 1 больной, не имеющий диабета ($p = 0,19$). Не обнаружено влияние СД2 на антиагрегантную активность тикагрелора. У больных СД2 степень и скорость агрегации составили соответственно 19,6 [13,4; 25,1]% и 35,2 [32,4; 49,4]%/мин против 21,6 [15,9; 33,8]%/мин ($p = 0,85$). Слабый ответ на тикагрелор выявлен у 3 пациентов (15% от числа получающих тикагрелор), из них 2 больных СД2 и 1 больной, не имеющий диабета ($p = 0,41$).

Выводы: СД 2 ассоциирован со снижением антитромбоцитарной активности клопидогреля. Не выявлено связи между наличием диабета и антиагрегантным эффектом тикагрелора. Наличие СД 2 может рассматриваться в качестве дополнительного обоснования для тикагрелора при выборе блокатора P2Y12 рецепторов тромбоцитов в лечении ОКС.

ВЗАИМОСВЯЗЬ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ЛИПОГИПЕРТРОФИЙ, ВЫЯВЛЕННЫХ ПО ДАННЫМ УЗИ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ

Волкова Н. И.¹, Давиденко И. Ю.¹, Рудакова Ю. А.², Сесюкина А. С.²

¹ГБОУ ВПО «Ростовский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия;

²«Городской эндокринологический центр», Ростов-на-Дону, Россия

Цель: оценить эффективности инсулинотерапии у больных сахарным диабетом (СД) при изменении мест инъекции инсулина после верификации липогипертрофий (ЛГ).

Материалы и методы: в исследование включено 50 пациентов с СД 1 и 2 типов, находившихся на лечении в Городском эндокринологическом центре, получавших инсулинотерапию с верифицированными ЛГ, среди них 31 женщина и 19 мужчин, средний возраст – $45,19 \pm 17,94$ лет, стаж диабета – $13,21 \pm 8,07$ лет, длительность инсулинотерапии $10,02 \pm 8,79$ лет. ЛГ определялись на основании данных УЗИ подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) в типичных для введения инсулина местах: параумбиликальная область с радиусом 2 см, латеральные поверхности бедер, плеч и области ягодиц. Всем пациентам были оценены показатели компенсации углеводного обмена на момент выявления патологически измененной ПЖК (визит I), а затем спустя 3 (визит II) и 6 (визит III) месяцев. К показателям компенсации углеводного обмена были отнесены уровни гликемии натощак и постпрандиальной, уровень HbA_{1c}, масса тела и индекса массы тела (ИМТ), а также наличие эпизодов гипогликемий. Статистическая обработка проводилась с использованием программы Statistic 7.0. Данные считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты: согласно полученным результатам, на каждом визите отмечалось динамическое снижение всех показателей углеводного обмена. Так, на визите I ИМТ составил $26,34 \pm 6,07$ кг/м², на визите II – $25,47 \pm 5,49$ кг/м², а к визиту III уже был $25,25 \pm 5,06$ кг/м² ($p < 0,05$). При этом масса тела за 6 месяцев снизилась от $72,44 \pm 15,75$ кг на визите I до $70,08 \pm 15,02$ кг на визите III ($p < 0,05$). Также отмечалась положительная динамика показателей гликемии. Так, глюкоза натощак на визите I составила $9,03 \pm 3,98$ ммоль/л, на визите II – $7,85 \pm 3,36$ ммоль/л, а к визиту III была $7,11 \pm 2,95$ ммоль/л ($p < 0,05$). В тоже время, уровень постпрандиальной гликемии на визите I составил $10,27 \pm 3,72$ ммоль/л, на визите II – $10,02 \pm 3,78$ ммоль/л, а к визиту III стал $9,34 \pm 3,21$ ммоль/л ($p < 0,05$). Значительная динамика была зафиксирована при оценке уровня HbA_{1c}. Так, его уровень на визите I составил $9,27 \pm 2,32\%$, к визиту II значение стало $8,01 \pm 1,94\%$, а на визите III – $7,43 \pm 1,82\%$ ($p < 0,05$). Так же примечательно, что у пациентов уменьшилось количество эпизодов гипогликемий. За 6 месяцев их частота снизилась с $1,97 \pm 2,23$ в месяц на визите I до $1,10 \pm 0,91$ в месяц на визите III ($p < 0,05$).

Выводы: на сегодняшний день проблема ЛГ имеет огромную клиническую значимость, поскольку патологические изменения, происходящие в ПЖК, приводят к ухудшению всасывания инсулина. Таким образом, своевременное выявление ЛГ, и как следствие, смена мест инъекций инсулина ведет к улучшению компенсации углеводного обмена.

СОСТОЯНИЕ СОМАТОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА У МУЖЧИН С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Выдрыч А. Н., Шустов С. Б.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: изучение соматотропной функции гипофиза у мужчин с различными стадиями диабетической нефропатии (ДН).

Материалы и методы: обследовано 107 мужчин с сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа в возрасте от 18 до 60 лет. Все больные были разделены на 4 группы: 1-ая группа- 40 больных с ДН в стадии микроальбуминурии в возрасте $39 \pm 1,44$ лет, 2-ая группа – 37 человек с ДН в стадии протеинурии без нарушения функции почек ($52,7 \pm 1,47$), в 3-ю группу вошли 10 больных с ДН, ХПН 1-2 стадии ($39,2 \pm 4,85$), 20 мужчин с СД на ГД в возрасте $38,3 \pm 1,83$ лет включены в 4-ую группу. 10 практически здоровых мужчин в возрасте от 18 до 50 лет составили контрольную группу.

Всем обследованным проводилось исследование базальной секреции соматотропина, помимо того, у лиц 1 и 2-ой группы оценивался функциональный резерв соматотропной функции гипофиза с помощью клонидиновой пробы (Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш., 2001).

Результаты: во всех группах больных базальный уровень СТГ оказался выше, чем в контрольной группе. У больных СД с консервативной и терминальной стадией ХПН уровень СТГ статистически значимо ($p < 0,01$) превышал показатели контрольной группы.

Однако базальная секреция соматотропина не позволяет дать оценку адекватности этой реакции. В связи с этим пациентам 1-ой и 2-ой групп была проведена стимуляционная клонидиновая проба. Проба не проводилась лицам 3-й и 4-й группы по соображениям безопасности больных. У здоровых мужчин прием 0,3 мг клонидина приводил к более чем десятикратному повышению уровня соматотропина ($P < 0,001$).

У пациентов с начальной стадией диабетической нефропатии уровень СТГ также повысился ($P < 0,05$), однако оставался значительно ниже 3 нг/мл, что указывало на наличие у них соматотропной недостаточности. У больных с протеинурической стадией диабетической нефропатии секреция СТГ после приема клонидина не претерпевала сколь-нибудь значимых изменений ($P > 0,05$). Стимулированный уровень СТГ в обеих группах больных был существенно ниже, чем в контрольной группе ($P < 0,001$).

Выводы: результаты клонидиновой пробы свидетельствуют о том, что у пациентов с ДН имеется соматотропная недостаточность и некоторое повышение базального уровня СТГ не может компенсировать у них угнетение белкового анаболизма. Выявленные изменения соматотропной функции аденогипофиза, по-видимому, сохраняются у СД с консервативной и терминальной стадиями ХПН.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Грачева С. А.¹, Бирагова М. С.¹, Глазунова А. М.¹, Клефтортова И. И.¹, Шамхалова М. Ш.¹,
Солдатова Т. В.¹, Джавелидзе М. И.¹, Ильин А. В.¹, Тугеева Э. Ф.², Шестакова М. В.¹,
Бузиашвили Ю. И.²

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» РАМН, Москва, Россия

Цель: изучить прогностическую значимость мультифокального атеросклероза у больных сахарным диабетом (СД) с высоким коронарным риском, требующим проведение коронароангиографии (КАГ).

Материалы и методы: в исследование было включено 148 больных (25 пациентов с СД1, средний возраст составил 44 [38; 62], 73 пациента с СД2, средний возраст 63 [57; 71] и 50 человек без диабета, средний возраст 58 [54; 67]). Всем пациентам была проведена селективная КАГ, ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) сосудов нижних конечностей (СНК), брахиоцефальных артерий (БЦА), почечных артерий (ПА).

Результаты: проведена оценка частоты сочетанного атеросклероза в обследуемых группах. Поражение 2-х и более сосудистых бассейнов отмечалось при СД1 у 60% пациентов, при СД2 у 68,4% пациентов, в группе без СД – 34% ($p<0,05$). Регрессионный анализ определил инфаркт миокарда (ИМ) в анамнезе (ОШ-2,4, $p=0,02$), наличие СД (ОШ- 3,9, $p=0,0002$), курение в анамнезе (ОШ-2,4, $p=0,05$), повышение уровня креатинина (ОШ-6,5, $p=0,002$), фибриногена (ОШ- 6,8, $p=0,004$) факторами развития мультифокального атеросклероза. Среди пациентов с СД зарегистрировано 26 (26,5%) случаев (преимущественно у лиц с мультифокальным атеросклерозом) достижения конечной комбинированной точки (ККТ), определенной как смерть пациентов, срочная госпитализация по поводу сердечной недостаточности, нефатальный ИМ, нефатальный инсульт, ампутации нижних конечностей, удвоение креатинина, достижение терминальной почечной недостаточности в течение 24 месяцев наблюдения. У пациентов без нарушения углеводного обмена этот показатель составил 6 (12%) случаев ($p=0,01$). Всего за время проспективного исследования в группе пациентов с СД умерло 6 пациентов (6,1%), в группе лиц без СД все пациенты завершили исследование. Для оценки выживаемости пациенты с СД и лица без СД были распределены по группам в зависимости от поражения одного или нескольких артериальных бассейнов. Оценка выживаемости, осуществленная методом Каплана-Мейера, показала, что лица с СД с сочетанным атеросклеротическим поражением значительно чаще достигали ККТ в отличие от группы сравнения ($p<0,05$). Среди лиц без нарушения углеводного обмена подобных различий достигнуто не было.

Выводы: факторами, ассоциированными с развитием мультифокального атеросклероза в исследуемых группах, по данным регрессионного анализа, являются перенесенный инфаркт миокарда, сахарный диабет, курение, уровень креатинина, фибриногена. Сочетанное атеросклеротическое поражение двух и более сосудистых бассейнов у больных сахарным диабетом является значимым фактором прогрессирования сердечно-сосудистой и почечной патологии.

ПРИМЕНЕНИЕ «СЛЕПОГО» МЕТОДА СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

Грачева Т. В.

ГБУЗ СО «Свердловская областная клиническая больница № 1», Екатеринбург, Россия

Цель: изучить результаты «слепого» метода непрерывного мониторинга глюкозы у пациентов отделения эндокринологии сахарным диабетом (СД) и гипогликемическим синдромом, выявить скрытые гипогликемии, провести коррекцию сахароснижающей терапии и тактики лечения по результатам мониторинга.

Материалы и методы: в отделении эндокринологии ГБУЗ СО СОКБ №1 проведено «слепое» мониторирование глюкозы 26 пациентам с 01.03.2013 г по 17.03.2014 г:

24 пациентам с СД 1 типа, 1 пациентке с гипогликемическим синдромом в анамнезе, 1 пациентке с СД 2 типа и беременностью для решения вопроса о необходимости инсулинотерапии. Все пациенты с СД 1 типа получали инсулинотерапию 21 пациента с СД 1 типа в режиме базис-болюс, у 3 пациентов – введение при помощи помпы. Все пациенты подписали информированное согласие на процедуру.

Результаты: у всех пациентов мониторинг проводился в течении 48-120 часов. Все пациенты хорошо перенесли процедуру и не предъявляли жалоб на дискомфорт, связанный с наличием сенсора и прибора мониторинга глюкозы.

У 8 пациентов с СД 1 типа выявлены гипогликемии в ночные и ранние утренние часы, не выявленные при стандартном контроле ночного сахара в 3.00, 8.00. У 6 пациентов выявлены низкие показатели гликемии в течение 1-2 часов после приемов пищи. У пациентки с гипогликемическим синдромом и беременностью уточнено время возникновения гипогликемий и провести коррекцию диеты с учетом ночных гипогликемий. При мониторинговании не выявлено ночных и дневных эпизодов гипогликемий у 11 пациентов.

У пациентки с СД 2 типа и беременностью при проведении стандартного контроля гликемии не удавалось выявить гипергликемию после приемов пищи. При мониторинговании гипергликемия выше 10 ммоль/л зафиксирована через 1 час после обеда и ужина, пациентке назначен инсулин короткого действия на приемы пищи.

У всех пациентов по результатам мониторинга проведена эффективная коррекция доз базального инсулина и углеводных коэффициентов для базис-болюсной и помповой инсулинотерапии.

Выводы: суточное мониторирование глюкозы «слепым» методом является простой и удобной процедурой для пациента и врача в условиях стационара и предоставляет большие возможности в ежедневной клинической практике.

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Гусева О. А., Савина Н. И., Неласва А. А., Александрова Е. А., Таскаева Н. М.,
Хасанова Ю. В., Холодилова Е. А

*ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия;
ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия*

Цель: оценить эффективность использования стационарозамещающих технологий в лечении больных сахарным диабетом (СД) в условиях специализированного дневного стационара.

Материалы и методы: медицинская реабилитация (МР) больных СД проводится согласно стандарта «Законченный случай медицинской реабилитации в дневном стационаре». МР проводится у трудоспособных больных СД 1 и 2 типа со стажем заболевания до 10 лет, имеющих микрососудистые осложнения (диабетическую ретинопатию, нефропатию, полинейропатию в стадии клинических проявлений); у больных СД с любым стажем заболевания, имеющих микро- и макрососудистые осложнения (хроническую артериальную недостаточность). Данный вид помощи включает диагностические мероприятия (исследование гликемического профиля, уровня гликированного гемоглобина (HbA1C), микроальбуминурии (МАУ), суточное мониторирование уровня глюкозы крови, консультации диabetолога, офтальмолога, невролога, лечебные мероприятия (обучение в школе для больных СД 1 или 2 типа, коррекцию сахароснижающей терапии, медикаментозное лечение имеющихся осложнений). Для оценки степени хронической артериальной недостаточности (ХАН) у пациентов с СД, имеющих макроангиопатию, проводилось исследование парциального давления кислорода в тканях нижних конечностей.

Результаты: с 2010 по 2013 гг. медицинская реабилитация проведена 605 больным СД. Больные СД 1 типа составили 22% (134 человека), СД 2 типа – 78% (471 человек). У 100% пациентов исследован уровень HbA1C и МАУ, выполнен осмотр специалистов. 60 пациентам (10%) выполнено суточное мониторирование уровня глюкозы крови, 91 (15%) пациенту выполнено исследование парциального давления кислорода в тканях нижних конечностей. В 2013 г 29 пациентам с СД, имеющих макроангиопатию, выполнено исследование парциального давления кислорода в тканях нижних конечностей, в 62% случаев (18 человек) диагностирована ХАН 1 ст, в 34% (10 человек) – ХАН 11 ст, в 4% (1 человек) – ХАН 111 ст. В 2013 году с целью оценки эффективности лечебно- диагностических мероприятий группу больных СД 2 типа со стажем заболевания до 5 лет (n=96) наблюдали в течение 6 месяцев после выписки из дневного стационара. Из них: мужчин- 29 (30%), женщин – 67 (70%). Средний возраст больных 52,6±2,8 лет. Исследование уровня HbA1C выполнялось через 3 и 6 месяцев, исследование уровня МАУ – через 6 месяцев после выписки. Отмечено снижение уровня HbA1C через 3 месяца – с $8,3 \pm 0,9\%$ до $7,5 \pm 0,2\%$, через 6 месяцев – до $6,4 \pm 0,2\%$. Отмечено снижение МАУ через 6 месяцев с $39,1 \pm 1,4$ мг/л до $22,8 \pm 0,6$ мг/л. С целью оценки экономической эффективности выполнен сравнительный анализ затрат на медицинскую реабилитацию 189 больных СД в условиях специализированного дневного стационара и лечение этого же количества больных СД в условиях отделения эндокринологии стационара. С учетом оплаты по соответствующим тарифам ОМС экономия составляет 64%.

Выводы: 1) Использование программ медицинской реабилитации позволяет индивидуализировать лечебный подход к каждому пациенту, мотивировать на достижение индивидуальных целевых показателей углеводного обмена, что подтверждается при анализе отдаленных результатов лечения через 3 и 6 месяцев. 2) Амбулаторно–поликлинический вариант лечения пациентов в дневном стационаре способствует более эффективному использованию коечного фонда, улучшает качество жизни больных, не нарушая жизненного уклада. 3) Экономическим

критерием эффективности данного вида специализированной медицинской помощи является сохранение трудоспособности в период лечения, а также экономия средств за счет отсутствия госпитализации.

МАРКЕРЫ АУТОИММУННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Деревянко О. С., Далантаева Н. С., Никонова Т. В., Пекарева Е. В., Смирнова О. М.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить частоту встречаемости аутоантител, специфичных для аутоиммунного гепатита и первичного билиарного склероза у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1), влияние полиаутоиммунности на частоту встречаемости этих антител.

Материалы и методы: в исследование были включены 84 пациентов (39 мужчин, 45 женщин) в возрасте от 18 до 60 лет, с длительностью заболевания от 1 месяца до 40 лет. СД1 устанавливался в соответствии с критериями ВОЗ. Пациенты были разделены на две группы. Первую группу составили 58 пациентов с СД1 без установленных сопутствующих аутоиммунных заболеваний. Во вторую группу вошли 26 пациентов с наличием дополнительно установленного аутоиммунного заболевания помимо СД1. Группу контроля составили 21 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрасту с основными группами.

Специальное иммунологическое обследование включало определение антигладкомышечных антител (АГМА), антинуклеарных антител (АНА), антимитохондриальных антител (АМА). Антитела определялись методом флуоресцентной микроскопии с использованием коммерческих наборов ImmunoGlo™ COMVI-II Kit. Всем пациентам было проведено ультразвуковое исследование печени.

Результаты: была установлена достоверно большая частота встречаемости АГМА у пациентов с несколькими АИЗ (у 10 из 26 пациентов – 38%) в сравнении с группой контроля (5%) – $p=0,018$, а также у пациентов с СД1 без сопутствующих заболеваний (у 18 из 58 – 32%) в сравнении с группой контроля (5%) – $p=0,029$. В группе контроля АГМА были выявлены лишь у 1 пациентки из 21, что составило 5%. При этом между собой исследуемые группы были сопоставимы по данному параметру ($p=0,75$). Пациенты с изменениями в печени имели положительный титр АГМА в 14% случаев, с нормальными эхографическими характеристиками печени – в 38% случаев ($p=0,15$). АНА встречались достоверно чаще в группе пациентов с несколькими АИЗ в сравнении с группой пациентов с СД1 без сопутствующей аутоиммунной патологии (в 46% случаев в сравнении с 16%, $p=0,007$) и в сравнении с группой контроля (5% $p=0,005$). Пациенты с изменениями в печени имели положительный титр АНА в 13% случаев, с нормальными эхографическими характеристиками печени – в 28% случаев. АМА выявлялись с одинаковой частотой в группе пациентов с несколькими АИЗ и в группе пациентов СД1 без сопутствующих АИЗ (в 19% и 20% соответственно). В группе контроля АМА были выявлены лишь у 1 пациентки – 5%. Пациенты с изменениями в печени имели положительный титр АМА в 21% случаев, пациенты с нормальными эхографическими характеристиками печени – в 19% случаев. Была выявлена достоверно большая частота встречаемости АНА среди пациентов положительных по АГМА в сравнении с пациентами с отрицательным титром АГМА (50% в сравнении с 13%, $p=0,0007$).

Вывод: можно предположить наличие более высокого риска развития аутоиммунного гепатита у пациентов с несколькими АИЗ с положительным титром АНА. В нашем исследовании не было получено данных о взаимосвязи полиаутоиммунности с частотой выявления АГМА, при этом АГМА является наиболее специфичным маркером аутоиммунного гепатита. Более высокая встречаемость АНА у пациентов с несколькими АИЗ может быть обусловлена меньшей специфичностью этих АТ, их действие может быть направлено против нескольких органов. Распространенность сочетания аутоиммунных заболеваний среди пациентов с СД1, отсутствие их своевременной диагностики обуславливают необходимость проведения скрининга асимптомно протекающих заболеваний с целью своевременного начала терапии и улучшения прогноза для данной категории пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ

Дианов О. А.¹, Гнусаев С. Ф.², Лаврова Е. А.², Новиков С. О.², Жмуркин В. В.¹,
Мурина Е. С.¹

¹ГБУЗ ТО «Клиническая детская больница № 2», Тверь, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Россия, Тверь

Цель: оценить распространенность хронических осложнений сахарного диабета 1 типа (СД1) и установить зависимость от длительности и течения заболевания у детей.

Материалы и методы: в 2013 году проведен скрининг хронических осложнений СД1 у 201 ребенка (108 девочек и 93 мальчика) в возрасте от 1 года до 18 лет (средний возраст $11,3 \pm 0,82$ года) с длительностью заболевания от манифестации до 14 лет (средний срок $6,4 \pm 0,84$ года). Определены 4 группы по длительности СД1: 1 – до 1 года ($n=55$), 2 – 1-3 года ($n=48$), 3 – 3-5 лет ($n=34$) и 4 – свыше 5 лет ($n=65$).

Результаты: при анализе возраста дебюта заболевания было выявлено два периода с наиболее частой манифестацией СД1: 1-6 лет (45%) и 10-14 лет (22%). Частота клинической декомпенсации СД1 увеличивалась со стажем заболевания от 42% ($n=23$) в 1 группе до 100% в 3 и 4 группах пациентов ($p<0,01$). Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) в исследуемых группах максимально составил в 4 группе – $10,5 \pm 1,55\%$, минимально был во 2 группе – $8,6 \pm 0,96\%$ ($p<0,05$). Высокий уровень HbA_{1c} в 1 группе ($9,4 \pm 1,76\%$) объяснялся манифестацией заболевания. Отмечалось повышение уровня HbA_{1c} с увеличением возраста пациентов, минимальный HbA_{1c} у детей в возрасте до 4х лет – $8,6 \pm 0,77\%$, 4-7 лет – $8,7 \pm 0,65\%$, 8-12 лет – $9,1 \pm 1,04\%$ и 12-17 лет – $9,3 \pm 1,21\%$ ($p<0,05$). В 1 группе хронические осложнения выявлялись у 11% пациентов ($n=6$), во 2 и 3 группах – 33% ($n=16$) и 56% ($n=19$) соответственно, а в 4 группе – 84% ($n=55$) ($p<0,01$). У детей с длительностью заболевания более 10 лет ($n=14$) хронические осложнения встречались в 100% случаев ($p<0,01$). В 1 группе отмечалась диабетическая ретинопатия в начальной стадии. Во 2 группе – увеличение случаев ретинопатии до 25% ($p<0,01$), появлялись случаи диабетических нейропатии (10,5%, $p<0,01$) и нефропатии в стадии МАУ (2%, $p<0,01$). В 3 и 4 группах частота ретинопатии была одинаковой (44% и 46% соответственно), выявлялось повышение частоты нейропатии (18% и 44% соответственно, $p<0,01$), нефропатии (2,9% и 6% соответственно, $p<0,01$), хайропатии (5,8% и 11,5% соответственно, $p<0,01$). Гендерных различий по течению заболевания и хроническим осложнениям СД1 выявлено не было.

Выводы: увеличение частоты хронических осложнений СД1 у детей напрямую зависит от ранней манифестации, длительности диабета и декомпенсированного течения заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ВАРИАбельНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ

Ермакова Е. А., Аметов А. С., Черникова Н. А.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить особенности вариабельности сердечного ритма -ВСР (как предиктора повышения внезапной сердечно-сосудистой смертности от аритмий) на фоне эпизодов гипогликемии легкой и средней степени тяжести.

Материалы и методы: было проведено совместное монитирование гликемии (CGMS) и холтеровское монитирование 60 больным с диагнозом СД 2 типа: средний возраст больных 63±7, длительность заболевания от 1 до 15 лет.

Результаты: у пациентов с СД 2 типа выявлено снижение показателей вариабельности сердечного ритма (низкочастотного компонента (Low Frequency -LF) 321,8±346,7 ms2 против 602,3±528,2 ms2 ($p=0,05$), высокочастотная (High Frequency-HF) 108±105,1 против 370±450 $p=0,01$). На фоне гипергликемия отмечается достоверно значимое снижение низкочастотного компонента ВСР (250,2±154,2ms2 против 426,2±154,2ms2 $P=0,03$). На фоне гипогликемии отмечалось снижение высокочастотного компонента ВСР у пациентов с гипогликемиями в анамнезе: 120,7±71,9 ms2 на фоне гипогликемии против 254,48±170,4 на фоне нормогликемии ($P=0,09$). У пациентов без гипогликемий более выраженное снижение высокочастотного компонента ВСР 89±94ms2 против 329±263ms2 $p=0,03$). У пациентов с СД 2 типа было выявлено снижение уровня суточного индекса артериального давления СИ САД 3,43±0,7 против 15,5±0,8 у здоровых, СИ ДАД 4,3±0,9 против 13,14±1,3 у здоровых. Вариабельность артериального давления значительно повышена у пациентов с сахарным диабетом ST САД (день) 17,1 ±0,5 против 8,2±0,5 ($P<0,05$), ST ДАД (день) 13,4±1,3 против 9,3±0,4 ($P<0,05$), ST САД (ночь) 15,0±0,5 против 7,2±0,8 ($p=0,05$), ST ДАД (ночь) 13,1±0,4 против 8,6±0,7 $p<0,01$). 79,5% исследованных пациентов имели искаженный суточный ритм артериального давления.

Выводы: для пациентов с СД 2 типа в сочетании с ИБС и артериальной гипертонией характерно снижение вариабельности сердечного ритма и нарушение суточного профиля артериального давления, что в совокупности увеличивает риск острых сердечно-сосудистых осложнений. Гипергликемия дополнительно увеличивает эти риски, на что указывает снижение показателей ВРС. У пациентов с СД 2 типа без предшествующих гипогликемий в анамнезе, регистрируется резкое снижение вариабельности ритма сердца в ответ на наступившую гипогликемию с выраженной симптоматикой, что опасно по развитию жизнеугрожающих аритмий, но предотвратимо медикаментозно. У пациентов с СД 2 и частыми гипогликемиями в анамнезе не было зарегистрировано изменения вариабельности сердечного ритма в ответ на наступившую гипогликемию, в связи со снижением симпатoadреналового ответа, что крайне опасно в отношении прогноза в связи с бессимптомностью и большим риском тяжелой гипогликемии.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МЯГКИХ ТКАНЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Зайцева Е. Л., Доронина Л. П., Молчков Р. В., Воронкова И. А., Токмакова А. Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить клинические, гистологические и иммуногистохимические особенности репарации мягких тканей у лиц с синдромом диабетической стопы (СДС).

Материалы и методы: общеклинические, транскутанная оксиметрия (tcpO_2), гистологическое (гематоксилин-эозин), иммуногистохимические (CD68 (маркер макрофагов), протеолитическая активность (MMP-9, TIMP-2)) исследования биоптатов тканей раны до и после лечения.

Результаты: был обследован 31 пациент (10 женщин, 21 мужчина) с СДС после хирургической обработки и до пластического закрытия раневого дефекта, которых разделили на 2 группы. Клиническим критерием подготовки раны к пластическому закрытию являлось заполнение раны грануляциями на 75% и более. В группе 1 ($n=13$) применяли терапию отрицательным давлением (-90-120 мм.рт.ст.), в группе 2 ($n=18$) – стандартные атравматичные повязки в течение 8 ± 4 дней. Обе группы были представлены преимущественно пациентами с СД2 и достоверно сопоставимы по возрасту (группа 1 $55,3\pm 12$ лет, группа 2 $59,2\pm 9$ лет), контролю углеводного обмена (HbA_{1c} в группе 1 – $9,2\pm 1,8\%$, в группе 2 – $9,0\pm 1,5\%$, ЛПВП – $0,70\pm 0,13$ и $0,73\pm 0,16$ ммоль/л, ТГ – $1,64\pm 0,61$ ммоль/л и $1,62\pm 0,45$ ммоль/л соответственно), выраженности микрососудистых осложнений, форме СДС (нейропатическая – 12, нейроишемическая – 19 (после реваскуляризации)), площади язвенных дефектов (группа 1 – $35,8\pm 26\text{см}^2$, группа 2 – $37\pm 25\text{см}^2$), глубине ран (группа 1 – $4,05\pm 2,79\text{см}$, группа 2 – $3,57\pm 1,8\text{см}$), показателям транскутанного напряжения кислорода (группа 1 – $43,7\pm 17\text{мм.рт.ст.}$, группа 2 – $32,1\pm 17,8\text{мм.рт.ст.}$). Гистологически: в обеих группах выраженный отек плохо организованный экстрацеллюлярный матрикс (ЭЦМ), низкое содержание фибробластоподобных клеток и выраженный воспалительный инфильтрат; и иммуногистохимически: повышенным окрашиванием маркера макрофагов (CD68) и матриксной металлопротеазы-9, снижением тканевого ингибитора MMP (TIMP). На фоне проведенного лечения в группе 1, по сравнению с контрольной группой, увеличилось tcpO_2 до $53\pm 13\text{мм.рт.ст.}$ ($38,0\pm 14,7\text{мм.рт.ст.}$ в группе 2 ($p<0.04$)), площадь раневых дефектов сократилась на $26,6\pm 17,6\%$, в группе 2 – на $23,3\pm 19\%$ ($p<0.05$), глубина язвы в группе 1 уменьшилась на $40,5\pm 25\%$, в контрольной группе на $21,8\pm 21,1\%$ ($p<0.03$). Показатели CD68 уменьшились ($p<0.05$), несколько повысился уровень TIMP ($p<0.03$). Гистологическая картина биоптатов группы 1 подтверждает большую выраженность репаративных процессов в группе 1: уменьшение отека, формирование ЭЦМ, качество грануляционной ткани значительно выше, менее выражен воспалительный инфильтрат ($p<0.05$). У всех больных группы 1 дно было покрыто грануляциями более, чем на 75%, что позволило провести пластическое закрытие. В группе 2 к окончанию лечения у 95% пациентов определялось низкое качество грануляций и обильная экссудация, что потребовало повторной хирургической обработки.

Вывод: терапия отрицательным давлением (-90-120 мм.рт.ст.) более эффективно влияет на репаративные процессы в мягких тканях по сравнению со стандартной терапией, быстрее сокращает площадь и глубину ран, повышает локальную микроциркуляцию, уменьшает воспалительные явления, что подтверждается результатами гистологического и иммуногистохимического исследований. Все это позволяет существенно сократить сроки подготовки раневого дефекта к пластическому закрытию.

К ВОПРОСУ О ТЕРАПИИ КАРДИО-НЕФРО – МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Занозина О. В.¹, Рунов Г. П.², Боровков Н. Н.¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия;

²ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»,
Нижний Новгород, Россия

Цель: оценить возможности препарата весел дуэ ф (сулодексид) в качестве препарата, способствующего корригировать кардио-ренально-метаболический синдром у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: на базе эндокринологического отделения «Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко» в течение 3-х лет препарат сулодексид получили 318 пациентов, 42 из них наблюдались в течение 3-х лет. Основанием к назначению сулодексид послужило наличие диабетической нефропатии, начиная со стадии микроальбуминурии. В стационаре пациенты получали препарат в дозе 600 ЛЕ внутримышечно ежедневно в течение 3-х недель, амбулаторно – в дозе 500 ЛЕ (2 драже) ежедневно в течение 2-х месяцев. Контрольную группу составили 37 больных, не применяющих сулодексид. Все пациенты с целью нефропротекции получали ингибиторы АПФ. В обеих группах по 20% пациентов имели макроангиопатию в виде различных форм хронической ишемической болезни сердца, хронической ишемии мозга, хронических окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей. У больных в динамике оценивали лабораторные суррогатные точки (уровень микроальбуминурии, содержание С-реактивного белка, фибриногена, агрегацию тромбоцитов), инструментальные показатели с помощью ультразвуковой доплерографии (эритроцитарный слайд-синдром, толщину интимы медиа сонных артерий (ТИМ), лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), показатели, характеризующие диастолическую дисфункцию (ДД) сердечной мышцы). Через 3 года оценивали прогрессирование макро-и микрососудистых осложнений у больных СД 2 типа.

Результаты: в процессе курса лечения снижался уровень альбуминурии, С-реактивного белка, фибриногена ($p < 0,001$), на 25% снизилась спонтанная агрегация тромбоцитов, эритроцитарный слайд-синдром уменьшился на 35%. В течении 3-х лет наблюдения у пациентов, системно принимающих сулодексид, по сравнению с группой контроля, отмечено уменьшение ТИМ на 12%, отмечено увеличение ЛПИ на 10%, не отмечено прогрессирования ДД сердечной мышцы, отмечена тенденция к снижению количества сердечно-сосудистых катастроф. Метаболический контроль пациентов статистически значимо не отличался от группы контроля.

Выводы: нефропротекция, достигнутая с помощью препарата весел дуэ ф (сулодексид), ограничивает прогрессирование кардио-ренально-метаболического синдрома, что особенно важно у больных сахарным диабетом 2 типа.

МЕТОД ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Зеленина Т. А., Белеванцева Н. Р., Ворохобина Н. В., Земляной А. Б.

*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

Цель: определить возможности метода высокочастотной ультразвуковой доплерографии для диагностики диабетической полинейропатии и микроангиопатии, а также мониторингирования результатов терапии.

Материалы и методы: обследовано 46 больных сахарным диабетом 2 типа. Наличие и выраженность диабетической полинейропатии определены на основании жалоб, клинико-неврологического обследования с применением шкал Общего Симптоматического Счета и Нейропатического Дисфункционального Счета, стандартных кардиоваскулярных тестов, спонтанного артериального барорефлекса. С помощью высокочастотной ультразвуковой доплерографии оценивали микроциркуляторный кровоток кожи у ногтевого валика пальцев рук в покое, а затем во время функциональных проб: холодовой и окклюзионной (манжеточной). Контрольную группу составили 25 здоровых человек, сопоставимых по возрасту с исследуемой группой. Выполнен анализ чувствительности, специфичности и диагностической ценности проводимых функциональных проб для выявления автономной сердечно-сосудистой дисфункции. Затем часть больных (группа 1-22 пациента) получала метаболическую терапию препаратом ацетил-L-карнитина, остальные (группа 2 -23 человека) получали плацебо на протяжении 24 недель. Оценивали микроциркуляторный кровоток и динамику функциональных проб через 12 и 24 недели терапии.

Результаты: манжеточная проба оказалась информативной для прогноза нарушения таких кардиоваскулярных тестов, как пробы с динамометром (чувствительность маркера 73%, специфичность маркера 69%, положительная прогностическая ценность 67%, отрицательная прогностическая ценность 75%). Для прогноза нарушения холодовой вазоконстрикции (адренергической сосудистой иннервации) – холодовая проба (чувствительность маркера 93%, специфичность маркера 80%, положительная прогностическая ценность 93%, отрицательная прогностическая ценность 80%). Для прогноза нарушения толерантности к ортостазу и выраженной (тяжелой) нейропатии наиболее информативной была холодовая проба (чувствительность маркера 92%, специфичность маркера 44%, положительная прогностическая ценность 71%, отрицательная прогностическая ценность 80%). В лечебной группе отмечено уменьшение симптомов полинейропатии (шкала Нейропатического Дисфункционального Счета $11,0 \pm 1,36$ баллов исходно и $9,6 \pm 1,14$ баллов через 24 недели, $p < 0,05$), в контрольной группе ухудшение – $9,1 \pm 1,05$ и $11,6 \pm 1,29$ баллов соответственно, $p < 0,05$. На фоне метаболической терапии зарегистрировано восстановление микроциркуляторного кровотока (в группе 1 средняя скорость кровотока $1,9 \pm 0,21$ см/сек исходно и $4,0 \pm 1,17$ см/сек после лечения, в группе 2 – $3,9 \pm 0,64$ см/сек и $2,2 \pm 0,27$ см/сек соответственно, $p < 0,05$), а также восстановление функции эндотелия по данным манжеточной пробы. Однако влияния на результаты холодовой пробы препарат не оказал.

Выводы: оценка микроциркуляторного кровотока методом высокочастотной ультразвуковой доплерографии с проведением функциональных проб позволяет получить его качественные и количественные характеристики, и обладает высокой чувствительностью и специфичностью для диагностики автономной вазомоторной дисфункции. Метод является также перспективным для выявления механизмов действия препаратов, оценки их результативности и подбора индивидуальной терапии для каждого конкретного пациента.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ – ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ СИНДРОМА АПНОЭ

Зенкова Е. В., Бондарь И. А., Павлова О. М., Павлов А. С.

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Новосибирск, Россия

Цель: изучить особенности течения синдрома апноэ во сне у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), в сравнении с группой пациентов без СД2, с различной выраженностью ожирения.

Материалы и методы: проведено анкетирование 50 пациентов, страдающих СД2 (28 женщин, 22 мужчин) (средний возраст $54,8 \pm 10,2$ года), средний ИМТ $32,5 \pm 6,0$, госпитализированных в эндокринологическое отделение ГНОКБ и 50 пациентов без СД2 (28 женщин, 22 мужчин) (средний возраст $58,4 \pm 10,3$), средний ИМТ – $30,2 \pm 6,2$. Проведена оценка «Анкеты для скрининга синдрома «апноэ во сне» (использовались общий балл и отдельно вопросы о храпе и остановках дыхания во сне) (2011), оценено состояние углеводного обмена, наличие осложнений СД2 (автономной нейропатии), АГ.

Семейный анамнез по СД 2 отягощен у 56% пациентов с СД2 и у 18% людей без СД2. Физическая активность в обеих группах существенно не отличалась. Автономная нейропатия диагностирована у 32 пациентов с СД2 (19 женщин, 13 мужчин) – 64% от всех обследованных СД2. Наличие артериальной гипертензии (АГ) выявлено у пациентов с СД2 в 84% случаев, у лиц без СД2 – в 76%. Группы не различались по ИМТ, возрасту, полу, наличию АГ. Статистический анализ проведен с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты: в каждой группе предъявляли жалобы на храп во сне 80% пациентов. У 24% пациентов с СД2 и у 26% в группе без СД2 выявлены периодические остановки дыхания во сне. Дневная сонливость в расслабленном состоянии после еды зарегистрирована в 84% в группе с СД2, в группе без СД – у 36% пациентов. Выявлено достоверное различие между группами по данному параметру ($\chi^2 p < 0,02$). Сонливость во время активной деятельности преимущественно встречалась среди лиц, страдающих СД2 – 36%, по сравнению с 20% без СД2. Утренние головные боли беспокоили 62% больных СД2, в группе лиц без СД2 – 52%. При этом повышение АД, преимущественно в утренние часы, наблюдалось у пациентов с СД2 в 1,7 раза чаще, чем у лиц без СД2, приверженность к гипотензивной терапии была выше среди пациентов с СД2 (98%) по сравнению с группой людей без СД2 (76%). У всех обследованных выявлена прямая корреляционная связь между ИМТ и апноэ во сне ($p < 0,01$), храпом ($p < 0,0003$). Сумма баллов по риску развития апноэ во сне коррелировала с ИМТ ($p < 0,01$). Это подтверждает данные о взаимосвязи ожирения и нарушения дыхания во сне. Среди пациентов с СД2 и автономной нейропатией нарушения сна выявлены у всех больных, а синдром апноэ во сне – у 25% пациентов. Высокий риск развития апноэ во сне (балл более 4) имели 48% пациентов с СД2 и только 34% в группе без СД2. Все эти пациенты имели избыточную массу тела, либо ожирение. Среди больных СД2, имеющих автономную нейропатию, 53% имели риск развития апноэ во сне, по сравнению с 33% пациентов, без автономной нейропатии, что подтверждает влияние данного осложнения СД2 на риск развития апноэ.

Выводы: таким образом, выявлена взаимосвязь между апноэ и ИМТ. Доказано, что у пациентов с СД2 чаще отмечается дневная сонливость в расслабленном состоянии после еды. Пациенты с СД2 и автономной нейропатией чаще имеют больший суммарный балл по результатам оценки «Анкеты для скрининга синдрома «апноэ во сне», что позволяет отнести их к группе высокого риска развития острой остановки дыхания и внезапной смерти в ночные часы.

ГРУППОВОЕ ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

Ибрагимова Л. И., Филиппов Ю. И., Майоров А. Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить эффективность структурированной программы обучения больных сахарным диабетом (СД) 1 типа на помповой инсулинотерапии в отношении клинических, метаболических и психологических параметров

Материалы и методы: 77 пациентов с СД 1 типа (мужчин – 31, возраст 26,5 лет [24; 36], длительность заболевания 12 лет [6; 17]). Пациенты были разделены на две группы. В группу структурированного обучения было включено 42 пациента, которые были переведены с инсулинотерапии в режиме многократных инъекций инсулина на постоянную подкожную инфузию инсулина (ППИИ) в рамках группового обучения по специально разработанной структурированной программе для больных СД 1 типа на помповой инсулинотерапии. В свою очередь пациенты из данной группы были рандомизированы на две подгруппы в зависимости от способа оценки гликемии: самоконтроль глюкозы крови (СГК) (n=23) или использование интегрированной системы непрерывного мониторингирования гликемии в режиме реального времени (НМГ-РВ) и инсулиновой помпы (n=19). В группу контроля было включено 35 пациентов, получающих инсулинотерапию в режиме ППИИ в течение 4 – 6 месяцев. Пациенты из данной группы также были разделены на 2 подгруппы в зависимости от способа оценки гликемии: СГК (n=19) или НМГ-РВ (n=16). Для оценки КЖ были использованы опросники ADDQoL, WB12, «SF-36 Health Status Survey».

Результаты: через 4 месяца показатели углеводного обмена значительно улучшились в обеих группах пациентов: 8,3% [7,6;9,5] vs 7,4% [6,6;7,9] в группе структурированного обучения, $p<0,00001$; 9,0% [8,1;10,0] vs 8,3% [7,8;8,9] в группе контроля, $p=0,0002$. При этом в группе структурированного обучения уровень HbA_{1c} был достоверно ниже в сравнении с группой контроля. Уровень HbA_{1c} был достоверно лучше в подгруппе СГК группы структурированного обучения, в сравнении с аналогичной подгруппой группы контроля: 7,5% [6,9;8,2] vs 8,8% [7,8;9,0], $p=0,0017$.

При оценке КЖ было выявлено, что СД1 оказывает негативное влияние на все аспекты КЖ в обеих исследуемых группах согласно ADDQoL. Однако в группе контроля в сравнении с группой структурированного обучения негативное влияние более выражено по таким аспектам КЖ как: «Семейная жизнь» (-2,69±2,78 vs -1,10±2,68), «Общественная жизнь» (-1,58±2,59 vs -0,21±0,60), «Половая жизнь» (-1,68±2,02 vs -0,56±1,05), «Реакция общества на меня» (-0,68±1,49 vs -0,02±0,35), «Уверенность в будущем» (-4,23±2,00 vs -1,95±2,26), «Финансовое положение» (-2,45±2,55 vs -1,19±2,14), «Свобода в питании» (-3,16±2,82 vs -1,44±1,70), $p<0,05$. При оценке КЖ в группе структурированного обучения и группе контроля в зависимости от способа оценки гликемии согласно опроснику ADDQoL достоверные различия были получены только между подгруппами пациентов, использовавших СГК в следующих аспектах: «Уверенность в будущем» (-1,74±2,26 vs -4,11±2,85), «Семейная жизнь» (-1,41±2,32 vs -2,94±2,59), «Физические возможности» (-1,35±1,03 vs -3,53±2,93), «Трудовая жизнь» (-1,09±1,44 vs -2,59±2,39), «Уверенность в способности что-то делать» (-0,65±0,88 vs -2,16±2,34), «Половая жизнь» (-0,27±0,70 vs -1,94±2,11), «Общественная жизнь» (-0,09±0,42 vs -1,53±2,80), «Реакция общества на меня» (-0,04±0,47 vs -0,79±1,65), $p<0,05$. Согласно опроснику SF36 в обеих группах КЖ жизни в наибольшей степени страдает как в физическом компоненте здоровья (шкала «Общее здоровье»), так и в компоненте психологического благополучия («Жизненная активность», «Социальное функционирование», «Психическое здоровье») независимо от способа оценки гликемии. При этом КЖ в группе структурированного обучения значимо выше по шкалам «Интенсивность боли» (физический компонент здоровья) и «Социальное функционирование» (психологический компонент здоровья).

Выводы: применение ППИИ после обучения по специализированной структурированной программе достоверно улучшает степень компенсации углеводного обмена и оказывает положительное влияние на некоторые аспекты КЖ независимо от способа оценки гликемии. Необходимо обучать пациентов основным навыкам самостоятельного управления заболеванием при переводе на ППИИ.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ И КОНЕЧНЫХ ПРОДУКТОВ ГЛИКИРОВАНИЯ НА ТОЛЩИНУ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Иванникова Е. В., Калашников В. Ю., Смирнова О. М., Кузнецов А. Б., Терёхин С. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучение влияния уровней трансформирующего фактора роста фибробластов(TGFβ1), основного фактора роста фибробластов(βFGF), маркеров неспецифической воспалительной реакции(С-реактивного белка(CRP)), конечных продуктов гликирования(AGE) на толщину комплекса интима-медиа(КИМ) у больных с ишемической болезнью сердца(ИБС) и сахарным диабетом(СД) 2 типа.

Материалы и методы: в одномоментное когортное исследование было включено 37 больных ИБС. В 1-ую группу вошли 17 пациентов без нарушения углеводного обмена, во 2-ую-20 больных с СД2. Группы были сопоставимы по возрасту, длительности ИБС и состоянию функции почек. Забор крови осуществлялся из аорты во время проведения коронароангиографии и из кубитальной вены.

Результаты: при сравнении пациентов 2-ой группы с СД2 и 1-ой без СД2 достоверно отличалась толщина КИМ общей сонной артерии (ОСА)(1+0,6 и 0,9+0,3 мм, $p<0,05$). Выявлена прямая корреляция КИМ ОСА($r=0,401, p<0,05$), степени ее стенозирования с уровнем CRP в венозной крови($r=0,531, p<0,01$) у пациентов СД2. Значения CRP при наличии СД были достоверно выше в артериальной 6,9 мг/л[1,8;15,36] и в венозной крови 12,04 мг/л[2,7;13,85]. В группе больных с ИБС уровень CRP составил в артериальной крови 5,9 мг/л[3,4;8,5], в венозной-8,35мг/л[6,13;28,4]. Получена прямая взаимосвязь длительности СД2 и HbA1c и уровнем CRP. Выявлена сильная прямая корреляция между уровнем CRP и степенью поражения коронарных сосудов($r=0,638, p<0,05$). Уровень TGFβ1 был достоверно выше во 2-ой группе (в артериальной 8536,3 пг/мл [6031,5;19519]; в венозной 28099 пг/мл[15359;29691]), чем в 1-ой (в артериальной 6351 пг/мл[4104,4;10805]; в венозной 24618 пг/мл[14137;2711])($p<0,05$). Отмечалось достоверное увеличение показателей TGFβ1 в зависимости от длительности СД2 ($r=-0,322, p<0,05$). Выявлена прямая корреляция TGFβ1 с возрастом ($p<0,01$), ЛПНП ($r=0,549, p<0,05$), триглицеридами($r=0,421, p<0,05$). Значения βFGF были достоверно выше во 2-ой группе (в артериальной 35,88 пг/мл[19,04;89,01]; в венозной 11,63 пг/мл [2,3;18,86])($p<0,05$). В 1-ой группе полученные данные были равны в артериальной-22,77 пг/мл[14,5;37,5], в венозной-9,45 пг/мл[9,2;32,6]. Получена положительная корреляция уровня βFGF и длительности СД2($r=0,522, p<0,05$), устойчивая корреляция уровня β-FGF в аортальной крови во 2-ой группе со значениями КИМ ОСА($r=0,554, p<0,05$) и степенью ее стеноза($r=0,435, p<0,05$), КИМ внутренней сонной артерии($r=0,442, p<0,005$), степенью стенозирования наружной сонной артерии ($r=0,557, p<0,005$). Отмечена прямая корреляция между уровнем β-FGF в аортальной крови и степенью поражения правой коронарной артерии($r=0,478, p<0,05$), передней межжелудочковой артерией ($r=0,533, p<0,05$) во 2-ой группе пациентов. Уровень AGE достоверно был выше во 2-ой группе в артериальной крови составил 81,3 пг/мл[32,3;110,1], в венозной – 46,3 пг/мл[9,6;67,7], по сравнению с 1-ой группой (в артериальной-22,8 пг/мл[19,3;25,14], венозной-39,1 пг/мл[9,69;87,06]).

Выводы: установлено, что на увеличение толщины КИМ влиял комплекс факторов: наличие СД2, его длительность и степень компенсации. Выявленное повышение показателей TGFβ1 и βFGF при СД2, подтверждает стимулирующее влияние гипергликемии на количество и свойства фибробластов, что ускоряет атеросклеротические процессы. Полученная обратная корреляция AGE и факторами роста фибробластов с наличием и длительностью некомпенсированного СД2, степенью стенозирования коронарных и брахиоцефальных артерий, отражает тяжесть сосудистого поражения при СД2.

ИСХОДЫ ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА

Илюхина О. Б.¹, Расько Д. В.¹, Яковлева Н. Д.²

¹ГАЗ «Оренбургская областная клиническая больница № 2», Оренбург, Россия;

²ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Оренбург, Россия

Цель: изучение исходов гестационного сахарного диабета (ГСД), выявленного по «старым» критериям и оценка частоты осложнений течения беременности и родов у беременных с ГСД.

Материал и методы: было изучено 59 историй родов у беременных с ГСД, находившихся в акушерском стационаре ГАЗ «ООКБ №2» с 2004 по 2010гг. Оценивался возраст беременных, наличие осложнений, необходимость оперативного вмешательства в родах и исход беременности. Для анализа использованы: двусторонний критерий Фишера и критерий Стьюдента для независимых групп. Результаты обработаны с использованием пакета компьютерных программ «Statistica 10.0».

Результаты: возраст обследуемых беременных был от 18-42 лет, средний возраст 29,84±6,09 лет. Все беременные были разделены на 2 группы по возрасту: 1 группа – 25 беременных (42%) 18-29 лет, средний возраст 23,38±3,17, 2 группа: 34 беременных(58%) 30-42 лет, средний возраст 34,23±3,34. Осложненный акушерско-гинекологический анамнез был определен у 17 беременных (28,8%). Исходы родов: из 59 беременных 24 (41%) закончили ее самопроизвольными родами, 29 (49%) кесаревым сечением и 6 беременных (10%) индуцированными родами на 33, 34, 35, 37 и 38 неделях в связи с гестозом и макросомией. Статистически значимых различий между группами не было. Среди осложнений течения беременности имелись: гестоз, макросомия плода, дистония плечиков – 1 случай, родовая слабость – 1, многоводие – 1. Проявления гестоза (артериальная гипертензия, отеки, преэклампсия из них у 3 женщин) наблюдались у 13 беременных (22%), из них в 1 группе у 4 (16%), у 9 (26%) во 2 группе, различий в группах не было. Макросомия наблюдалась у 20 беременных (33,8%), из них в 1 группе у 8 (32%) и во 2 группе у 12 (35%) беременных, различий не выявлено. Средний вес плода составил 3615,55±695,75г во всей группе, достоверно в группах не отличался. Ожирение наблюдалось у 10 из 59 беременных (17%), в 1 группе у 3 (12%), во 2 группе у 7 (20%), различий между группами не было. Из 59 обследованных беременных в последующие годы 9 (15%) женщин были зарегистрированы в Российском Регистре сахарного диабета. Из них 3 женщины в 1 группе (12%), у всех выявлен 1 тип сахарного диабета, во 2 группе – у 6 (17%) женщин, из которых 1 тип у 1 (17%), у остальных 5 – 2 (83%) тип диабета. Выявление диабета 1 и 2 типов значительно отличалось в группах, достоверность подтверждается точным двусторонним критерием Фишера и критерием Хи-квадрат.

Выводы: 1. Поздняя диагностика ГСД в предыдущие годы по «старым» критериям привела к возникновению осложнений течения беременности и родов в среднем в 20% случаев и макросомии в 33,8%, что вызвало необходимость оперативного родоразрешения в 49% случаев. 2. Частота развития макросомии плода, гестоза и оперативного родоразрешения не зависела от возраста беременной. 3. У 15% беременных в послеродовом периоде развился манифестный сахарный диабет, причем в старшей возрастной группе наблюдалась тенденция к более частому его развитию. 4. В группе беременных старше 30 лет было достоверно доказано более частое развитие диабета 2 типа в послеродовом периоде. 5. Современные критерии гестационного диабета дают возможность проводить раннюю диагностику и своевременную коррекцию нарушений углеводного обмена у беременных, что позволит избежать большего количества вышеописанных осложнений.

АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С ГИПОГЛИКЕМИЕЙ, У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ БАЗИС-БОЛЮСНОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ КАК РЕАЛИЗАЦИЯ ПРИНЦИПА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЫ

Ионова Т. И.¹, Один В. И.², Никитина Т. П.¹, Курбатова К. А.¹

¹РОО «Международный центр исследования качества жизни», Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБВОУ «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Для улучшения качества помощи больным сахарным диабетом 2 типа (СД2), получающим инсулинотерапию, и реализации персонализированного принципа лечения целесообразным является изучение качества жизни (КЖ) больных. Показатели КЖ больных СД2, получающих инсулинотерапию, непосредственно связаны с симптомами гипогликемии, что обусловлено специфичностью данного вида терапии.

В этой связи актуальным является изучение КЖ и проблем, связанных с гипогликемией, у больных СД2, получающих инсулинотерапию.

Цель: изучить показатели КЖ и проблемы, связанных с гипогликемией, у больных СД2 на фоне базис-болюсной инсулинотерапии.

Материалы и методы: в анализ включены 1000 больных СД2, получающих базис-болюсную терапию инсулином не менее 6 мес, которые участвовали в многоцентровой наблюдательной программе «Показатели качества жизни, симптомы гипогликемии и удовлетворенность лечением у больных СД2, получающих базис-болюсную терапию инсулином». Средний возраст пациентов – 61,1 ± 8,5 года; соотношение мужчин и женщин – 265/735; средняя длительность инсулинотерапии – 5 ± 4,2 года; среднее HbA1c% – 8,3 ± 1,4. Для изучения КЖ и симптомов все пациенты при очередном плановом визите к эндокринологу заполняли общий опросник КЖ – SF-36 и опросник полноформатной оценки симптомов, связанных с гипогликемией – CSP-DM-HypoGI.

Результаты: КЖ больных СД2 ниже популяционной нормы; в большей степени у больных выражено нарушение физического, ролевого физического и ролевого эмоционального функционирования ($p < 0,001$). Показатели физического, психологического и социального функционирования у больных СД2, испытывавших эпизоды гипогликемии за прошедший месяц, ниже, чем у больных СД2 без гипогликемии ($p < 0,01$). На показатели КЖ оказывает влияние форма гипогликемии. КЖ у пациентов с легкими гипогликемиями и у пациентов без эпизодов гипогликемии отличается незначительно. У пациентов, испытывающих тяжелые гипогликемии, показатели КЖ существенно ниже, чем у пациентов с легкими гипогликемиями. Самые выраженные нарушения КЖ зарегистрированы у больных, у которых фиксировали эпизоды тяжелых дневных и ночных гипогликемий – в этой группе обнаружено существенное снижение физического, психологического и социального функционирования. Профиль симптомов гипогликемии отличается при разных формах гипогликемии. Спектр симптомов и проблем, связанных с гипогликемией, более выражен у пациентов, испытывавших тяжелые и/или ночные гипогликемии. Выявлены симптомы гипогликемии, наиболее часто встречающиеся и в большей степени выраженные у больных СД2 на фоне инсулинотерапии: достаточно известные – *потливость, чувство голода, сердцебиение* и менее изученные – *упадок сил, нарушение сна*. Спектр симптомов и проблем, связанных с гипогликемией, более выражен у пациентов, испытывавших ночные и/или тяжелые гипогликемии. Страх возникновения гипогликемии меньше выражен в группе пациентов, которые не испытывали за последний месяц гипогликемии, чем в группе пациентов, испытывавших гипогликемии ($p < 0,001$). Существенно, что чем сильнее выражен страх возникновения гипогликемии у больных СД2, тем больше нарушения социального функционирования и психического здоровья, а также хуже жизнеспособность и общее здоровье ($p = 0,0001$).

Выводы: изучение КЖ и симптомов, связанных с гипогликемией, у больных СД2 на фоне базис-болюсной терапии инсулином позволяет комплексно оценивать эффект проводимой терапии в рамках парадигмы персонализированной медицины с учетом оценок, данных пациентом.

К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДВОЙНОЙ ДЕЗАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Калугина О. Ю.

ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия

Цель: уточнить состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа и эффективность двойной дезагрегантной терапии после стентирования коронарных артерий.

Материалы и методы: в основную группу включено 66 больных с ИБС в сочетании с СД 2 типа (мужчин – 44, женщин – 22, средний возраст – $68,66 \pm 1,37$ года). Группу сравнения составили 80 пациентов с ИБС без нарушений углеводного обмена (мужчин – 63, женщин – 17, средний возраст – $64,65 \pm 1,33$ года). Группы были сопоставимы по полу, возрасту, длительности ИБС. Анамнез СД 2 типа составлял от 0 до 18 лет, имея среднюю продолжительность около 9 лет. 24 (36%) пациента находились на инсулинотерапии, при этом 55% больных основной группы не достигали индивидуального целевого уровня HbA_{1c} (HbA_{1c} $7,5 \pm 0,32\%$, $p < 0,01$). Из сопутствующей патологии гипертоническая болезнь наблюдалась у 100% пациентов обеих групп, ожирение незначимо преобладало в 2 группе (27% vs 30%). В группе контроля количество курящих пациентов составило 18 (27%) человек, а в группе сравнения – 30 (37%), количество пациентов, бросивших курить, было 27 (41%) и 37 (46%) в каждой группе соответственно. В структуре обследованных, вошедших в 1-ю группу наблюдались нестабильная и стабильная стенокардия у 25 (38%) и 23 человек (35%) соответственно, не-Q и Q-инфаркт миокарда у 12 (18%) и 6 (9%) соответственно, при этом у 14 (21%) пациентов был отмечен рестеноз ранее поставленного стента. Всем пациентам в обеих группах была выполнена селективная коронарография с последующим расчетом показателя шкалы SyntaxScore (18 vs 8), проводилась пожизненная терапия ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сутки, а также клопидогрелем 75 мг/сутки до 12 месяцев после коронарного стентирования. Всем больным проводилось исследование индуцированной агрегации тромбоцитов с различными индукторами на 5 и 28 дни от момента назначения двойной дезагрегантной терапии (компьютерный агрегометр Мультиплейт, «Верум диагностика», Германия).

Результаты: двойная дезагрегантная терапия показала наличие стойкой дезагрегации в обеих группах, менее выраженной в основной группе как для АДФ, так и для тромбина в случае площади под агрегационной кривой: $442[206;641]$ vs $375[212;622]$ отн. ед.*мин ($p=0,05$) и 903 ± 54 vs 871 ± 34 отн. ед.*мин ($p=0,04$) соответственно. Степень и скорость агрегации тромбоцитов в случае АДФ статистически значимо были выше в основной группе ($75,8 [42;113]$ vs $66 [41;110]$ отн. ед., $p=0,002$ и $11,2 [6,5;16,3]$ vs $9 [6;12]$ отн. ед./мин, $p=0,049$). По арахидоновой кислоте различий между группами не зарегистрировано. Отсутствие ответа на проводимую двойную дезагрегантную терапию достоверно чаще наблюдалось в основной группе (более выражено было для клопидогреля 20% vs 12,5% ($p=0,009$), менее для ацетилсалициловой кислоты 23% vs 19% ($p=0,05$)).

Выводы: сочетание ИБС и СД 2 типа сопровождается меньшей эффективностью и большей частотой резистентности к компонентам двойной дезагрегационной терапии у пациентов, перенесших стентирование коронарных артерий, что может служить основанием как необходимости контроля агрегации тромбоцитов, так и активного внедрения новых дезагрегантов в данную группу больных.

ОТЛИЧИЯ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Каюшев П. Е., Каменских Я. А., Зубарева Н. А., Терещенко И. В.

*ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. Е.А. Вагнера» МЗ РФ,
Пермь, Россия*

Цель: проанализировать, как изменяется течение сахарного диабета 2 типа (СД 2) при развитии у больных желчнокаменной болезни (ЖКБ) и сравнить с течением СД, если развитие ЖКБ опережает диабет.

Материалы и методы: наблюдали 75 больных СД в сочетании с ЖКБ. Из них у 33 больных (1-я группа) СД 2 возник раньше ЖКБ. У больных 2-й группы (n=42) ЖКБ предшествовала развитию диабета. Больным проводили углублённое общеклиническое обследование, изучали медицинские документы. Об инсулиносекреции судили по уровню в крови С-пептида. Проверили наличие и тяжесть микро- и макроангиопатий, состояние липидного обмена, функцию печени.

Результаты: группы сравнимы по возрасту (соответственно $59,3 \pm 1,9$ и $62,2 \pm 2,0$ года), по массе тела (ИМТ у всех больных превышал норму), по уровню глиНвА1с ($10,8 \pm 3,0\%$ и $9,94 \pm 3,2\%$). Наследственная отягощённость по СД у больных 1-й группы встретила существенно чаще, чем у пациентов 2-й группы, по ЖКБ у больных обеих групп была в единичных случаях. Известно, что ЖКБ у больных СД расценивают как следствие длительного нарушения желчевыделения из-за диабетической вегетативной нейропатии. У больных 1-й группы ЖКБ проявилась через 7 – 25 лет после возникновения СД 2. Главной причиной ЖКБ у пациентов 2-й группы следует считать длительное нарушение пищевого поведения (редкие приёмы пищи и/или периодическое голодание были в анамнезе у всех больных 2-й группы). СД возникал у них в разные сроки после холецистэктомии: от 1-го года до 16 лет. Уровень С-пептида при СД 2 был существенно выше, чем у больных СД в результате ЖКБ, а именно $1,15 \pm 0,1$ мкмоль/л и $0,81 \pm 0,09$ мкмоль/л; $p < 0,01$ (норма $0,37 - 1,47$ мкмоль/л). У пациентов 1-й группы в дебюте заболевания был гиперинсулинизм; после присоединения ЖКБ, особенно после холецистэктомии, у них появлялась инсулинопотребность. У пациентов 2-й группы С-пептидемия в динамике нормальная, но стойко на нижней границе нормы. Жалобы, указывающие на декомпенсацию углеводного обмена, предъявляли в основном больные 1-й группы. У пациентов 2-й группы превалировали симптомы, обусловленные ЖКБ и/или постхолецистэктомическим синдромом, а клиническая картина СД у них была стёртой. Известно, что при ЖКБ, особенно после холецистэктомии (ХЭ) в 100% случаев возникает патология гастродуоденальной зоны, что обнаружено у всех больных 2-й группы. Повышение АД наблюдалось почти у всех больных, хотя наследственная отягощённость по артериальной гипертензии была только в $\frac{1}{2}$ случаев. Атерогенная дислипидемия также выявлена у подавляющего большинства наблюдаемых больных, особенно характерна гипертриглицеридемия. ХБП 3 стадии диагностирована только у больных СД 2 при давности СД более 10 лет (n=6). Лечение метформином у больных 2-й группы оказалось неэффективным. По предварительным данным, у них эффективны инкретины.

Выводы: на фоне ЖКБ развивается особая форма СД, обусловленная нарушением секреции гормонов ЖКТ, являющихся секреторагами инсулина. Клинически эта форма СД напоминает СД 2, но принципиально от него отличается отсутствием гиперинсулинизма и инсулинорезистентности даже при ожирении. Для лечения СД при ЖКБ больные нуждаются в применении инкретинов. Присоединение ЖКБ у больных СД 2 угнетает инсулиносекрецию, и у них возникает инсулинопотребность.

ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФЕНОТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ КСИМЕДОНОМ

Киселева Т. А.¹, Гармонов С. Ю.²

¹ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия;

²ФГБОУ «Казанский национальный исследовательский технологический университет», Казань, Россия

Цель: оценка антиоксидантной емкости крови (АОЕ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в зависимости от принадлежности к быстрому и медленному фенотипу ацетилирования (ФА) до и после приема ксимедона.

Материалы и методы: обследовано 23 пациента с СД 2 типа в возрасте от 54 до 68 лет, продолжительность заболевания составила от 3 до 26 лет. До назначения ксимедона у больных с СД 2 типа определялся ФА модифицированным нами неинвазивным методом по фармакокинетическим параметрам кумулятивной экскреции свободного тест-препарата изониазида с мочой пациентов. Больным с быстрым и медленным ФА ксимедон назначался в дозе 0,5 г 3 раза в день ежедневно, также больным с быстрым и медленным ФА назначался ксимедон в дозе 0,25 г 2 раза в день через день. Продолжительность терапии составила три недели. Группу контроля составили здоровые добровольцы без СД в возрасте от 38 до 71 года, АОЕ которых в среднем – $(24,18 \pm 2,91)$. Определение АОЕ крови у больных с СД 2 типа проводили методом кулонометрического титрования с помощью электрогенерированного брома.

Результаты: наблюдается статистически значимое увеличение АОЕ у больных с быстрым ФА ($n=10$) $21,28 \pm 3,11$ ($p=0,001$) и у больных с медленным ФА ($n=5$) $23,72 \pm 1,55$ ($p=0,003$) после коррекции ксимедоном в дозе 0,5 г 3 раза в день ежедневного применения по сравнению с показателем АОЕ до терапии ксимедоном и статистически незначимое увеличение АОЕ у больных с быстрым ФА и медленным ФА, получающих терапию ксимедоном в дозе 0,25 г 2 раза в день через день.

Выводы: у больных СД 2 типа установлено снижение АОЕ, что обосновывает применение антиоксидантов для торможения процессов перекисного окисления липидов. Это обосновывает коррекцию процессов перекисного окисления ксимедоном в терапевтической дозе по 0,5 г 3 раза в день *per os* ежедневно, так как именно при этой дозе отмечается статистически значимое увеличение АОЕ.

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Кисляков В. А.

ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Астрахань, Россия

Цель: предложить клиническую классификацию язвенных и гнойно-некротических поражений синдрома диабетической стопы (СДС).

Материал и методы: ретроспективно и проспективно выполнен анализ историй болезней 1200 пациентов с первичными язвенными и гнойно-некротическими поражениями и 300 больных с рецидивами.

Результаты: анализ литературы и нашего клинического материала позволили представить свой взгляд на классификацию язвенных и гнойно-некротических поражений СДС: А. Клинические формы СДС: 1. Нейропатическая форма: 1.1. без остеоартропатии; 1.2. с остеоартропатией – «сустав Шарко». 2. Нейроишемическая форма: 2.1 с прогрессирующей ишемией; 2.2 с прогрессирующей полинейропатией. Б. Характеристика по глубине поражения: 1 степень поражения – участки гиперкератоза; костные деформации, выступающие головки плюсневых костей, другие варианты костных и суставных аномалий; 2 степень поражения – поражение собственно кожи (поверхностная язва с/без признаков инфицирования, панариции: паронихия, кожный, подногтевой); 3 степень поражения – поражение подкожной клетчатки (гнойно-некротическая рана или инфицированная глубокая язва, возможны участки некроза, но без вовлечения в процесс сустава или костной ткани; на дне может быть подкожно-жировая клетчатка, сухожилия, капсула сустава; подкожный панариций, мозольный абсцесс, подкожный абсцесс любой локализации на стопе, целлюлит); 4 степень поражения – поражение поверхностной фасции (гнойная рана с поражением фасции; гнойный тендовагинит, тенобурсит, абсцесс, фасциит, некротический фасциит, эпифасциальная флегмона); 5 степень поражения – поражение мышц и глубоких фасциальных структур (флегмона: субпоневротическая подошвенная (латерального, медиального и срединного пространств) и тыльная; пяточной области, надпяточной области. Некротическая флегмона. Мионекроз. Панфлегмона. Флегмона стопы (культи стопы) с распространением на голень; 6 степень поражения – поражение костей и суставов (диабетическая остеоартропатия – сустав (стопа) Шарко; остеомиелит любых костей стопы (культи стопы); а также осложненные параоссальной флегмоной; 7 степень поражения – гангрена: сухая, влажная; некроз пальца (краевой, акральный), пандактилит, гангрена стопы и голени). В. По клиническому течению: первичное поражение, рецидив. Г. Степень ишемии по I. Fontaine и А. В. Покровскому, с учетом ЛПИ и индексов пульсации и резистентности; при возможности с определением транскутанного напряжения кислорода. Д. Клинические проявления дистальной полинейропатии (ДПН) с использованием рекомендаций Г.Р. Галстяна (2005). Например, формулируем диагноз: Сахарный диабет 2 тип, тяжелое течение, декомпенсированный. Диабетическая стопа, нейропатическая форма, без остеоартропатии. Повторный рецидив. 5 степень поражения. ДПН N3.

Вывод: предлагаемая нами классификация язвенных и гнойно-некротических поражений СДС еще далека до совершенства, но мы думаем, что она может быть использована в клинической практике.

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИИ С СОВРЕМЕННЫМИ ПЕРЕВЯЗОЧНЫМИ СРЕДСТВАМИ В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВОВ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Кисляков В. А.¹, Журнаджянц В. А.¹, Иванов-Арутюнян Н. В.²

¹ГБОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Астрахань, Россия;

²ГБУЗ АО «Городская клиническая больница № 3 им. С.М. Кирова», Астрахань, Россия

Цель: улучшение результатов лечения пациентов с рецидивами гнойно-некротических поражений при синдроме диабетической стопы (РГНПСДС).

Материал и методы: в исследуемой группе из 25 больных применили ультразвуковую кавитацию (УЗК) с повязками: Fibrocold Ag, и Fibrosorb: женщин – 14, мужчин – 11; в возрасте от 50 до 75 лет. РГНП нейроишемической формы СДС были у 15 пациентов, РГНП нейropaтической формы СДС – у 10. Группа сравнения 25 больных: женщин – 13, мужчин – 2, такого же возраста; РГНП нейроишемической формой СДС – 16 пациентов, РГНП нейropaтической формой СДС – 9. Для оценки результатов лечения использовали: степень контаминации раны; цитологическую картину; сроки стационарного лечения. В первые 5 – 7 суток, когда отмечалось сильная экссудация, после УЗК на рану накладывали повязку Fibrosorb, а последующие 5 – 7 суток, при уменьшении экссудации, повязку Fibrotul Ag. В группе сравнения выполняли туалет раны раствором 3% перекиси водорода и использовали повязки с мазями «Левосин», «Левомеколь».

Результаты: в первый день лечения в мазках-отпечатках цитограмма была идентичной в обеих группах. По характеру цитограмм на 6-7 сутки отмечено отставание фазы раневого процесса в группе сравнения. К 10-11 суткам в исследуемой группе: количество разрушенных лейкоцитов уменьшилось более чем в 3 раза по сравнению с первыми сутками, нейтрофилов и эозинофилов меньше в 3 раза, макрофагов на 1,6%; а лимфоцитов больше на 4%, полибластов на 22,4% (по сравнению с первым днем лечения), отмечен рост количества фибробластов до $9,4 \pm 0,2\%$, многоядерных клеток до $0,4 \pm 0,01\%$, плазматических клеток до $0,45 \pm 0,01\%$, эндотелиальных клеток до $0,4 \pm 0,03$ и появились группы эпителиальных клеток со снижением микробной контаминации до 10^4 - 10^3 КОЕ. В группе сравнения число разрушенных лейкоцитов еще велико и к 10-11 суткам в 2 раза выше, чем в исследуемой, число нейтрофилов на 6,8% выше, эозинофилов на 0,05% выше, лимфоцитов на 3,8% выше, макрофагов на 0,9% выше, чем в исследуемой группе. При этом полибластов на 8,5% меньше, фибробластов на 3,4% меньше, многоядерных клеток на 0,1% меньше, плазматических клеток на 0,08% меньше, эндотелиальных клеток на 0,1% меньше с появлением единичных эпителиальных клеток и уменьшением микробной контаминации до 10^8 - 10^7 КОЕ. При сравнении цитограмм на 10-11 сутки, можно сделать вывод о том, что в исследуемой группе отмечался отчетливый переход раневого процесса в фазу регенерации и отставание группы сравнения в динамике раневого процесса на 5-6 суток.

На 15-16 сутки, отмечено отставание раневого процесса в группе сравнения, и цитологическая картина соответствует таковой в группе исследования на 10-11 сутки.

Вывод: у пациентов с РГНПСДС применение УЗК в сочетании с повязками Fibrosorb и FibrocoldAg и приводило к более быстрому началу перехода воспалительной фазы в регенераторную, сокращало сроки лечения.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Климентьева Г. И.¹, Курникова И. А.², Бабин С. Н.³

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ижевск, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия;

³БУЗ УР «Государственная клиническая больница № 6» МЗ УР, Ижевск, Россия

Цель: изучить взаимосвязь между функциональным состоянием печени и изменениями обмена некоторых гормонов у пациентов сахарным диабетом.

Материал и методы: на базе эндокринологического отделения БУЗ УР «1 РКБ МЗ УР» г. Ижевска было проведено обследование 41 пациента с сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типов: 1 тип – 23 человека, 2 тип – 18 человек. Давность заболевания у пациентов с СД 1 типа составила 13,1±8,9 лет, с СД 2 типа – 10,9±9,1 лет. Средний возраст больных с диабетом 1 типа был 36,2±10,8 года, со 2 типом – 52,2±6,1 года. Женщин было 19 человек, мужчин – 22 человека. Всем пациентам было проведено исследование уровня гастрина, гистамина, серотонина методом ИФА. Контрольную группу составили 10 практически здоровых людей. Исследование функционального состояния печени было проведено 11 пациентам (6 человек – с 1 типом, 5 – со 2 типом диабета) с помощью динамической гепатобилисцинтиграфии. Всем пациентам проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Обработка данных производилась с помощью пакета программ STATISTICA 6,0 (Matematica®, Matlab®, Harvard Graphics®) американской фирмы StatSoft (1995г.).

Результаты: у пациентов с СД 1 типа уровень гастрина составил 71,941±55,59 пг/мл, гистамина 1,649±1,872 нг/мл, серотонин 220,346±154,76 нг/мл, что достоверно не отличалось от показателей у пациентов с СД 2 типа: 98,8±65,59 пг/мл, 1,258±1,66 нг/мл, 179,724±117,647 нг/мл, соответственно. Повышенный уровень гастрина был обнаружен у одного пациента (2,4%) с СД 1 типа (284 пг/мл) и 4 человек (9,8%) с СД 2 типа (196±66,6 пг/мл), низкая концентрация гормона была выявлена у двух больных (4,9%) с СД 1 типа (<10пг/мл). Высокий уровень гистамина был установлен у 8 пациентов (19,5%) с диабетом 1 типа (3,22±1,9нг/мл) и у 5 человек (12,9%) со 2 типом (2,79±2,06нг/мл). Концентрация серотонина была повышена у 2 больных (4,9%) с СД 1 типа (575,76±167,5нг/мл), была понижена у 3 пациентов (7,3%) с СД 2 типа (28,55±14,09нг/мл). Функциональное состояние печени по данным динамической гепатобилисцинтиграфии у большинства пациентов не было нарушено. Погложительная функция печени оказалась замедленной у одной пациентки (9,1%) с 1 типом диабета (Тмакс.=13мин.) и у 3 больных (27,3%) со 2 типом (Тмакс.=15,1±1,15мин.), ускоренной у одного пациента с 1 типом (Тмакс.=6,3мин.), у которого ускоренной была и экскреторная функция печени (Т1/2=24,5мин.). Замедленная экскреторная функция гепатоцитов была выявлена у двух пациентов (18,2%) с СД 2 типа (Т1/2=54,7±0,8мин.). У всех пациентов со 2 типом СД по УЗИ были выявлены признаки жирового гепатоза. Корреляционный анализ между выявленными нарушениями функционального состояния печени и концентрацией исследованных гормонов показал наличие достоверной связи между уровнем гастрина и затянутой экскреторной функцией печени у пациентов со 2 типом диабета ($r=0,97$, $p<0,05$).

Вывод: у большинства пациентов с СД 1 и 2 типов уровень гастрина, гистамина и серотонина оказался в норме. Наибольшие изменения были обнаружены в концентрации гистамина. Нарушения функционального состояния печени чаще выявлялись у пациентов со 2 типом диабета и коррелировали с уровнем гастрина.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Климентьева Г. И.¹, Курникова И. А.²

¹ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ижевск, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель: изучить особенности психоэмоционального состояния у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и влияние его на базовую составляющую реабилитационного потенциала.

Материалы и методы: на базе эндокринологического отделения БУЗ УР «РКБ 1 МЗ УР» г. Ижевска было обследовано 28 больных сахарным диабетом 2 типа (СД). Давность заболевания у пациентов колебалась от 1 года до 20 лет. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от давности СД: до 5 лет – 7 человек, более 5 лет – 21 человек. Средний возраст больных составил $54,8 \pm 6,2$ лет. Женщин было 22 человека, мужчин – 6 человек. Психоэмоциональное состояние исследовалось методом тестирования с помощью тестов «Шкала депрессии В.Зунга», «Уровень агрессивности и враждебности Басса-Дарки», «Шкала тревоги Спилбергера». Для оценки качества жизни использовался опросник SF-36. Для оценки реабилитационных возможностей и прогноза заболевания оценивался у всех пациентов морфо-функциональный индекс – МФИ (патент на изобретение № 2344751 от 27.01.2009г.) с автоматизированной оценкой морфо-функционального индекса (Св.№2007613898 от 12.09.07г). Обработка данных производилась с помощью пакета программ STATISTICA 6,0 (Matematica®, Matlab®, Harvard Graphics®) американской фирмы StatSoft (1995г.).

Результаты: среди больных СД 2 типа состояние без депрессии наблюдалось у 70% пациентов, легкая степень депрессии – у 20%, субдепрессивное состояние – у 10%. При увеличении давности заболевания количество больных, страдающих депрессией, увеличилось. У большинства пациентов СД 2 типа (70%) был выявлен высокий уровень враждебности, у 30% – низкий, потенциал агрессии – у 40%, подавление личности – у 50%, состояние без агрессии – у 10%. Анализ «Шкалы тревоги Спилбергера» показал высокий уровень тревоги, как состояния ($55,1 \pm 9,23$), так и черты личности ($54,5 \pm 9,76$). По данным опросника SF-36 наиболее низкие баллы были получены у пациентов со 2 типом диабета по показателям ролевого функционирования, социального и эмоционального функционирования. С увеличением давности диабета наблюдалось достоверное снижение уровня ролевого функционирования с $43,8 \pm 39,5$ до $9,09 \pm 23,1$ ($p < 0,01$), тенденция к снижению социального и эмоционального функционирования. С увеличением уровня тревоги как черты личности ухудшались показатели социального функционирования ($r = -0,53$, $p < 0,05$). При оценке морфо-функционального индекса у больных со 2 типом СД с длительностью до 5 лет высокий реабилитационный потенциал оказался у 57,1% пациентов, средний – у 28,57% и низкий – у 14,3% больных. С увеличением давности заболевания снижались адаптивные возможности: высокий реабилитационный потенциал встречался у 45,4% больных, средний – у 27,3%, низкий – у 27,3%. На базовую составляющую реабилитационного потенциала оказывали влияние показатели общего здоровья ($r = 0,35$, $p < 0,05$) и жизненной активности ($r = 0,37$, $p < 0,05$).

Вывод: у пациентов СД 2 типа выявлены выраженные психоэмоциональные расстройства, который усугубляются с увеличением давности заболевания и снижают адаптационные возможности организма.

ПРЕДИКТОРЫ ЭПИЗODOВ НОЧНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ИНСУЛИН

Климонтов В. В., Мякина Н. Е.

ФГБУ «НИИ клинической и экспериментальной лимфологии» СО РАН, Новосибирск, Россия

Цель: определить частоту и предикторы эпизодов ночной гипогликемии у пожилых пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа, получающих инсулин, по данным непрерывного мониторинга гликемии и математического анализа вариабельности гликемии (ВГ).

Материалы и методы: в исследование включены 83 госпитализированных пациента с СД 2 в возрасте от 65 до 80 лет, получавших инсулин в одном из трех режимов: базальный инсулин ($n=17$); фиксированные смеси инсулинов ($n=24$); базис-болюсная инсулинотерапия ($n=42$). В дополнение к инсулину, 32 пациента получали метформин. Пациенты, получавшие другие сахароснижающие препараты, не включались в исследование. Непрерывный мониторинг гликемии с ретроспективным анализом данных проводился в течение двух суток. Отдельно за каждую ночь и за каждый день, а также за весь период мониторинга вычислялись следующие показатели ВГ: стандартное отклонение (SD), непрерывное частично перекрывающееся изменение гликемии (CONGA), индекс лабильности (LI), J-индекс, индекс риска гипогликемии (LBGI), индекс риска гипергликемии (HBGI), показатель M-value. Отдельно анализировались средний уровень гликемии и абсолютный прирост гликемии в течение часа перед отходом ко сну (с 23 до 0 ч.). Эпизодом гипогликемии считали снижение уровня глюкозы $\leq 3,9$ ммоль/л. Предикторы гипогликемий выявлялись в моделях логистического регрессионного анализа.

Результаты: эпизоды ночной гипогликемии зафиксированы у 38 (46%) обследованных больных. Пациенты с гипогликемией в ночные часы не отличались от больных без гипогликемии по возрасту, длительности СД, индексу массы тела, уровню HbA1c, длительности инсулинотерапии, суточной и вечерней дозе инсулина. У пациентов с нарушенным распознаванием гипогликемии ночные гипогликемии регистрировались достоверно чаще ($p=0,03$). Средний уровень ночной гликемии (с 0 до 8 ч.) и уровень гликемии перед отходом ко сну (с 23 до 24 ч.) оказались ниже у пациентов с эпизодами гипогликемий ($p=0,04$ и $p<0,0001$ соответственно). Показатели ВГ в ночные часы не зависели от дозы пролонгированного инсулина. Эпизоды гипогликемии имели место в 26% случаев у пациентов, получавших гларгин, и в 49% – у пациентов, получавших НПХ ($p=0,09$). У больных с ночной гипогликемией отмечены более высокие показатели SD и LBGI в предыдущий день по сравнению с больными, не имеющими низких значений гликемии ночью ($p=0,03$ и $p=0,0003$ соответственно). Предиктором возникновения гипогликемии в ночные часы являлась перенесенная гипогликемия накануне днем ($R^2=69,7$, $p=0,001$), LBGI и абсолютный прирост гликемии в течение часа перед отходом ко сну ($R^2=75,8$, $p<0,0001$). Наличие эпизода гипогликемии и показатели ВГ в предыдущие сутки, а также вид пролонгированного инсулина (гларгин или НПХ) являлись наиболее информативными предикторами возникновения ночной гипогликемии ($R^2=87,5$, $p<0,0001$).

Выводы: пожилые больные СД 2, получающие инсулин, имеют высокий риск развития гипогликемии в ночные часы. На риск развития ночной гипогликемии у данной категории больных оказывают влияние эпизоды гипогликемии и показатели ВГ в предыдущие сутки, динамика гликемии перед отходом ко сну, вид пролонгированного инсулина.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА

Ковригина Е. В., Тюльганова В. Л.

ГБУЗ ЧОКБ «Областной эндокринологический центр», Челябинск, Россия

Цель: изучить зависимость нефрокардиального синдрома в зависимости от уровня поражения костной ткани у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1).

Материалы и методы: исследование проведено на базе эндокринологического отделения Челябинской областной клинической больницы (ЧОКБ) на протяжении 2-х лет с 2009 по 2011 гг. В исследование включено 130 пациентов с СД1. Проводились общеклинические исследования, анализы крови и мочи, определялась суточная протеинурия, анализ мочи на микроальбумин, бактериальный посев мочи. Определение гликозилированного гемоглобина (HbA1C), а также биохимические анализы такие как креатинин, мочевины, липидограмма, электролиты. Эхокардиографическое исследование сердца проводилось на ультразвуковом сканере VIVID E9. Оценка скорости клубочковой фильтрации (СКФ) осуществлялась по данным формул: *Кокрофта-Голта*, MDRD, CKD-EPI.

Результаты: установлено, что при изучении СКФ у пациентов с СД1 достоверно коррелируют между собой: *Кокрофта-Голта* и MDRD ($r_s=0,81$, $p=0,0001$), MDRD и СКР-ED1 ($r_s=0,992$, $p=0,0001$). Достоверно установлено, что при снижении СКФ увеличивается толщина задней стенки левого желудочка ($r_s=-0,425$, $p=0,0001$), межжелудочковой перегородки ($r_s=-0,422$, $p=0,0001$), также индекс массы миокарда с учетом роста и веса ($r_s=-0,388$, $p=0,0001$) равно как и с учетом площади массы тела ($r_s=-0,384$, $p=0,0001$). Отмечена параллельная взаимосвязь увеличения конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ($r_s=0,889$, $p=0,0001$), межжелудочковой перегородки и конечно-систолического размера ($r_s=0,284$, $p=0,008$), конечно-систолического размера и индексом массы миокарда ($r_s=0,410$, $p=0,0001$). Достоверно получена взаимосвязь между увеличением индекса массы миокарда со снижением СКФ, в частности по формулам MDRD и CKD-EPI. Не установлено влияния индекса массы тела на снижение СКФ. Однако, при увеличении индекса массы тела достоверно установлена взаимосвязь с показателями миокарда. Отмечена корреляционная связь: при увеличении индекса массы тела достоверно увеличивается показатель задней стенки левого желудочка ($r_s=0,305$, $p=0,004$), а также межжелудочковой перегородкой ($r_s=0,321$, $p=0,003$).

Выводы: установлена положительная корреляционная взаимосвязь между увеличением конечно-диастолического и конечно-систолического размеров ($r_s=0,889$, $p=0,0001$), межжелудочковой перегородки и конечно-систолического размера ($r_s=0,284$, $p=0,008$), конечно-систолического размера и индексом массы миокарда ($r_s=0,410$, $p=0,0001$). Достоверно установлена обратная корреляционная взаимосвязь: при снижении СКФ увеличивается индекс массы миокарда и его показатели.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭПИДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Комелягина Е. Ю.¹, Анциферов М. Б.¹, Волковой А. К.¹, Галстян Г. Р.², Токмакова А. Ю.²,
Доронина Л. П.², Гурьева И. В.^{3,1}

¹ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

³ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России, Москва, Россия

Цель: провести оценку эффективности применения эпидермального фактора роста в лечении больных с синдромом диабетической стопы(СДС), получающих лечение в стационаре или амбулаторно.

Материалы и методы: 39 пациентов с СДС приняли участие в пререгистрационном, открытом, проспективном многоцентровом исследовании по оценке эффективности и безопасности применения человеческого рекомбинантного эпидермального фактора роста («Эберпрот П», Куба). 26 пациентов лечились стационарно с последующим амбулаторным наблюдением в случае необходимости (группа 1), 13 получали лечение амбулаторно (группа 2). В дополнение к стандартному ведению ран (обязательное соблюдение режима разгрузки, системная антимикробная терапия при необходимости, местная обработка ран) в раневую поверхность вводился эпидермальный фактор роста 3 раза в неделю в течение 8 недель – 22 визита. Оценка эффективности заключалась в анализе изменения процента грануляционной ткани, покрывающей поверхность раны к концу периода лечения.

Результаты: в группе 1 ни одному из пациентов не понадобилось проведение всех 22 визитов, так как клинический эффект был достигнут до окончания периода лечения. При этом отмечено достоверное увеличение процента грануляционной ткани за период лечения: 16.1 ± 4.0 (%) vs 76.7 ± 3.0 (%), $p < 0.000$. 10 пациентам группы 2 (77%) было проведено 22 визита. 2 пациента были выведены из исследования из-за развития побочных реакций. 1 исключен из-за неудовлетворительного терапевтического эффекта. Достоверного изменения процента грануляционной ткани, покрывающей поверхность раны, не отмечалось: 76.3 ± 4.48 (%) vs 78.5 ± 3.6 (%), $p = 0.5$. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту, полу, компенсации углеводного обмена, наличию сопутствующих заболеваний. Статистически значимые отличия наблюдались в исходных линейных размерах раны: (8.35 ± 1.36 vs 1.96 ± 0.27 (см²)), $p < 0.002$, и длительности существования ран до начала лечения (190.54 ± 34.95 vs 384.69 ± 107.2 (дни)), $p = 0.037$..

Выводы: полученные данные позволяют сделать предположение о необходимости дифференцированного назначения эпидермального фактора: препарат целесообразно применять в условиях стационара у больных СДС при наличии ран с большим размером и небольшой длительностью.

ПРИБОР THIOTEST В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ПОТООТДЕЛЕНИЯ

Королева Е. А., Бондарь И. А., Булгакова С. А.

*ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия*

Цель: определение возможности использования прибора Thiotest в диагностике нарушений потоотделения при диабетической автономной нейропатии.

Материалы и методы: обследовано 100 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) на базе передвижного лечебно-профилактического модуля в Доволенском и Черепановском районах Новосибирской области. Из них 81 женщина (81%) и 19 мужчин (19%), средний возраст составил 57 ± 6 лет. Средняя длительность заболевания составила 8 ± 7 лет. Средний уровень гликированного гемоглобина у женщин составил $9,5 \pm 1,8\%$, у мужчин $10,2 \pm 2\%$. Всем пациентам выполнено неврологическое обследование, стандартные вегетативные тесты (проба Вальсальвы, дыхательная проба) и измерение гидрометрических показателей областей ладоней и стоп с помощью прибора Thiotest, с последующей интерпретацией результатов. Гидрометрические показатели в области ладоней, составляющие менее <40 микроСименс (мкСм), и показатели подошв стоп <50 мкСм свидетельствовали о наличии нарушения потоотделения.

Результаты: по данным Thiotest все пациенты разделились на 3 группы. В первую группу вошли больные, имеющие сниженные показатели увлажненности обеих исследуемых областей (11 мужчин и 47 женщин, 58% от всех обследованных). Средний гидрометрический показатель области подошв при этом составил 40 ± 10 мкСм и не различался у мужчин и женщин. Средний гидрометрический показатель области ладоней у женщин был достоверно ниже, чем у мужчин и составил 22 ± 10 и 31 ± 9 мкСм соответственно ($p=0,008$). Больные страдали СД в среднем 10 ± 5 лет, средний уровень гликированного гемоглобина $10 \pm 2\%$, при этом средний уровень гликированного гемоглобина был достоверно ниже у женщин ($p<0,05$). Во вторую группу вошли 23 пациента (4 мужчин и 19 женщин), имеющие низкий показатель увлажненности ладоней при нормальной увлажненности подошв. Средний гидрометрический показатель области подошв составил $99 \pm 19,5$ мкСм, области ладоней 25 ± 8 мкСм. Средняя длительность сахарного диабета 7 ± 3 года, средний уровень гликированного гемоглобина $9,5 \pm 1,5\%$. Нормальные показатели увлажненности ладоней и подошв наблюдались у 19 больных, из них 4 мужчин и 15 женщин. Средний гидрометрический показатель области ладоней составил $66,5 \pm 20$ мкСм, средний гидрометрический показатель стоп $92,5 \pm 15$ мкСм. Средняя длительность сахарного диабета 4 ± 2 года, среднее значение гликированного гемоглобина $8,3 \pm 1,5\%$. При сравнении 3 групп больных, отмечено что периферическая полинейропатия достоверно чаще встречалась у больных имеющих сниженные показатели потоотделения ($\chi^2=7,71$, $p=0,021$). Различий в частоте встречаемости кардиоваскулярной формы ДАН у больных 1,2 и 3-й группы не было, она регистрировалась у 79%, 76% и 88% пациентов соответственно.

Выводы: Thiotest отражает автономный дисбаланс и позволяет эффективно диагностировать одно из проявлений ДАН – нарушение потоотделения. Нарушенное потоотделение выявляется у 58% больных и связано с длительностью сахарного диабета, компенсацией углеводного обмена, наличием периферической нейропатии.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И КОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Королёва Е. В., Кратнов А. Е.

ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МР РФ, Ярославль, Россия

Цель: изучение развития диастолической дисфункции и ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ) в зависимости от контроля гликемии у больных сахарным диабетом 2 типа (СД).

Материалы и методы: обследовано 133 пациента в возрасте от 26 до 66 лет без ишемической болезни сердца. У 75 (56,4%) пациентов с СД выявлялась артериальная гипертензия (АГ). В качестве критерия компенсации углеводного обмена у больных СД использовался показатель гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере Philips “En Visor C”. Диастолическая дисфункция диагностировалась согласно критериям рабочей группы Европейского общества кардиологов в зависимости от возраста пациентов. Выделялись три типа нарушений наполнения ЛЖ: с замедленной релаксацией, псевдонормальный и рестриктивный, которые соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой степени диастолической дисфункции. С целью диагностики ремоделирования ЛЖ определялись масса миокарда, индекс массы миокарда, индекс относительной толщины стенок. Для оценки геометрической модели ЛЖ использовалась классификация G. Ganaoui и соавт. Диагностика диабетической невропатии осуществлялась на аппарате Нейро-ЭМГ-Микро.

Результаты: выявлено, что 61 (45,9%) больной СД имел уровень HbA1c $\leq 6,5\%$, 12 (9%) – HbA1c $> 6,5\%$, 60 (45,1%) пациентов – HbA1c $> 7,5\%$. У пациентов с СД без АГ и уровнем HbA1c $> 7,5\%$, по сравнению с компенсированными больными без гипертензии, достоверно чаще выявлялась диастолическая дисфункция ЛЖ ($40\% > 11,1\%$; $p = 0,03$) и наблюдалась более тяжелая ее степень (псевдонормальный тип), что сопровождалось увеличением случаев появления концентрической гипертрофии миокарда ЛЖ – у пациентов с уровнем HbA1c $> 6,5\%$ ($100\% > 11,1\%$; $p = 0,04$) и уровнем HbA1c $> 7,5\%$ ($30\% > 11,1\%$). Рост случаев развития диастолической дисфункции и структурного ремоделирования миокарда ЛЖ у больных СД с наличием АГ при декомпенсации диабета был менее очевиден за счет вклада гипертензии в их развитие. При наличии уровня HbA1c $> 7,5\%$ у данных пациентов, по сравнению с компенсированными больными с АГ, чаще выявлялся псевдонормальный тип диастолической дисфункции ($14,3\% > 6,7\%$) и концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ ($47,4\% > 31,6\%$). У больных СД с уровнем HbA1c $> 7,5\%$, как без АГ ($28,6\% > 0\%$; $p = 0,03$), так и при ее наличии ($16\% > 0\%$; $p = 0,04$), достоверно чаще диагностировалась демиелинизирующая невропатия.

Вывод: ремоделирование сердца с появлением более тяжелых его форм (концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ) у больных СД ассоциируется с декомпенсацией заболевания и более частым развитием демиелинизирующей невропатии.

ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ α – и β – КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ ТРЕХКОМПОНЕНТНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В КОМБИНАЦИИ С ОЖИРЕНИЕМ

Котешкова О. М.

ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

Цель: оценить динамику изменения секреторной активности α и β – клеток поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом 2 типа в комбинации с ожирением на фоне тройной комбинации сахароснижающих препаратов, одним из компонентов которой является эксенатид.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 30 чел. Из них 20 женщин (66%), 10 мужчин (34%). Средний возраст пациентов составил $58,2 \pm 6,1$ лет, средняя длительность СД 2 типа $8,5 \pm 3,1$ лет, средняя масса тела $93,3 \pm 14,7$ кг, индекс массы тела (ИМТ) $34,1 \pm 5,35$ кг/м². Все пациенты получали двухкомпонентную терапию препаратами сульфонилмочевины и метформина в максимальных или среднетерапевтических дозах. Исходно средний уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) был $8,6 \pm 0,9\%$. Проводилась интенсификация терапии путем назначения третьего сахароснижающего препарата эксенатида. Проводилось изучение секреторной активности α - и β - клеток путем определения уровня C- пептида, глюкагона, глюкагоноподобного пептида -1 (ГПП-1), глюкозы плазмы крови исходно и через 6 месяцев комбинированной терапии на фоне перорального глюкозотолерантного теста (0, 15, 30, 60, 90, 120, 180 мин. после приема глюкозы). Проводился расчет площади под кривыми. Исследование C-пептида проводили иммуноэлектрохемилюминесцентным методом с помощью наборов «Elecsys 2010» (Германия), глюкагон и ГПП-1 – иммуноферментным методом с помощью наборов «BioVendor» (Чехия). Глюкозу определяли на стационарном анализаторе. Статистическая обработка выполнена с помощью программы Excel 2010 (Microsoft), Statistica 8.0 (StatSoft, Inc.), исследуемые показатели приведены в виде $M \pm m$ (среднее и стандартное отклонение), для сравнения использовали критерий уровня значимости (p) равный 0.05.

Результаты: выявлено значительное снижение площади под глюкозной кривой в первые 3 часа на фоне теста. Площадь по глюкозной кривой ($S_{\text{глюкоза}}$) до назначения эксенатида ($2142,22 \pm 296,2$ ммоль/л) и на 27% уменьшилась ($1571,42 \pm 409,4$ ммоль/л ($p \leq 0.0001$)) на фоне терапии эксенатидом. Была отмечена следующая динамика функциональной активности α - и β - клеток: исходно площадь под кривой глюкагона ($46419,2 \pm 408,1$ пг/мл) и на фоне терапии уменьшилась до $35488,8 \pm 687,0$ пг/мл, ($p \leq 0.0001$), разница составила 24%, Площадь под кривой концентрации C-пептида достоверно не изменилась: исходно – $713,6 \pm 158,5$ нг/мл и на терапии увеличилась до- $754,6 \pm 254,8$ нг/мл, ($p \leq 0.3$), разница составила 5%. Не было отмечено изменения площади под кривой ГПП-1 ($S_{\text{ГПП-1}}$). Исходно – $450,9 \pm 126,1$ нг/мл, на фоне терапии- $459,7 \pm 137,1$ нг/мл ($p \leq 0.4$). На фоне лечения уровень HbA1c снизился до $7.1 \pm 0,9\%$ ($p \leq 0.05$), ИМТ до $32,5 \pm 4,9$ кг/м² ($p \leq 0.05$).

Вывод: подключение к терапии эксенатида сопровождалось улучшением показателей гликемии в основном за счет уменьшения продукции глюкагона α - клетками поджелудочной железы, изменения уровня инсулина.

ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Краснопевцева И. П., Бондарь И. А., Кононенко Ю. Ф.

*ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия*

Цель: оценить факторы риска, особенности течения ишемического инсульта (ИИ) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: проведен анализ историй болезней пациентов, находившихся на лечении в сосудистом центре ГНОКБ. Основную группу составили 28 больных с СД 2 типа (средняя длительность заболевания $7,7 \pm 4,6$ лет, возраст 55-86 [Me=69] лет). Группу сравнения составили 28 человек, не страдающих СД, возраст 46-85 [Me=65] лет. Критерии включения: острейший или острый период ИИ, отсутствие тяжелой соматической патологии. Неврологический статус был оценен с помощью специальных шкал: NIHSS используется для объективизации степени тяжести ИИ, включает от 0 до 34 баллов; Рэнкина предназначена для оценки степени утраты дееспособности пациента перенесшего ИИ, включает 6 степеней; индекса мобильности Ривермида оценивает функциональную активность пациента, выражается от 1 до 15 баллов.

Результаты: при анализе факторов риска ИИ установлено, что при госпитализации у 57% больных с СД 2 типа была диагностирована дислипидемия класса IIB, у 42% человек без СД – дислипидемия IIA класса ($\chi^2=5,8$, $p<0,05$). Декомпенсация углеводного обмена у пациентов с СД наблюдалась в 32% случаев. Такие факторы как артериальная гипертензия, ожирение, ИБС не имели достоверного различия по группам.

В группах больных с СД и без СД не было выявлено достоверных отличий по локализации очага поражения. ИИ встречались преимущественно в бассейнах кровоснабжения левой (в 48%) и правой (в 34%) средней мозговой артерии. На момент госпитализации тяжесть ИИ по шкале NIHSS в группе с СД была меньше, чем без СД, составила $4,7 \pm 2,4$ и $5,0 \pm 3,7$ балла соответственно. Степень утраты дееспособности по шкале Рэнкина в основной группе была $2,25 \pm 1,04$ балла, в группе сравнения $2,5 \pm 1,4$ балла. Индекс мобильности Ривермида у больных СД был выше, чем без СД и составил $7,1 \pm 4,4$ и $6,6 \pm 4,9$ балла. У пациентов с СД выявлена прямая зависимость тяжести инсульта по шкале Рэнкина от уровня САД ($p \leq 0,05$). В группе сравнения тяжесть ИИ по шкале Рэнкина зависела от уровня протромбинового отношения ($p \leq 0,05$).

Средний балл восстановления по шкале Рэнкина у больных СД составил $0,6 \pm 0,5$ балла, в группе сравнения $0,8 \pm 0,7$ балла ($p > 0,05$); по шкале Ривермида $2,3 \pm 1,8$ и $3,3 \pm 2,4$ баллов соответственно ($p > 0,05$). В группе больных СД лучшее восстановление неврологического статуса по шкале Ривермида (от 3 до 7 баллов) отмечено при среднесуточном уровне гликемии $10,6 \pm 3,6$ ммоль/л, САД- $143,75 \pm 4,2$ мм.рт.ст., ДАД- $87,8 \pm 3,8$ мм.рт.ст., ЧСС- $74,4 \pm 3,9$ уд. в мин. ($p \leq 0,05$). Напротив, при колебаниях гликемии и более низких значениях САД- $128,1 \pm 6,7$ мм.рт.ст., ДАД- $79,8 \pm 3,3$ мм.рт.ст., ЧСС- $66,7 \pm 2,4$ уд. в мин. восстановление неврологического статуса было хуже (0-2 балла). Многофакторный анализ показал неблагоприятное влияние возраста, ДАД, уровня холестерина, локализации очага поражения на темпы восстановления неврологического статуса ($p < 0,05$).

Выводы: тяжесть ишемического инсульта при СД 2 типа зависит от уровня систолического давления. Восстановление неврологического статуса у пациентов с диабетом достоверно не отличалось от больных без диабета. Положительная динамика восстановления неврологического статуса при СД наблюдалась при значениях САД от 140 до 160 мм.рт.ст., ДАД от 85 до 100 мм.рт.ст., ЧСС от 70 до 85 уд. в мин, гликемии $10,6 \pm 3,6$ ммоль/л.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА: СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Кухаренко С. С., Ядрихинская М. Н., Шацкая О. А., Дроздова Е. Н., Александров А. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: сравнить особенности диастолической дисфункции (ДД) при сохранении фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с артериальной гипертензией (АГ) и у больных с гипертонической болезнью (ГБ) 2 стадии без СД.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 87 больных с ДД и сохранённой ФВ ЛЖ: 53 пациента СД 2 типа с артериальной гипертензией (АГ) и 34 пациента с гипертонической болезнью (ГБ) 2 стадии без СД. Трансторакальная ЭхоКГ проводилась для оценки размеров и объемов левого предсердия (ЛП) и левого желудочка (ЛЖ), относительной толщины стенки (ОТС) и индекса массы миокарда (ИММ) ЛЖ. Фракция выброса (ФВ) ЛП и ЛЖ оценивалась по методу Симпсона в В-режиме. Деформация (Strain и Strain-rate) миокарда ЛП и ЛЖ в режиме Тканевого доплера оценивалась с помощью программы Q-lab3.0. Диастолическая функция (ДФ) оценивалась по типам ДД и по тяжести ДД на основании соотношения Е/Ем и величины давления заклинивания легочных капилляров (ДЗЛК).

Результаты: группы больных не отличались между собой по возрасту, по полу, по индексу массы тела, по уровням САД и ДАД, по количеству больных с ИБС; по частоте встречаемости I, II и III ФК ХСН. Средний уровень Гликированного гемоглобина у больных СД составил $8,2 \pm 1,7\%$. Средняя ФВ ЛЖ по Симпсону в группе больных СД 2 типа составила $58,3 \pm 6,7\%$, в группе с ГБ была $59,9 \pm 8,1\%$ ($p=0.228$). По толщине миокарда МЖП и ЗС ЛЖ, по ОТС, по ИММ ЛЖ, КДО и КСО ЛЖ достоверных различий не обнаружено ($p>0.1$). По частоте встречаемости различных типов ДД (ригидного, псевдонормального и рестриктивного) группы между собой достоверно не отличались ($p>0.1$). При наличии СД тяжесть ДД была более выражена, так величина Е/Ем ($p=0.000$) и ДЗЛК ($p=0.001$) были достоверно выше ($14,1 \pm 5,5$ и $15,3 \pm 4,7$ мм рт ст), чем при ГБ ($9,7 \pm 2,3$ и $11,9 \pm 1,3$ мм рт ст). С помощью метода Strain и Strain-rate при наличии СД было зарегистрировано достоверное снижение глобальной продольной систолической деформации ЛЖ (при СД $10,5 \pm 3,0\%$; при ГБ $16,9 \pm 2,0\%$; $p=0.000$). Нарушение продольной деформации ЛЖ является ранним признаком повреждения сердца, которое не улавливается в В-режиме при оценке ФВ по Симпсону, из-за того, что сохранение деформации ЛЖ по окружности ($p>0.1$) компенсирует в течение определенного времени общую ФВ ЛЖ. При сравнении размеров и объемов ЛП, ФВ ЛП по методу Симпсона достоверных различий между группами не обнаружено. Только с помощью метода Strain и Strain-rate было обнаружено снижение систолической деформации (при СД $-10,5 \pm 3,0$; при ГБ $-16,9 \pm 2,0$; $p=0.000$) и скорости деформации в систолу миокарда септальной (стрейн при СД $29,5 \pm 10,1\%$; при ГБ $44,3 \pm 4,0\%$; $p=0.011$) и латеральной стенок ЛП (стрейн при СД $25,1 \pm 7,9\%$; при ГБ $45,7 \pm 3,8\%$; $p=0.000$) (стрейн-рейт при СД $1,7 \pm 0,8$ сек⁻¹; при ГБ $3,2 \pm 0,7$ сек⁻¹; $p=0.046$), что свидетельствует о начальных нарушениях сократительной функции ЛП, которые не обнаруживаются в В-режиме.

Выводы: при СД 2 типа не удается выявить период изолированной ДД. У больных СД с начала заболевания регистрируется комбинированная диасто-систолической дисфункции миокарда ЛЖ. При одинаковых размерах ЛП на фоне СД отмечаются начальные нарушения сократительной функции ЛП, что свидетельствует о более высоком риске развития нарушений ритма, например, мерцательной аритмии.

ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У РЕЦИПИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Лазарева К. Е., Загородникова Н. В., Пинчук А. В., Дмитриев И. В., Сторожев Р.В.

*«Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»
Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия*

В настоящее время, по данным Американской диабетической ассоциации, успешная трансплантация поджелудочной железы является единственным методом, позволяющим эффективно улучшить качество жизни людей страдающих сахарным диабетом. Трансплантация поджелудочной железы успешно выполняется в ряде специализированных отечественных клиник, но характер последующих изменений углеводного обмена детально не изучен.

Цель: оценить изменения углеводного обмена в раннем послеоперационном периоде после сочетанной трансплантации почки и поджелудочной железы.

Материалы и методы: мы оценивали изменения углеводного обмена у 32 пациентов с сахарным диабетом 1 типа, с диабетической нефропатией в стадии ХПН после трансплантаций почки и панкреатодуоденального комплекса, из них мужчин $n=17$, женщин $n=15$. Длительность основного заболевания у пациентов составляла 24 ± 7 года, суточная потребность в инсулине составляла в среднем 37 ± 22 ед, уровень HbA1c – $8,1\pm 0,9\%$, средний уровень гликемии натощак составлял $10\pm 6,5$ ммоль/л, постприандиальной $13,4\pm 6,3$ ммоль/л длительность проведения заместительной терапии программным гемодиализом от 0 до 48 месяцев.

Результаты: у всех пациентов отмечена немедленная функция трансплантата поджелудочной железы, нормализация уровня гликемии сразу после трансплантации, однако в первые сутки после операции отмечалась тенденция к гипогликемии, (гликемия – $4,1\pm 1,1$ ммоль/л), что потребовало болюсного введения глюкозы в первые трое суток после трансплантации. В последующем уровень гликемии стабилизировался и составлял натощак $5,9\pm 2,0$ ммоль/л, постприандиальная гликемия $7,4\pm 3,1$ ммоль/л, С-пептид – $4,3\pm 3,1$ нг/мл, инсулин – $12,9\pm 10,0$ мкМЕ/мл. К концу второй недели уровень гликемии повышался до субнормальных показателей и составлял натощак $6,6\pm 3,8$ ммоль/л, постприандиальная гликемия $8,2\pm 3,9$ ммоль/л, С-пептид – $4,8\pm 3,9$ нг/мл, инсулин – $12,9\pm 9,8$ мкМЕ/мл, что связано с рядом дисфункций трансплантата на фоне криза отторжения трансплантата и/или токсичностью иммуносупрессивных препаратов, что потребовало у двух пациентов временного назначения инсулинотерапии, с последующей ее отменой. К концу четвертой недели после операции уровень гликемии натощак составил $5,4\pm 1,8$ ммоль/л, постприандиальной $6,5\pm 2,1$ ммоль/л, С-пептид – $5\pm 3,5$ нг/мл, инсулин – $10,6\pm 8,2$ мкМЕ/мл, HbA1c – $5,3\pm 0,8\%$, без введения инсулина, что соответствует удовлетворительной компенсации углеводного обмена, и крайне отличается от показателей у этих же пациентов до трансплантации ($p<0,05$).

Выводы: наши наблюдения показывают, что в раннем послеоперационном периоде показатели углеводного обмена меняются в зависимости от состояния пациента, восстановительной способности трансплантата и факторов, влияющих на трансплантат. Очевидна необходимость проведения дополнительных исследований в этом направлении, развития надежных методов оценки эндокринной функции поджелудочной железы, дифференциальной диагностики причин дисфункции трансплантата, их морфологической верификации и способов их устранения. Комбинированная трансплантация почки и панкреатодуоденального комплекса наилучшим образом позволяет нормализовать углеводный обмен и метаболические изменения, чем введение экзогенного инсулина и постоянный контроль углеводного обмена, повышая возможность социальной реабилитации пациентов.

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ

Лазарева К. Е., Загородникова Н. В., Ржевская О. Н., Пинчук А. В.

*«Московский научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского»
Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия*

Современные иммуносупрессивные препараты позволили расширить показания к трансплантации и критерии отбора реципиентов. Сегодня пересадка почки нередко проводится пациентам с высоким риском развития посттрансплантационных осложнений, в связи с чем закономерно возросла значимость такой медицинской проблемы, как посттрансплантационный сахарный диабет. Это нежелательное осложнение раннего послеоперационного периода, непосредственно влияющее на долгосрочную выживаемость как трансплантата, так и реципиента.

Цель: оценить частоту развития посттрансплантационного сахарного диабета у пациентов после трансплантации почки.

Материалы и методы: течение первого месяца после трансплантации почки, нами было обследовано 104 реципиента, у которых до трансплантации было состояние эугликемии, из них мужчин – 60%, женщин – 40%, старше сорока лет $n = 49$ и младше 40 лет $n = 55$. В послеоперационном периоде все пациенты получали трехкомпонентную иммуносупрессивную терапию: такролимус, препараты микофеноловой кислоты, преднизолон. О нарушении углеводного обмена свидетельствовало изменение в крови уровня глюкозы.

Результаты: в исследуемой группе посттрансплантационный сахарный диабет диагностирован у 26% реципиентов ($n = 27$), уровень глюкозы натощак был повышен и составил $8,4 \pm 1,29$ ммоль/л, уровень постпрандиальной гликемии составил $13,7 \pm 3,2$ ммоль/л, в связи с чем, проводилась коррекция углеводного обмена. Двенадцати пациентам была назначена инсулинотерапия (восьми пациентам – инсулин короткого действия перед основными приемами пищи, четверем – инсулинотерапия в фоновом-болосном режиме), у пяти пациентов использовались таблетированные сахароснижающие препараты, в десяти случаях уровень гликемии корректировался диетой. У всех реципиентов почечного трансплантата была выявлена умеренная статистически значимая прямая корреляционная зависимость уровня гликемии от количества преднизолона ($r = 0,38$, $p < 0,001$) и дозы такролимуса ($r = 0,36$, $p < 0,05$). Так же отмечено, что нарушение углеводного обмена потребовавшего назначения инсулинотерапии у пациентов младше сорока лет, отмечалось у реципиентов получающих большие дозы стероидов (пульс-терапия) и после отмены стероидов или уменьшения доз иммуносупрессантов, углеводный обмен стабилизировался и инсулинотерапия была отменена, тогда как реципиенты старше сорока лет, получали сахароснижающую терапию и после уменьшения доз иммуносупрессивных препаратов, а так же в отдаленном периоде после выписки из стационара.

Выводы: таким образом, наши наблюдения доказывают, что до 26% реципиентов в раннем посттрансплантационном периоде имеют нарушения углеводного обмена, требующие коррекции. Причиной развития посттрансплантационного сахарного диабета является неизбежный прием иммуносупрессивных препаратов. В связи с этим необходимо уделять повышенное внимание профилактике посттрансплантационных осложнений, среди которых нарушения углеводного обмена являются одними из наиболее часто встречающихся и потенциально опасных. Развитие посттрансплантационного сахарного диабета приводит к снижению качества жизни, несмотря на успешно проведенную операцию, увеличению morbidity и летальности среди реципиентов с функционирующим почечным трансплантатом.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ УСТРОЙСТВОМ «GUARDIAN REAL TIME» В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

Лебедева А. Н., Кубышкин В. А., Демидова В. С., Звягин А. А.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить возможность применения устройства «Guardian Real Time» непрерывного мониторингирования уровня глюкозы у пациентов в хирургическом стационаре.

Материалы и методы: исследование проведено с 2011 по 2014 год у 56 больных хирургического профиля в течение 3-18 дней послеоперационного периода. Мужчин/женщин–21/35. Возраст от 25 до 75 лет ($M \pm m$: 53,6 \pm 7,25 лет). Диагноз – органический гиперинсулинизм (n=12), протоковая аденокарцинома ПЖ (n=23), серозная цистаденома (n=1), сахарный диабет 1 тип/синдром диабетической стопы (n=2), сахарный диабет 2 тип/ синдром диабетической стопы (n=2), нейроэндокринная карцинома ПЖ/ МЭН 1 (n= 4), рак терминального отдела холедоха (n=2), протяжённая ожоговая стриктура пищевода дисфагия 4 степени (n=1), СД 2 тип/гигантская послеоперационная вентральная грыжа (n=3), нейроэндокринная карцинома желудка (n=1), рак почки/ СД 2 типа (n=3), СД 2 типа/новообразование пищевода (n=1), СД 2 типа/полипоз желчного пузыря (n=1). Оперативное лечение – Энуклеация опухоли ПЖ (n=10), ТДПЭ (n=27), ампутация нижней конечности (n=4), панкреатодуоденальная резекция (n=3), корпорокAUDальная резекция ПЖ (n=5), трансторакальная экстирпация пищевода (n=1), СД 2 типа/гастрэктомия, субтотальная колэктомия (n=1), СД 2 типа/тотальная адреналэктомия (n=1), эндоскопическое выделение подслизистой опухоли с/з пищевода (n=1), холецистэктомия (n=1), нефрэктомия (n=1), герниопластика (n=1). Контроль гликемии проводили лабораторно в раннем послеоперационном периоде на фоне мониторингирования устройством в течение первых 1-3 суток после операции ежедневно или каждые 3 часа. При переводе в отделение – 1 раз в 4-6 часов – центральной лабораторией Института. Коридор поддерживаемой гликемии составил 6-10 ммоль/л.

Результаты: общая летальность составила 5 из 56 пациентов (9%). Осложнения возникли у 56% пациентов. После ТДПЭ у 27 пациентов поддерживался уровень гликемии 6-10 ммоль/л. Летальность составила 7,4% (n=2 из 27). Суммарное внутривенное введение инсулина в первые и вторые сутки составило 86-150 ед/сутки. Кетоз был отмечен у 3 пациентов. Скорость введения инсулина корректировалась ежедневно путём введения инсулина через перфузор, была неравномерной и составляла от 0-14 ед/час. У пациентов с органическим гиперинсулинизмом осуществляли мониторингирование уровня гликемии с момента поступления пациента в стационар, во время операции, в раннем послеоперационном периоде до стабилизации общего состояния. Осложнений после операции 16% (у 2 из 12 пациентов), летальность 0%. В отделении реанимации мониторинг гликемии осуществляли у 29 пациентов. Использование прибора позволило провести многосуточную безопасную внутривенную инсулинотерапию у пациентов на ИВЛ с высоким риском развития инсулиногенной гипогликемии.

Выводы: использование устройства «Guardian Real Time» непрерывного мониторингирования уровня глюкозы улучшает гликемический контроль в периоперационном периоде, уменьшает на 20-30% осложнений и выживаемость пациентов после обширных хирургических вмешательств. Основными являются показатели глюкозы крови лаборатории, которые в течение первых 1-2 суток могут иметь расхождения с данными «Guardian Real Time» в отделении реанимации на 20-30%, в дальнейшем на 5-10%. Непрерывное мониторингирование уровня глюкозы крови у пациентов хирургического профиля, находящихся на парентеральном и энтеральном питании в раннем послеоперационном периоде обеспечивает безопасный коридор гликемии пациентов на инсулинотерапии.

СРЕДНИЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Лебедева А. Н., Кубышкин В. А., Демидова В. С.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: выявить лабораторный показатель углеводного обмена и оценить возможность его применения для прогнозирования развития сахарного диабета (СД) в отдалённом послеоперационном периоде после резекций поджелудочной железы (ПЖ).

Материалы и методы: обследовано 356 пациентов после проксимальных и дистальных резекций ПЖ, выделено 7 групп, включающих от 32 до 70 пациентов, страдающих хроническим панкреатитом, раком поджелудочной железы, раком большого сосочка двенадцатиперстной кишки, серозными и муцинозными цистаденомами. Проводили оценку состояния углеводного обмена до операции, на протяжении 1-3 суток после операции, и в отдалённом послеоперационном периоде до 1 года с последующим сравнительным анализом. Оценку ранних осложнений после проксимальных и дистальных резекций проводили по классификации Dindo-Clavien.

Результаты: обследовано 115 пациентов после дистальных резекций ПЖ и 241 пациент после проксимальных резекций ПЖ. СД до операции был выявлен в 22-36%, после дистальных резекций увеличилось количество пациентов с СД на 100%. После проксимальных резекций впервые выявленный СД составил 9-13%. Одинаковый характер нарушений углеводного обмена выявлен после всех видов проксимальных резекций при разных исходных заболеваниях. Дистальные резекции вызывают наиболее выраженные изменения углеводного обмена. При раке ПЖ эти изменения наиболее значительны. Нормальный углеводный обмен имели 87% пациентов при среднем уровне глюкозы крови до 6 ммоль/л. При среднем показателе глюкозы крови 6-7,9 ммоль/л нормальный углеводный обмен до и после операции имели 72% и 15% имели впервые выявленный СД. При среднем уровне глюкозы крови 8-8,9 ммоль/л только у 48% определялся нормальный углеводный обмен как до, так и после операции; 40% имели впервые выявленный СД после операции. При среднем уровне более 9 ммоль/л у 60% пациентов, не имевших до операции СД, манифестировал СД, и только 18% остались в этой группе с нормальным углеводным обменом.

Число гнойных послеоперационных осложнений составило 30-85% в зависимости от вида операции, исходного заболевания и уровня гликемии в ближайшем послеоперационном периоде – средний уровень осложнений по всем видам заболеваний составил 39%. Наибольшее число осложнений выявлено в группе с впервые выявленным после операции СД – 50-85%.

Выводы: средний уровень глюкозы крови в раннем послеоперационном периоде (1 – 3 суток) после проксимальных и дистальных резекций ПЖ имеет прогностическое значение для оценки состояния углеводного обмена в отдалённом послеоперационном периоде.

Развитие гнойных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде ассоциировано с уровнем гликемии в раннем послеоперационном периоде в реанимации. Наибольшему риску развития гнойных послеоперационных осложнений подвергаются пациенты с ХП, серозными и муцинозными цистаденомами, имеющие СД до операции, а также пациенты разных нозологических групп, у которых СД манифестировал после операции в отдалённом периоде.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Липатов Д. В., Чистяков Т. А., Кузьмин А. Г., Толкачева А. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Актуальность: вторичная неоваскулярная глаукома (НГ) у пациентов с сахарным диабетом (СД) является одной из наиболее тяжелых форм проявления глаукомы и считается одной из терминальных форм пролиферативной диабетической ретинопатии (ДР).

Цель: оценка эффективности монотерапии комбинированным препаратом «Ганфорт»® («Allergan», Ирландия) в снижении ВГД у пациентов с СД и некомпенсированной вторичной НГ.

Материалы и методы: было обследовано 50 пациентов (51 глаз, 21 мужчина и 29 женщин) с симптомами вторичной некомпенсированной НГ в сочетании с СД. Средний возраст – 63.4 ± 3.7 лет. Средняя продолжительность диабета – 14.0 ± 3.6 лет, средний уровень гликированного гемоглобина – 8.9 ± 1.8 ммоль/л. При обращении к врачу 24 пациента (25 глаз, 49%) находились на монотерапии (бета-блокаторы), 16 пациентов (16 глаз, 31.4%) – на комбинированной терапии (сочетание бета-блокаторов с ингибиторами карбоангидразы или с аналогами простагландина F) и 10 пациентов (10 глаз, 19.6%) – без какого-либо гипотензивного режима. Средний уровень ВГД при обращении по данным бесконтактной тонометрии составил 46.8 ± 2.8 мм рт. ст. Всем пациентам было предложено изменение гипотензивного режима на период подготовки к хирургическому вмешательству, а при отсутствии эффекта – проведение дренажной хирургии. Для этого было отменено предыдущее лечение и назначен комбинированный препарат «Ганфорт». Пациенты условно были разделены на 2 группы: в первую вошли пациенты, «ответившие» на терапию «Ганфортом» (37 глаз, 72.5%), которым не потребовалось хирургическое вмешательство, а во вторую – пациенты (14 глаз, 27.5%), у которых ВГД снизилось, но не достигло целевого значения. У них была выполнена дренирующая антиглаукомная операция.

Результаты: у всех пациентов (51 глаз, 100%) после начала использования препарата наблюдалось снижение ВГД. Уровень ВГД у пациентов первой группы снизился в течение двух недель в 2.5 раза по сравнению с исходным и составил 18.7 ± 1.7 мм рт. ст. У части пациентов (40 человек, 40 глаз), имевших болевой синдром при обращении к врачу, в течение 2 недель приема препарата, он был купирован. Во второй группе (14 пациентов, 14 глаз) уровень ВГД также значительно снизился, но не достиг целевого значения. У них была выполнена дренажная хирургия глаукомы с использованием клапанов Ахмеда (10 случаев) и Мольтено (4 случая). После использования дренажной хирургии во всех случаях была достигнута стойкая компенсация ВГД, которая наблюдалась и в отдаленном послеоперационном периоде. Отсутствие желаемого эффекта в достижении целевого давления во второй группе пациентов не может рассматриваться как неудача в использовании «Ганфорта» у пациентов с некомпенсированной НГ. Снижение ВГД почти на 30% в сравнении с исходным (с 46.8 мм рт. ст. до 32.8 мм рт. ст. соответственно) приводило к уменьшению числа геморрагических осложнений (гифема, гемофтальм) как во время хирургического вмешательства, так и в раннем послеоперационном периоде.

Выводы: таким образом, «Ганфорт» эффективно снижает ВГД и может быть использован у пациентов с СД при вторичной некомпенсированной НГ даже при условии отсутствия эффекта от других, ранее используемых гипотензивных лекарственных средств.

ПОЛИМОРБИДНОСТЬ И ПОЛИПРАГМАЗИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Мадянов И. В., Долгова М. В., Доманова Т. Г., Филиппова Е. К.

БУ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии, Чебоксары, Россия

Цель: у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) исследовать число конкурирующих и сопутствующих заболеваний, количество рекомендуемых лекарственных средств, когнитивную функцию и склонность к совершению ошибок при выполнении рекомендаций врачей.

Материалы и методы: исследовано 90 больных СД2 из числа пациентов эндокринологического отделения БУ ЧР «Республиканская клиническая больница» в возрасте 36–83 года, средний возраст составил 59,3 года. Мужчин было 38, женщин 52. Длительность СД2 варьировала от полугода до 34 лет, средняя длительность 9,4 года. Большая часть обследованных (81 чел, 90%) имела СД2 со множественными осложнениями (Е 11.7 по МКБ-10), 70% (63 чел) пациентов нуждались в инсулинотерапии. Состояние когнитивной сферы оценивали по шкале MMSE (MiniMental State Examination). Для оценки склонности к совершению ошибок при выполнении врачебных рекомендаций больным выдавался в отдельных флаконах «индикаторный» препарат – тиаковая кислота в таблетках (Берлитион® 300 фирмы Берлин-Хеми АГ). Количество выданных таблеток значительно превышало необходимое для курса лечения. «По завершению курса лечения пересчитывалось количество оставшихся во флаконах таблеток. По разнице между фактическим количеством и расчетным судили о точности выполнений рекомендаций со стороны пациента.

Результаты: больные СД2 имели от 1 до 3 конкурирующих заболеваний, в среднем 2, которые чаще были представлены гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца и хронической ишемией мозга. Количество сопутствующих заболеваний варьировало в пределах от 1 до 6, среднее число 3,4. Среди них самыми частыми были ожирение, жировая болезнь печени, хронический пиелонефрит и остеоартроз. С учетом всех нозологий, включая СД2, количество заболеваний у обследованных пациентов колебалось в пределах от 3 до 9, составляя в среднем 5,5. Больные СД2 нуждались в назначении от 1 до 4 базовых сахароснижающих препаратов, принимая в среднем 2,1 наименования. Как правило, в лекарственную комбинацию входил метформин, который сочетался или секретатогами, или глиптинами, или инсулином. Для лечения конкурирующих заболеваний требовалось от 2 до 8 препаратов, в среднем 3,7. Среднестатистический больной СД2, как правило, получал несколько антигипертензивных и/или антиангинальных средств, а также статины и дезагреганты. При выписке пациентам рекомендовалась для лечения основного, конкурирующих и всех сопутствующих заболеваний от 4 до 13 препаратов, в среднем 8,5. К приему медикаментов больному предписывалось прибегать от 2 до 3 раз в сутки, в среднем 2,5 раза. Из 25 больных СД2 старше 65 лет, у которых оценивалась когнитивная сфера, отклонений не было зафиксировано лишь у 5 (20%), тогда как легкие когнитивные нарушения имели 7 (28%), деменцию легкой степени 10 (40%), а средней тяжести и тяжелую 3 (12%) пациента. Из 17 пациентов, получавших индикаторный препарат, только у 9 (53%) не зафиксировано нарушений в его приеме, тогда как ошибки имели 8 (47%), в том числе грубые 3 (17,6%) пациента.

Выводы: СД2 типа характеризуется чрезвычайной полиморбидностью (в среднем 5,5 заболеваний) и полипрагмзией (в среднем 8,5 наименований препаратов). Положение усугубляется тем, что у значительной части пациентов при СД2 в пожилом возрасте появляются когнитивные нарушения и увеличивается число ошибок при выполнении врачебных рекомендаций.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ЧЛЕНОВ СЕМЕЙ ЛЮДЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПОВ (РОССИЙСКИЕ ДАННЫЕ В РАМКАХ ИССЛЕДОВАНИЯ DAWN 2)

Майоров А. Ю., Мельникова О. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучение некоторых аспектов качества жизни членов семей людей с сахарным диабетом в 20 городах РФ (Архангельск, Барнаул, Воронеж, Екатеринбург, Ижевск, Краснодар, Курск, Липецк, Москва, Мурманск, Нижний Новгород, Новосибирск, Омск, Ростов-на-Дону, Самара, Ставрополь, Ульяновск, Уфа, Челябинск, Ярославль), оценка их роли и трудностей в организационной пациент-ориентированной деятельности.

Материалы и методы: 120 здоровых родственников или опекунов, проживающих вместе со взрослым человеком с сахарным диабетом 1 или 2 типа и участвующих в его обслуживании, были отобраны методом «перехвата» и обследованы в период с 4 апреля по 29 июня 2012 года в рамках международного исследования DAWN 2 (Diabetes attitudes, wishes and needs). В ходе 38-минутного интервью использовались стандартизированные опросники: «Оценка качества жизни ВОЗ (сокращенный вариант)», «Индекс благополучия ВОЗ-5», «Шкала для оценки проблем, связанных с диабетом» (PAID-5), «Опросный лист поведения членов семьи больного диабетом» (DFBC). Обследуемые были поделены на подгруппы в зависимости от возраста (18-45 vs ≥ 46 лет) и вида сахароснижающей терапии, получаемой пациентом с СД (на инсулинотерапии или без нее). Исследование подгрупп проводилось при 95%-ном уровне достоверности.

Результаты: не менее 72% членов семей человека с СД (ЧС ЧСД) сообщили о том, что они оказывают эффективную помощь проживающему с ними родственнику с СД. При этом каждый четвертый из ЧС ЧСД выразил желание принимать более активное участие в оказании поддержки пациентам с СД. Лишь 33% ЧС ЧСД, находящегося на инсулинотерапии, и 57% ЧС ЧСД, получающего медикаментозную терапию без инсулина, не считали участие в контроле над СД у проживающего с ними родственника обременительным. Показатели качества жизни и самочувствия у ЧС ЧСД различались в зависимости от их возраста: в возрасте 46 лет и старше только 60% ЧС ЧСД оценили свое состояние как «хорошее», 25% отметили «ухудшение самочувствия», а у 15% была выявлена высокая вероятность депрессии; среди ЧС ЧСД в возрасте 45 лет и младше соответствующие показатели составили 85, 10 и 4%. Беспокойство из-за того, что у проживающего рядом человека с СД в будущем могут возникнуть серьезные осложнения, являлось серьезной проблемой для 37% ЧС ЧСД, находящегося на инсулинотерапии, и 45% ЧС ЧСД, не получающего инсулин.

62% ЧС ЧСД на инсулинотерапии и 63% ЧС ЧСД, не получающего инсулинотерапии, сообщили о негативном влиянии СД на их эмоциональное благополучие. Неблагоприятное воздействие СД у родственника на их финансовое положение отметили 50% ЧС ЧСД на инсулинотерапии и 42% ЧС ЧСД, получающего терапию без инсулина. Большинство родственников пациентов с СД – 95% ЧС ЧСД, не получающего лечения инсулином, и 82% ЧС ЧСД на инсулинотерапии – никогда не участвовали в обучающих программах для людей с диабетом. Основным ресурсом для получения информации о заболевании ЧС ЧСД считают печатную продукцию и расспросы окружающих за пределами лечебных учреждений (40 и 53% и 45 и 47% ЧС ЧСД в зависимости от вида сахароснижающей терапии у проживающего с ними родственника с СД).

ЧС ЧСД, находящегося на инсулинотерапии, принимают более активное участие в общественной деятельности по поддержке семей людей с СД, чем родственники пациентов, не получающих инсулина (43% и 28% соответственно).

Выводы: члены семьи людей с СД являются важным ресурсом в оказании непрерывной лично-ориентированной помощи пациентам в отношении контроля над заболеванием. Содействие человеку с СД в управлении его жизнью с заболеванием является бременем, более

выраженным у ЧС пациентов, получающих инсулинотерапию. Эмоциональное благополучие и финансовое положение являются сферами жизни, в которых ЧС людей с СД испытывают наибольшее негативное влияние со стороны имеющегося у их родственников заболевания. Необходимо планомерное вовлечение родственников пациентов с СД в процесс терапевтического обучения.

ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Макарова Е. В., Смирнова Е. Н.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А. Вагнера»
МЗ РФ, Пермь, Россия

Цель: оценить функции почек у женщин с различными вариантами метаболического синдрома.

Материалы и методы: 121 женщина с артериальной гипертензией (АГ) разделены на три группы: группа 1 – 28 пациенток с АГ без ожирения с ИМТ $25,9 \pm 2,6$ кг/м², группа 2 – 46 пациенток с АГ и ожирением ИМТ $34,5 \pm 3,7$ кг/м², группа 3 – 47 женщин с АГ, ожирением и нарушениями углеводного обмена (НТГ – 12, сахарный диабет (СД) 2 типа – 35 ИМТ $34,8 \pm 6,5$ кг/м². Группы сопоставимы по возрасту ($55 \pm 10,8$ лет). Учитывалась длительность течения, стадия и степень АГ, наличие протеинурии, проводилось биохимическое исследование крови, рассчитывалась скорость клубочковой фильтрации (СКФ) (MDRD).

Результаты: в группе 1 длительность АГ составила $10,9 \pm 11,5$ лет; в группе 2 – $13,3 \pm 10,3$ лет; в группе 3 – $19,8 \pm 10,9$ лет и большая частота третьей степени по АД – у 72%. Уровень HbA1c у 75 пациенток без нарушений углеводного обмена был в пределах нормы ($5,2 \pm 0,54\%$). У женщин с СД2 $8,2 \pm 1,9\%$. Дислипидемия выявлена у всех исследуемых и снижение ЛПВП менее 1,3 ммоль/л. В группах 1 и 2 отмечалось повышение общего холестерина ($5,64 \pm 1,12$ и $6,15 \pm 0,82$ ммоль/л) за счёт ЛПНП ($3,17 \pm 0,86$ и $3,74 \pm 1,14$ ммоль/л), наиболее значительное повышение ЛПНП ($3,21 \pm 0,98$ ммоль/л; $p=0,01$) было у пациенток с ожирением. В группе 3 выявлены высокие уровни триглицеридов ($2,24 \pm 1,2$ ммоль/л). У 15 исследуемых отмечалась гиперфильтрация (СКФ более 120 мл/мин/1,73), у 54 начальное снижение (С2), у 17 – умеренное снижение (С3а), у остальных была нормальная функция почек (С1). Гиперфильтрация встречалась среди пациенток со стажем АГ менее 10 лет. СКФ снижалась при длительном течении гипертонии ($R=-0,47$; $p=0,000$). Падение СКФ так же было связано с ЛПНП ($R=-0,29$; $p=0,004$), ТГ ($R=-0,18$; $p=0,03$), HbA1C ($R=-0,17$; $p=0,02$). У 28 пациенток определялся белок в моче ($0,12-3,0$ г/л). Наличие протеинурии коррелировало со снижением СКФ ($p=0,000$), повышением уровня гликемии ($R=-0,17$; $p=0,02$). Низкие показатели СКФ ожидаемо регистрировались в группе с нарушениями углеводного обмена (СКФ $=76,8 \pm 27,6$ мл/мин/1,73), высокие в группе с ожирением (СКФ $=97,27 \pm 22,7$ мл/мин/1,73). В группе 1 СКФ составила $83,2 \pm 25,3$ мл/мин/1,73. Увеличение ИМТ связано с высокими показателями СКФ ($R=0,30$; $p=0,008$), эта связь усиливалась при исключении из выборки пациентов с СД 2 ($R=0,39$; $p=0,001$). Однако угасание СКФ быстрее развивалось у пациенток с ожирением: стадия С3 наблюдалась при стаже гипертонии $12 \pm 4,6$ лет, у лиц без ожирения эта стадия регистрировалась при длительности АГ $21 \pm 6,3$ лет.

Выводы: нарушение функции почек у пациенток с АГ прямо зависит от возраста, длительность гипертонии, повышением уровня ЛПНП и гипергликемии. Ожирение у сравнительно молодых пациенток, с небольшим стажем гипертонии, связано с тенденцией к гиперфильтрации. Это явление объяснимо гормональной активностью жировой ткани, синтезирующей прессорные факторы, и тонусом симпатической нервной системы; что, в свою очередь, повышает внутриклубочковое давление в пока ещё не повреждённых нефронах. Но следует отметить временность этой реакции. С возрастом, при длительности гипертонии более 10 лет, при присоединении НТГ или СД 2 типа, функция почек стремительно угасает. И избыточный вес ускоряет прогрессирование почечной дисфункции.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ

Макова А. Г., Демидова И. Ю.

ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

Актуальность: летальность больных сахарным диабетом (СД) 2 типа при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) в 2-3 раза выше, чем в общей популяции, что объясняется крайне негативным влиянием гипергликемии на зону ишемической полутени и диктует необходимость поддержания целевой гликемии в диапазоне 6,0-8,0 ммоль/л.

Цель: разработать эффективный и безопасный метод коррекции гликемии у больных СД 2 типа в остром периоде ишемического инсульта.

Материалы и методы: в исследование было включено 76 больных СД 2 типа в остром периоде ишемического инсульта. Всем пациентам был назначен инсулин короткого действия (КИ), доза которого корригировалась ежечасно по уровню гликемии. В зависимости от способа введения КИ больные были распределены на две группы. В группе ВИ (n=45) – КИ вводился внутривенно непрерывно с помощью инфузомата, а в группе ПИ (n= 31) – ежечасно подкожно инсулиновыми шприцами.

Результаты: в течение первых суток, определяющих дальнейший прогноз ОНМК, целевая гликемия была обеспечена только у больных в группе ВИ. При традиционном способе введения КИ у 98% пациентов гликемия превышала 8,0 ммоль/л не только в течение первых, но и последующих суток, что отразилось на исходе ОНМК. Так, в группе ВИ благоприятный исход ОНМК наблюдался в 62,2% случаев, а в группе ПИ лишь в 35,5% ($p<0,02$).

Вывод: внутривенная постоянная непрерывная инсулинотерапия наиболее эффективный метод коррекции гипергликемии при ОНМК, так как обеспечивает достижение целевой гликемии и благоприятный исход заболевания.

ЭТИОЛОГИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Малахова Т. С., Старостина Е. Г.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: изучить распространенность и этиологическую структуру органического поражения головного мозга (ОПГМ) у молодых больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) для возможного выявления случаев, причиной которых являлся бы исключительно СД, т.е., гипергликемия как таковая.

Материалы и методы: исследование поперечного типа у 72 последовательно набранных больных СД1 с длительностью СД 1 – 25 лет (38 мужчин, 34 женщины). Критериями включения были возраст 18–40 лет, критерием исключения – терминальная стадия ХПН, что позволяло сразу отсеять больных с неспецифической уремической природой ОПГМ. Все больные были консультированы неврологом и психиатром. ОПГМ констатировали при наличии: 1) органических психических расстройств (по МКБ10) и психоорганический синдром (ПОС) по отечественной классификации и/или 2) патологических неврологических знаков, центрального генеза. Для оценки этиологии ОПГМ собирали подробный анамнез и анализировали всю доступную медицинскую документацию. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения; разницу между группами тестировали методом Манна-Уитни и хи-квадрат.

Результаты: признаки ОПГМ выявлены, в общей сложности, у 37% (27/72) больных СД1, включая ПОС без неврологических знаков – у 11/72 (15%) больных, неврологические знаки без ПОС – у 10/72 (13%) больных и ПОС + неврологические знаки – у 6/72 (8%) больных. В подавляющем большинстве случаев ОПГМ (89%) в анамнезе имело место сочетание нескольких возможных этиологических факторов. К ним относились: черепно-мозговые травмы – 57% (11/19) случаев, тяжелые гипогликемии – 57% (11/19), диабетический кетоацидоз – 57% (11/19), злоупотребление алкоголем – 52% (10/19), артериальная гипертония – 31% (6/19), антенатальные факторы – 15% (3/19), инфекции и интоксикации – 10% (2/19), профессиональные вредности – 10% (2/19), электротравма, общая недостаточность питания, инсульт и опухоль головного мозга – по 5% (1/19) каждое; предположительную этиологию не удалось установить в 5% (1/19) случаев. Тяжелые гипогликемии могли быть единственным этиологическим фактором ОПГМ лишь у 1 больного. Диабетический кетоацидоз не выступал единственным причинным фактором ОПГМ ни у одного из обследованных. Уровни HbA1c у больных с ОПГМ ($9,0 \pm 3,0\%$) и без ОПГМ ($9,7 \pm 2,8\%$) были одинаковыми ($p > 0,05$). Число перенесенных с начала СД тяжелых гипогликемий и диабетических кетоацидозов на 1 больного в группе с ОПГМ и без ОПГМ также не различалось. Проценты больных с диабетической ретинопатией в подгруппах с ОПГМ и без ОПГМ были сходными (64% и 46%, $p > 0,05$), что косвенно не подтверждало предположительную роль диабетической микроангиопатии в патогенезе ОПГМ у больных СД1.

Выводы: 1) Органическое поражение головного мозга встречается у каждого третьего молодого больного СД1, однако в 96% случаев его возможная этиология связана с факторами, не относящимися к СД или не уникальными для СД (такими, как гипогликемии). 2) Ведущими причинами ОПГМ являются черепно-мозговые травмы и злоупотребление алкоголем, в то время как тяжелые гипогликемии, как правило, выступают лишь в сочетании с другими этиологическими факторами. 3) Выявленное в данном пилотном исследовании отсутствие ассоциации ОПГМ с гипергликемией (HbA1c), диабетическим кетоацидозом и ретинопатией, не подтверждает специфического «диабетического» генеза энцефалопатии у больных СД1, однако нуждается в дальнейшем изучении.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ УРОВНЕЙ ГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

Махлина Е. С.¹, Навменова Я. Л.²

¹ГУ «Республиканский центр радиационной медицины и экологии человека», Гомель, Белоруссия;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», Гомель, Белоруссия

Цель: оценка динамики показателей углеводного обмена при сахарном диабете 1 типа (СД 1) у лиц молодого возраста.

Материалы и методы: исследование суточной динамики глюкозы проводилось системой длительного мониторинга глюкозы (CGMS) компании MedtronicMINIMED, США. Стандартный гликемический профиль (4-5 в сутки) измерялся глюкозы в капиллярной крови глюкометром «PrecisionPC χ ™», MediSense, Abbot. HbA1c определялся биохимическим анализатором «ARCHITECTc8000», Abbot. Для анализа непрерывной гликемической кривой проведен расчет индексов риска (ИнР) гипогликемии и гипергликемии за период исследования. Обследовано 162 пациента с СД1. 1-ая группа с адекватным контролем СД 1, HbA1c $\leq 7,5\%$ (n = 38), что составило 23% и 2-ая группа с неадекватным контролем, HbA1c $> 7,5\%$ (n = 124), что составляет 77% от общего количества обследованных. Группы сравнимы по среднему возрасту ($28,59 \pm 7,10$ лет), длительности СД 1 ($10,46 \pm 7,28$ лет), ИМТ ($24,12 \pm 3,62$ кг/м²).

Результаты: адекватный контроль СД 1 был только у 23% обследованных пациентов, у 77% отмечается декомпенсация СД 1 ($p < 0,05$). В группе с HbA1c $> 7,5\%$ отмечается декомпенсация СД 1 за счет постгипогликемической гипергликемии (ИнР гипогликемии 5,00 [1,60; 9,20], ИнР гипергликемии 16,24 [10,45; 20,60]). В обеих группах ИнР гипогликемии превышал 4,5 (группа с HbA1c $\leq 7,5\%$ 5,60 [3,00; 10,50], группа с HbA1c $> 7,5\%$ 5,00 [1,60; 9,20]), что указывает на высокий риск развития гипогликемических реакций. В группе с адекватным контролем у 82% пациентов зарегистрированы гипогликемические эпизоды и только у 18% пациентов их не было ($p < 0,001$). При декомпенсации СД 1 у 55% пациентов отмечены гипогликемические реакции, а у 45% пациентов они не зарегистрированы ($p > 0,05$).

Выводы: у 77% обследованных пациентов с СД 1 не были достигнуты целевые значения компенсации, что подтверждается повышенным значением ИнР гипо- и гипергликемии. Декомпенсация СД 1 обусловлена постгипогликемической гипергликемией. Независимо от адекватности контроля СД 1 был отмечен высокий риск гипогликемических реакций (ИнР гипогликемии более 4,5).

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Мелкозёров К. В., Терёхин С. А., Калашников В. Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва Россия

Цель: изучить встречаемость ишемической болезни сердца (ИБС) и необходимость реваскуляризации миокарда (РМ) до проведения реваскуляризации конечности (РК) у больных сахарным диабетом (СД) с критической ишемией нижней конечности (КИНК).

Материалы и методы: в период с октября 2009г. по декабрь 2012г. в ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России было обследовано 118 больных СД и КИНК (65 женщин, медиана возраста — 67,5 [59;73] лет). При госпитализации оценивалась тяжесть ИБС. Всем пациентам проведено клиническое обследование и рутинные анализы крови, зарегистрирована электрокардиограмма покоя, эхокардиография (ЭХОКГ)/стресс-ЭХОКГ. Всем больным проводилась медикаментозная терапия, соответствующая действующим рекомендациям и баллонная ангиопластика/стентирование артерий нижней конечности. Части больным, в зависимости от результатов неинвазивного обследования, проведена коронароангиография (КАГ), а в некоторых случаях и чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) – стентирование коронарных артерий.

Результаты: при поступлении ИБС была диагностирована у 102 пациентов (86,4%). 27 пациентов (14,9%) страдали стабильной стенокардией I-II функционального класса (ФК), 29 пациентов (16%) – стенокардией III-IV ФК, у 11 пациентов (6,1%) диагностирован острый коронарный синдром без подъёма сегмента ST, инфаркт миокарда (в период 6 месяцев до госпитализации) перенесли 3 (1,65%) пациента. Все пациенты страдали СД 2 типа. Нами не было выявлено влияния длительности СД, уровня HbA1c и типа гипогликемизирующей терапии на развитие ИБС. 43 пациентам перед РК проведена КАГ. 8 пациентам, со стенокардией I-II, постинфарктным кардиосклерозом, хронической сердечной недостаточностью высокого ФК, КАГ проведена после РК. Данные КАГ показали: 5 пациентов (9,8%) имели однососудистое поражение, 14 (27,4%) – двухсосудистое поражение, 31 (60,7%) – многососудистое поражение коронарных артерий, включая 16 пациентов (31,3%) у которых диагностировано поражение ствола левой коронарной артерии (КА). Только у одного больного не выявлено гемодинамически значимого поражения КА. 46 пациентам проведена ЧКВ. Успех ЧКВ достигнут у 45 больных (98%). 25 пациентам (13,8%) РМ проведена перед РК. Стенты выделяющие лекарство были использованы в 82% случаев, в среднем на одного больного потребовалось 2,5 стента.

Выводы: больные СД и КИНК часто страдают тяжёлой ИБС. Многососудистое поражение КА характерно для этой категории больных. Перед РК почти четверти больным необходимо проведение КАГ и РМ.

СПОНТАННАЯ И ИНДУЦИРОВАННАЯ СЕКРЕЦИЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ФНО-АЛЬФА МОНОЦИТАМИ – МАКРОФАГАМИ КРОВИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Мирзоева Л. А.¹, Галстян Г. О.¹, Аладинский В. А.², Никифоров Н. Г.³, Горлова О. Ю.²,
Собенин И. А.³, Недосугова Л. В.¹

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГАОУ ВПО «Московский физико-технический институт (государственный университет),
Москва, Россия;

³ФГБУ «Российский кардиологический научно-производственный комплекс» МЗ РФ, Москва,
Россия

Цель: изучить провоспалительную поляризацию моноцитов-макрофагов по уровню спонтанной и индуцированной секреции ими провоспалительного цитокина фактора некроза опухолей – альфа (ФНО-альфа) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: обследовано 20 пациентов (6 мужчин, 14 женщин) с впервые выявленным СД2не получавших на момент включения сахароснижающую терапию, средний возраст- 59 лет (SD=5,9), ИМТ – 32кг/м² (SD=6,5), HbA1c -8,9% (SD=1,2), гликемия натощак-10,5ммоль/л (SD=3,2). В качестве группы сравнения обследовали группу здоровых добровольцев (N=50), без нарушений углеводного обмена. Уровень гликемии в сыворотке крови определяли гексокиназным методом. Уровень гликированного гемоглобина в эритроцитах определялся методом иммуноингибирования на приборе Becton Coulter AU 680. Моноциты для получения первичной культуры клеток выделяли из цельной цитратной крови здоровых лиц и больных сахарным диабетом 2 типа методом аффинной магнитной сепарации. На третий день культивирования индуцировали секрецию ФНО-альфа путем добавления интерферона-гамма (ИФН-гамма). Концентрацию ФНО-альфа в культуральной среде измеряли методом твердофазного ИФА (иммуно-ферментного анализа).

Результаты: нестимулированная секреция ФНО-альфа культивируемыми моноцитами-макрофагами из крови здоровых лиц составила 270 пг/мл культуральной среды (SD=75). Nestимулированная секреция ФНО-альфа культивируемыми моноцитами-макрофагами из крови больных СД 2 типа была достоверно выше и составила 750 пг/мл культуральной среды (SD=159), $p<0,05$. Стимулированная секреция ФНО-альфа моноцитами-макрофагами здоровых лиц составила 378 пг/мл культуральной среды (SD=92), а больных СД 2 типа – 1653 пг/мл культуральной среды (SD=341); достоверные различия между здоровыми и больными сохранялись ($p<0,05$). Таким образом, у здоровых лиц стимуляция культивируемых клеток ИФН-гамма привела к 1,4-кратному, а у больных СД 2 типа – к 2,2-кратному повышению секреции ФНО-альфа; различия по способности клеток к стимулированному ответу также были достоверными ($p<0,05$).

Выводы: моноциты-макрофаги крови больных сахарным диабетом в нестимулированном состоянии способны секретировать провоспалительный цитокин ФНО-альфа в больших количествах, чем клетки здоровых лиц. Кроме того, моноциты-макрофаги крови больных СД 2 типа более продуктивно отвечают на провоспалительную стимуляцию. Полученные данные позволяют объяснить повышенную концентрацию ФНО-альфа в крови, характерную для больных СД 2 типа, а также отчасти объясняют механизм развития системной воспалительной реакции, которая может приводить к ускоренному развитию атеросклероза при сахарном диабете.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Моргунов Л. Ю.

ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценка эффективности применения ингибитора дипептидилпептидазы-4 ситаглиптина в сравнении с инсулинотерапией у пациентов с тяжелой печеночной недостаточностью.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 38 пациентов с циррозом печени, тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа, разделенных на 2 группы. Средний возраст пациентов группы 1 (18 человек) составил $49,3 \pm 4,1$ года, группы 2 (20 человек) - $51,8 \pm 3,3$ года, средняя длительность сахарного диабета типа 2 (СД) в группе 1 - $7,8 \pm 2,8$ года, во группе 2 - $6,8 \pm 3,4$ года. Функциональное состояние печени оценивалось по шкале Чайлд-Пью; в группе 1 сумма баллов составила $10,25 \pm 1,25$, в группе 2 - $11,5 \pm 1,5$. У всех пациентов отмечался асцит (от легкого до напряженного). Степень энцефалопатии в обеих группах расценивалась как легкая. Средний уровень билирубина в группе 1 составил $58 \pm 11,4$ мкмоль/л, протромбиновый индекс (ПТИ) $55,8 \pm 5,7\%$, уровень альбумина - $34,2 \pm 5,5$ г/л; в группе 2 - средний уровень билирубина - $61,7 \pm 8,6$ мкмоль/л, ПТИ $58,1 \pm 4,8\%$, уровень альбумина - $29,5 \pm 3,2$ г/л. Уровень гликированного гемоглобина в группе 1 составил $8,9 \pm 1,1\%$, в группе 2 - $7,8 \pm 2,8\%$. Пациентам группы 1 был назначен ситаглиптин в дозе 100 мг однократно утром, пациентам группы 2 - инсулин короткого действия в режиме многократных инъекций. Все пациенты получали необходимую диету, сорбенты и гепатопротекторы.

Результаты: через 2 месяца от начала лечения функциональное состояние печени по шкале Чайлд-Пью существенно не изменилось. Уровень гликированного гемоглобина в группе 1 снизился до $7,3 \pm 2,1\%$, в группе 2 - до $6,6 \pm 0,8\%$ ($p < 0,05$). Количество гипогликемических состояний в группе 1 составило 3 за 2 мес, в группе 2 - 28 (из них 22 - легкой степени, 6 - тяжелой) ($p < 0,001$).

Выводы: у пациентов с циррозом печени, тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью и сахарным диабетом типа 2 в качестве препарата выбора может использоваться ситаглиптин. Лучшая компенсация углеводного обмена при высокой частоте гипогликемий у пациентов, получающих инсулинотерапию, оставляет право выбора сахароснижающего препарата в каждом конкретном случае.

ВАЛИДИЗАЦИЯ ФИНСКОГО РИСКОМЕТРА «FINDRISC» НА СИБИРСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Мустафина С. В.¹, Симонова Г. И.¹, Сазонова О. В.², Щербакова Л. В.¹, Вербицкая Е. Ю.²

¹ ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
СО РАМН, Новосибирск, Россия;

² ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия

Цель: изучить частоту вновь возникшего сахарного диабета (СД) в группах риска по «FINDRISC» в популяции населения 45-69 лет в г. Новосибирске.

Материалы и методы: в 2003 – 2006 г. проведен 1-й скрининг репрезентативной выборки населения 45-69 лет одного из типичных административных районов г. Новосибирска (НАРПЕЕ, работа поддержана грантами фонда Wellcome Trust (064947/Z/01/Z и WT081081A1A). Проведены антропометрические и биохимические исследования показателей углеводного обмена. Для проспективного наблюдения сформирована когорта из 4316 человек без СД, у которых на 1-м скрининге (при соблюдении условия 10-ти часового голодания накануне исследования) уровень глюкозы крови натощак был ниже 7,0 ммоль/л и в анамнезе не было СД. Формирование групп риска СД проведено на основании балльной оценки с помощью анкеты «FINDRISC». К 1 группе отнесены лица с числом баллов <7, ко 2-ой – 7-11, к 3-ей – 12-14, 4-ой – 15-20, к 5-ой >20 баллов. В течение последующих 8 лет сбор данных о новых случаях диабета (incidence) в выделенной когорте проводился на основе двух источников информации: при проведении повторного скрининга той же выборки в 2006 – 2008 г. и на основе анализа базы данных территориального регистра СД в период 2003 – 2012 г. Статистическая обработка материала проведена с помощью пакета прикладных программ SPSS (11 версия).

Результаты: в ходе первого скрининга сформирована выборка 4316 человек у которых не было СД. С помощью ризкометра «FINDRISC» эта группа ранжирована. На основе балльной оценки все обследованные распределились следующим образом: 1 группа – лица с низким риском развития СД в ближайшие 10 лет (1 шанс из 100) – 25,3% обследованных; 2-я группа повышенного риска (1 шанс из 25) 36,1% обследованных; 3-я группа среднего риска СД (1 шанс из 6) – 19,3%; 4-я группа высокого риска (1 шанс из 3) – 17,5%; 5-я группа очень высокого риска (1 шанс из 2) – 1,8% обследованных. В течение 8 лет СД впервые возник у 171 из 4316 человек (3,96%). При этом среди пациентов группы низкого риска СД зарегистрирован у 0,74% (1,0% мужчин и 0,3% женщин), в группе повышенного риска у 1,9% (2,1%, мужчин и 1,9% женщин), в группе среднего риска у 5,8% (6,4% мужчин и 5,5% женщин), в группе высокого риска у 9% (9,1 и 9,3%), в группе очень высокого риска у 19,5% (20,3 и 19,5% мужчин и женщин соответственно).

Вывод: таким образом, у жителей г. Новосибирска в возрасте 45-69 лет низкий или повышенный риск развития СД в ближайшие 10 лет выявлен у 61,4%, средний и высокий риск – 36,8%, очень высокий риск 1,8%. В течение 8 лет частота впервые возникшего СД в группе низкого риска была минимальна и составила 0,74%, в группе очень высокого риска достигла 19,5%. При этом, с учетом прогноза, частота впервые возникшего СД в группе среднего риска составила 25% от прогнозируемого, в группе высокого риска – 30%, в группе очень высокого риска – 39%. Окончательно валидизация опросника «FINDRISC» будет проведена после 10 лет наблюдения, однако уже сейчас следует отметить, что лица с суммой баллов 12 и более нуждаются в проведении активных мер первичной профилактики СД 2 типа.

ПРИНЦИПЫ ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТА И ОЖИРЕНИЯ

Мухамеджанов Э. К., Ерджанова С. С., Есырев О. В.

«Национальный научно-практический центр физической культуры», Алматы, Казахстан

Цель: обоснование новых принципов превентивной терапии диабета и ожирения, исходя из коррекции положений здорового образа жизни, о правильном питании и адекватности физических нагрузок.

Материалы и методы: исходя из положений об энергетическом гомеостазе, основное внимание уделено качественному составу поступающих с пищей макронутриентов и использованию пищевых калорий не только на физическую деятельность, но и на метаболические процессы, особенно энергозависимые: теплопродукцию, синтез белка и синтез глюкозы.

Результаты: в абсорбтивный период (после приема пищи) значительная доля пищевых калорий тратится на анаболический процесс (синтез белка). Улучшение процесса синтеза белка: адекватное поступление строительного материала (аминокислот), оптимальное соотношение незаменимых и заменимых аминокислот, обогащение рациона аминокислотами анаболического характера (лейцином, глутамином и аргинином), добавление витаминов и микроэлементов оказывающих положительное влияние на синтез белка – является важным фактором рассеивания энергии даже при избыточном поступлении пищевых калорий. Увеличение в рационе питания пищевых соединений влияющих на теплопродукцию (коротко цепочечных и средне цепочечных триглицеридов) повышает разобщающий эффект пищи (становится тепло, выделяется пот) и повышает рассеивающее влияние рациона. В постабсорбционный период (перед следующим приемом пищи) необходимо обратить основное внимание на преобладание резистентных физических нагрузок, так называемой гимнастике без движения, которая лучше способствует наращиванию мышечной массы и тем самым лучшему рассеиванию избыточного потока энергии. Упражнения целесообразно проводить ступенчато и с задержкой дыхания (гипоксия усиливает анаболическое влияние на мышечные волокна 2 типа). Для поддержания гомеостаза глюкозы в этот период следует использовать специализированный продукт, разработанный нами для питания больных ожирением (английский патент GB2496119 от 20.12.2013). Это позволит снять психологическое напряжение редуцированного питания и предотвратит развитие различных функциональных нарушений.

ДИАГНОСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ДОКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Мухарьмова Р. Р., Валеева Ф. В.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия

Цель: исследование частоты выявления диабетической автономной кардиоваскулярной нейропатией (ДАКН) среди пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1), факторов риска, влияющих на развитие данного заболевания, а также определение методов ранней диагностики ДАКН на доклиническом этапе.

Материалы и методы: в группу исследования было включено 30 человек с установленным диагнозом СД1, обследованных в 2013-2014 гг. Из них женщин 15 человек, средний возраст группы $40,1 \pm 12,69$ года. Группу контроля составило 30 здоровых добровольцев, из них женщин 15 человек, средний возраст группы $45,77 \pm 12,45$ года. По возрастному и гендерному показателям эти группы достоверно не различались. Изучалось состояние функции вегетативной регуляции сердечно-сосудистой деятельности посредством проведения вегетативных проб: проба 30:15, проба с глубоким дыханием, проба Вальсальвы, измерение АД в ортостатической пробе, а также изучения спектральных (очень низкой частоты, низкой частоты, высокой частоты) показателей вариабельности сердечного ритма (ВСР) при холтеровском мониторировании ЭКГ. В группе пациентов с СД1 оценивались также данные анамнеза, уровень качества жизни с помощью опросника SF-36, основные биохимические показатели. Диагноз ДАКН выставлялся на основании наличия 3 из 7 признаков ДАКН.

Результаты: в группе пациентов с СД1 выявлено 13 (43%) пациентов с ДАКН, из них жалобы, вызванные наличием ДАКН, наблюдались только у 2 (15%) человек. У пациентов этой группы длительность течения СД была выше: $17,85 \pm 5,97 > 9,07 \pm 7,34$ ($p=0,0047$), показатели средней частоты сердечных сокращений были выше: $85,21 \pm 9,01 > 76,3 \pm 9,86$ ($p=0,0441$), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) была ниже: $77,18 \pm 18,39 < 112,6 \pm 34,76$ ($p=0,0077$). Показатель физического компонента здоровья, выявляемый при оценке уровня качества жизни, в группе СД1+ДАКН был ниже: $41,44 \pm 7,91 < 48,9 \pm 5,42$ ($p=0,0195$). Все пациенты с ДАКН страдали различными формами диабетической периферической нейропатии. В 6 случаях из 13 (46%) снижение показателей ВСР при холтеровском мониторировании ЭКГ сопровождалось положительными вегетативными пробами, самой чувствительной и специфичной из которых являлась проба с глубоким дыханием.

Выводы: приведенные результаты говорят о высокой частоте выявления ДАКН у пациентов с СД1. Такие факторы, как длительность СД, наличие периферической нейропатии, снижение СКФ являются важными факторами риска развития ДАКН у пациентов данной группы. Проба с глубоким дыханием может быть использована для ранней диагностики ДАКН, особенно в случаях отсутствия клинических признаков заболевания.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И РОЛЬ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ В МНОГОФАКТОРНОМ УПРАВЛЕНИИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Нажмутдинова П. К

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить влияние проведения суточного непрерывного мониторинга гликемии (СНМГ) на динамику показателей углеводного обмена у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2а) также оценить вклад вариабельности гликемии в развитие и прогрессирование поздних осложнений СД.

Материалы и методы: в исследование включены 100 пациентов с СД 2 типа, находящиеся на терапии пероральными сахароснижающими препаратами и не достигшие на этом фоне компенсации углеводного обмена в течение предшествующего исследованию года. В состав 1-й группы вошли 60 пациентов с уровнем $HbA_{1c} \geq 7,5\%$, но $\leq 9,0\%$. Пациенты 2-й группы ($n=40$) имели уровень $HbA_{1c} \geq 7,0\%$, но $\leq 7,49\%$. Всем пациентам исходно, помимо исследования уровня HbA_{1c} , глюкозы крови натощак (ГН) и постпрандиальной гликемии (ППГ), было проведено СНМГ. Полученные данные были использованы для детализации гликемического контроля в каждой группе пациентов. Кроме того, по результатам СНМГ, в зависимости от уровня стандартного отклонения гликемии (STDev), каждая группа пациентов была разделена на две подгруппы: А (STDev ≥ 2 ммоль/л) и В (STDev < 2 ммоль/л). Для изучения вклада вариабельности гликемии в прогрессирование диабетической нефропатии и диабетической полинейропатии, в каждой подгруппе была оценена микроальбуминурия (МАУ) и показатели диабетической полинейропатии (ДПН). Повторный контроль СНМГ, показателей углеводного обмена, МАУ и ДПН проводился через 24 недели.

Результаты: через 24 недели исследования, в 1-й группе коррекция терапии и образа жизни, проведенная по результатам НМГ, позволила достичь уровня $HbA_{1c} \leq 7\%$ у 38% пациентов. Снижение HbA_{1c} за 24 недели исследования в среднем составило 1%, кроме того наблюдалось снижение ГН и ППГ на 1,2 ммоль/л и 1,9 ммоль/л, соответственно. Во 2-й группе уровня $HbA_{1c} < 7\%$ достигли 22,5% пациентов. Снижение HbA_{1c} в среднем по группе составило 0,4%, снижение ГН -0,6 ммоль/л и ППГ -0,75 ммоль/л. При оценке показателей вариабельности гликемии по результатам СНМГ, в обеих группах был выявлен процент пациентов с превышением уровня STDev ≥ 2 ммоль/л. Высокая вариабельность гликемии отмечалась у 47% пациентов 1-й группы и у 42% пациентов 2-й группы. Согласно полученным данным в подгруппах с изначально высокой вариабельностью гликемии, через 24 недели исследования отмечалось более выраженное нарастание МАУ и показателей ДПН. Прирост пациентов с микроальбуминурией составил 10,5% и 11% в 1А и 2А подгруппах соответственно, в подгруппах 1В и 2В отрицательной динамики выявлено не было. Прогрессирование ДПН отмечено у 15,9% и 13% пациентов 1А и 2А подгруппы соответственно, в сравнении с 7% в 1В подгруппе и отсутствии статистически достоверного прогрессирования ДПН в 2В подгруппе.

Выводы: данные, полученные в ходе исследования, свидетельствуют, что проведение СНМГ позволяет максимально оптимизировать и персонализировать лечение, что эффективно в достижении целевых показателей углеводного обмена. Также, результаты исследования подтверждают, что вариабельность гликемии может являться самостоятельным предиктором поздних осложнений СД.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Насыртдинова А. Д.

ГОУ ВПО «Башкирский государственный университет» МЗ РФ, Уфа, Россия

Цель: оценить иммуномодулирующую эффективность применения циклоферона у больных хроническим пиелонефритом (ХП) на фоне сахарного диабета (СД).

Материалы и методы: изучена динамика содержания цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ФНО- α и ИЛ-4 в острую, подострую и фазу реконвалесценции у 30 практически здоровых лиц, 30 больных ХП, 30 больных СД и у 30 больных ХП с СД на фоне базисной терапии и комплексной с включением иммуномодулятора циклоферона. Базисная терапия ХП включала антибактериальную (фторхинолоны в комбинации с цефалоспорином II поколения), противовоспалительную и дезинтоксикационную терапию. Циклоферон применялся внутримышечно в виде 12,5% стерильного водного раствора по 2,0 мл один раз в сутки по схеме на 1,2,3,5,7,9,12,15,18 и 21 дни лечения. ИЛ-4, ИЛ-6, ФНО- α , ИЛ-1 β в сыворотке крови определялись методом иммуноферментного анализа наборами ЗАО «Вектор – Бест». Определение цитокинового профиля проводили до иммунокоррекции и через 2,4 и 8 недель после курса лечения.

Результаты: у больных СД без ХП достоверно повышено содержание ИЛ-6, ИЛ-1 β , ФНО- α и ИЛ-4 в сравнении с группами здоровых лиц. В острую фазу ХП провоспалительные цитокины не повышались, увеличился лишь уровень регуляторного ИЛ-4 ($p < 0,001$). Анализ течения воспалительного процесса на фоне базисного лечения ХП показал, что ИЛ-1 β , ИЛ-6 не снизились к 8 неделе, т.е. в фазу реконвалесценции, ФНО- α даже повысился: Ме(25;75) составила 15,2(10,35;27,4) пг/мл до лечения и 20,7(19,3;24,8) пг/мл ($p = 0,028$) через 8; ИЛ-4 имел тенденцию к снижению 26,2(20,5;33,8) и 24,3(19,9;26,6) пг/мл. Отсутствие снижения основных провоспалительных цитокинов через 2 месяца свидетельствует о развитии вторичного иммунодефицита у больных ХП на фоне СД и наклонности к хронизации воспалительного процесса. Применение иммуномодулятора циклоферона привело к достоверному снижению ИЛ-6 уже через 2 недели лечения 23,7(18,3;28,8) пг/мл и 14,3(10,3;15,3) пг/мл соответственно ($p = 0,046$). Препарат нивелировал повышение ФНО- α : 15,1(10,4;23,8) пг/мл и 15,3(8,8;17,9) пг/мл ($p = 0,304$) и ИЛ-4. Ме(25;75) содержания ИЛ-4 в острую фазу составила 24,9(19,4;31,2) пг/мл и уже через 2 недели достоверно снизилось, и через 8 недель достигло уровня 18,7(17,2;24,9) пг/мл. ИЛ-1 β же достоверно повысился: 19,3(15,4;32,4) пг/мл и 27,5(17,5;38,8) пг/мл через 8 недель терапии.

Выводы: 1. У больных СД в отсутствии острого воспалительного процесса изменен цитокиновый профиль: повышены ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-4, ФНО- α . 2. Активный воспалительный процесс неоднозначно влияет на цитокиновый статус: провоспалительные цитокины ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α не изменяются, а ИЛ-4 повышается в острую фазу воспаления. 3. Базисная терапия не корригирует цитокиновый профиль у больных ХП с СД. 4. Применение циклоферона в комплексной терапии ХП на фоне СД оказывало иммуномодулирующее воздействие, снижается повышенный уровень ИЛ-6, ИЛ-4 и чрезмерную экспрессию ФНО- α .

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕФРО-РЕТИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Нефедова А. Б.¹, Южакова А. Е.¹, Хасанова Ю. В.², Нелаева А. А.²

¹ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия;

²ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Цель: оценить распространенность нефро-ретиального синдрома у пациентов на момент выявления сахарного диабета (СД) 2 типа и проанализировать его связь с гликемическим уровнем.

Материалы и методы: обследование выполнено у 80 пациентов с впервые выявленным СД 2 типа. Средний возраст пациентов – $52,17 \pm 1,05$ лет; длительность заболевания – $0,35 \pm 0,41$ лет. Сформировано две группы: 1-я группа – 40 пациентов с впервые выявленным СД 2 типа с уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) < 6,5% и 2-я группа – 40 пациентов с впервые выявленным СД 2 типа с уровнем HbA1c > 6,5%. Пациенты были сопоставимы по полу, возрасту и степени ожирения. Средний показатель индекса массы тела (ИМТ) – $28,44 \pm 0,49$ кг/м². Определяли уровень микроальбуминурии (МАУ). Все больные осмотрены окулистом и подиатром.

Результаты: в 1-й группе пациентов частота микрососудистых осложнений составила 40%, во 2-й группе – 77,5% случаев. Диабетическая нефропатия (ДН) диагностирована у 25% больных с СД 2 типа с уровнем HbA1c < 6,5%, средний уровень МАУ в этой группе составил $25,50 \pm 4,80$ мг/мин. В группе пациентов с уровнем HbA1c > 6,5% ДН диагностирована у 56% пациентов, что в 2,15 раз больше чем в 1-й группе; средний уровень МАУ увеличился в 1,9 раз и составил – $49,55 \pm 1,98$ мг/мин. Диабетическая ретинопатия (ДР) выявлена у 27,5% пациентов 1-й группы и у 35% 2-й группы. Сочетание ДН и ДР в рамках нефро-ретиального синдрома в группе пациентов с уровнем HbA1c < 6,5% установлено в 20%, а в группе с HbA1c > 6,5% – 28%. Диабетическая дистальная сенсорная полинейропатия (ДДСПН) нижних конечностей у пациентов 1-й группы диагностирована у 20%, а во 2-й группе – у 40% пациентов.

Выводы: выявлена четкая взаимосвязь распространенности диабетических микроангиопатий с уровнем HbA1c у пациентов с впервые выявленным СД 2 типа. Частота нефро-ретиального синдрома в группе пациентов с уровнем HbA1c < 6,5% установлена у 20%, а в группе с HbA1c > 6,5% – у 28%, что в 1,4 раза больше. Своевременная диагностика СД 2 типа и строгий контроль гликемии у пациентов необходим для профилактики раннего развития микроангиопатий.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОМОРБИДНОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Никитина Е. А.¹, Елсукова О. С.²

¹ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Киров, Россия;

²КОГБУЗ «Кировская клиническая больница № 7», Киров, Россия

Цель: оценить влияние диабетической нефропатии (ДНФП) на картину коморбидности сахарного диабета 2 типа (СД2).

Материалы и методы: обследовано 184 пациентов (35,9% (n=66) мужчин и 64,1%(n=118) женщин) с декомпенсированным СД 2 возрастом 60(53;64) лет (Ме(Q25%; Q75%)), длительностью СД2 6,75(5;11) лет. Проведено комплексное клиническо-анамнестическое, лабораторное, инструментальное обследование. В зависимости от значения МАУ/креатинин пациенты разделены на две группы: 1 группа – ДНФП (n=69), 2 группа нормоальбуминурии (НАУ) (n=115).

Результаты: исследуемые группы различались по возрасту ДНФП – 62(56;67) лет, НАУ – 58(52,63)лет (p=0,012), полу (p=0,78), но оказались сопоставимы по длительности СД: ДНФП – 11(7,0;18,5)лет и НАУ 9,5(4,8;15,0)лет (p=0,081); наличию ожирения: у 61% (n=42) ДНФП и 67% (n=77) НАУ (RR=0,49(0,41;1,42); p=0,49). При анализе лабораторных показателей: не различались по наличию дислипидемии: у 65,2% (n=45) с ДНФП и 60,9% (n=70) с НАУ (RR=1,2(0,64;2,22); p=0,67); уровнем НвА1с: ДНФП – 9,6(8,2;11,2)% и 9,4(8,4;11)% с НАУ (p=0,721). Диабетическая ретинопатия чаще выявлялась в группе ДНФП – у 57% (n=35) пациентов (RR=2,4(1,3;4,5); p=0,007). Выявлена высокая распространенность ИБС: стенокардию напряжения имели в анамнезе 34,8% (n=24) ДНФП и 22,6% (n=26) НАУ (RR=1,8(0,94;3,50); p=0,104); перенесенный ОИМ 13% (n=9) пациентов с ДНФП и 6% (n=7) НАУ (RR=2,27(0,83;6,22); p=0,177). В группе ДНФП атеросклероз сосудов нижних конечностей выявлялся чаще – у 66,7% (n=42), чем без ДНФП – 39% (n=45) (RR=2,4(1,3;4,4); p=0,007); и чаще в анамнезе было наличие инсульта: 21,7%(n=15) (RR=2,8(1,22;6,68); p=0,023). В обеих группах выявлена высокая распространенность диабетической полинейропатии: ДНФП 87% (n=60) и НАУ 76,5% (n=88) (RR=1,98 (0,88; 4,43), p=0,13), артериальной гипертензии – 98,5% (n=68) с ДНФП и 75,6% (n=87) с НАУ (RR=2,07(0,92;4,63) p=0,09). Среди сопутствующей патологии в группе ДНФП чаще встречались: инфекция МВП 21% (n=16), неалкогольная жировая болезнь печени 18,4% (n=13), узловый зоб 16% (n=11). Полиморбидность (>3 сопутствующих заболеваний) в группе ДНФП имели 86,9% (n=60), и 83,5% (n=96) в группе НАУ (RR=0,63(0,24;1,62) p=0,48). Количество осложнений СД 2 типа в группе ДНФП составило 4(3;5), в НАУ 2(1;3) (p<0,001). Три и более осложнения СД имели 78,3% (n=54) с ДНФП, и 33% (n=38) с НАУ (RR=7,08(3,57;14,02), p<0,001). Общее количество сопутствующих заболеваний и осложнений в группе ДНФП составило 8(6;8) заболеваний, в группе НАУ – 5(4;7) (p<0,001). При этом количество принимаемых препаратов составило 6(4;7) в группе ДНФП и 6(5;7) препаратов в группе НАУ (p=0,861). В общем более 6 препаратов принимали 55,1% (n=38) пациентов с ДНФП, и 53% (n=61) пациентов с НАУ (RR=1,08 (0,6;1,96); p=0,9).

Выводы: наличие ДНФП вносит существенный вклад в клиническую картину СД2, являясь фактором прогрессирования, преимущественно патологии сердечно-сосудистой системы, независимо от уровня гликемии и других факторов риска. Кроме того, при ДНФП выявлен больший индекс коморбидности, что требует назначения большего количества лекарственных препаратов, увеличивая фармакологическую нагрузку и риск лекарственных взаимодействий.

ГИДРОХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Олифирова О. С., Лебедь А. А.

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Благовещенск, Россия

Цель: оценить результаты гидрохирургического метода аппаратом «Versajet» в лечении гнойно-некротических ран у больных сахарным диабетом (СД).

Материалы и методы: гидрохирургический метод с использованием аппарата «Versajet» был применен в лечении 16 больных СД с обширными гнойно-некротическими ранами мягких тканей. Из них – 6 женщин и 10 мужчин в возрасте от 31 до 65 лет. Этиологическими факторами возникновения ран являлись ожоги II – III ст. по МКБ – 10 (6), отморожения III ст. (6) и гнойно-воспалительные заболевания кожи и подкожной клетчатки (4). У 2 больных был СД 1 типа и у 14 больных – СД 2 типа. Анамнестический период СД составлял от 1 года до 25 лет. Средняя площадь раневой поверхности составляла $197 \pm 4,3 \text{ см}^2$. Длительность течения раневого процесса была от 7 суток до 24 месяцев. Показанием к использованию аппарата «Versajet» явились неэффективность общепринятых методов местного консервативного лечения, обширная раневая поверхность, наличие некротических тканей и фибрина, отсутствие полноценных грануляций и самостоятельной эпителизации.

Результаты: обработку ран гидрохирургическим способом проводили в условиях общего обезболивания, а после ее выполнения применяли ненаркотические анальгетики. Проводили от 1 до 4 процедур длительностью 3–15 минут с расходом стерильного раствора от 1,5 л до 3 л. У больных с множественными и обширными ранами выполняли дополнительные обработки ран не ранее, чем через 2–3 дня. За счет применения гидрохирургического метода раны были очищены от гнойно-некротических тканей за одну процедуру у 5 больных, за две – у 6 больных и более двух процедур – у 5 больных. Наблюдение за течением раневого процесса показало значимое уменьшение бактериальной обсемененности, снижение числа микроорганизмов на 1 см^2 раневой поверхности, появление регенеративного типа цитограмм, более раннее возникновение полноценных грануляций и активизации краевой эпителизации по сравнению с контрольной группой больных, лечение которых проводилось традиционными методами. При этом показатели глюкозы крови были стабильными, и не было необходимости дополнительной коррекции в лечении СД. Обработка ран гидрохирургическим способом позволила у 7 больных сразу же после ее выполнения произвести аутодермопластику свободным кожным расщепленным лоскутом. У 7 больных аутодермопластика была произведена в отсроченном порядке (3–5 дней после обработки). У 2 больных с небольшой площадью поражения при ожогах II – III ст. стимулирование спонтанной эпителизации способствовало самостоятельному заживлению ран в модулируемой влажной среде с гидроколлоидными или гидрогелевыми раневыми покрытиями.

Вывод: применение метода гидрохирургической обработки с помощью «Versajet» эффективно в очищении раневой поверхности у больных СД для подготовки к аутодермопластике, а в некоторых случаях – в ускорении спонтанной эпителизации ран.

ВОЗМОЖНОСТИ АТОРВАСТАТИНА И РОЗУВАСТАТИНА В МНОГОФАКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИБЕТОМ 2 ТИПА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И РОЛЬ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ ПРОГНОЗЕ

Онучин С. Г., Онучина Е. Л.

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Киров, Россия

Цель: сравнить эффективность розувастатина и аторвастатина на фоне традиционной сахароснижающей, антигипертензивной терапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: наблюдали в течение 1 года 300 пациентов старше 55 лет с СД2, абдоминальным ожирением, АГ и дислипидемией: 91 мужчина (возраст $60\pm 8,4$ лет ($M\pm s$), длительность СД $9[4;15]$ ($Me[Q1;Q3]$) лет, $HbA1c$ $9,6\pm 1,9\%$; ИМТ $32\pm 6,4$ кг/м²; холестерин (ОХС) $6,5\pm 1,4$ ммоль/л; ЛПНП $3,7\pm 1,2$ ммоль/л; триглицериды (ТГ) $3,7\pm 1,5$ ммоль/л; индекс HOMAIR $6,1\pm 1,7$) и 209 женщин ($62\pm 8,7$ лет, длительность СД $10[5;16]$ лет, $HbA1c$ $9,5\pm 1,8\%$; ИМТ $32,1\pm 5,94$ кг/м²; ОХС $6,7\pm 1,4$ ммоль/л; ЛПНП $4,1\pm 1,4$ ммоль/л; индекс HOMAIR $5,7\pm 1,6$). Пациенты, сопоставимые по возрасту, продолжительности СД2, сопутствующей патологии, терапии, были распределены в 3 группы: приема аторвастатина в дозе 20–40 мг/сут (1 группа; А) (42М:92Ж); розувастатина 10–20 мг/сут (2 группа; Р) (18М:40Ж); без применения статинов (3 группа; Контроль) (31М:76Ж). Всем пациентам рекомендована малокалорийная, маложировая диета; подобрана сахароснижающая терапия. Проведено лабораторное, инструментальное обследование; оценен риск сердечно-сосудистых событий (ССС) на ближайшие 10 лет при помощи математической модели UKPDS Risk EngineV2.0.

Результаты: в наблюдаемых группах улучшился контроль диабета, так в конце наблюдения $HbA1c$ в группе А – $6,98\pm 0,4\%$ ($p<0,05$ от исходного); в группе Р – $7,02\pm 0,5\%$ ($p<0,05$ от исх); в группе К – $6,95\pm 0,8\%$ ($p<0,05$). Индекс HOMAIR снизился в большей степени в группах А и Р, наряду с тенденцией к уменьшению ИМТ. В начале наблюдения повышение ЛПНП и триглицеридов, снижение ЛПВП имели 98% пациентов. Через 1 год целевой уровень ОХС и ЛПНП отмечен у 69% пациентов группы А (ОХС $4,17\pm 0,53$ ммоль/л) и 88% группы Р (ОХС $3,99\pm 0,49$) ($p=0,002$); Δ ОХС: $-2,54\pm 0,91$ и $-2,28\pm 0,82$ ($p=0,07$) в группах А и Р соответственно. В группе К, напротив, отсутствовала позитивная динамика липидных показателей: ОХС – $6,3\pm 1,44$ ммоль/л; ЛПНП – $3,27\pm 1,24$ ммоль/л, ($p>0,05$ с исходным). Комплекс интима-медиа сонных артерий (КИМ ОСА): группа А $0,89\pm 0,07$ мм, группа Р $0,88\pm 0,07$ мм, группа К $0,91\pm 0,09$ мм. Риск ССС уменьшился на $24,7\pm 10,13\%$ (А) и $32,3\pm 10,16\%$ (Р) ($p<0,0001$), составил $23,8\pm 8,22\%$ и $12,7\pm 5,34\%$ ($p<0,0001$) соответственно; риск летальных событий уменьшился на $21,6\pm 9,34\%$ (А) и $39,4\pm 9,48\%$ (Р) ($p<0,0001$), составил $17,1\pm 5,12\%$ (А) и $8,9\pm 3,38\%$ (Р) ($p<0,0001$); риск инсульта уменьшился на $5,8\pm 2,11\%$ (А) и $10,95\pm 4,86\%$ (Р) ($p<0,0001$), составил $22,9\pm 9,13\%$ (А) и $8,4\pm 3,1\%$ (Р) ($p<0,0001$); риск смерти от инсульта понизился на $5,29\pm 1,77\%$ и $8,9\pm 1,62\%$ ($p<0,0001$), составил $4,8\pm 1,1\%$ (А) и $1,6\pm 0,45$ (Р) ($p<0,0001$). Уровень печеночных показателей за период наблюдения не превышал допустимых значений; не выявлено значимого увеличения креатинкиназы.

Выводы: гиполипидемическая терапия препаратами группы ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (аторвастатин и розувастатин) в терапевтических дозах является безопасной, позволяет достичь целевых показателей липидного спектра, уменьшить толщину КИМ ОСА, снизить риск развития сердечно-сосудистых и летальных событий у пациентов СД2. Гиполипидемическую терапию ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы пациентам СД2 целесообразно назначать сразу при выявлении повышения уровня ХС ЛПНП и/или ОХС в связи с низкой эффективностью диетотерапии.

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ СУЛОДЕКСИДА

Онучин С. Г.

ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Киров, Россия,

Цель: оценить эффективность сулодексида в составе комплексной терапии пациентов с синдромом диабетической стопы (СДС) и диабетической нефропатией (ДНФП).

Материалы и методы: наблюдали в течение 12 месяцев 75 больных СД 2 типа с СДС и ДНФП распределённых в 2 группы: 30 пациентов (17 женщин, 13 мужчин, возраст $68 \pm 8,3$ лет) получали сулодексид в составе комплексной терапии и 35 больных без сулодексида (24 женщины, 11 мужчин, $66 \pm 7,1$ лет). Всем назначена адекватная сахароснижающая, антигипертензивная и гиполипидемическая терапия. Группы сопоставимы по основным параметрам. Проводили местную обработку язвенных дефектов с наложением раневых повязок, иммобилизацию стопы, назначали 3-х компонентную антибактериальную и противогрибковую терапию. При критической ишемии использовали простагландины, антикоагулянты, антиагреганты; для лечения диабетической нейропатии использовали препараты альфа-липоевой кислоты, витамины группы В. Режим использования сулодексида: 600 ЛЕ/сут. № 15 внутримышечно, далее 500 ЛЕ/сут внутрь 40 дней, дважды в год. Оценены метаболические, инструментальные показатели; количество ампутаций и сердечно-сосудистых событий.

Результаты: в обеих группах преобладали пациенты с нейро-ишемической формой СДС: 83% и 74% соответственно. Ишемическая форма СДС – 17% группы сулодексида и 26% контроля. Инсулинотерапия назначена у 75% пациентов в обеих группах; таблетированные сахароснижающие препараты – 30% пациентов; метформин (при СКФ более 40 мл/мин) – 25% группы сулодексида и 23% группы контроля. Проводилась антигипертензивная терапия в адекватных дозах. Через 12 месяцев наблюдения в обеих группах отмечено снижение индекса инсулинорезистентности, уменьшение HbA1c. Целевой уровень АД – 57% больных 1-й группы и 46% контроля ($p=0,7$). Целевые параметры липидов за 12 месяца использования статинов и диеты не достигнуты, но позитивные сдвиги отмечены в обеих группах. В обеих группах уменьшились проявления нейропатии (уменьшение NDS). В 1-й группе снизилась протеинурия на 37%, в группе контроля на 13%. В 1 группе СКФ увеличилась на 7%, доля пациентов с ХПН снизилась на 28% при отсутствии значимой динамики в группе контроля. Более выраженное снижение СРБ отмечено при приёме сулодексида. Эпителизация язвенных дефектов стоп без ампутации нижних конечностей – 70% пациентов с СДС и ДНФП при использовании в составе комплексной терапии сулодексида и 51% группы контроля ($p<0,05$). В группе сулодексида реже проводили высокие ампутации нижних конечностей и повторные операции; зафиксировано меньшее количество сердечно-сосудистых событий.

Выводы: у пациентов с СДС и ДНФП при использовании в течение 1 года корректной комплексной сахароснижающей, гиполипидемической, антигипертензивной терапии с добавлением сулодексида, возможно достижение не только целевых общепринятых показателей, но и эффективной нефропротекции, уменьшение эндотелиальной дисфункции, и в конечном итоге, более быстрое заживление язвенных дефектов, предотвращение ампутаций, а также уменьшение сердечно-сосудистых событий. Учитывая, что СД является многофакторной проблемой, воздействие только на один фактор патогенеза этого заболевания не может быть успешным. Положительный результат терапии заключается в долгосрочном комплексном взаимодействии врачей различных специальностей.

ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОРИГИНАЛЬНОГО АНТИДИАБЕТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА – ПРОИЗВОДНОГО ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ И ЕГО АКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ

Палагина И. А., Кудря М. Я., Лалыменко О. С., Устенко Н. В., Мельниковская Н. В.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского» НАМН Украины, Харьков, Украина

Одним из инновационных антидиабетических средств (АДС) является β -фенилэтиламид 2-оксисукцинаниловой кислоты (фенсукцинал), синтезированный в ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины». Фенсукцинал (ФС) обладает выраженной антигипергликемической и антиоксидантной активностью, механизмы его действия связаны с улучшением биоэнергетических процессов, угнетением оксидативного стресса в митохондриях, снижением неферментативного гликозилирования. Определены активные метаболиты I фазы его биотрансформации: 2-гидроксифенилсукцинамид (2-ГФСА) и β -фенилэтилсукцинамид (β -ФЭСА).

Цель: изучить влияние ФС и его активных метаболитов на состояние гемостаза и основных видов обмена, выяснить роль метаболитов ФС в механизме его биологического действия.

Материалы и методы: эксперименты выполнены на половозрелых крысах-самцах популяции Вистар. ФС вводили 30-кратно перорально в эффективной дозе 25 мг/кг массы тела (м.т.), 2-ГФСА и β -ФЭСА – в дозах, ей эквимоларных, т.е. 17 мг/кг м.т. и 18 мг/кг м.т. Исследовали состояние тромбоцитарно-коагуляционного гемостаза, углеводного, энергетического, липидного и белкового обмена. Определяли показатели ПОЛ: диеновые конъюгаты (ДК), гидроперекиси липидов (ГПЛ), ТБК-активные соединения; спонтанной и Fe^{2+} -индуцированной окислительной модификации белков (ОМБ); метаболизма NO : NO_2^- , NO_3^- ; NO -синтаза (NOS); антиоксидантной защиты (АОЗ): каталаза, супероксиддисмутаза (СОД), глутатион-зависимые ферменты и восстановленный глутатион (ВГЛ) в сыворотке и цельной крови, гемолизате эритроцитов, моче и гомогенате печени.

Результат: ФС при субхроническом введении замедляет образование первичного тромба и снижает активность внутрисосудистого механизма плазменной коагуляции, проявляя признаки антикоагулянтного действия. Оба метаболита ФС не влияют на его гемостазиологические эффекты. АДС позитивно действует на липидный спектр сыворотки крови, снижая уровень триглицеридов и холестерина атерогенных фракций липопротеидов ($p < 0,05$), что во многом обусловлено проявлением антиатерогенной активности его метаболитов (в основном β -ФЭСА), способных подобно ФС тормозить образование продуктов ПОЛ (ДК и ГПЛ сыворотки и печени). ФС, как и его метаболиты, угнетает образование стабильных карбонилированных производных белков, судя по снижению в сыворотке и печени показателей спонтанной и Fe^{2+} -индуцированной ОМБ. ФС оказывает ингибирующее действие на активность NOS печени ($p < 0,05$), что сказывается на снижении уровней NO_2^- и NO_3^- в печени, плазме и моче ($p < 0,05$), а также стимулирует механизмы АОЗ, повышая уровень ВГЛ сыворотки, глутатионредуктазы эритроцитов, глутатион-S-трансферазы и СОД печени ($p < 0,05$). По характеру влияния на системы NO –NOS и АОЗ метаболиты подобны ФС, но большим антиокислительным потенциалом из них обладает β -ФЭСА. Введение ФС приводит к повышению активности энергетических процессов в митохондриях печени за счет увеличения активности сукцинатдегидрогеназы ($p < 0,05$) под влиянием β -ФЭСА и цитохром-с-оксидазы ($p < 0,05$) при воздействии 2-ГФСА.

Вывод: ФС обладает антикоагулянтной и антиатерогенной активностью, связанной с активацией системы АОЗ на фоне снижения интенсивности свободнорадикального окисления, а также стимулирует ключевые звенья энергетического обмена в митохондриях. В реализации биологического действия ФС весомую роль играют метаболиты I фазы его биотрансформации.

ОЦЕНКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ГЛИКЕМИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СТРУКТУРИРОВАННОГО САМОКОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОСЛЕ СТАРТА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

Петров А. В., Стронгин Л. Г., Суворова Л. А.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижегород, Россия*

Цель: оценить вариабельность гликемии и проанализировать влияющие на нее факторы по результатам проведения структурированного самоконтроля у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) на старте инсулинотерапии.

Материалы и методы: в исследование включались пациенты с СД2, которым впервые назначалась инсулинотерапия в связи с хронической гипергликемией на фоне применения максимальной доступной терапии пероральными сахароснижающими препаратами. Пациенты проходили обучение и в течение 3-х месяцев осуществляли самоконтроль по методике структурированного самоконтроля с применением адаптированной системы Akku-Check View 360. Перед стартом инсулинотерапии и через 3 месяца оценивались уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), вес, количество подтвержденных и вероятных гипогликемий. Также у пациентов оценивалось качество жизни с помощью опросника SF-12 v.2. Для оценки вариабельности гликемии использовалось среднеквадратичное отклонение (SD) гликемии.

Результаты: всего были оценены данные у 26 пациентов, среднее число измерений гликемии за 3 месяца составило 163(51,0). SD всех измерений гликемии составило в среднем 2,8(0,80) ммоль/л, оно тесно коррелировало с верхним квартилем гликемии ($R=0.79$ $p<0.0001$) и в меньшей степени со средней гликемией ($R=0.64$ $p<0.0001$). Связи вариабельности с нижним квартилем гликемии выявлено не было. При раздельной оценке средней тощаковой гликемии и гликемии в течении дня оказалось, что вариабельность связана именно последним компонентом ($R=0.7$ $p<0.0001$), тогда как достоверной корреляции с тощаковой гликемией не было. При корреляционном анализе не было выявлено связи вариабельности гликемии с уровнем HbA1c исходно и через 3 месяца терапии, весом, возрастом пациентов или длительностью диабета, динамикой HbA1c или веса. В то же время показатель SD тесно коррелировал с уровнем СКФ ($R=-0,62$ $p=0,0006$), а также уровнем знаний пациентов о диабете, оцененном по опроснику ЭНЦ ($R=-0,5$ $p=0,009$). Корреляции с количеством вероятных и подтвержденных гипогликемий за 3 месяца наблюдения не отмечено. Также не выявлено связи вариабельности с показателями качества жизни исходно и через 3 месяца лечения.

Вывод: повышение вариабельности гликемии, оцененной по результатам структурированного самоконтроля, является независимой от HbA1c характеристикой гликемического контроля, прежде всего связанной с постприандиальной гипергликемией. Она мало зависит от возраста и стажа диабета, веса пациента, назначаемых доз инсулина, но увеличивается при нарушении почечной функции, а также зависит от уровня знаний пациента о диабете. Обучение пациента, направленное на повышение уровня знаний и оптимизацию пищевого поведения, потенциально может привести к снижению вариабельности гликемии.

ПЛАЗМЕННО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА «КОЛЛОСТ» В ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Печёнкин Е. В., Суздальцев И. В.

*ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Ставрополь, Россия*

Цель: выработать эффективную тактику комплексного лечения инфицированных форм синдрома диабетической стопы с применением плазменных потоков экзогенного монооксида азота аппаратом «Плазон» и нового биопластического материала «Коллост».

Материал и методы: исследовано 56 больных в возрасте от 37 до 78 лет (36 женщин и 20 мужчин) с гнойно-некротической формой синдрома диабетической стопы без критической ишемии за период 2011-2013гг. Из них сахарный диабет I типа был у 20 пациентов, сахарный диабет II типа у 36 пациентов. Контрольная группа составила 28 человек, которым проводилось стандартное лечение синдрома диабетической стопы. Основной группе (28 пациентов) помимо стандартного лечения, местно на область инфицированной раны после некрэктомии на перевязках проводилась обработка плазменными потоками монооксида азота аппаратом «Плазон» в терапевтическом режиме с экспозицией 60 секунд на 1см² с расстояния 4-5 см ежедневно до 10 сеансов. После очищения ран и с появлением грануляций, в рану фиксировался биопластический материал «Коллост» в виде биомембраны и накладывалась влажная асептическая повязка.

Результаты: применение плазменно-хирургических технологий в комплексном лечении инфицированных форм синдрома диабетической стопы в сравнении с контрольной группой способствовало раннему заживлению ран. При этом, купированию перифокального воспаления на 4-6 сутки, очищению ран от некротических тканей на 2-3 сутки раньше по сравнению с контрольной. Отмечалось ускорение процессов пролиферации, появление грануляций на 4-5 сутки, начало эпителизации на 6-7 сутки. Использование биомембран «Коллост» способствовало раннему заживлению ран с формированием полноценных покровных тканей.

Выводы: комплексное использование биопластического материала «Коллост» с предварительной обработкой плазменными потоками экзогенного монооксида азота аппаратом «Плазон» в терапевтическом режиме позволяет быстро и эффективно купировать воспалительный процесс в ране, ускорить заживление обширных инфицированных ран диабетических стоп с формированием полноценных покровных тканей в 2,3 раза по сравнению со стандартным лечением.

УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ПРИ СРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ

Пивоварова О. А.¹, Маньковский Б. Н.²

¹ГУ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина;

²«Национальная медицинская академия последиplomного образования», Киев, Украина

Вступление: среди современных проблем физиологии дыхания важное место занимают вопросы, связанные с изучением респираторного отдела. Тесная взаимосвязь аэрогематического барьера (АГБ), сурфактантной выстилки лёгких и метаболического состояния организма отражается на гистологической структуре респираторного отдела лёгких. Как известно, АГБ играет важную роль в поддержании системного гомеостаза и проявляет высокую чувствительность к патологическим изменениям в других органах и системах организма.

Цель: изучить особенности состояния АГБ при экспериментальном стрептозотоциновом диабете (ЭСД).

Материалы и методы: в исследовании использован экспериментальный материал, полученный при моделировании ЭСД у 47 крыс по стандартной методике. Контрольную группу составляли 43 особи. Просмотр препаратов осуществляли с помощью электронного микроскопа ПЕМ-125К.

Результаты: в группе крыс с ЭСД наблюдалось изменение структур АГБ в виде сужения просвета легочных капилляров, скопления жидкости в цитоплазме клеток эндотелия. Выявленные проявления гипергидратации аэрогематического барьера и обнаруженные участки внутриальвеолярного отека были характерны для группы подопытных животных с ЭСД. Эндотелиоциты крыс с ЭСД имели электронно-плотную цитоплазму, единичные везикулы. Перикапиллярно формировались коллагеновые фибриллы. В микроциркуляторном русле у крыс с ЭСД местами отмечались участки деструкции эндотелиального слоя и всего барьера. В ходе исследования было выявлено уменьшение заполнения ламеллярных телец резервными сурфактантами в просвете пневмоцитов II типа у лабораторных животных с ЭСД. При анализе результатов, установлено увеличение толщин средней арифметической (τ) и средней гармонической (τ_h) $302,7 \pm 11,4$ нм и $289,5 \pm 12,5$ нм АГБ у крыс с ЭСД при сравнении с контрольной группой, при $\tau - 163,4 \pm 6,8$ нм, и $\tau_h - 155,6 \pm 5,4$ соответственно ($p < 0,01$), что свидетельствует о его гипергидратации. τ и τ_h эпителиального слоя АГБ в группе крыс с ЭСД было значительно выше – $98,6 \pm 2,2$ нм и $91,5 \pm 1,7$ нм соответственно, чем в контроле – $71,6 \pm 3,5$ нм и $65,1 \pm 2,1$ нм ($p < 0,05$). Показатели τ , τ_h интерстиция АГБ крыс с ЭСД превышали аналогичные показатели у лабораторных животных без ЭСД – $92,4 \pm 4,3$ нм, $97,6 \pm 5,2$ нм, при $49,2 \pm 3,1$ нм и $46,1 \pm 3,3$ нм соответственно ($p < 0,001$), что является следствием повышенного накопления жидкости. У подопытных крыс с ЭСД τ и τ_h эндотелия АГБ составляла $118,8 \pm 7,1$ нм и $121,7 \pm 4,2$ нм, тогда как в контроле – $63,9 \pm 3,3$ нм и $50,1 \pm 3,2$ нм.

Выводы: выявленное утолщение всех слоёв АГБ, включая эпителиальный, может объясняться развитием внутриальвеолярного отека при ЭСД. В свою очередь, изменения проницаемости, вызванные гипергидратацией элементов АГБ, приводят к нарушению доставки кислорода, возникающего за счет альвеолокапиллярного блока, основным результатом которого является снижение проницаемости структур АГБ для газообмена и развитие гипоксии в группе животных с ЭСД.

БЕЗОПАСНОСТЬ МЕТФОРМИНА ПРИ НАЛИЧИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Починка И. Г.¹, Стронгин Л. Г.¹, Волков А. А.²

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия;

²ГБУЗНО «Городская клиническая больница № 13», Нижний Новгород, Россия

Цель: изучить безопасность использования метформина при лечении больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), страдающих хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы: проведено открытое проспективное контролируемое исследование. 30 больных с комбинацией СД2 и II- IV класса ХСН, имеющих уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) более 7,5%, исходно получающих любую гипогликемизирующую терапию за исключением метформина и не имеющих к нему противопоказаний, были рандомизированы в основную группу (16 пациентов) и группу контроля (14 пациентов). Больным основной группы назначался метформин, доза которого титровалась от 500 мг до 2000 мг в сутки. Титрование дозы метформина, контроль эффективности и безопасности проводились на визитах через 3 и 6 месяцев от включения в исследование. Пациенты обеих групп были обеспечены глюкометрами с необходимым количеством тест-полосок для самоконтроля с минимальной кратностью – один гликемический профиль (6 точек за сутки) ежедневно. Безопасность применения метформина оценивалась по динамике показателей кислотно-щелочного состояния (рН и ВЕ), уровня лактата, АЛТ и расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ). Влияние на течение ХСН оценивалось по динамике натрийуретического пептида (BNP), показателей эхокардиографии (ЭХО-КГ) и результатов теста с 6-минутной ходьбой (Т6МХ). Влияние на углеводный обмен оценивалось по динамике гликемии и показателя суточной флуктуации гликемии (MAGE).

Результаты: исследование завершили 27 пациентов (14 основной группы и 13 группы контроля). К 6 месяцу наблюдения в основной группе 5 больных получали 1000 мг метформина в сутки, 2 больных – 1500 мг и 7 пациентов – 2000 мг. Уровень лактата в группе метформина исходно составил 2,2 [1,6; 3,0] ммоль/л, через 3 месяца 2,4 [1,8; 3,5], через 6 месяцев – 2,4 [1,8; 3,5] (p=0,56). В группе контроля также не выявлено достоверной динамики лактата. Прирост лактата за 6 месяцев в группе метформина составил 0,3 [-1,2; 1,8] против 0,0 [0,2; 1,4] ммоль/л в группе контроля (p = 0,46). Показатели рН и ВЕ, АЛТ и рСКФ также не претерпевали существенных колебаний в течение 6 месяцев наблюдения в обеих группах. Не имелось случаев отмены метформина в связи с выходящими за пределы критериев исключения изменениями этих параметров. В течение 6 месяцев наблюдения в обеих группах не выявлено достоверной динамики уровня BNP, результатов Т6МХ и показателей ЭХО-КГ. В группе метформина средняя гликемия за 6 месяцев, рассчитанной на основании данных дневников самоконтроля (96 измерений у каждого пациента), составила 9,4 [7,7; 10,7] против 11,7 [7,7; 11,8] ммоль/л в группе контроля (p = 0,14). Обнаружено значимое влияние метформина на выраженность суточной флуктуации гликемии. Медиана уровня MAGE в течение 6 месяцев (рассчитанная по данным 24 значений MAGE у каждого пациента) в группе метформина составила 2,4 [1,7; 3,4] ммоль/л против 4,0 [3,0; 5,4] ммоль/л в группе контроля (p = 0,02).

Вывод: при наличии хронической сердечной недостаточности метформин в дозе до 2000 мг в сутки может включаться в состав гипогликемизирующей терапии сахарного диабета 2 типа без увеличения риска лактатацидоза и неблагоприятного течения сердечной недостаточности.

ХРОНИЧЕСКОЕ ВЯЛОТЕКУЩЕЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Прудникова М. А.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: уточнить возможность медикаментозной коррекции хронического неспецифического воспаления и окислительного стресса у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: у пациентов с СД2 на пероральной сахароснижающей терапии (ПССП) оценивались уровни воспалительных цитокинов, маркеров воспаления, липидный профиль, показатели гликемии. Впервые оценивались антиоксидантная активность плазмы крови и фагоцитарный взрыв нейтрофилов методом кинетической хемилюминесценции у пациентов с СД 2 типа.

Результаты: 42 пациента с СД2 были разделены на основную группу (n=22) и группу сравнения (n=20). Пациентам основной группы к лечению был добавлен фенофибрат 145 мг/сут. Через 24 недели терапии в основной группе наблюдались следующие изменения: 1) улучшились показатели хронического воспаления: интерлейкин-6 снизился с $3,2 \pm 1,71$ до $2,6 \pm 1,46$ пг/мл ($p = 0,01$), фибриноген снизился с $4,1 \pm 0,64$ до $3,5 \pm 0,74$ г/л ($p = 0,001$), С-реактивный белок снизился с $5,6 \pm 7,63$ до $3,5 \pm 5,8$ г/л ($p = 0,007$); 2) улучшился липидный профиль: снизился уровень общего холестерина с $6,0 \pm 1,04$ до $5,4 \pm 0,98$ ммоль/л ($p = 0,003$), триглицеридов с $2,4 \pm 2,23$ до $1,4 \pm 0,58$ ммоль/л ($p = 0,0002$), ЛПНП с $3,8 \pm 1,09$ до $3,4 \pm 0,85$ ммоль/л ($p = 0,039$), ЛПОНП с $1,1 \pm 1,01$ до $0,6 \pm 0,26$ ммоль/л ($p = 0,0003$), уровень ЛПВП вырос с $1,1 \pm 0,33$ до $1,3 \pm 0,44$ ммоль/л ($p = 0,014$), индекс атерогенности снизился с $4,4 \pm 1,35$ до $3,3 \pm 1,3$ ммоль/л ($p = 0,0007$); 3) снизился уровень мочевой кислоты с $348,9 \pm 71,99$ до $295,7 \pm 86,7$ ($p = 0,0009$); 4) достоверно изменились показатели антиоксидантной активности плазмы крови (АОА): площадь над кривой ХЛ (основной показатель, характеризующий АОА) уменьшилась с 42944 ± 18721 до 32351 ± 13541 V*мин ($p = 0,03$), Tg 1 (отражает активность сильных антиоксидантов) уменьшился с $3,8 \pm 2,53$ до $2,2 \pm 1,33$ ($p = 0,018$), Tg 2 нормированный (обратно пропорционален степени окисленности белка) увеличился с $0,5 \pm 0,2$ до $0,6 \pm 0,14$ ($p = 0,003$); В группе сравнения уровни воспалительных цитокинов, липидный профиль, уровень мочевой кислоты, показатели общей антиоксидантной активности плазмы крови достоверно не изменились. При оценке фагоцитарного взрыва нейтрофилов в цельной крови методом кинетической хемилюминесценции не было найдено достоверных различий между характером кривой ХЛ здоровых добровольцев (n=100) и пациентов с сахарным диабетом (n=35). Показатели гликемического контроля в обеих группах находились в пределах целевого терапевтического диапазона и достоверно не отличались.

Выводы: 1) терапия фенофибратом 145мг/сут в течение 6 месяцев достоверно улучшает показатели липидного обмена, уменьшает выраженность хронического вялотекущего воспаления, снижает уровень мочевой кислоты; 2) снижение антиоксидантной активности плазмы крови у пациентов принимавших фенофибрат, вероятно связано со снижением уровня мочевой кислоты, которая является сильным антиоксидантом; 3) методика оценки фагоцитарного взрыва нейтрофилов в цельной крови методом кинетической хемилюминесценции не пригодна для анализа воспалительного статуса у пациентов с СД2.

ФНО- α – ПРЕДИКТОР САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Репина Е. А.¹, Степанова Е. Н.², Шестакова М. В.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Известно, что аутоиммунное воспаление в ткани поджелудочной железы при сахарном диабете 1 типа (СД1) развивается задолго до клинической манифестации болезни. В связи с этим поиск ранних его маркеров является актуальной задачей.

Цель: сравнительная оценка продукции ФНО- α Т-клетками пациентов, страдающих СД1, в системе *in vitro*, в ответ на поликлональный активатор Т-лимфоцитов ФГА и β -клеточный аутоантиген – инсулин.

Материалы и методы: нами было проведено исследование уровня выработки данного цитокина в системе *in vitro* у 24 пациентов с СД1. Пациенты были разделены на три группы: в первую группу вошло 5 пациентов с СД1, вторую группу составили 14 пациентов с СД1 в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), в третью группу вошло 5 пациентов с СД1 в сочетании с диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Контрольную группу составили 10 здоровых лиц. Перед определением цитокинов лимфоциты пациентов выделяли из периферической крови здоровых доноров и больных СД методом градиентного центрифугирования с использованием смеси фиколл-верографина, с плотностью 1,077. Клетки дважды отмывали фосфатно-солевым буфером с pH 7,2 и ресуспендировали в бессывороточной среде RPMI 1640 («Панэко», Россия) с добавлением 5% эмбриональной телячьей сыворотки (ЭТС) («Панэко», Россия), 20 мкг/мл гентамицина, 2 мМ L-глутамина и 2 мМ HEPES. Суспензию лимфоцитов в концентрации 10^6 клеток на 1 мл среды культивировали в пластиковых 24-луночных планшетах («Nunc», Дания) в течение 18-20 часов в CO₂-инкубаторе. Культивирование лимфоцитов каждого пациента проводили в 3-х различных вариантах: без добавок – контрольный образец, с Т-клеточным митогеном ФГА, в концентрации 5 мкг/мл («Gibco»), и образец с добавлением инсулина, в концентрации 0,01 МЕ/мл. По окончании культивирования плашки центрифугировали, супернатанты каждого образца собирали в разные микропробирки и замораживали при –70°C, до момента исследования в них уровня продукции цитокинов. Продукцию ФНО- α оценивали методом проточной флюориметрии на двулучевом лазерном автоматическом анализаторе (Bio-Plex Protein Assay System, Bio-Rad, USA). Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием непараметрических критериев (Манна-Уитни, Вилкоксона). Различия между параметрами считали статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты: нами не было установлено значимых отличий в уровне продукции ФНО- α между пациентами с СД1 и СД1 в сочетании с ДТЗ как исходно, так и после стимуляции ФГА и инсулином ($p > 0,05$). Однако, при сравнении уровней продукции ФНО- α у пациентов с СД1 и СД1 в сочетании с АИТ со здоровыми лицами было выявлено значимое повышение уровней продукции ФНО- α после стимуляции инсулином у пациентов с изолированным СД1 по сравнению с СД1 в сочетании с АИТ ($p < 0,001$) и значимое повышение уровней продукции ФНО- α после стимуляции инсулином у пациентов обеих групп по сравнению со здоровыми ($p < 0,001$ и $0,01 < p < 0,05$) соответственно. При анализе уровней продукции ФНО- α в зависимости от тяжести, длительности заболевания, а также степени компенсации углеводного обмена было установлено, что среди пациентов с тяжелым течением СД и длительностью заболевания 10 лет и более уровни продукции ФНО- α были значимо ниже по сравнению с пациентами с длительностью заболевания до 5 лет и более мягким течением заболевания как исходно, так и после стимуляции ФГА и инсулином.

Выводы: течение СД1 сопровождается высокими уровнями продукции ФНО- α как исходно, так и после стимуляции. Вместе с тем, длительное течение СД характеризуется постепенным снижением продукции ФНО- α Т-лимфоцитами как под действием стимуляции ФГА, так и под действием специфического антигена – инсулина.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Репинская И. Н., Паневская Г. Н., Доля Е. М.

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
Симферополь, Россия*

Цель: изучить распространенность и особенности поражения органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у больных сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа.

Материалы и методы: проанализированы 495 историй болезни пациентов с СД, которые лечились в эндокринологическом отделении КРУ «КТМО «Университетская клиника» г. Симферополя, АР Крым за три месяца (сентябрь-ноябрь 2013 г.). Изучались пол, возраст, данные расспроса и анамнеза, результаты лабораторных и инструментальных методов обследования, степень компенсации СД. Больные распределены на группы в соответствии с типом СД, индексом массы тела (ИМТ), уровнем гликозилированного гемоглобина (HbA1c).

Результаты: у 78 больных (15,8%) выявлена патология органов ЖКТ, которая наиболее часто диагностируется у больных, страдающих СД 2 типа на фоне избыточного веса или ожирения. Патология органов пищеварительной системы выявлена у больных с неудовлетворительными показателями гликозилированного гемоглобина. Большинство больных (96%) находились в состоянии суб- и декомпенсации. Среди заболеваний органов пищеварительной системы у пациентов СД 1 превалирует поражение верхних отделов ЖКТ (более 64%), а именно гастродуоденопатия, рефлюкс-эзофагит и язвенная болезнь. У больных СД 2 чаще других (57%) выявлялась неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), не связанная с вирусной этиологией, а именно: стеатогепатоз и стеатогепатит. У всех больных продолжительность госпитализации была выше, что обусловлено не только тяжестью течения основного заболевания, но и наличием поражения органов ЖКТ.

Выводы: 1. По данным исследования распространенность поражений органов ЖКТ при СД высока и составляет 15,8%.

2. Поражения органов ЖКТ разнообразны: от гастропатии до неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

3. Патология желудка, кишечника и, в большей степени, патология печени у больных СД усугубляют течение самого заболевания, удлиняют процесс наступления компенсации и снижают эффективность специфического лечения СД.

СИНТЕЗ ИНСУЛИНА β -КЛЕТКАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Савельев С. В.¹, Шустов С. Б.², Прощина А. Е.¹

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт морфологии человека» РАМН, Москва, Россия;

²ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: исследовать концентрацию в периферической крови глюкагона, С-пептида, антител к инсулину у 300 пациентов страдающих сахарным диабетом 1 типа (СД1) и анализ 24 аутопсий поджелудочной железы (ПЖ) после длительного течения СД1.

Материалы и методы: оценка концентрации глюкагона проведена методом конкурентного иммуноферментного анализа, а С-пептида и антител к инсулину – методом иммунорадиометрии. Анализ расположения в островках α - и β - клеток был проведен при двойном иммуногистохимическом окрашивании на инсулин и глюкагон с использованием системы MultiVision anti-rabbit/HRP + anti-mouse/AP polymers.

Результаты: полученные данные показывают, что при длительном развитии СД1 у 15-20% пациентов сохраняется или восстанавливается дифференцировка β -клеток, которые способны синтезировать собственный инсулин в нормальном количестве. Эти данные подтверждаются и данными иммуногистохимического исследования: в 3 из 5 аутопсий ПЖ больных СД1 окраска на инсулин показала наличие β -клеток способных к синтезу собственного инсулина.

Полученные данные позволяют реконструировать примерную последовательность развития сахарного диабета первого типа. После начала заболевания аутоиммунной агрессии подвергаются только ВВ-клетки, а АВ-клетки сохраняются интактными. Соотношение популяций клеток 9:1, на что указывают многочисленные наблюдения. Во всех клинических исследованиях отмечается, что в островках ПЖ общее число инсулинпродуцирующих клеток уменьшается до 10% от нормального количества. По-видимому, этот остаток является исходной популяцией АВ-клеток. При дальнейшем развитии заболевания регенерация популяции ВВ-клеток крайне затруднена, поскольку сывороточное содержание анти инсулиновых аутоантител класса IgG сохраняется аномально повышенным. Островки, содержащие ВВ-клетки подвергаются аутоиммунной агрессии и разрушаются. При длительном течении заболевания популяция не вызывающих аутоиммунной агрессии АВ-клеток постепенно увеличивается. Это явно длительный процесс, который позволяет предположить существование пока неизвестных процессов торможения дифференцировки АВ-клеток или механизмов подавления их функциональной активности. Выявление клеток содержащих одновременно инсулин и глюкагон также доказывает возможность одновременного существования двух субпопуляций β -клеток. Одна субпопуляция (АВ-клетки) одновременно синтезирует два гормона, а вторая – только инсулин (ВВ-клетки).

Сопоставление клинических и морфологических данных предполагает существование двух типов инсулин-продуцирующих клеток в поджелудочной железе человека. У здоровых людей β -клетки островков Лангерганса неоднородны и включают в себя из две субпопуляции АВ-клеток и ВВ-клеток. Эти популяции различаются как по количественному представительству в островках, так и по отношению к аутоиммунным процессам при развитии СД1. Популяция АВ-клеток неиммуногенна и составляет около 10% всех инсулинпродуцирующих клеток островков. Популяция ВВ-клеток включает в себя только 90% всех инсулинпродуцирующих клеток и может вызывать аутоиммунную агрессию. При длительном развитии СД1 в поджелудочной железе начинают превалировать АВ-клетки, что приводит к отсроченному восстановлению синтеза эндогенного инсулина у части больных СД1.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СИТАГЛИПТИНА В СОЧЕТАНИИ С МЕТФОРМИНОМ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Сакаева Н. А., Нехаева Т. И., Иванова Е. К., Дучева Н. Ф., Жарикова О. Б.,
Албычева М. В., Пузин Д. А.

ГБУ РО «Городская клиническая больница № 11», Рязань, Россия

Цель: изучить эффективность ситаглиптина в сочетании с метформином (препарат Янумет 50/1000) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2), оценить одновременно безопасность препарата, т.е. риск гипогликемий.

Материалы и методы: под наблюдением было 20 больных СД2, средний возраст $55 \pm 1,5$ лет, длительность заболевания от впервые выявленного до $3,5 \pm 0,8$ лет. Все больные были разделены на 2 группы. 1-ая группа – получали ситаглиптин с метформином (Янумет 50/1000); 2 группа – получали вилдаглиптин с метформином (Галвусмет 50/1000). Эффективность оценивали по глюкозе плазмы натощак (ГПН) до начала лечения и через 3 месяца, постпрандиальной гликемии (ППГ) до начала лечения и через 3 месяца и гликированному гемоглобину (HbA1C) до лечения и через 3 месяца. Безопасность оценивали по частоте гипогликемий (глюкоза крови $< 3,9$ ммоль/л) на протяжении всего периода наблюдения, т.е. 3 месяца.

Результаты: у больных 1 группы, получавших Янумет 50/1000 до лечения ГПН была $8,5 \pm 0,7$ ммоль/л; ППГ $12,4 \pm 0,5$ ммоль/л; HbA1C – $8,9 \pm 0,3\%$. У больных 2 группы, получавших Галвусмет 50/1000 ГПН была $8,4 \pm 0,6$ ммоль/л; ППГ – $12,0 \pm 0,6$ ммоль/л; HbA1C – $8,8 \pm 0,2\%$. После лечения через 3 месяца ГПН у больных 1 группы снизилась до $6,5 \pm 0,4$ ммоль/л; ППГ снизилась до $8,1 \pm 0,9$ ммоль/л; HbA1C – $7,4 \pm 0,2\%$. У больных второй через 3 месяца после лечения ГПН снизилась до $6,6 \pm 0,3$ ммоль/л; ППГ до $7,9 \pm 0,4$ ммоль/л; HbA1C – $7,5 \pm 0,3\%$ (указанные различия статистически недостоверны). Что касается безопасности, то гипогликемий в обеих группа зарегистрировано не было.

Выводы: 1. Ситаглиптин в сочетании с метформином (Янумет 50/1000) эффективно снижает уровни ГПН, ППГ и HbA1C. 2. Препарат Янумет 50/1000 безопасен для больных СД2, т.к. гипогликемий за время наблюдения зарегистрировано не было.

НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БЕЛКИ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Самойлова Ю. Г., Новоселова М. В., Жукова Н. Г.

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Томск, Россия

Цель: идентификация нейроспецифических белков в диагностике когнитивной дисфункции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. (СД 1).

Материалы и методы: было обследовано 58 пациентов с СД 1 типа в возрасте 16-30 лет, группу контроля составили 29 здоровых молодых людей, сопоставимых по полу и возрасту. Комплекс обследования включал клинико-метаболическое и психологическое тестирование. Для скрининга когнитивных нарушений использовалась Монреальская шкала (МоСа тест). Все пациенты были проконсультированы неврологом. Для идентификации ранних маркеров развития когнитивной дисфункции были определены нейроспецифические белки – протеин S100, глиальный фибриллярный кислый белок (GFAP), основной белок миелина (MBP). Статистическая обработка полученных данных проводилась методами вариационной статистики с использованием пакетов прикладных программ «Microsoft Excel», «SPSS» версия 8.

Результаты: анализ параметров углеводного обмена показал, что средний уровень HbA1c у больных с СД 1 типа был $8,84 \pm 1,833\%$, гликемии натощак соответствовал $11,52 \pm 4,957$ ммоль/л, таким образом, пациенты имели неудовлетворительный метаболический контроль, 50% подростков и 100% взрослых не достигали целевых значений углеводного обмена. В результате проведенного исследования выявлен повышенный уровень всех нейроспецифических белков – S100, основного белка миелина и глиального фибриллярного кислого белка в группе пациентов с СД 1 типа по сравнению с контрольной группой ($p < 0,001$), который коррелировал с показателями углеводного обмена и когнитивным дефицитом (МоСа тест менее 26 баллов). Анализ результатов которого показал, что пациенты с СД 1 типа имели нарушение когнитивных функций (суммарная оценка 25 баллов) в 72,2% в то время, как в контрольной группе когнитивные функции были в норме в 100% (суммарная оценка 30 баллов). При оценке заданий МоСа теста регистрировалось статистически значимое снижение параметров, оценивающих кратковременную память и внимание у пациентов с СД 1 типа по сравнению с контрольной группой.

Выводы: для пациентов с СД 1 типа характерно повышенные уровни всех изученных нейроспецифических белков. Белок S100 у пациентов с СД 1 типа следует рассматривать как возможный показатель когнитивного дефицита, в частности, может служить индикатором снижения памяти.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКИ

Сапожникова И. Е.¹, Тарловская Е. И.¹, Авксентьева М. В.²

¹ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Киров, Россия;

²Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ, Москва, Россия

Цель: анализ эффективности терапии сахарного диабета 2 типа (СД 2) в условиях реальной практики.

Материалы и методы: проанализировано 438 амбулаторных карт пациентов с СД 2: 211 карт из 7 поликлиник жителей г. Кирова (1-я группа), 227 карт жителей 36 районов Кировской области (2-я группа). Критериями включения являлись: диагностированный на начало года СД 2; не менее 6 обращений за амбулаторной помощью по поводу СД в течение 2009 года; отчетливые записи о назначенном лечении с указанием названия препарата и доз. Оценивалась клиническая и лабораторная динамика, изменения терапии в течение 1 календарного года (с 01.01.2009. по 31.12.2009).

Результаты: группы не различались по полу (26% и 22% мужчин, $p=0,39$). Жители областного центра были старше (64 [57; 71] лет vs 58,5 [53; 67] лет, $p=0,000$); чаще имели инвалидность (61,1% vs 50,2%, $p=0,028$) и диагностированные осложнения (78,2% vs 59,5%, $p=0,000$). Число лиц с диагностированной артериальной гипертензией составило 199 (94,3%) в 1-й группе, 197 (86,8%) – во 2-й группе. Уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}) в течение года исследован 39,8% пациентов 1-й группы, 15% пациентов 2-й группы ($p=0,000$). Концентрация HbA_{1c} $<7,0\%$ хотя бы однократно в течение года выявлена у 9,5% 1-й группы, у 1,7% – 2-й группы ($p=0,000$). Причинами низкой эффективности сахароснижающей терапии были частое назначение монотерапии пероральными сахароснижающими препаратами (ССП) (в начале года 38,9% пациентов 1-й группы, 34,4% – 2-й группы), недостаточно частое назначение метформина (в начале года 50,2% пациентов 1-й группы, 46,7% – 2-й группы), его низкую дозу (1,0 [1,0; 1,5] г/сутки в обеих группах), а также недостаточная интенсификация сахароснижающей терапии при выявлении нецелевого уровня HbA_{1c} . В течение года в обеих группах значимо снизилось число получающих монотерапию пероральными ССП (до 28,9% в 1-й группе, 25,1% – во 2-й группе; с равнения с началом года $p=0,04$ для обеих групп). В 1-й группе выявлена тенденция к увеличению частоты назначения метформина (до 54,2%, $p=0,078$). В 1-й группе в течение года возросло число пациентов, достигших целевого уровня «офисного» АД ($\leq 130/80$ мм Нг, не ниже 115/70 мм Нг): с 16,6% до 34,1% ($p=0,000$). Во 2-й группе доля лиц с целевым «офисным» АД в течение года изменилась не значимо – с 21,6% до 25,1% ($p=0,44$). К окончанию года целевое АД чаще фиксировалось в 1-й группе ($p=0,05$). Причинами редкого достижения целевого АД в обеих группах являлись применение монотерапии (к концу года чаще во 2-й группе – 23,3% vs 14,1% пациентов с АГ, $p<0,05$), низкие дозы препаратов, преимущественное назначение свободных двухкомпонентных комбинаций ($\approx 50\%$ в обеих группах). В начале года статинотерапия рекомендовалась 30,3% пациентов 1-й группы, 14,1% – 2-й группы ($p=0,000$), к окончанию года – 49,3% и 20,3% ($p=0,000$) соответственно (значимый рост в 1-й группе, $p<0,01$). В течение года общий холестерин хотя бы однократно определен 79,2% лицам 1-й группы, 70% – 2-й группы (к окончанию года 5,41 \pm 0,99 и 5,27 \pm 1,32 ммоль/л соответственно).

Вывод: при анализе рутинной практики амбулаторного ведения пациентов с СД 2 типа выявлены редкое проведение обследований (HbA_{1c} , липидный спектр), редкое достижение целевых уровней метаболических параметров и АД, частое назначение сахароснижающей монотерапии, редкое – метформина (в основном, в недостаточной дозе), неадекватные схемы антигипертензивной терапии. Качество обследования и лечения было хуже за пределами областного центра.

ОСОБЕННОСТИ БЕССИМПТОМНЫХ ГИПОГЛИКЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА С КАРДИАЛЬНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕВРОПАТИЕЙ И КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ

Светлова О. В., Гурьева И. В.

ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России, Москва, Россия

Цель: изучить особенности бессимптомных гипогликемий (БГ) и оценить выраженность когнитивных нарушений у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД 1) и кардиальной автономной невропатией (КАН).

Материалы и методы: 80 пациентам с СД 1 (возраст – $35,7 \pm 1,3$ лет, HbA_{1c} – $9,2 \pm 1,4\%$, длительность заболевания – $13,9 \pm 1,0$ лет) было проведено исследование уровня глюкозы в течение 72-х часов с помощью системы постоянного подкожного мониторингирования гликемии (ППМГ). За бессимптомную принималась гипогликемия, не сопровождавшаяся какими-либо симптомами при значениях глюкозы $< 3,9$ ммоль/л при проведении ППМГ. Исследование вегетативной функции осуществлялось с помощью 5 кардиоваскулярных тестов (КВТ). Оценка результатов тестов проводилась по сумме баллов (максимум – 10 баллов), при этом оценивались симпатические, парасимпатические и смешанные нарушения. КАН диагностировалась при сумме ≥ 4 баллов.

Для психологического обследования использовались методики изучения функции памяти, внимания, мышления и нейродинамики в зависимости от частоты гипогликемических эпизодов.

Результаты: по результатам ППМГ все пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа (РГ) – с распознаваемыми гипогликемиями – 34 (42,5%), 2 группа (БГ2) – с 1-2 эпизодами бессимптомных гипогликемий – 28 (35%), с 3-мя (БГ3) и более эпизодами бессимптомных гипогликемий – 18 (22,5%). Длительность дневных и ночных гипогликемий отличалась между РГ и БГ2 ($p < 0,05$), РГ и БГ3 ($p < 0,05$), достигая наибольшей продолжительности в БГ3 (до $102 \pm 1,7$ мин ночью). Группы БГ2 и БГ3 характеризовались наибольшей длительностью гипогликемического эпизода (в БГ3 – до $98,6 \pm 1,3$ мин). Длительность одного гипогликемического эпизода более 90 минут была отмечена у 10% больных с бессимптомными гипогликемиями. Была выявлена прямая связь наличия и частоты БГ с длительностью заболевания ($r = 0,62$, $p < 0,01$) и обратная связь с HbA_{1c} ($r = -0,44$, $p < 0,01$).

По результатам КВТ у 91,25% больных обнаружена КАН. Симпатические нарушения наблюдались у 17 (21,25%), парасимпатические – у 33 (41,25%), смешанные – у 23 (28,75%) пациентов. Автономные нарушения были выражены в БГ2 ($6,6 \pm 0,4$) и БГ3 ($6,0 \pm 0,3$), по сравнению с РГ ($4,7 \pm 0,3$) ($p < 0,001$). В БГ3 преобладали парасимпатические ($6,3 \pm 0,5$) и смешанные ($7,2 \pm 0,3$) нарушения над симпатическими ($5,3 \pm 0,9$) ($p < 0,01$). Была установлена достоверная связь КАН с длительностью заболевания ($r = 0,70$, $p = 0,008$), с частотой БГ ($r = 0,76$, $p < 0,001$), с HbA_{1c} ($r = 0,74$, $p < 0,001$). При КАН ≥ 7 баллов развитие БГ прогнозировалось с точностью – 90,4%, чувствительностью – 84,0%, специфичностью – 96,3%.

Психологическое обследование было проведено 41 пациенту (16 пациентов – из РГ, 15 – из БГ2, 10 – из БГ3). Группы БГ2 и БГ3 характеризовались более выраженными нарушениями внимания и памяти, по сравнению с РГ ($p < 0,01$). Когнитивная функция, темпы психической деятельности снижались по мере увеличения частоты гипогликемических эпизодов и достигали степени умеренных и выраженных в БГ3.

Выводы: пациенты с БГ характеризовались выраженными автономными нарушениями. Значение КАН более 7 баллов позволяло прогнозировать развитие БГ с высокой точностью, чувствительностью и специфичностью. Выраженность когнитивных нарушений нарастала от РГ к БГ3 в зависимости от частоты и длительности бессимптомных гипогликемических эпизодов.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БЕРЕМЕННЫМИ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СООТВЕТСТВИЕ С РОССИЙСКИМ НАЦИОНАЛЬНЫМ КОНСЕНСУСОМ

Сентюрина Л. Б.¹, Трельская Н. Ю.¹, Киселёва Т. П.², Байрамова И. Х.¹, Дубровина О. С.³,
Ворожцова О. В.², Шароватова Л. А.²

¹МАУ «Городская клиническая больница № 40», Екатеринбург, Россия;

²ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург, Россия;

³МАУ «Городская клиническая больница № 10», Екатеринбург, Россия

Цель: оценить результаты наблюдения врачами различных специальностей женщин с гестационным сахарным диабетом (ГСД) в соответствии с новыми критериями диагностики и лечебной тактики (Российский национальный консенсус, декабрь, 2012).

Материалы и методы: проведено наблюдение за 76 беременными (Средний возраст $M \pm \sigma$ (22,45) 32,43) с ГСД, наблюдавшихся на специализированном приеме в эндокринологическом центре в 2013г. При выявлении ГСД пациентки обучались правилам проведения самоконтроля и правилам питания, при неудовлетворительных показателях гликемии – правилам и технике инсулинотерапии.

Результаты: выявлена «поздняя» первичная обращаемость пациенток: - в I триместре 7 чел. (9,2%), во II триместре -33 чел. (43,4%), в III – 36 чел. (47,4%). Акушерский анамнез отягощен у 10 женщин (бесплодие-4 чел., в том числе неудачные попытки ЭКО в анамнезе у 2 чел.; выкидыши и регресс беременности у 5 чел., ВПР плода-1 чел., мертворождение в анамнезе – 1 чел.) Первородящих «позднородящих» женщин – 20 чел.(26,3%) (средний возраст $M \pm \sigma$ (31,45) 33,95), повторнородящих – 56 чел. В соответствии с Консенсусом установлен диагноз ГСД в I фазу обследования при первичном обращении к врачу по месту жительства (акушеру-гинекологу, эндокринологу, терапевту) у 54 чел. (71%). Вторая фаза – проведена у 22 женщин (28,9%). Диагноз манифестный сахарный диабет установлен у 12 чел. (15,7%). Уровень гликированного гемоглобина (Hb1ac) исследован у 62 чел., из них имели уровень менее 6,5% 59 человек (95,16%), HbA1c $\geq 6,5\%$ – 3 чел. (4,8%). Исследован ИРИ, С-пептид у 56 женщин: в 98,2% случаев отклонений от нормы ИРИ не было (55 чел.), повышен ИРИ у 1 чел (1,7%). С-пептид в норме зарегистрирован у 40 человек из 56 (71,4%), повышены цифры – 5 чел. (8,9%), снижены (менее 1 нг/мл)-11 чел.(19,6%).Отягощена наследственность по сахарному диабету у 36 человек (47, 36%): у родственников первой линии родства 7 чел. (19,4%), второй линии родства – 23 чел (63%), первой и второй – 6 чел (16,6%). Нарушения углеводного обмена выявлены в предыдущие беременности у 11 чел. (14,4%), нарушение теста толерантности к глюкозе – 1 женщина. Избыток массы тела-15 чел.(19,7%), ожирение I ст.-13 чел.(17,1%), ожирение II ст.-2 чел.(2,6%), морбидное ожирение-4 чел. (5,2%), недостаток масса тела – 4 человека (5,2%). Гипертоническая болезнь (до II стадии) выявлена у 7 чел.(9,2%); имели гепатит В,С – 2 чел.(2,6%); патология щитовидной железы – 25 чел(32,8%), гипотиреоз – 17 женщин (22,3%), тиреотоксикоз – 4 чел., МЭЗ -4 женщины (5,2%). Самоконтроль проводили регулярно 70 женщин (92%). Способы лечения: диетотерапия – 40 чел. (52,6%), инсулинотерапия – 36 женщинам (47,36%) в течение беременности, из них инсулинотерапия инсулинами продленного и короткого действия с началом с 24-35 недель-12 чел.(15,7%), терапия инсулином короткого действия-10 чел.(13,15%) инсулином продленного действия-14 чел.(18,4%).

Выводы: 1. Несмотря на принятый Консенсус в декабре 2012г., имеет место поздняя диагностика ГСД, что существенно снижает возможности своевременной коррекции углеводного обмена у беременных, требует назначение инсулинотерапии и негативно сказывается на исходах беременности.

2. Вероятность развития ГСД более высока у беременных более «старшей» возрастной группы (26,3%), что требует обязательного осмотра эндокринолога в возможно ранние сроки беременности.

3. Необходимо продолжить работу с врачами женских консультаций, участковыми терапевтами и врачами общей практики по унификации подхода в диагностике ГСД на каждом этапе наблюдения за беременными женщинами в соответствии с критериями Российского консенсуса.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Сергеева-Кондраченко М. Ю., Шебуняева Т. П.

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» МЗ РФ, Пенза, Россия

Цель: оценить качество жизни (КЖ) у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) типа в зависимости от длительности заболевания, наличия осложнений и компенсации углеводного обмена и лиц, не имеющих СД 2 типа, используя опросник «SF-36 Health Status Survey».

Материалы и методы: проведено анкетирование 60 пациентов, которые были разделены на 2 группы в зависимости от длительности заболевания: более 5 лет (30 пациентов) – 1 группа и менее 5 лет (30 пациентов) – 2 группа. Группы были сопоставимы по возрасту и полу (возраст – 57,4 года). Степень компенсации углеводного обмена оценивалась по гликированному гемоглобину (HbA_{1c}), который составил 7%-7,5%. Для оценки КЖ был использован опросник SF-36. Сбор данных осуществлялся путем анкетирования пациентов прямым опросом. Анкеты, имеющие пропущенные ответы на вопросы SF-36, были исключены из обработки. Все данные заносились в таблицу «Microsoft Office Excel 2007». Анализ КЖ проводился по всем шкалам опросника SF-36. Для статистической обработки полученных данных был использован U-критерий Манна-Уитни.

Результаты: при сравнении группы больных с длительностью СД 2 типа менее 5 лет и HbA_{1c} 7%-7,5% (1 группа) и группы больных с продолжительностью СД 2 типа более 5 лет и HbA_{1c} 7%-7,5% (2 группа) получены следующие результаты: среднее значение параметра «физическое функционирование» у больных 1 группы составляет $81,43 \pm 3,53$ (Ме – 85,00 [75,00;90,00]), а во 2 группе – $56,88 \pm 6,32$ (Ме – 50,00 [40,00;72,50]) ($p=0,0078$). Среднее значение показателя «ролевое физическое функционирование» в 1-ой группе – $67,86 \pm 8,86$ (Ме – 75,00 [50,00;100,00]), а во 2-ой – $28,13 \pm 8,50$ (Ме – 25,00 [0,00;50,00]) ($p=0,0078$). Уровень параметра «шкала боли» у пациентов 1 группы составляет $70,79 \pm 5,32$ (Ме – 68,00 [51,00;84,00]) а во 2 группе – $47,50 \pm 4,09$ (Ме – 46,50 [36,50;62,00]) ($p=0,0047$). Оценка параметра «общее состояние здоровья»: 1 группа – $72,43 \pm 4,55$ (Ме – 73,50 [65,00;87,00]), 2 группа – $42,13 \pm 3,21$ (Ме – 37,50 [35,00;50,00]) ($p=0,0001$). Сравнение групп по показателю «шкала жизнеспособности» выявило, что в 1 группе больных среднее значение данного параметра – $70,71 \pm 2,72$ (Ме – 70,00 [65,00;80,00]), а во 2 группе – $44,38 \pm 3,32$ (Ме – 50,00 [32,50;52,50]) ($p=0,0001$). Параметр «шкала социального функционирования» у пациентов 1 группы: $85,79 \pm 3,66$ (Ме – 81,50 [75,00;100,00]), а во 2 группе – $59,56 \pm 4,88$ (Ме – 63,00 [50,00;75,00]) ($p=0,0007$). Среднее значение показателя «ролевое эмоциональное функционирование» в 1 группе: $85,79 \pm 7,57$ (Ме – 100,00 [67,00;100,00]), а во 2 группе – $20,81 \pm 7,99$ (Ме – 0,00 [0,00;33,00]) ($p=0,0002$). Сравнение групп больных с разным стажем заболевания по параметру «психологическое здоровье» выявило достоверное различие между группами: в 1 группе среднее значение – $72,86 \pm 2,19$ (Ме – 74,00 [64,00;80,00]), а во 2 группе – $52,25 \pm 3,09$ (Ме – 54,00 [46,00;62,00]) ($p=0,0001$).

Выводы: таким образом, выявлено, что увеличение длительности болезни приводит к более выраженному дискомфорту со стороны физического и психологического компонентов здоровья, что вероятно обусловлено интенсивной терапией сахарного диабета, необходимостью в постоянном контроле гликемии, соблюдении диеты и в целом, по мнению пациентов «обременяющим образом жизни».

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Сибякина А. А.¹, Тонкошкурова В. В.¹, Кормер А. Я.¹, Попцов В. Н.^{1,2}, Шумаков Д. В.¹,
Сантгареев Р. Ш.¹, Татиевская З. В.¹, Чачикян Л.Р.¹

¹ФГБУ «Федеральный научный центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Около 40% пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) страдают сахарным диабетом. По данным регистра ISHLT 2013 у 25% реципиентов до трансплантации сердца (ТС) был выявлен сахарный диабет 2 типа (СД2).

Цель: оценить выживаемость, частоту возникновения острых отторжений (лимфоидно-клеточных и антител-обусловленных), инфекционных осложнений у пациентов с СД2, которым была выполнена ТС.

Материалы и методы: с 2010 по 2013 год выполнено 237 ТС. У 15(6,3%) – СД 2 был выявлен до ТС, из них двое получали инсулинотерапию. У 10 пациентов – посттрансплантационный СД. Средний возраст $49,6 \pm 10,3$. У 10 человек (40%) ДКМП (диалатационная кардиомиопатия), у 15 (60%) – ИКМП (ишемическая кардиомиопатия). Програф получали 10 человек (40%), такролимус тева 2 человека (8%), неорал сандимун 12 человек (48%), циклоспорин 1 человек (4%). Индекс массы тела $26,8 \pm 3,7$. Креатинин $99,2 \pm 22,3$ ммоль/л; мочевины $10,1 \pm 3,1$ ммоль/л. Расчет скорости клубочковой фильтрации некорректен на фоне гипопротейнемии в раннем послеоперационном периоде. **В 13 случаях терапия СД2 до операции включала пероральные сахароснижающие препараты, в 2 случаях – инсулинотерапия.** Всем пациентам после ТС выполняли: исследование суточной гликемии, гликозилированного гемоглобина (**средний гликозилированный гемоглобин после ТС составил $7,2\% \pm 0,6$; среднесуточная гликемия $7,5 \pm 1,3$ ммоль/л.**) **В раннем послеоперационном периоде проводилась инсулинотерапия, с последующим включением впервые в России терапии инкретинами (вилдаглиптин) для минимизации риска гипогликемических состояний (галвус получали 10 человек).** Всем пациентам выполняли коронарографию, эндомиокардиальную биопсию с гистологической оценкой наличия клеточного и антител-обусловленного отторжения (AMR).

Результаты: летальный исход на госпитальном этапе имел место в одном случае, вследствие прогрессирования синдрома полиорганной недостаточности. В одном случае на 9 сутки после оперативного вмешательства из-за развившегося персистирующего гуморального отторжения была выполнена ретрансплантация сердца. В 2 случаях на постгоспитальном этапе – внезапная сердечная смерть- через 2 и 3 месяца. Инфекционные осложнения (медиастинит)- у одного пациента. В одном случае -трансмиссионный атеросклероз, по поводу чего выполнено стентирование интермедиарной ветви левой коронарной артерии. При коронарографии у анализируемых больных через 1 и 2 года признаков васкулопатии трансплантата не выявлено. Ни одного случая лимфоидно-клеточного отторжения 3А-В не отмечено. AMR 1 – у 5 пациентов.

Выводы: результаты ТС с СД2 показали, что необходима более отдаленная оценка риска возникновения болезни коронарных артерий пересаженного сердца, острых отторжений, инфекций и исследование роли инкретиннов (CD26). Терапия вилдаглиптином совместно с диетотерапией (исключение потребления углеводов в обеденное время) в восьми случаях позволила компенсировать углеводный обмен на фоне монотерапии вилдаглиптином, в двух случаях терапия вилдаглиптином сочеталась с терапией инсулином детемиром и глимеперидом. Показатели С- пептида у всех пациентов на фоне приема иммуносупрессии оставались в пределах нормы.

МЕТФОРМИН И ВИЛДАГЛИПТИН: ФЕНОМЕН ВЗАИМНОГО ДОПОЛНЕНИЯ В КОРРЕКЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Сорокина Ю. А., Ловцова Л. В., Щербатюк Т. Г., Занозина О. В.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия*

Цель: оценить влияние метформина и его комбинации с вилдаглиптином на показатели окислительного стресса у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа (СД2) в процессе 3-х месячного наблюдения.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 57 человек: 37 пациентов с впервые выявленным СД2, гликированным гемоглобином от 6,5% до 7,5%, индексом массы тела (ИМТ) до 40 кг/м² и не принимавшие ранее сахароснижающие препараты. Группу контроля составили 20 человек, по возрасту и полу сопоставимых с первой группой, но не имеющих СД2. После двухнедельной титрации доз метформина больные СД 2 типа были рандомизированы в две исследуемых группы: 18 пациентов получали метформин, 19 – комбинацию метформина и вилдаглиптина. Исследовались гликемические показатели и показатели ОС: общая антиоксидантная активность (ОАА), молекулярные продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ), продукты окислительной модификации белков (ОМБ), активность антиоксидантных ферментов (ААФ). Оценка исследуемых параметров проводилась до начала терапии, через 2 недели (до рандомизации) и после 3 месяцев монотерапии или комбинированной терапии. Для статистической обработки использовали пакет «STATISTICA 10.0» (StatSoft, Inc., США).

Результаты: после 3-х месяцев терапии в обеих группах достигнута нормализация гликемических показателей ($p < 0,001$), снижение молекулярных продуктов ПОЛ на 50%, продуктов ОМБ на 35% без статистически значимого различия между группами ($p = 0,056$). Комбинация метформина и вилдаглиптина значительно стимулировала ААФ ($p = 0,04$), что, по нашим данным, не отмечено у метформина.

Выводы: метформин способен напрямую выводить продукты ПОЛ, механизм влияния вилдаглиптина на ОС связан с ААФ. Сочетание двух препаратов проявляет синергизм в отношении ограничения ОС на различных этапах патогенеза.

МОНОТЕРАПИЯ САКСАГЛИПТИНОМ ИЛИ МЕТФОРМИНОМ ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Сорокина Ю. А.¹, Занозина О. В.¹, Щербатюк Т. Г.¹, Яшанова М. И.²

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия;

²ГБОУ ВПО «Нижегородский государственный институт им. Н.И. Лобачевского»,
Нижний Новгород, Россия

Цель: оценить влияние ингибитора ДДП IV- саксаглиптина на некоторые метаболические показатели и составляющие окислительного стресса (ОС) у больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и сравнить с эффектом метформина на данные показатели.

Материалы и методы: объекты исследования – пациенты с впервые выявленным СД 2 типа, возраст 48-54 года. Гликозилированный гемоглобин был от 6,5 до 7,5% (в среднем 7,0%). В 1-ой группе (18 человек) назначен метформин в дозе от 1000 до 2000 мг в сутки. Во 2-ю группу вошли 10 пациентов, получавшие саксаглиптина (по 5 мг в сутки), не переносящих метформин. По полу, возрасту, сопутствующим заболеваниям и соответствующей терапии группы значительно не различались. До и после 14 дней лечения в стационаре оценивали вес пациента, артериальное давление, гликемические показатели (постпрандиальную гликемию, глюкозу плазмы натощак, суточную вариабельность гликемии), липидограмму (общий холестерин, липопротеиды низкой и высокой плотности, триглицериды), белки острой фазы (фибриноген, С- реактивный белок, гаптоглобин), динамику печёночных ферментов, молекулярных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), окислительной модификации белков (ОМБ), активность антиоксидантной системы, в том числе и антиоксидантных ферментов. Для обработки данных использовался пакет «STATISTICA 10.0».

Результаты: в обеих группах отмечено снижение веса и стабилизация артериального давления. В результате проводимой терапии во всех группах улучшились все гликемические показатели ($p < 0,01$). В обеих группах отмечены тенденции к нормализации составляющих липидограммы, уменьшению содержания белков острой фазы, незначительному увеличению антиоксидантной активности, ограничению ОМБ. Отмечено значимое снижение малонового диальдегида в группе пациентов, получавших метформин, в то время как уровень

Выводы: исследуемые метаболические эффекты саксаглиптина и его влияние на ОС сопоставимы с таковыми у метформина. Монотерапия саксаглиптином не имеет преимуществ перед монотерапией метформином, исключая фактор переносимости бигуанидов.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ И КОГНИТИВНОЙ СФЕР НА ОЦЕНКУ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Старостина Е. Г.¹, Володина М. Н.¹, Бобров А. Е.²

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

²ФГБУ «Московский научно-исследовательский институт психиатрии» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить влияние сочетанных нарушений эмоциональной и когнитивной сфер на качество жизни больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: исследование поперечного типа у 178 последовательно набранных больных СД2 (33 мужчины, 145 женщин в возрасте от 37 до 82 лет, с длительностью СД2 0,5 – 30 лет). Диагнозы депрессивных расстройств (ДР), мягкого когнитивного расстройства (МКР) и деменции (Д) ставил психиатр по МКБ-10. Выраженность депрессивных нарушений количественно оценивали по шкале CESD и шкале депрессии Гамильтона (HAMD), когнитивных нарушений – по шкале Рошиной-Корсаковой. Диабет-зависимое качество жизни (ДЗКЖ) оценивали с помощью опросника Ru-ADDQoL. Данные представлены в виде среднего и стандартного отклонения; разницу между группами тестировали методами Манна-Уитни и Краскелла-Уоллиса, корреляции оценивали методом Пирсона.

Результаты: эмоциональные и когнитивные нарушения были зафиксированы у 77% (137/178) больных. При этом только депрессивных расстройств (ДР) выявлены у 24.8% (34/137), только когнитивные расстройства (КР) – у 34.3% (47/137), сочетанные расстройства (СР) – у 40.9% (56/137). Больные СД2, не имевшие ни ДР, ни КР, составили группу «условной нормы» (Н) – 23% (41/178). Средневзвешенный балл ДЗКЖ по группе в целом ($-2,4 \pm 1.5$, $n=178$) указывал на умеренно негативное влияние диабета на КЖ больных СД2. Средневзвешенные баллы ДЗКЖ у больных с эмоциональными, когнитивными и сочетанными психическими нарушениями значимо различались ($p < 0,05$): наименьшее снижение ДЗКЖ отмечалось в группе КР ($-1,7 \pm 1,2$) и группе Н ($-2,2 \pm 1,3$), наибольшее – у больных с ДР ($-2,8 \pm 1,6$) и СР ($-2,8 \pm 1,7$). Средневзвешенный балл ДЗКЖ у больных КР оказался даже лучше ($p < 0,05$), чем у больных группы Н. Между группами ДР и СР различий средневзвешенного балла и баллов по каждому из 18 доменов ДЗКЖ не было. Средневзвешенный балл ДЗКЖ по группе в целом ($n=178$) находился в умеренной обратной корреляции с баллами депрессии по CESD ($r = -0,38$, $p < 0,01$) и HAMD ($r = -0,3$, $p < 0,05$), но не коррелировал ни с баллом когнитивных нарушений по шкале Рошиной-Корсаковой, ни с уровнем HbA1c.

Выводы: 1) Наибольшее негативное влияние на оценку диабет-зависимого качества жизни больных СД2 оказывают эмоциональные (депрессивные) расстройства, но не когнитивные нарушения. 2) Изолированные когнитивные расстройства, напротив, значимо уменьшают восприятие отрицательного влияния диабета на КЖ, по сравнению с оценкой, которую дают больные СД2 без каких-либо психических расстройств. 3) При сочетании эмоциональных и когнитивных нарушений оценка ДЗКЖ определяется преимущественно «утяжеляющим» эффектом депрессии, в то время как нивелирующее влияние когнитивных расстройств исчезает. 4) Выявленное разнонаправленное влияние эмоциональных и когнитивных нарушений на результаты оценки ДЗКЖ с помощью опросника самоотчета Ru-ADDQoL диктует необходимость учета этих «искажающих» результат эффектов в последующих исследованиях ДЗКЖ с применением Ru-ADDQoL.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Струнина Ю. З.

ГБУЗ АО «Городская клиническая больница», Благовещенск, Россия

В настоящее время в мире диабетом (СД) болеют 300 млн. человек, и к 2030 г. эта цифра, вероятно, составит более 438 млн. Важно отметить, что в десятку стран, в которых наибольшее число людей страдают СД в настоящее время входит и Россия. Наряду с распространенностью СД нарастают и социально–экономические потери, связанные с развитием тяжелых инвалидирующих осложнений. Одним из новых препаратов в лечении СД 2 типа является галвус-М.

Цель: определение эффективности использования галвуса-М в лечении СД 2 типа.

Материалы и методы: для реализации цели и задач настоящего исследования нами были обследованы 28 пациентов СД 2 типа (12 мужчин и 16 женщин), с длительностью заболевания 12,3±2,5лет и средним возрастом больных 51,6±3,1лет. В зависимости от проводимой терапии больные были разделены на две группы: 1-я группа включала 14 больных, в комплексную терапию которых был включен галвус-М по 50 мг 2 раза в сутки; 2-я группа состояла из 14 больных, получавшие консервативную терапию и метформин по 500 мг в сутки в течение 2 недель. Исследовались показатели глюкозы капиллярной крови натощак и через 2 часа после еды, гликозирированный гемоглобин (HbA_{1c}), индекс массы тела.

Результаты: после проведенной терапии у больных первой группы была достигнута достоверная динамика всех показателей углеводного обмена – гликемия натощак снизилась с 10,8±0,81 до 6,2±0,95 ммоль/л ($p<0,001$), постприандиальная гликемия с 14,6±1,2 HbA_{1c} до 8,5±0,98 ммоль/л ($p<0,001$), HbA1 с 8,23±0,81 до 6,64±0,64% ($p<0,001$). У больных получающих комплексную терапию без вилдаглиптина, исходно повышенный уровень HbA1 снижался недостоверно с 8,14±0,62 до 7,66±0,64% ($p>0,05$), снижение показателей глюкозы в капиллярной крови у больных 2-ой группы было менее выраженным и составило 7,5 ±0,95 ммоль/л и 8,5±0,98 ммоль/л соответственно. Более того, у пациентов 1-ой группы после проведенной терапии масса тела снизилась с 96,84±16,14 до 94,63±14,3 кг ($p<0,05$) в то время как в группе терапии метформином снижение массы тела было недостоверным ($p>0,05$).

Выводы: полученные результаты свидетельствуют в пользу использования в комплексном лечении больных СД 2 типа.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ПОДКОЖНОЙ ИНФУЗИИ ИНСУЛИНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Стручкова Ю. В.^{1,2}, Трифонова О. Ю.², Качалина Т. С.¹, Стронгин Л. Г.¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия;

²ООО «Визус-1», Нижний Новгород, Россия

Цель: изучить влияние метода постоянной подкожной инфузии инсулина (ППИИ) на течение и исход беременности у женщин больных сахарным диабетом 1 типа (СД1)

Материалы и методы: наблюдалось 22 женщины. ППИИ проводилась с помощью инсулиновых помп, которые были предоставлены по акции с обеспечением расходными материалами в течение всего периода гестации. Всем пациенткам проводилось СGM в течение 24-72 часов перед постановкой помпы, определение HbA1c в крови до постановки помпы и через 3 и 6 месяцев, анализ дневника самоконтроля гликемии; ультразвуковое исследование плода в 20-22 и 32-34 недели беременности с оценкой размеров плода, состояния плаценты и околоплодных вод и доплерометрической оценкой маточно-плацентарного-плодового кровотока (МППК). Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 7.0. Данные представлены в виде медиан и интерквартильных интервалов.

Результаты: инсулиновая помпа была установлена в сроке гестации 10 [7;12] недель. Возраст беременных составил 24,5 [23;29] лет, стаж диабета – 9,5 [4;13] лет. Уровень HbA1c – 7,6 [6,8; 7,4]%. Из осложнений СД1 диагностировано: диабетическая ретинопатия у 7 женщин, диабетическая полинейропатия у 16 беременных, диабетическая кардиомиопатия у 3 женщин, диабетическая нефропатия стадия микроальбуминурии у 6 беременных женщин. Во время беременности новых осложнений, связанных с сахарным диабетом у женщин не возникло. У одной пациентки с тяжелой диабетической пролиферативной ретинопатией диагностировано усиление пролиферативного процесса до тракционной отслойки сетчатки. Уровень HbA1c до использования метода ППИИ составил 7,6 [6,8; 8,4]%, через три месяца – 6,2 [5,5 ;7,0]%, через 6 месяцев – 6,5 [6,0;7,0]% ($p=0,009$, здесь и далее дисперсионный анализ по Фридмену). Вариабельность гликемии натошак и в течение дня уменьшается до перевода на ППИИ и после. Так, вариабельность гликемии натошак до применения ППИИ составила 3,35 [1,2;7,9] ммоль/л, во 2-м триместре – 0,9 [0,6;1,6] ммоль/л, в 3-м триместре – 1,0 [0,8;1,5] ммоль/л ($p=0,02$). Вариабельность гликемии в течение дня до ППИИ и в последующем уменьшается с 7,65 [4,25;11,1] ммоль/л до 3,05 [1,6;4,35] ммоль/л и 2,1 [1,5;3,8] ммоль/л во 2-м и 3-м триместре соответственно ($p=0,009$). При исследовании МППК у 1 пациентки выявлено нарушение маточно-плацентарного кровотока 1А степени. Многоводие и маловодие при проведении ультразвуковой диагностики подтверждено не было ни у одной женщины. В настоящее время родили 12 пациенток. Исход родов – живые дети. Срок родоразрешения составил 38 [36,5;39] недель. Вес новорожденных составил 3380 [3240;3895] г. Признаки диабетической фетопатии были диагностированы у 3 (25%) из 12 новорожденных. Ишемическо-гипоксическое поражение головного мозга было выявлено у 2-х новорожденных (17%). Наличие врожденных пороков развития диагностировано не было.

Выводы: метод ППИИ позволяет снизить уровень HbA1c в течение беременности у женщин, страдающих СД1, а также уменьшить вариабельность гликемии натошак и в течение дня. Применение метода ППИИ у беременных с СД1 позволяет в большинстве случаев избежать осложнений сахарного диабета как у матери, так и у плода.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАСТРОПАТИИ НА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ

Таюпова Д. С., Валеева Ф. В., Сафиуллина Л. Р., Киселева Т. А.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия

Цель: оценить моторно-эвакуаторную функцию желудка методом ультразвуковой диагностики у больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) в зависимости от режима инсулинотерапии и влияния различных факторов гликемического контроля.

Материалы и методы: обследовано 20 больных СД1 в возрасте от 21 до 53 лет (11 женщин и 9 мужчин). В зависимости от режима инсулинотерапии больные были распределены на 2 группы (1 группа: 10 больных СД1, получающие лечение методом непрерывной подкожной инфузии инсулина с помощью носимого инсулинового дозатора-помпы, 2 группа: больные СД1, получающие лечение методом многократных подкожных инъекций инсулина). Моторно-эвакуаторная функция желудка оценивалась на ультразвуковых сканерах Medison EKO7, Voluson 730 pro/Expert в первой половине дня натощак и после приема 500 мл кипяченой воды комнатной температуры. Для оценки гликемического контроля проводился анализ гликированного гемоглобина (HbA1c), параметров вариабельности гликемии. Непрерывное мониторирование глюкозы осуществлялось с помощью прибора CGMS Medtronic Minimed Gold System (System MMT-7310 3.0C) фирмы Medtronic, США. Для оценки суточной вариабельности гликемии рассчитывались основные параметры: среднее значение гликемии (avg), максимальное значение гликемии (max), минимальное значение гликемии (min), стандартное отклонение (sd).

Результаты: средний возраст пациентов составил $28,3 \pm 5,7$ лет, длительность СД1 $11,9 \pm 5,4$ лет. Больные в группах были сравнимы по возрасту, полу и длительности СД1. В 1 группе больных СД1 уровень HbA1c $6,56 \pm 0,9\%$, avg=7,0 ммоль/л, max=13,0 ммоль/л, min=3,2 ммоль/л, sd=2,0 ммоль/л. В 1 группе по данным ультразвукового метода исследования у 25% больных СД1 была выявлена гипомоторная функция, эвакуаторная функция желудка сохранена у 75% больных СД1. Во 2 группе больных: средний уровень HbA1c $8,89 \pm 1,6$, avg=8,0 ммоль/л, max=15,0 ммоль/л, min=2,9 ммоль/л, sd=3,2 ммоль/л. Во 2 группе снижение моторики желудка было выявлено у 42,9% больных СД1, гипотонус желудка у 28,6%, эвакуаторная функция не нарушена у 28,6% больных СД1. Во 2 группе больных СД1, получающих лечение многократными подкожными инъекциями инсулина, наблюдалось значимое увеличение нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка, более высокий уровень гликированного гемоглобина и показателей вариабельности гликемии относительно результатов, полученных при исследовании 1 группы больных, получающих лечение методом непрерывной подкожной инфузии инсулина с помощью носимого дозатора-помпы.

Выводы: оценка нарушений моторно-эвакуаторной функции желудка методом ультразвуковой диагностики позволяет выявить признаки диабетической гастропатии у больных СД1 на доклинической стадии. При сравнении групп больных, находящихся на различных режимах инсулинотерапии, частота встречаемости признаков диабетической гастропатии зависела от компенсации СД1, показателей вариабельности и способа введения инсулина. У всех больных СД1, находящихся на непрерывной инфузии инсулина с помощью носимого дозатора-помпы отмечался более низкий уровень гликированного гемоглобина, низкая вариабельность гликемии и снижение частоты выявления признаков диабетической гастропатии.

УПРАВЛЕНИЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ ЛИПОТОКСИЧНОСТИ И ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТИ

Тертычная Е. А.

ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: повышение эффективности управления сахарным диабетом 2 типа путем раннего старта терапии, направленной на коррекцию глюкозотоксичности и липотоксичности.

Материалы и методы: пациентам с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа проводилась оценка гликемического и липидного профиля, свободных жирных кислот, спектра жирных кислот в сыворотке крови, композиционного состава тела по данным двуэнергетической абсорбциометрии на фоне изменения образа жизни, терапии метформином и сибутрамином.

Результаты: обследовано 60 пациентов с длительностью диабета не более 6 месяцев. Они были распределены на основную группу и группу сравнения: 30 пациентов получали метформин и сибутрамин, остальные принимали только бигуанид. Средний возраст пациентов составил 51,8 лет ($\pm 8,4$), 25% мужчины, 75% женщины. Через 24 недели терапии в основной группе наблюдалось снижение массы тела на 11,3 кг ($p \leq 0,05$), ИМТ с $35,6 \pm 4,08$ до $31,6 \pm 4,08$ ($p \leq 0,05$), таким образом, пациенты в основной группе имели ожирение 1 степени, в группе сравнения достоверных изменений данных параметров выявлено не было. На фоне проводимой терапии наблюдалась положительная динамика композиционного состава тела пациентов основной группы: общая масса жировой ткани на 4,1 кг ($p \leq 0,05$), средний объем жировой ткани в области туловища на 2,6 кг ($p \leq 0,05$). На фоне проводимой терапии метаболические параметры пациентов улучшились. В основной группе уровень HbA1c достоверно снизился на 0,63% ($p \leq 0,05$), показатели гликемии натощак и постпрандиальной гликемии так же достигли целевых значений. Кроме того, наблюдалось достоверно более низкий уровень общего холестерина 0,63 ммоль/л и ЛПНП на 0,48 ммоль/л ($p \leq 0,05$), по сравнению с группой на метформине. Общий уровень свободных жирных кислот в нашем исследовании не был выше референсных значений. Однако, по данным литературы при содержании СЖК в сыворотке более 0,5 мг/экв/л в органах проявляются их токсичные эффекты. На старте исследования в основной группе средний уровень составил 0,61 мг/экв/л ($\pm 0,204$), а после лечения наблюдалось снижение до 0,48 ($\pm 0,16$) мг/экв/л ($p \leq 0,05$). Кроме того, уровень СЖК положительно коррелировал с HbA1c ($r = 0,49$, $p \leq 0,05$) и систолическим артериальным давлением ($r = 0,54$, $p \leq 0,05$). В основной группе уровень пальмитиновой кислоты составил $856,2 \pm 265,9$ мкг/мл, в группе сравнения наблюдался сходный уровень. При завершении исследования уровень пальмитиновой кислоты в основной группе достоверно снизился до $674,6 \pm 186,3$ мкг/мл ($p \leq 0,05$). Так же наблюдаются положительные корреляции пальмитиновой кислоты с уровнем общего холестерина, ЛПНП, массой тела, объемом талии, ИМТ массой жировой ткани в туловище и общим содержанием жира, а так же ненасыщенными жирными кислотами-арахидиновой, докозопентаеновой и докозгексаеновой.

Выводы: терапия, направленная на коррекцию патофизиологических дефектов сахарного диабета 2 типа, на раннем этапе развития заболевания позволяет улучшить гликемический контроль и липидный профиль, эффективно снизить массу и улучшить композиционный состав тела, а так же уменьшить уровень токсичных жирных кислот.

ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Усова С. В., Родионова Т. И.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
МЗ РФ, Саратов, Россия*

Цель: на основе медико-социологического исследования проанализировать гендерную специфику качества жизни у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы: качество жизни (КЖ) больных СД 2 типа определялось опросником MOS SF-36. Компенсация СД оценивалась определением гликозилированного гемоглобина (HbA1c). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью прикладных программ «Microsoft Excel 2010. Всего было опрошено 148 больных с СД2 работоспособного возраста, проходивших лечение в эндокринологическом отделении МУЗ ГКБ № 9 г. Саратова. Не включались в исследование пациенты с сахарным диабетом 1 типа, больные с тяжелой соматической патологией, психическими и онкологическими заболеваниями, беременные и с другой эндокринной патологией. В проведенном исследовании участвовало 77 женщин – 52,1% и 71 мужчин – 47,9%. Средний возраст женщин 51,5±14 лет, мужчин 53 лет±15лет. Средняя продолжительность заболевания 6,2±5 лет у женщин и 6,5±5,5 лет. Сравнимые группы достоверно не отличались по возрастно-половому составу.

Результаты: выявлены достоверные различия по шкале психического компонента здоровья: по параметрам ролевого функционирования, обусловленным эмоциональным состоянием (RE) выше показатели у мужчин (74 балла), по сравнению с женщинами (65 баллов); по параметрам социальной активности (SF) выше показатели у мужчин (80 баллов), по сравнению с женщинами (70 баллов). По параметрам психического здоровья (MH) и жизнеспособности (VT) не выявлено различий. При этом выявлены достоверные различия и в физическом функционировании: по параметрам физической активности (PF) выше показатели у мужчин (85 баллов), по сравнению с женщинами (76 баллов); по параметрам телесной боли (P) выше показатели у мужчин (69 баллов), по сравнению с женщинами (59 баллов). По параметрам общего состояния здоровья (GH) и ролевого функционирования, обусловленным физическим состоянием (RP) не выявлено различий. Показатели углеводного обмена достоверно лучше у мужчин 8,9±4,15 HbA1c, в сравнении с 9,2±4,5 HbA1c у женщин ($p < 0,05$). По данным опроса пациентов подсчитан средний уровень дохода на одного члена семьи: у женщин составил от 6 до 9 тысяч рублей, которые в 26% случаев были разведены и 13% имели детей до 18 лет; у мужчин составил от 9 до 15 тысяч рублей.

Выводы: анализ стандартизованных показателей КЖ показал, что состояние физического и психологического здоровья мужского населения было значительно лучше по сравнению с женским ($p < 0,05$). Это, по всей видимости, обусловлено тем, что женщины помимо профессиональной деятельности, несут основную ответственность за воспитание детей, выполнение домашней работы и других семейных обязанностей. Следствие этого нет адекватного контроля над показателями гликемии. Таким образом, при обсуждении клинической и прогностической значимости течения сахарного диабета, следует так же учитывать их гендерную детерминированность.

ВЛИЯНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НА НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Федорова О. С.¹, Гурьева И. В.¹, Строков И. А.²

¹ФГБУ «Федеральное бюро медико-социальной экспертизы» Минтруда России, Москва, Россия;

²«Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова», Москва, Россия

Цель: изучить взаимосвязь между диабетической дистальной сенсорно-моторной полинейропатией (ДПН) и нарушением равновесия у пациентов с сахарным диабетом (СД).

Материалы и методы: 102 пациентам с СД 1 и 2 типа (в возрасте от 22 до 74 лет) выполнена компьютеризированная динамическая постурография на стабилметрическом комплексе NeuroCom SMART EquiTest. Используются следующие тесты: 1) тест «сенсорной организации», 2) тест «моторного контроля». Произведена оценка болевой, температурной, тактильной чувствительности и суставно-мышечного чувства по шкалам Нейропатических Нарушений в Ногах (NIS-LL) и Нейропатического Дисфункционального Счета (NDS). Проведен тест соединения чисел и букв (Trail Making Test) для оценки нарушения функции лобных долей (лобной дисфункции).

Результаты: пациенты разделены на 3 группы по степени повреждения толстых нервных волокон: группа 1 (n=27) – пациенты без снижения вибрационной, тактильной чувствительности и суставно-мышечного чувства, группа 2 (n=37) – пациенты со снижением вибрационной и/или тактильной чувствительности, но без нарушения суставно-мышечного чувства, группа 3 (n=38) – пациенты со снижением вибрационной, тактильной чувствительности и суставно-мышечного чувства. Показатель равновесия в условиях с открытыми и закрытыми глазами на стабильной платформе, а также при подвижном визуальном окружении на стабильной платформе был статистически значимо ниже в группе 3, по сравнению с группой 1 ($p<0,05$). Усредненный показатель латенции автоматических постуральных двигательных реакций в тесте «моторного контроля» был статистически значимо выше у пациентов в группе 3, по сравнению с больными в группах 1 и 2 ($p<0,01$), что указывает на увеличение времени для поддержания равновесия в условиях смещения опоры под ногами. Больные из группы 3 дольше страдали СД, чаще предъявляли жалобы на неустойчивость и имели падения в анамнезе, по сравнению с группой 1. Все группы статистически значимо не отличались по возрасту, индексу массы тела, уровню гликированного гемоглобина HbA1c, наличию вестибулярного синдрома и результатам теста соединения чисел и букв.

Выводы: ДПН с дисфункцией толстых нервных волокон является независимым фактором риска нарушения равновесия у больных СД. Дисфункция толстых нервных волокон с нарушением проприоцепции приводит к нарушению равновесия в условиях недостаточным освещением, подвижным визуальным окружением и неожиданными смещениями опоры под ногами.

ФАКТОР ГИПОГЛИКЕМИИ В ВЫБОРЕ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Халимов Ю. Ш., Улупова Е. О.

*ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны РФ,
Санкт-Петербург, Россия*

Цель: изучить мнение врачей эндокринологов о значимости фактора гипогликемии при выборе сахароснижающей терапии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Материалы и методы: в рамках общероссийской «Ежегодной школы эндокринологов», проходившей в Санкт-Петербурге 15-16 ноября 2013 года, среди врачей эндокринологов проводилось анонимное анкетирование по вопросам актуальности проблемы гипогликемии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, основным причинам её возникновения и роли риска развития гипогликемии в выборе пероральных сахароснижающих препаратов. В анкетировании приняли участие 119 эндокринологов. Большая часть эндокринологов (62,2%) представляла амбулаторное звено, оставшиеся 37,8% – стационары различных городов России. Среди прошедших анкетирование врачей было 15 (12,6%) кандидатов медицинских наук и 2 (1,7%) доктора медицинских наук.

Результаты: большинство эндокринологов (74,8%) считают гипогликемию актуальной проблемой у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. На вопрос «Как часто Вы встречаетесь с гипогликемиями у больных сахарным диабетом 2 типа?» 37% эндокринологов ответили «часто», 52,1% – «иногда», всего 10,9% ответили «редко». Наиболее значимыми последствиями гипогликемии врачи считают гипогликемическую кому – 63,9%, инсульт, инфаркт миокарда и аритмии – 28,5%, нарушение распознавания гипогликемий – 4,2%, деменцию – 3,4%, снижение качества жизни – 0%. Однако, риск развития гипогликемии как значимое свойство пероральных сахароснижающих препаратов при выборе терапии указывают только 11% опрошенных эндокринологов.

Выводы: гипогликемии, по мнению эндокринологов, являются актуальной проблемой терапии больных сахарным диабетом 2 типа. Однако, врачи недооценивают связь гипогликемии с сердечно-сосудистыми событиями: инфарктом миокарда, нарушением ритма. Врачи редко учитывают потенциальный риск развития гипогликемии при выборе перорального сахароснижающего препарата.

ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Хантакова Е. А., Хамнуева Л. Ю., Орлова Г. М.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск, Россия

Цель: выявить факторы, ассоциированные с развитием вторичного гиперпаратиреоза у больных сахарным диабетом (СД) 1 типа с диабетической нефропатией (ДН).

Материалы и методы: в эндокринологическом отделении Областной клинической больницы г. Иркутска обследованы 2 группы больных СД 1 типа с ДН мужского пола. Первую группу составили 17 больных с ДН, имеющих вторичный гиперпаратиреоз («ВГПТ+»), вторую группу составили 70 больных с ДН и уровнем паратиреоидного гормона (ПТГ) в пределах целевых значений соответственно стадии хронической болезни почек (ХБП) («ВГПТ-»). Уровень ПТГ крови определяли электрохемилюминесцентным методом на автоматическом анализаторе Элексис 2010 (фирма Roche, Швейцария). Уровень ПТГ оценивался у больных с ДН в зависимости от целевых значений гормона на каждой стадии ХБП: ХБП 1 и 2 – (15-65 пг/мл), ХБП 3 – (35-70 пг/мл), ХБП 4 – (70-110 пг/мл) и ХБП 5 – (150-300 пг/мл). Вторичный гиперпаратиреоз диагностировался у обследуемых при повышении уровня ПТГ выше целевых значений соответственно стадии ХБП.

Результаты: сравнительный анализ показал, что в группах «ВГПТ+» и «ВГПТ-» наблюдались значимые различия. Частота анемии в группе «ВГПТ+» оказалась в 4 раза выше (88,2% (n=15)), чем в группе «ВГПТ-» (21,4% (n=15)) ($\chi^2=27,02$, $p<0,001$). В группе «ВГПТ-» доля больных младше 30 лет составила 55,7% (n=39), доля больных старше 30 лет составила 44,3% (n=31). В группе «ВГПТ+» доля больных младше 30 лет составила только 11,8% (n=2), а лиц старше 30 лет было 88,2% (n=15) ($\chi^2=10,60$, $p=0,001$). Длительность СД менее 15 лет в группе «ВГПТ-» имели 57,1% (n=40) больных, длительность СД более 15 лет имели соответственно 42,9% (n=30) больных. В группе «ВГПТ+» длительность СД менее 15 лет имели только 11,8% (n=2) больных, длительность СД более 15 лет имели соответственно 88,2% (n=15) больных ($\chi^2=11,27$, $p=0,0007$). В группе «ВГПТ-» скорость клубочковой фильтрации (СКФ) более 70 мл/мин/1,73 м² имели 78,6% (n=55) больных, СКФ ниже 70 мл/мин/1,73 м² имели соответственно 21,4% (n=15) больных. В группе «ВГПТ+» СКФ более 70 мл/мин/1,73 м² имели 11,8% (n=2) больных и СКФ ниже 70 мл/мин/1,73 м² имели 88,2% (n=15) больных ($\chi^2=27,02$, $p<0,01$). Учитывая наличие различий между двумя группами в результате проведения сравнительного анализа, были выделены предполагаемые факторы, ассоциированные с развитием вторичного гиперпаратиреоза: возраст больных, длительность СД, величина СКФ и анемия. Подробный анализ показал, что у больных СД 1 типа с ДН значимыми факторами, ассоциированными с развитием вторичного гиперпаратиреоза являются снижение СКФ ниже 70 мл/мин/1,73 м² (ОШ 27,5; ДИ 5,08-196,88; $p=0,0005$) и анемия (ОШ 27,5; ДИ 5,08-196,88; $p=0,0005$). Следующим по значимости фактором являлась длительность СД более 15 лет (ОШ 10,5; ДИ 1,94-68,57; $p=0,002$). Возраст обследуемых старше 30 лет являлся четвертым фактором, ассоциированным с развитием вторичного гиперпаратиреоза (ОШ 9,4; ДИ 1,83-64,64; $p=0,003$).

Выводы: у больных СД 1 типа с ДН факторами, ассоциированными с развитием вторичного гиперпаратиреоза, являются возраст старше 30 лет, длительность СД более 15 лет, снижение СКФ ниже 70 мл/мин/1,73 м² и анемия.

РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ КАБИНЕТА «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»

Хоботова Е. С.¹, Неласва А. А.¹, Хасанова Ю. В.², Воложанина Д. В.¹

¹ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: оценить эффективность работы кабинета «Диабетическая стопа» по оказанию специализированной медицинской помощи пациентам с сахарным диабетом (СД) с поражением нижних конечностей.

Материалы и методы: в течение 12 лет основными направлениями работы являются: выявление больных, входящих в группу риска по развитию синдрома диабетической стопы (СДС), обеспечение специализированной помощью пациентов с нейропатической и нейроишемической формами СДС, ранняя диагностика и наблюдение пациентов с диабетической макроангиопатией (ДМ) нижних конечностей, обучение больных и их родственников мерам профилактики СДС, а также повышение уровня знаний у врачей смежных специальностей и эндокринологов по вопросам диабетической стопы. Сформирована система оказания помощи пациентам, включающая в себя персонифицированное ведение пациента с использованием схем маршрутизации и алгоритмов междисциплинарного взаимодействия, внедрение в практику современных методов диагностики, а также мониторинг (тип, стаж СД, уровень, причина, возраст и пол пациента, ЛПУ, выполнившее вмешательство) ампутаций нижних конечностей у больных СД. Ретроспективно проанализированы данные регистра больных СД г.Тюмени, результаты работы кабинета «Диабетическая стопа» (2002-1013гг.), мониторинга ампутаций нижних конечностей (2010-2013гг.).

Результаты: организация специализированной медицинской помощи пациентам с СД с поражением нижних конечностей позволила за 11 лет уменьшить долю пациентов с СДС в 5 раз. Наряду с этим уменьшилась доля пациентов с нейропатической формой СДС: так, если в 2002 году нейропатическая форма СДС отмечалась у 73%, то к 2013 году доля данной патологии уменьшилась до 37% (в 1,9 раз). При анализе мониторинга ампутаций нижних конечностей отмечается снижение частоты ампутаций у пациентов с СД в 2 раза. С 2011 года в кабинете «Диабетическая стопа» проводится ультразвуковая доплерография артерий стоп и голеней каждому пациенту для скрининга диабетической макроангиопатии (ДМ) нижних конечностей («БИОСС», Россия). Это позволило увеличить долю пациентов с хронической артериальной недостаточностью (ХАН) I степени на 32% с одновременным снижением доли пациентов со II степенью ХАН на 51%. Степень ХАН определяется по уровню парциального напряжения кислорода в тканях стоп («Radiometr», Дания). Доля пациентов с ХАН III степени увеличилась на 36%. Для решения возможности о проведении и выборе реконструктивной сосудистой операции (стентирование, шунтирование, баллонная ангиопластика) используется МСКТ ангиография нижних конечностей.

Выводы: системный подход в работе кабинета «Диабетическая стопа» с использованием алгоритмов междисциплинарного взаимодействия, мониторинга ампутаций конечностей с персонифицированным анализом позволяет сократить распространенность СДС и количество ампутаций у пациентов с СД. Внедрение новых неинвазивных технологий в диагностику ДМ нижних конечностей позволит увеличить частоту реконструктивных сосудистых операций, а значит и снизить количество ампутаций у данной категории пациентов.

НАРУШЕНИЯ ЦИРКАДНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Цветкова И. Г., Горбачева С. А., Белякова Н. А., Ларева А. В.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия», Тверь, Россия

Цель: выявить нарушения циркадного ритма артериального давления (АД) у больных сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и артериальной гипертензией (АГ).

Материалы и методы: было обследовано 110 женщин больных СД 2 типа с сопутствующей АГ. Средний возраст больных составил 54,5 (53,4–55,6) лет, длительность СД 10,3 (9,1–11,5) лет, длительность АГ 13,9 (12,0–15,8) лет. Всем больным было проведено суточное мониторирования АД и ЭКГ. В исследовании применялся аппаратно-программный комплекс с цифровой записью мониторирования ЭКГ и АД (по Холтеру) «Кардиотехника-04» фирмы «Инкарт». По данным исследования проводился анализ суточного ритма АД, степени АГ, вариабельности сердечного ритма (ВСР), циркадного ритма частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Результаты: большинство обследованных имели I стадию гипертонической болезни по данным медицинской документации и 0-1 степень АГ на момент обследования. Преобладала комбинированная антигипертензивная терапия 85,5 (78,9–92,0)%. Чаще всего у больных СД применялись ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, либо антагонисты ангиотензиновых рецепторов в сочетании с тиазидоподобными препаратами (90,9 (85,5–96,3)% и 77,3 (69,4–85,1)% соответственно). На фоне лечения у большинства больных достигалась стойкая нормотония, однако целевые цифры АД (менее 130/80 мм рт.ст.) были только у 15% обследованных. Среднее систолическое давление в дневные часы составило 136,4 (132,5–140,3) мм рт.ст., в ночные часы 128,9 (125,0–132,8) мм рт.ст. Среднее диастолическое давление в дневные часы составило 78,8 (76,9–80,7) мм рт.ст., в ночные часы 70,7 (68,3–73,1) мм рт.ст. Распределение больных в зависимости от суточного профиля систолического АД было следующим: нормальное в 26,6% (15,7 – 37,4) случаев, недостаточное – в 70,3% (59,1 – 81,5) и избыточное в 3,1% (0,9 – 10,7). Анализ суточного мониторирования ЭКГ продемонстрировал нарушения со стороны ритма сердца. Циркадный ритм ЧСС был ниже нормы у 60% больных. Снижение вариабельности ритма сердца было диагностировано у 48% обследованных. Чаще нарушения циркадного ритма АД встречались у больных со сниженными показателями вариабельности сердечного ритма и циркадного ритма ЧСС. Корреляционный анализ выявил наличие слабой, но статистически значимой связи между циркадным ритмом АД и циркадным ритмом ЧСС ($r_{xy} = 0,26$ (0,08–0,43); $p < 0,01$).

Выводы: у женщин больных СД 2 с сопутствующей артериальной гипертензией на фоне лечения достигается нормализация средних цифр АД в дневные и ночные часы, однако сохраняется недостаточное снижение систолического АД ночью. Циркадный ритм АД чаще снижен у больных с недостаточной вариабельностью ритма сердца, сниженным циркадным ритмом ЧСС. Данные нарушения могут быть проявлением диабетической кардиальной автономной нейропатии.

ПРЕДИКТОРЫ СТЕПЕНИ ИЗМЕНЕНИЯ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ ФОЗИНОПРИЛОМ

Чернышева С. Ю.¹, Кузин А. И.², Камерер О. В.²

¹ФГБУ «Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии» МЗ РФ, Челябинск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Челябинск, Россия

Цель: оценить влияние терапии фозиноприлом натрия на динамику риска ишемических событий у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: обследовано 30 больных СД 2, возраст $54,17 \pm 1,20$ лет. Пациенты получали фозиноприл в средней дозе 20 мг в сутки в течение 12 недель. В качестве сахароснижающей терапии пациенты получали монотерапию препаратами сульфонилмочевины (Гликлазид). Оценивалась динамика углеводного обмена, липидного обмена, антропометрических показателей, уровней артериального давления (АД), перекисного окисления липидов – антиоксидантной системы (ПОЛ-АОС), функционального состояния эндотелия: 1) динамика показателей эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации (ЭЗВД, ЭНВД); 2) динамика показателей толщины комплекса интима-медия общих сонных артерий (ТКИМ/ОСА); 3) динамика нитроксидэргического статуса – общий оксид азота (NO), нитраты (NO₃), нитриты (NO₂) в сыроворотке крови; 4) динамика уровня микроальбуминурии (МАУ). Проведен факторный и регрессионный анализ, с выявлением независимых переменных. Данные обработаны с помощью IBM SPSS Statistica, представлены в виде $\Delta M, \%, M \pm \delta$, ДИ.

Результаты: в анализируемой группе после терапии фозиноприлом достигнуто достоверное снижение риска ишемических событий по PROCAM с $10,53 \pm 7,43$, ДИ $7,76-13,31$ до $7,30 \pm 6,73$, ДИ $4,78-9,81$ балла, ($p < 0,01$). При факторном анализе изучаемых показателей были выявлены независимые переменные, использованные в последующем для проведения регрессионного анализа. Регрессионный анализ был проведен с целью выявления взаимосвязей между исходными значениями и степенью изменения (Δ) изучаемых показателей, на фоне терапии фозиноприлом. Системообразующим фактором являлась Δ риска ишемических событий по шкале PROCAM. При регрессионном анализе получено уравнение, характеризующее Δ риска по PROCAM. Константа статистически незначима, коэффициенты статистически значимы: $\Delta \text{PROCAM} = 1,61 - 3,39 \text{E}232, \text{гептановая фаза}$, исходно $-57,02 \Delta \text{ОТ/ОБ} + 3,17 \Delta \text{ИА} + 1,12 \Delta \text{НвА1с}$. $\text{E}232$ – диеновые конъюгаты, ОТ/ОБ – отношение объема талии к объему бедер, ИА – индекс атерогенности, НвА1с – гликозилированный гемоглобин. Согласно полученному уравнению наиболее весомый вклад в динамику ишемического риска имеют исходно повышенная активность ПОЛ, с усилением процесса пероксидации нейтрального жира ($\text{E}232, \text{гептановая фаза}$ $1,12 \pm 0,80$, ДИ $0,82-1,42$; $N = 0,67 \pm 0,9 \text{E/ml}$), а также целый блок с динамикой показателей: Δ антропометрического параметра ($\Delta \text{ОТ/ОБ} = -1,4\%$, $p < 0,05$) и Δ показателей липидного ($\Delta \text{ИА} = -10,3\%$, $p > 0,05$) и углеводного ($\Delta \text{НвА1с} = -4,9\%$, $p = 0,07$) обмена. При оценке абсолютных значений было получено статистически значимое снижение показателей ИА, НвА1с, ОТ/ОБ, которые в целом характеризуют состояние инсулинорезистентности (ИР) и дисфункции эндотелия (ДЭ). С другой стороны статистический анализ средних значений не выявил существенных количественных изменений показателей индекса инсулинорезистентности (индекса НОМА) и показателей дисфункции эндотелий.

Выводы: предикторами динамики риска ишемических событий на фоне терапии фозиноприлом, главным образом, являются степень изменения традиционных маркеров сердечно-сосудистых осложнений – показателей, характеризующих углеводный и липидный обмен, абдоминальное ожирение.

ДИНАМИКА МОТИВАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ ЛИЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ПОМПОВУЮ ИНСУЛИНОТЕРАПИЮ

Черняк И. Ю., Клещенко Е. И., Кондратьева А. М.

ГБУЗ «Детская краевая клиническая больница», Краснодар, Россия

Цель: анализ динамики мотивационного профиля личности у детей с сахарным диабетом (СД) 1 типа, получающих помповую инсулинотерапию.

Материалы и методы: для проведения исследования применялся «Опросник диагностики мотивационной структуры личности» В.Э.Мильмана. Опросник позволяет выявить некоторые устойчивые тенденции личности: общую («Д») и творческую («ДР») активности; стремление к общению («О»); обеспечение комфорта («К»); социального статуса («С»); социальной полезности («ОД») и общего жизнеобеспечения («Ж»). В результате выносятся выводы о соотношении производительной и потребительной системах ценностей личности. Функция потребительных процессов состоит в поддержании жизнедеятельности субъекта, что обуславливает гомеостатичность бытия личности. Функция производительных процессов состоит в развитии человека и общества, высвобождении и проявлении внутреннего богатства индивида, его сущностных сил. В соответствии с всеобщим принципом дополнительности, эти процессы соединяются в структуре мотивации и, взаимодействуя на различных уровнях развития, формируют у субъекта один из мотивационных профилей – «прогрессивный» или «регрессивный». В исследовании принимало участие 65 пациентов (36 девочек – 55%, 29 мальчиков–45%) в возрасте 12-16 лет, длительностью заболевания от 6 месяцев до 5 лет. Испытуемые были разделены на 2 группы: 1 (контрольную) составили 30 человек, получающих рассчитанную инсулинотерапию; 2 (экспериментальную) – 35 человек, находящихся на помповой инсулинотерапии.

Результаты: в каждой группе установлено повышение общего уровня мотивов поддержания над развивающими мотивами. Значимое преобладание потребительной системы ценностей над производительной подкрепляется достоверными различиями в первой ($M_1=66,5\pm1,05$; $M_2=55,9\pm1,13$ при $t=6,34$, $p<0,001$) и во второй группах ($M_1=59,9\pm1,01$; $M_2=54,9\pm1,5$ при $t=3,20$, $p<0,05$) опрошенных. В каждой группе повышение мотивационного профиля превышает 50%, что свидетельствует об умеренной выраженности стремления к достижению результативности компенсации состояния при условии поддержки и умеренного контроля со стороны взрослых. Во 2 группе – к максимальному значению мотивационного профиля стремится показатель «общение» (70%), в то время, как у пациентов 1 группы данный показатель достигает лишь 59,9% ($M_1=20,0\pm0,5$; $M_2=15,9\pm0,6$ при $t=3,14$, $p<0,001$). Это является показателем уверенности в общении у детей 2 группы. Отсутствие необходимости быть «привязанным» к постоянным инъекциям инсулина, значительно повышает уровень комфорта в межличностном общении. Тип мотивационного профиля, отражающий структуру ценностной ориентации личности пациентов 2 группы, располагается значительно выше по следующим показателям: «комфорт» ($M_1=15,8\pm0,4$; $M_2=13,5\pm0,9$ при $t=2,25$, $p<0,05$), «социальный статус» ($M_1=17,8\pm0,8$; $M_2=15,5\pm0,5$ при $t=4,20$, $p<0,001$) и «социальная полезность» ($M_1=20,5\pm0,6$; $M_2=17,9\pm0,5$ при $t=3,59$, $p<0,001$).

Выводы: результаты говорят о благотворном влиянии помповой инсулинотерапии на личностно-мотивационный профиль: улучшается эмоциональный статус пациентов, повышаются мотивационные компоненты и ценностные ориентации личности, усиливаются компенсаторные механизмы организма, значительно повышается социальная адаптация личности.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДРЕНАЖНОЙ ХИРУРГИИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Чистяков Т. А., Липатов Д. В., Кузьмин А. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Актуальность: сосудистые осложнения глазного дна – диабетическая ретинопатия (ДР) у больных с сахарным диабетом (СД), является основной причиной слепоты в разных странах. Первые изменения наступают через 10-15 лет от начала заболевания. Слепота наступает в 20-25 раз чаще, а инвалидизация по зрению встречается у каждого 10 (данные ВОЗ, 1987) пациента. В ближайшее десятилетие, количество больных СД во всем мире, по прогнозам ВОЗ, достигнет 450-500 млн. человек, что составит 15% всего населения планеты. В России насчитывается около 10 млн. больных с нарушением толерантности к углеводам, из которых более 3,5 млн. страдает СД (данные официального регистра).

Цель: проанализировать отдалённые результаты использования дренажной хирургии в комплексном лечении вторичной некомпенсированной неоваскулярной глаукомы у пациентов с СД.

Материалы и методы: за период с 2008 по 2013 год в ФГБУ ЭНЦ было прооперированно 106 пациентов (108 глаз). Средний возраст пациентов составил $64,4 \pm 4,5$ лет, продолжительность диабета – $13,7 \pm 3,8$ лет, уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) – $8,5 \pm 1,9\%$. У всех пациентов была диагностирована некомпенсированная рубеозная глаукома с уровнем внутриглазного давления (ВГД) по данным бесконтактной пневмотонометрии $46,1 \pm 2,5$ мм рт. ст. В опытную группу были отобраны пациенты не достигшие целевого уровня ВГД от консервативной гипотензивной терапии комбинированными препаратами, используемые на протяжении 2-х недель. Всем пациентам была выполнена дренирующая антиглаукомная операция с установкой клапана Ахмеда и дренажа Мольтено 3.

Результаты: в 100% случаев в раннем послеоперационном периоде был купирован болевой синдром. Получено стойкое снижение ВГД, которое достоверно отличалось от такового при поступлении (1 неделя – 10- 14 мм рт. ст. 2-3 мес. – 16-18 мм рт. ст). Наблюдался регресс неоваскуляризации радужки и угла передней камеры. В ряде случаев достигнуто частичное восстановление зрительных функций и расширение полей зрения. При отсутствии или недостаточном эффекте антиглаукомных операций, в некоторых случаях (5-7%), были проведены повторные оперативные вмешательства с заменой модели (2 пациента) или установкой второго клапана (3 пациента). В раннем послеоперационном периоде отмечались следующие осложнения: мелкая передняя камера (21%), гифема (28,5%), закупорка дренажа (1,0%), цилиохориоидальная отслойка (1,0%), выпадение трубки клапана из передней камеры (1,0%). В позднем послеоперационном периоде отмечались: закупорка трубки клапана радужкой (3,2%), обнажение трубки клапана (2,1%), помутнение хрусталика (5,1%), сосудистое бельмо роговицы (2,0%), субатрофия глазного яблока (1,0%), эпителиально-эндотелиальная дистрофия роговицы (2,0%) и образование кист фильтральной подушки клапана (3,0%).

Вывод: дренирующие антиглаукомные операции эффективны у пациентов с некомпенсированной вторичной глаукомой и должны стать «золотым стандартом» лечения этой патологии у пациентов с сахарным диабетом.

ЧАСТОТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ПРЕПАРАТАМ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Шабельникова О. Ю.¹, Бондарь И. А.²

¹ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница», Новосибирск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Новосибирск, Россия

Препараты сульфонилмочевины до настоящего времени рекомендуются в качестве терапии второй линии при сахарном диабете 2 типа (СД2) в большинстве национальных и международных рекомендаций, однако ответ на терапию препаратами сульфонилмочевины у разных пациентов отличается.

Цель: оценить частоту резистентности к препаратам сульфонилмочевины у больных СД2 в Новосибирской области.

Материалы и методы: обследовано 569 больных СД2 (126 мужчин и 443 женщины, медиана возраста 62 года, медиана длительности СД2 – 11 лет) в районах Новосибирской области получающих монотерапию препаратами сульфонилмочевины. Всем больным определен уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). В зависимости от уровня HbA1c пациенты были распределены на 2 группы. Первая группа – это пациенты, имеющие целевой HbA1c на фоне монотерапии препаратами СМ. Вторая группа – это пациенты, не достигшие целевого уровня HbA1c на максимальной дозе СМ (т.е. имеющие вторичную резистентность к СМ). В исследование не включали больных СД2 с первично плохим ответом на терапию СМ в течение первого года от начала заболевания, пациентов требующих увеличения дозы сахароснижающих препаратов и получающих СМ в сочетании с другими сахароснижающими препаратами.

Результаты: анализ эффективности сахароснижающей терапии показал, что вторичная резистентность к сульфонилмочевине зарегистрирована у 464 (81,5%), хороший ответ на терапию сульфонилмочевинной у 105 (18,5%). Частота резистентности к сульфонилмочевине достоверно увеличивалась с длительностью СД2: при длительности СД2 до 5 лет составила 50% (114 больных), при длительности 5-10 лет 72% (132 человека), более 10 лет достигала 93,5% (275 больных), $p<0,05$. Пациенты с вторичной резистентностью к сульфонилмочевине отличались от группы с хорошим ответом на сульфонилмочевину, возрастом (61[56;66] лет против 65[59;74] лет $p<0,05$), длительностью СД2 (12[8;17] лет против 5[3;9] лет $p<0,05$), возрастом дебюта СД2 (48[42;55] лет против 59[54;67] лет, $p<0,05$), индексом НОМА-IR (4.2[2.3;7.7] против 2.4[1.7;4.0], $p<0,05$), уровнем триглицеридов (1.87[1.36;2.76] ммоль/л против 1.52[1.15;2.16] ммоль/л, $p<0,05$).

Вывод: проведенное исследование показало, что целевые уровни HbA1c имеют на монотерапии сульфонилмочевинной только 18,5% больных СД2 в Новосибирской области. Частота резистентности к сульфонилмочевине увеличивается с длительностью СД2. Пациенты с вторичной резистентностью к сульфонилмочевине отличались более молодым возрастом дебюта СД2, имели выраженную инсулинорезистентностью и большую длительность СД2.

СВОБОДНЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ И ПРОДУКТЫ НИТРООКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Шаблинский М. Н.

ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет тонких химических технологий им. М.В. Ломоносова» Министерства образования и науки Российской Федерации, Москва, Россия

Известно, что во время беременности изменяется липидный метаболизм, а именно происходит увеличение содержания триацилглицеринов и холестерина (C. S. Gobl et al., 2010). Гормон инсулин регулирует некоторые стадии синтеза и распада различных классов липидов.

Цель: выяснить, как такие показатели липидного обмена, как содержание свободных жирных кислот (СЖК) в сыворотке крови здоровых беременных женщин (группа 1) и беременных женщин с сахарным диабетом 1 типа (СД1) (группа 2) отличаются от контрольной группы (группа 3), в которую входили здоровые женщины.

Материалы и методы: свободные жирные кислоты (СЖК) в виде метиловых эфиров определяли методом газовой хроматографии после выделения их методом твердофазной экстракции из липидного экстракта сыворотки крови женщин разных групп.

Результат: как следует из данных таблицы, содержание СЖК в крови беременных женщин (и здоровых и диабетиков) повышено на 20% относительно группы здоровых женщин, и это различие достоверно. Известно, что СЖК могут связываться с толл-подобным рецептором 4 (ТПР-4), вызывая окислительный стресс, секрецию провоспалительных цитокинов и оксида азота (A. C. Carpentier, 2008). Для оценки интенсивности этого процесса в период беременности здоровых женщин и больных СД1 определяли содержание нитритов и продуктов окисления белков и липидов в сыворотке крови разных групп женщин. В качестве маркеров окисления сывороточного альбумина определяли количество свободных SH-групп и карбонильных групп в соответствии с методикой (G. L. Ellman, 1959), в качестве маркера окисления липидов – содержание малонового диальдегида (E. Namiduru et al., 2011). Кроме того, реактивом Грисса определяли количество нитритов, свидетельствующих об индукции оксида азота. При сравнении показателей в группе здоровых женщин и беременных здоровых женщин было выявлено значительное повышение содержания продуктов окислительного стресса и во фракции липидов, и во фракции белков. Во фракции липидов наблюдается существенное и достоверное увеличение содержания МДА. И наконец, также достоверно увеличивается содержание нитритов. Совокупность полученных данных, свидетельствующих о достоверном увеличении продуктов окисления в сыворотке крови беременных женщин, говорит о наличии окислительного стресса в организме женщин в третьем триместре, который затрагивает и фракцию белков, и фракцию липидов.

Таблица 1. Показатели окислительного стресса и содержание нитратов в сыворотке крови пациенток различных групп.

№	Группы пациенток	Фракции липидов (среднее±SD)		В сывороточном альбумине (Среднее±SD, М/М белка)		Нитриты (мкмоль)
		СЖК мкМ	МДА нмоль/мл	-C=O группы	-SH группы	
1	Здоровые женщины	446,9±119,1 (n=30)	46,31±22,6 (n=8)	0 (n=8)	0,5±0,12 (n=8)	58,5±25,5 (n=8)
2	Беременные здоровые женщины	589,8±136,6 а (n=28)	198,9±183,4 а (n=8)	0,21±0,16 а (n=8)	0,45±0,1 (n=8)	115,1±42,5 а (n=8)
3	Беременные женщины с СД1	556,1±121,4 а (n=26)	221,7±182,3 а (n=6)	0,27±0,21 а (n=6)	0,41±0,09 а,б (n=6)	119,2±43,8 а (n=6)

Примечание: n – число исследуемых пациентов, а – достоверное отличие от группы 1, б – достоверное отличие от группы 2, p < 0,05;

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИЙ РАНИБИЗУМАБА ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ

Шадричев Ф. Е.^{1,2}, Шкляров Е. Б.², Григорьева Н. Н.², Верясова А. Г.¹, Морина К.¹

¹*«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова», Санкт-Петербург, Россия;*

²*«Санкт-Петербургский территориальный диабетологический центр», Санкт – Петербург, Россия*

Цель: изучить эффективность интравитреальных инъекций ранибизумаба в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки для предотвращения потери зрения у больных с диабетическим макулярным отеком.

Материалы и методы: в исследование было включено 223 больных (362 глаза) сахарным диабетом с диагностированным макулярным отеком. Продолжительность наблюдения составила 8 месяцев. При включении в исследование и в конце периода наблюдения все больные проходили полное офтальмологическое обследование с обязательным фотографированием сетчатки (макулярного поля), оптической когерентной томографией и флюоресцентной ангиографией. В основную группу были включены 175 человек (308 глаз), получавших терапию ранибизумабом в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки. Из них у 20 человек (35 глаз) макулярный отек выявлялся на фоне диабета 1 типа, у 155 человек (273 глаза) – на фоне диабета 2 типа. Средний уровень HbA1c у больных диабетом 1 типа достигал $9,23 \pm 2,39\%$, при диабете 2 типа – $8,06 \pm 1,54\%$. В контрольную группу вошли 48 человек (54 глаза), получавших изолированное лазерное лечение. У 5 человек (5 глаз) макулярный отек выявлялся на фоне 1 типа сахарного диабета, у 43 пациентов (49 глаз) – на фоне диабета 2 типа. Средний уровень HbA1c составлял $9,06 \pm 1,24\%$ и $7,84 \pm 1,72\%$ при диабете 1 и 2 типа соответственно. Исходная средняя острота зрения в основной группе была ниже, чем в контрольной и равнялась $0,47 \pm 0,21$ и $0,62 \pm 0,26$ соответственно ($p < 0,001$). Также наблюдались различия по толщине сетчатки в анатомическом центре макулярной зоны – $412,03 \pm 129,87$ микрон и $286,74 \pm 75,39$ микрон у пациентов основной и контрольной групп соответственно ($p < 0,001$). Ранибизумаб вводился ($0,5$ мг/ $0,05$ мл) в операционной под местной анестезией по стандартной методике трансконъюнктивально в центральные отделы стекловидного тела в нижне-наружном квадранте глазного яблока в 4 мм от лимба. Среднее количество инъекций за период наблюдения составило $1,9$ (от 1 до 4). Общее количество инъекций ранибизумаба, которые получили больные, включенные в исследование – 581 . Лазерная коагуляция сетчатки (фокальная или по типу «решетки») производилась по модифицированной методике ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group – Исследовательская группа по изучению раннего лечения диабетической ретинопатии).

Результаты: через 8 месяцев в основной группе улучшение зрения отмечено на 78 глазах ($36,9\%$), стабилизация зрительных функций наблюдалась на 90 глазах ($42,6\%$) и на 43 глазах ($20,5\%$) острота зрения снизилась. Средняя острота зрения повысилась с $0,47 \pm 0,21$ до $0,52 \pm 0,31$ ($p < 0,001$). Толщина сетчатки в анатомическом центре макулярной зоны уменьшилась с $412,03 \pm 129,87$ до $348,06 \pm 111,75$ микрон ($p < 0,001$). В контрольной группе через 8 месяцев острота зрения оставалась практически без изменений – $0,62 \pm 0,26$ и $0,64 \pm 0,34$ в начале и в конце периода наблюдения соответственно ($p > 0,05$). Также не наблюдалось достоверных различий по толщине сетчатки в анатомическом центре макулярной зоны: $286,74 \pm 75,39$ микрон в начале и $276,29 \pm 54,59$ микрон в конце исследования соответственно ($p > 0,05$).

Выводы: проведенное исследование показало, что терапия ранибизумабом в сочетании с лазерной коагуляцией сетчатки позволяет в большинстве случаев остановить ухудшение зрительных функций и более чем в трети случаев повысить остроту зрения у пациентов с диабетическим макулярным отеком. При этом наблюдается уменьшение толщины сетчатки в макулярной зоне.

ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР ЛИПОТОКСИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Шарипова Л. Ф., Авзалетдинова Д. Ш., Моругова Т. В.

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Уфа, Россия

Цель: изучить влияние состояния липидного обмена на уровень С-пептида у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: нами было обследовано 50 пациентов с СД2. На диетотерапии был 1 пациент, 40 пациентов получали различные пероральные сахароснижающие препараты, 9 пациентов находились на инсулинотерапии. Среди обследованных было 9 мужчин и 41 женщина, возраст больных составил в среднем $61,1 \pm 10,6$ лет (39–85 лет). Продолжительность заболевания была в среднем $6,4 \pm 5,6$ лет (1–24 лет). Средний индекс массы тела (ИМТ) у больных составил $30,7 \pm 4,7$ кг/м² ($22,6$ – $45,7$ кг/м²). Нормальную массу тела (ИМТ < 25 кг/м²) имели 8 (16,0%) больных, избыточный вес (ИМТ 25–30 кг/м²) – 14 (28,0%), ожирение (ИМТ ≥ 30 кг/м²) – 28 (56,0%) пациентов. Средний показатель окружности талии составил $99,3 \pm 10,9$ см (74–120 см). Показатель гликогемоглобина был равен $7,7 \pm 1,3\%$ (6,6–14,0%). Определение уровня общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) проводили методом точечной фотометрии на биохимическом анализаторе «Olimpus» фирмы «Abbott» (Германия) наборами Beckman Coulter. Для определения содержания С-пептида в сыворотке крови использовался автоматический анализатор IMMULITE фирмы DPC (США), метод ферментативно-усиленной хемилюминесценции, реактивы фирмы DPC.

Результаты: средние показатели липидограммы составили ОХС $5,98 \pm 1,43$ ммоль/л, ТГ $2,10 \pm 2,12$ ммоль/л, ЛПВП $1,18 \pm 0,31$ ммоль/л, ЛПНП $4,01 \pm 1,11$ ммоль/л, средний показатель С-пептида $2,36 \pm 1,88$ нг/мл. Анализ Спирмена позволил выявить отрицательную корреляцию между уровнями ОХС, ЛПНП и С-пептида ($R = -0,29$, $p = 0,0434$; $R = -0,25$, $p = 0,0743$ соответственно). При исследовании уровня С-пептида в зависимости от стажа заболевания, было выявлено, что его содержание резко снижается при длительности диабета более 15 лет, по сравнению с длительностью до 10 лет: $2,61 \pm 2,01$ нг/мл против $1,14 \pm 0,85$ нг/мл, $p = 0,0467$. Для исключения влияния длительности диабета на взаимосвязь между дислипидемией и функцией бета-клеток, был проведен корреляционный анализ Спирмена в группе пациентов со стажем СД2 до 10 лет (38 человек). Данный анализ показал, что отрицательная корреляция между уровнями ОХС, ЛПНП и С-пептида более выражена, чем в общей группе пациентов ($R = -0,35$, $p = 0,0333$; $R = -0,32$, $p = 0,0474$ соответственно). Показатели липидного статуса и секреции инсулинпродуцирующих клеток в группе пациентов со стажем диабета менее 10 лет составили ОХС $5,97 \pm 1,50$ ммоль/л, ТГ $2,19 \pm 2,35$ ммоль/л, ЛПВП $1,14 \pm 0,31$ ммоль/л, ЛПНП $4,00 \pm 1,13$ ммоль/л, средняя концентрация С-пептида $2,61 \pm 2,01$ нг/мл.

Выводы: состояние липидного обмена оказывает более выраженное влияние на функцию бета-клеток в первые годы после манифестации СД2, в связи с чем актуальна коррекция дислипидемии непосредственно при установлении диагноза, что в будущем будет способствовать более длительному сохранению секреции инсулина.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ МАРКЕРЫ

Шацкая О. А.¹, Кухаренко С. С.¹, Ядрихинская М. Н.¹, Абдалкина Е. Н.²,
Александров А. А.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²НОУ ВПО «Самарского медицинского института «Реавиз», Самара, Россия

Цель: оценить влияние резистина на формирование структурно-функциональных показателей левого желудочка (ЛЖ) сердца у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с сохраненной и сниженной фракцией выброса ЛЖ. У больных СД 2 типа сопоставить концентрации резистина и ММП-9 в крови, контролирующих обмен внеклеточного матрикса.

Материалы и методы: в исследование включено 90 больных СД 2 типа с ХСН II–III ФК класса по NYHA, средний возраст которых составил 62 года. Из них 60 человек было с сохраненной ФВ ЛЖ (более 55%) и 30 человек – со сниженной ФВ ЛЖ (менее 45%). Больным проводилась эхокардиография, холтеровское мониторирование ЭКГ, определение концентрации резистина и уровня ММП-9 в крови.

Результаты: по данным ЭхоКГ из 60 больных с сохраненной ФВ концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) диагностирована у 29 человек, эксцентрическая ГЛЖ – у 12 человек. При концентрической ГЛЖ выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем резистина и конечным диастолическим размером (КДР) ЛЖ ($r=0,43$, $p=0,020$), что может свидетельствовать о лучшем сохранении релаксационной способности миокарда ЛЖ. При эксцентрической ГЛЖ выявлена отрицательная корреляционная взаимосвязь между уровнем резистина и КДР ЛЖ ($r=-0,61$ $p=0,000$), что может свидетельствовать о лучшем сохранении сократительной способности миокарда ЛЖ. Фиброз миокарда является фактором риска нарушений ритма сердца. У больных СД 2 типа с концентрической ГЛЖ отмечалось статистически значимое увеличение количества суправентрикулярных экстрасистол по сравнению с группой больных, имеющих эксцентрическую ГЛЖ (202 [0; 374] vs 20 [0; 159], $p=0,025$). Кроме того, в группе больных с концентрической ГЛЖ выявлена положительная корреляционная взаимосвязь между уровнем резистина и количеством суправентрикулярных экстрасистол ($r=0,34$; $p=0,033$), что свидетельствует о роли резистина в развитии суправентрикулярных нарушениях ритма. В группе больных со сниженной ФВ ЛЖ более высокий уровень активности ММП-9 и резистина приходился на группу больных с наиболее низкой фракцией выброса ЛЖ. При проведении анализа у больных СД 2 типа со сниженной ФВ ЛЖ выявлена корреляционная взаимосвязь между уровнем резистина и ММП-9, близкая к статистической значимости ($r=0,45$, $p=0,057$).

Выводы: физиологический уровень секреции резистина у больных СД 2 типа с гипертрофией миокарда может рассматриваться как адаптационный механизм, направленный на снижение темпа нарастания недостаточности кровообращения. У больных СД 2 типа с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ, повышенный уровень секреции резистина является фактором риска развития суправентрикулярных нарушений ритма. Повышение уровня ММП-9 в крови больных СД 2 типа с признаками дилатации ЛЖ сердца и/или гипертрофией миокарда способствует нарастанию тяжести сократительной дисфункции миокарда ЛЖ.

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ОЖИРЕНИЯ

Шебуняева Т.П., Сергеева-Кондраченко М. Ю.

ГБОУ ДПО «Пензенский институт усовершенствования врачей» МЗ РФ, Пенза, Россия

Цель: сравнение изменений суточного профиля артериального давления (АД) у больных с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) в зависимости от степени ожирения.

Материалы и методы: обследовано 60 пациентов (45 женщина и 15 мужчин) с СД 2 с 1 и 2 степенью артериальной гипертензии (АГ), имеющие разные степени ожирения. Средний возраст обследованных составил 59 ± 3 года. В зависимости от степени ожирения пациенты были разделены на 3 группы. В первую группу были включены пациенты, имеющие СД 2 и I степень ожирения, во вторую и третью группы вошли пациенты с СД 2, имеющие II и III степень ожирения соответственно. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, степени АГ. Всем больным проводилось суточное мониторирование АД (СМАД) с помощью неинвазивной портативной системы с оценкой всех стандартных показателей СМАД: среднее значение систолического АД (САД), среднее значение диастолического АД (ДАД), ЧСС, «нагрузку давлением» оценивали по индексу времени (ИВ), который определялся процентом измерений АД, превышающих 130/85 мм рт.ст. за сутки: 140/90 мм рт.ст. в дневные часы и 120/80 мм рт.ст. в ночные часы. В дневное время (период бодрствования с 7 до 23 часов) показатели СМАД регистрировали каждые 15 минут, в ночное время (период сна с 23 до 7 часов) – каждые 30 минут. Для статистической обработки полученных данных был использован Kruskal-Wallis тест и Mediantest (Н-тест по методу Крускала и Уоллиса) и U-критерий Манна-Уитни.

Результаты: сравнение трех групп пациентов с СД 2 типа 1 и 2 степенью АГ, имеющих различные степени ожирения (I, II и III степени – 1, 2 и 3 группы соответственно) выявило статистически достоверное различие между группами по показателям Ср.САД ($p=0,0028$), ИВ САД ($p=0,0036$), Вар.САД ($p=0,0159$), Ср.САД_ночь ($p=0,0281$), Макс.САД ($p=0,0026$) и Мин.САД_ночь ($p=0,0200$). Также была отмечена тенденция к наличию достоверной разницы между группами по показателям ИВ САД ($p=0,0540$), Ср.пульс.АД ($p=0,0624$), Мин.САД ($p=0,0811$), Макс.САД_ночь ($p=0,0712$). Для уточнения наличия достоверной разницы между группами было проведено попарное сравнение групп с помощью непараметрического теста Манна-Уитни. Статистический анализ групп пациентов с СД 2 типа с I и II степенями ожирения выявил достоверные различия между 1 и 2 группой по показателям: Ср.САД ($p=0,0028$), ИВ САД ($p=0,0019$), Вар.ДАД_ночь ($p=0,0494$), Ср.пульс АД ($p=0,0257$), Макс.САД ($p=0,0041$), Мин.САД ($p=0,0376$). Статистический анализ групп пациентов с СД 2 типа с I и III степенями ожирения выявил достоверные различия между 1 и 3 группой по показателям Ср.САД ($p=0,0041$), ИВ САД ($p=0,0102$), Вар.САД ($p=0,0058$), Ср.САД_ночь ($p=0,0091$), ИВ САД_ночь ($p=0,0312$), Макс.САД ($p=0,0028$), Макс САД_ночь ($p=0,0233$), Мин.САД_ночь ($p=0,0073$). Статистический анализ групп пациентов с СД 2 типа с II и III степенями ожирения не выявил достоверных различий между показателями СМАД.

Выводы: таким образом, в результате проведенного исследования установлено, что показатели СМАД пациентов с СД 2 и I и 2 степенью АГ, имеющих I степень ожирения, достоверно отличаются от значений СМАД при II и III степени ожирения.

ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ ГЛЮКАГОНОПОДОБНЫЙ ПЕПТИД-1, ГЛЮКОЗОЗАВИСИМЫЙ ИНСУЛИНОТРОПНЫЙ ПОЛИПЕПТИД И ГЛЮКАГОНОПОДРБНЫЙ ПЕПТИД-2 НАТОЩАК И СЕКРЕЦИИ ГЛЮКАГОНА В ХОДЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА У ЛИЦ С ФАКТОРАМИ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Шестакова Е. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Глюкагоноподобный пептид – 1 (ГПП-1) регулирует углеводный обмен путем стимуляции секреции инсулина и подавления секреции глюкагона. Взаимоотношения других инкретиновых гормонов (глюкагоноподобного пептида–2 (ГПП-2) и глюкозозависимого инсулиотропного полипептида (ГИП)) и секреции глюкагона не достаточно изучены.

Цель: определить взаимосвязь исходных значений ГПП-1, ГПП-2 и ГИП с секрецией глюкагона в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ) у лиц с факторами риска сахарного диабета 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: 127 пациентам с факторами риска СД 2, не получавшим ранее сахароснижающей терапии, проведен ПГТТ с 75 г глюкозы. В ходе теста на 0-й, 30-й и 120-й минутах определены уровни глюкозы, инсулина, глюкагона, ГПП-1, ГИП, ГПП-2. Статистический анализ осуществлялся в системе SAS, версия 6. Использовался стандартный критерий значимости – t-тест Стьюдента дисперсионного анализа. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты: по результатам ПГТТ 28 человек имели нормальную толерантность к глюкозе, 44 -нарушенную толерантность к глюкозе и/или нарушенную гликемию натощак, у 55 лиц был впервые диагностирован СД 2. После разделения всех пациентов на терции по базальным уровням ГПП-1, ГИП и ГПП-2 проведена оценка площади под кривой (ППК) секреции глюкагона в ходе ПГТТ. Отмечалось достоверно более выраженная динамика секреции глюкагона в ходе ПГТТ при анализе подгрупп пациентов, разделенных по исходному уровню ГПП-2 ($0,008 \pm 0,064$ нг/мл, $0,117 \pm 0,061$ нг/мл и $0,638 \pm 0,065$ нг/мл в терциях с минимальным, средним и максимальным уровнем ГПП-2 натощак соответственно, $p = 0,0001$). При анализе подгрупп пациентов, разделенных по исходным уровням ГПП-1 и ГИП, достоверных отличий в динамике глюкагона между тремя группами в ходе ПГТТ не наблюдалось: ППК секреции глюкагона составила $0,133 \pm 0,072$ нг/мл, $0,365 \pm 0,061$ нг/мл и $0,265 \pm 0,064$ нг/мл в терциях с минимальным, средним и максимальным уровнями ГПП-1 натощак соответственно ($p = 0,07$) и $0,124 \pm 0,066$ нг/мл, $0,315 \pm 0,058$ нг/мл и $0,324 \pm 0,061$ нг/мл соответственно ($p = 0,09$) у лиц с минимальным, средним и максимальным уровнями ГИП натощак.

Выводы: выявлена значимая взаимосвязь уровня ГПП-2 натощак и секрецией глюкагона в ходе ПГТТ. Вероятно, именно этот гормон инкретинового ряда обладает наиболее значимым глюкагонотропным эффектом.

ИНСУЛИН ДЕГЛУДЕК: БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО БАЗАЛЬНОГО ИНСУЛИНА СВЕРХДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ У РОССИЙСКОЙ КОГОРТЫ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Шестакова М. В.¹, Анциферов М. Б.², Майоров А. Ю.¹, Руюткина Л. А.³, Суплотова Л. А.⁴,
Догадин С. А.⁵, Лебедев Н. Б.⁶, Алексеева Я. Г.⁶

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Москва, Россия;

³ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия;

⁴ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень Россия;

⁵ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск, Россия;

⁶«Ново Нордиск», Москва Россия

Цели: инсулин деглудек (ИДег) – новый аналог инсулина, образующий при подкожном введении депо из растворимых мультитексамеров, что обеспечивает его сверхдлительное действие ($T_{1/2}$ ИДег в 2 раза больше, чем у инсулина гларгин (ИГлар) – 25,4 ч и 12,1 ч соответственно). Ниже представлены данные российской когорты 2 международных, открытых исследований 3 фазы с терапией до достижения цели, изучавших эффективность и безопасность ИДег и ИГлар при использовании 1 раз в день.

Материалы и методы: в первом исследовании у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД1) базальный инсулин назначался в комбинации с инсулином аспарт (ИАсп) в течение 52 недель. В другом – у лиц с сахарным диабетом 2 типа (СД2), ранее не получавших инсулин и не достигших хорошего гликемического контроля на терапии пероральными сахароснижающими препаратами, ИДег применялся в комбинации с метформином и ингибитором дипептидилпептидазы-4 (идПП-4) или без него в течение 26 недель. В исследовании СД1 61 взрослый пациент (средний возраст $36,2 \pm 12,3$ года, длительность диабета $12,0 \pm 8,9$ лет, $HbA_{1c} 7,7 \pm 0,9\%$), получавший в течение минимум года инсулин, был рандомизирован в терапевтические группы ИДег (концентрация 100 ЕД/мл) или ИГлар (3:1). В исследовании СД2 55 пациентов (средний возраст $59,3 \pm 6,3$ года, длительность диабета $7,7 \pm 4,9$ лет, $HbA_{1c} 8,5 \pm 0,9\%$) были рандомизированы в терапевтические группы ИДег небольшой объем (концентрация 200 ЕД/мл) или ИГлар (1:1). В обоих исследованиях дозу базального инсулина титровали до достижения глюкозы плазмы натощак (ГПН) < 5 ммоль/л.

Результаты: как и предполагал дизайн с лечением до цели, в конце исследований уровень HbA_{1c} снизился у пациентов с СД1 на 0,42% (ИДег) и 0,22% (ИГлар), а при СД2 на 1,17% (ИДег) и 1,26% (ИГлар) от исходного, соответственно. Варианты терапии были сравнимы в отношении достигнутого в конце среднего уровня ГПН: 7,0 ммоль/л (ИДег) и 6,3 ммоль/л (ИГлар) при СД1; 6,2 ммоль/л (ИДег) и 6,9 ммоль/л (ИГлар) при СД2. Частота подтвержденных гипогликемий (уровень глюкозы плазмы $< 3,1$ ммоль/л или потребовавшие посторонней помощи) на фоне терапии ИДег и ИГлар была сопоставимой: 17,83 в сравнении с 22,87 случая/пациента/год (СПГ) при СД1 и 0,52 и 0,44 СПГ при СД2, соответственно. Частота ночных подтвержденных гипогликемий (случаев, развившихся между 00:01 и 05:59 ч) была ниже на ИДег, чем на ИГлар: 2,24 в сравнении с 4,77 СПГ при СД1, и 0,18 в сравнении с 0,28 СПГ при СД2, соответственно. У пациентов с СД1 тяжелые гипогликемии были редкими: не были зарегистрированы у более, чем 90% пациентов в обеих терапевтических группах; частота составила 0,12 и 0,06 СПГ для ИДег и ИГлар, соответственно. У пациентов с СД2 тяжелые гипогликемии зарегистрированы не были. В обоих исследованиях ИДег имел хороший профиль безопасности и переносимость.

Вывод: ИДег, используемый в составе базис-болюсной терапии с ИАсп при СД1, а также в малом объеме (200 ЕД/мл) в комбинации с метформином (\pm идПП-4) у пациентов с СД2, обе-

спечивает такой же контроль гликемии, как и ИГлар. Более низкий риск ночных гипогликемий в российской когорте, в целом, отражает данные международных исследований, в которых наблюдалось значимое снижение ночных гипогликемий при СД1 и их существенное снижение у пациентов с СД2. Таким образом, данные российской когорты показывают, что у пациентов с СД1 и СД2 ИДег обеспечивает эффективный контроль при более низком риске ночных гипогликемий, по сравнению с ИГлар.

ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ИЗ ГРУППЫ ФЕНОФИБРАТЫ НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ ПОЛИНЕЙРОПАТИЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Шлякова А. А., Корнева К. Г., Стронгин Л. Г., Кудыкин М. Н.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия*

Цель: изучить влияние фенофибрата на диабетическую полинейропатию (ДПН) нижних конечностей у пациентов с сочетанной патологией.

Материалы и методы: 15 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) в сочетании с хронической венозной недостаточностью (ХВН) нижних конечностей в течение 3 месяцев получали фенофибрат в дозе 145 мг. Медиана возраста больных составила 60 [62;70] лет, длительность СД 10 [8;15] лет. При включении в исследование и через 3 месяца у всех пациентов собраны жалобы, анамнез, проведена электронейромиография (ЭНМГ). Оценка наличия и интенсивности ДПН проводилась с применением шкал: Нейропатический Дисфункциональный счет (НДС), Нейропатический Симптоматический Счет (НСС) и Общий Симптоматический Счет (ОСС). Выраженность субъективных симптомов ХВН оценивалась с помощью шкалы Venous Clinical Severity Score (VCSS). Статистическая обработка материала выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 7.0. Сравнение количественных признаков проводилось при помощи теста Уилкоксона. Для оценки значимости различия долей применяли критерий χ^2 -Пирсона. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты: выявлено достоверное уменьшение жалоб на судороги: 92,3% против 53,8% пациентов ($p=0,04$). Жалоб на зуд кожи после лечения не предъявлял никто против 46% до лечения ($p=0,02$). Жжение в нижних конечностях отмечали 76,9% пациентов до лечения и лишь 23% пациентов после ($p=0,01$). Так же обнаружено уменьшение жалоб на боли: у 53,8% пациентов до лечения против 7,7% пациентов через 3 месяца ($p=0,02$). Выявлено достоверное уменьшение интенсивности ДПН по всем шкалам: ОСС $4,3 \pm 2,5$ баллов против $1,5 \pm 1,4$ после лечения ($p=0,001$), НСС $6,7 \pm 2,1$ баллов против $3,1 \pm 1,8$, ($p=0,001$), НДС $8,7 \pm 3,2$ баллов против $7,6 \pm 3,1$ ($p=0,003$). Так же при анализе шкалы VCSS отмечено улучшение субъективных симптомов ХВН: $8,1 \pm 2,9$ баллов против $6,5 \pm 3,1$ ($p=0,002$), за счет уменьшения отека нижних конечностей ($p=0,003$) и уменьшения болей ($p=0,007$). При анализе показателей ЭНМГ выявлено уменьшение времени прохождения импульса по терминалям аксонов двигательных волокон (n.Pegoneus): $2,4 \pm 0,3$ мс против $2,1 \pm 0,5$ мс ($p=0,04$), увеличение скорости распространения возбуждения (СРВ) по чувствительным волокнам (n.Suralis): $36,9$ [28,5;41,8] м/с против $42,4$ [36,2;45,4] м/с после лечения ($p=0,02$).

Выводы: отмечено положительное влияние фенофибрата на проявления ДПН нижних конечностей в виде уменьшения судорог, зуда кожи, жжения и боли, а так же субъективных проявлений ХВН, что повышает качество жизни пациентов. Терапия фенофибратом способствовала улучшению проведения возбуждения по периферическим нервам.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АУТОИММУННОГО ДИАБЕТА ВЗРОСЛЫХ

Штандель С. А., Тихонова Т. М.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского» НАМН Украины,
Харьков, Украина

Цель: изучить возможную ассоциацию единичных нуклеотидных полиморфизмов C1858T гена protein tyrosine phosphatase non-receptor type 22 (*PTPN22*), 49A/G гена cytotoxic T-lymphocyte associated antigen-4 (*CTLA4*) и E23K гена potassium inwardly-rectifying channel, subfamily J, member 11 (*KCNJ11*) с медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых (МПАДВ).

Материалы и методы: единичные нуклеотидные полиморфизмы C1858T гена тирозинфосфатазы *PTPN22*, 49A/G гена *CTLA4* и E23K гена *KCNJ11* изучены у 47 больных сахарным диабетом (СД) 1 типа, 101 пациента с СД 2 типа, 83 лиц с МПАДВ и 44 здоровых жителей г. Харькова.

Результаты: показана выраженная ассоциация исследуемых полиморфизмов с МПАДВ и СД 1 и 2 типа. Выявлено более частое гомозиготное носительство полиморфизма C1858T гена *PTPN22* у больных СД: частота гомозигот Т/Т в контроле и у больных СД 1, 2 типа и LADA составляла, соответственно, 0,3; 3,8; 2,8 и 4,3% ($OR_{\text{СД 1 типа}} = 9,02$; $OR_{\text{СД 2 типа}} = 9,26$; $OR_{\text{LADA}} = 22,94$); 49A/G гена *CTLA4* – частота носителей мутантных гомозигот G/G в контроле и у больных СД 1, 2 типа и LADA составляла, соответственно, 9,09; 35,94; 29,92 и 42,20% ($OR_{\text{СД 1 типа}} = 5,61$; $OR_{\text{СД 2 типа}} = 4,27$; $OR_{\text{LADA}} = 7,30$) и E23K гена *KCNJ11* частота носительства гомозигот К/К в контроле и у больных СД 1, 2 типа и LADA составляла, соответственно, 6,82; 48,94; 48,51 и 51,82% ($OR_{\text{СД 1 типа}} = 13,10$; $OR_{\text{СД 2 типа}} = 12,88$; $OR_{\text{LADA}} = 14,69$). Показаны значимые различия по распределению больных разными клиническими вариантами течения заболевания по генотипам C1858T гена *PTPN22*, 49A/G гена *CTLA4* и E23K гена *KCNJ11* ($\chi^2=56,923$; $df=46$; $p=0,000$). Попарное сравнение групп больных выявило значимость распределения больных по носительству исследуемых полиморфизмов среди всех изучаемых групп: LADA и СД 1-го типа ($\chi^2=21,773$; $df=23$; $p=0,000$); LADA и СД 2-го типа ($\chi^2=19,341$; $df=23$; $p=0,000$); и СД 1 и 2-го типа ($\chi^2=18,588$; $df=20$; $p=0,000$), что свидетельствует о генетической самостоятельности всех этих форм СД.

Выводы: выявлена ассоциация МПАДВ с единичными нуклеотидными полиморфизмами C1858T гена тирозинфосфатазы *PTPN22*, 49A/G гена *CTLA4* и E23K гена *KCNJ11*. Проведенное молекулярно-генетическое исследование выявило генетическую самостоятельность МПАДВ, что может служить основанием для уточнения классификации этой формы СД.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Южакова А. Е.¹, Хасанова Ю. В.², Нелаева А. А.², Нефёдова А. Б.¹

¹ГБОУ ВПО « Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия;

²ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Цель: провести анализ распространенности диабетической нефропатии у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом (СД) 2 типа у жителей г.Тюмени за 2013 год.

Материалы и методы: проанализированы данные Государственного регистра больных СД г. Тюмени за 2013 год, с распределением по типу СД, возрастным группам и половой принадлежности. Проведен ретроспективный анализ электронных карт пациентов с впервые выявленным СД 2 типа на наличие диабетической нефропатии (ДН), выявленной рутинным методом (по обращаемости) и в результате скрининга. Методом случайной выборки пациенты с впервые выявленным СД 2 типа были включены в скрининг ДН. Скрининг включал изучение состояния функции почек: двукратное определение уровня микроальбуминурии (МАУ), определение уровня креатинина (кинетическим колориметрическим методом Яффе на аппарате «Sapphire» 400) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ), которая рассчитывалась по формуле MDRD.

Результаты: по данным Государственного регистра СД за 2013 год зарегистрировано 18754 пациентов с СД. Из них с СД 2 типа 17801 (94%) человек. Распределение пациентов по полу было следующим: 6865 (36%) мужчин и 11889 (63%) женщин; преобладала возрастная группа 60-69 лет- 9854 пациента (52%), 50-59 лет- 4486 больных (23%), 40-49 лет-584 человек (3%). Количество пациентов с впервые выявленным СД 2 типа 2109 (11% от числа всех больных СД 2 типа). Из них мужчин-254 (12%), женщин-1855 (87%). По возрастным группам пациенты распределялись следующим образом: 60-69 лет – 1052 (49%), 50-59 лет – 864 (40%), 40-49 лет –58 человек (2%). Диабетическая нефропатия диагностирована у 784 больных (37%), нормоальбуминурия (НАУ) – 108 человек (8%), МАУ – 12 человек (0,1%), протеинурия (ПУ) – 29 пациентов (1%), ХПН – 34 больных (1,3%). Скрининг ДН был проведен 94 пациентам. Соотношение по половой принадлежности – мужчины/женщины 1:3. По стадиям ДН пациенты были распределены следующим образом: НАУ у 41 человек (43%), МАУ выявлялась у 28 больных (29%), стадия ПУ у 21 (22%) и ХПН – у 4 человек (3,8%). С учетом классификации хронической болезни почек (ХБП) пациенты были распределены на 5 стадий. ХБП 1 наблюдалась у 74 (51%) больных, СКФ $101,0 \pm 1,6$ мл/мин/1,73м², уровень креатинина составил – $78,05 \pm 2,5$ мкмоль/л ХБП 2 стадии наблюдалась у 55 (38%) больных, уровень креатинина – $83,05 \pm 2,3$ мкмоль/л., СКФ $79,4 \pm 1,2$ мл/мин/1,73м². ХБП 3 стадии наблюдалась у 15 (10%) больных, СКФ $56,0 \pm 4,1$ мл/мин/1,73м², уровень креатинина – $102,05 \pm 2,3$ мкмоль/л. ХБП 4 стадии наблюдалась у 1(1%) пациента с единственной почкой.

Выводы: при проведении скрининга число ДН среди пациентов с впервые выявленным СД 2 типа в 2,3 раза больше, чем по данным Государственного регистра. Скрининговые программы дают высокую эффективность раннего выявления сосудистых осложнений, что позволит своевременно провести комплекс профилактических и лечебных мероприятий в отношении осложненных СД, тем самым улучшить качество жизни больных.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Яркова Н. А.¹, Злобин М. В.¹, Рунов Г. П.², Жук С. Д.², Орлова Ю. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижний Новгород, Россия;

²ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко»,
Нижний Новгород, Россия

Большую роль в продлении и сохранении качества жизни играет не только работа врача, но и готовность пациентов следовать назначениям и рекомендациям, так как это напрямую связано с клиническими исходами заболевания.

Цель: оценить приверженность к лечению больных сахарным диабетом 2 типа (СД2).

Материалы и методы: обследован 91 пациент (30 мужчин и 61 женщина) с СД 2, госпитализированных в эндокринологическое отделение ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко». Средний возраст пациентов составил $59,3 \pm 2,4$ года. Длительность заболевания $8,8 \pm 1,8$ года. Средний уровень HbA1c $8,1 \pm 0,8\%$. Пациенты получали следующее лечение: таблетированные препараты – 49,5%, инсулин – 20,8%, комбинацию (таблетки + инсулин) – 29,7%. Приверженность к лечению больных СД оценивалась с помощью анкет, разработанных в рамках данного исследования и общепринятого стандартизованного русскоязычного опросника Мориски-Грина. Статистическая обработка проводилась в программе Statistica 6.0

Результаты: по результатам анкетирования выявлено, что 60,4% больных не выполняли рекомендаций врача. Наиболее частыми причинами этого стали: забывчивость (47,3%), сложность приема препаратов (24,2%), высокая стоимость лечения (23,1%), и другие причины (37,4%) такие как: плохая информированность о заболевании, отсутствием контакта с врачом, неверием в успех лечения и необходимостью делать инъекции. По данным анкетирования контроль уровня сахара проводят: 1-2 раза в месяц – 15,4%, 1-3 раза в неделю – 19,8%, 1 раз в день – 16,5%, более одного раза в день – 45%, не проводят контроль гликемии – 2,2% и у 1,1% нет глюкометра. Положительные корреляционные связи были выявлены между средними затратами одного больного в месяц (2283 ± 371 руб.) со степенью компенсации СД; между оценкой качества медицинской помощи и строгостью соблюдения рекомендаций врача больными ($r=0,563$ и $r=0,614$ соответственно, $p<0,05$).

Выводы. 1. У основной части анкетированных пациентов отмечена низкая приверженность к лечению в связи с высокой стоимостью сахароснижающих препаратов и др., необходимостью приема комбинированной терапии, частым самоконтролем гликемии и посещением врача

2. Приверженность к лечению, прежде всего, определяется мотивированностью и готовностью пациентов к получению новых данных о заболевании и его осложнениях. А также возможностью проведения современного лечения.

3. Своевременное проведенное лечение препятствует развитию и прогрессированию осложнений диабета, что чрезвычайно важно для пациента и для здравоохранения в целом.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У МУЖЧИН НА ОСНОВАНИИ ОЦЕНКИ УРОВНЕЙ ОБЩЕГО ТЕСТОСТЕРОНА, СЕКС ГОРМОН-СВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛОБУЛИНА, ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОНА СУЛЬФАТА

Ярошевич Н. А., Романовский А. А., Данилова Л. И.

ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Белоруссия

Цель: определение пороговых значений общего тестостерона (ОТ), секс гормон-связывающего глобулина (СГСГ), дегидроэпиандростерона сульфата (ДГЕА-С), которые могут являться предикторами формирования сахарного диабета 2 типа (СД 2) и инфаркта миокарда (ИМ) у мужчин.

Материалы и методы: в исследование включено 116 мужчин в возрасте 30-50 лет с предиабетом, СД 2, ИМ без нарушений углеводного обмена, ИМ в ассоциации с СД 2. Группу сравнения составили 27 практически здоровых мужчин. Пороговые значения ОТ, СГСГ, ДГЕА-С рассчитывали с помощью ROC-анализа и построением характеристических ROC-кривых. Вероятность развития ИМ и СД 2 на основании рассчитанных пороговых значений определяли с помощью показателя отношения шансов.

Результаты: по полученным данным повышенный риск формирования СД 2 ассоциирован с уровнем ОТ и СГСГ. Были установлены следующие пороговые значения: 1) сывороточная концентрация СГСГ $\leq 37,5$ нмоль/л (чувствительность (Ч) – 85,45%, специфичность (С) – 50,67%, прогностическая ценность положительного результата (ПЦПР) – 71%, прогностическая ценность отрицательного результата (ПЦОР) – 50%, эффективность выбора критерия по показателю площадь под кривой (AUC) 0,72 (95% ДИ: 0,60 – 0,77) $p=0,0001$) 2) сывороточная концентрация ОТ $\leq 4,0$ мг/мл (Ч – 78,79%, С – 58,67%, ПЦПР – 77%, ПЦОР – 41%, эффективность выбора критерия по показателю AUC – 0,73 (95% ДИ: 0,60 – 0,76) $p=0,0001$). Не получено значимой связи уровнем ДГЕА-С с риском формирования СД 2 типа у мужчин (AUC 0,56; 95% ДИ: 0,48-0,65; $p=0,17$). Высокий риск ИМ у мужчин был ассоциирован со снижением концентраций ДГЕА-С. Определено пороговое значение данного кетостероида $\leq 177,6$ мг/дл (Ч – 85,37%, С – 56,63%, ПЦПР – 73%, ПЦОР – 43%, эффективность модели по показателю AUC – 0,74 (95% ДИ: 0,62 – 0,78) $p=0,001$). В ходе данного исследования не было получено подтверждения связи формирования инфаркта миокарда с уровнями ОТ (AUC 0,52 (95% ДИ: 0,44-0,61; $p=0,57$) и СГСГ (AUC 0,51 (95% ДИ: 0,42-0,59; $p=0,81$)). С помощью расчета отношения шансов была оценена степень влияния исследуемых параметров на риск развития кардиометаболических нарушений. Риск сахарного диабета возрастал в 5 раз при снижении уровня ОТ $< 4,0$ нг/мл (OR 4,8; 95% ДИ: 2,31-10,08; $p=0,0001$) и в 2,5 раза при снижении СГСГ $< 37,5$ нмоль/л (OR 2,54; 95% ДИ: 1,26-5,11; $p=0,008$), снижение уровня ДГЕА-С $< 177,6$ мг/дл повышало риск ИМ в 3,5 раз (OR 3,5; 95% ДИ: 1,62-7,59; $p=0,001$).

Выводы: низкие уровни секс гормон-связывающего глобулина и общего тестостерона являются маркерами высокого риска развития сахарного диабета 2 типа. Высокий уровень дегидроэпиандростерона сульфата является протекторным в отношении развития сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин. Снижение его концентрации ассоциировано с повышением риска инфаркта миокарда.

Раздел 7

ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Андреева Е. В.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: проанализировать влияние клинических вариантов метаболического синдрома (МС) на восприятие больными качества жизни (КЖ).

Материалы и методы: обследовано 113 больных артериальной гипертензией (АГ) с избыточной массой тела (мужчин – 31, женщин – 82: возраст – $49,5 \pm 10,3$ лет), которые разделялись на две группы: 1ю – составили 47 больных с неполным (АГ, абдоминальное ожирение, дислипидемия), 2ю – 66 больных с полным (АГ, абдоминальное ожирение, дислипидемия и нарушения углеводного обмена) МС. Для оценки КЖ использовался опросник SF36, включающий шкалы, характеризующие физическое здоровье и психоэмоциональную сферу в баллах.

Результаты: у больных с МС, по сравнению со здоровыми, интегральный профиль КЖ снижался. Наибольшему ограничению подверглись сферы ролевого физического функционирования (РФФ; $90,0 \pm 18,1$ и $13,7 \pm 1,8$; $p < 0,001$) и ролевого эмоционального функционирования (РЭФ; $65,0 \pm 15,0$ и $22,6 \pm 1,8$; $p < 0,01$), что отражало лимитирование физических нагрузок и влияние аффективного состояния на работоспособность. От 1-й ко 2-й группе снижались физическое функционирование (ФФ, $58,8 \pm 2,3$ и $52,5 \pm 1,8$; $p < 0,05$) и РФФ ($16,8 \pm 1,6$ и $10,5 \pm 2,0$; $p < 0,05$). Это привело к снижению самооценки общего состояния здоровья (ОЗ) при сочетанных обменных нарушениях ($47,7 \pm 2,1$ и $41,7 \pm 1,3$; $p < 0,05$). РЭФ, напротив, повышалось от 1-й ($17,2 \pm 2,1$) ко 2-й группе ($28,2 \pm 1,7$; $p < 0,001$) и сочеталось с тенденцией к повышению социальной активности (СА; $52,3 \pm 2,0$ и $56,7 \pm 2,0$). Последнее, возможно, связано с вовлечением пациентов с сахарный диабетом (СД) 2 типа в реабилитационные программы и формированием положительных профилактических установок. Анализ показателей КЖ в зависимости от выраженности ожирения при неполном МС и нарушений углеводного обмена – при его полном варианте показал, что увеличение массы тела не сопровождалось снижением КЖ. Напротив, при переходе предожирения и ожирения I степени к ожирению III степени отмечалось повышение показателей РФФ ($5,0 \pm 2,2$ и $29,6 \pm 5,8$; $p < 0,05$) и РЭФ ($6,1 \pm 2,5$ и $30,3 \pm 5,8$; $p < 0,05$), свидетельствующие об отсутствии у больных представления о взаимосвязи между величиной ожирения и степенью утраты трудоспособности, что соответствовало синдрому биосоциальной диссоциации. В свою очередь с нарастанием расстройств углеводного обмена от нарушенной толерантности к глюкозе к тяжелой форме СД снижались уровни ФФ ($56,5 \pm 4,2$ и $48,6 \pm 4,8$; $Pd = 0,5$, Pd – вероятность значимости степеней), РФФ ($17,3 \pm 4,7$ и 0 ± 0 ; $p < 0,05$), ОЗ ($47,3 \pm 3,6$ и $36,4 \pm 2,5$; $Pd = 0,16$) и повышались параметры шкалы боли (от $40,7 \pm 2,5$ до $55,7 \pm 2,3$; $Pd = 0,29$). По мере прогрессирования СД 2 типа развивающаяся психосоциальная дезадаптация проявлялась снижением на шкалах жизнеспособности ($46,2 \pm 3,6$ и $34,4 \pm 2,8$; $Pd = 0,17$), СА ($60,4 \pm 8,9$ и $51,8 \pm 4,3$; $Pd = 0,55$) и РЭФ ($33,3 \pm 5,7$ и $19,0 \pm 6,9$; $Pd = 0,25$).

Выводы: у больных с МС снижается восприятие всех сфер КЖ с формированием гипотетического симптомокомплекса. При неполном МС наиболее ограничены показатели психоэмоциональной сферы, а при полном – физической выносливости организма. Прогрессирование СД 2 типа приводит к ухудшению качества жизни во всех ее проявлениях, тогда как увеличение массы тела недооценивается пациентами, что приводит к психологическим проблемам, затрудняющим лечение ожирения.

РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ

Андреева Е. И., Унанова И. А., Андреева Е. А.

ГБОУ ВПО «Ставропольский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Ставрополь, Россия

Цель: оценить изменения клинико-лабораторных показателей при снижении массы тела у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) сочетании с ожирением.

Материалы и методы: в исследование длительностью 6 месяцев включили 65 пациентов (54 женщины, 11 мужчин) с СД 2-го типа и ожирением. Возраст больных в среднем составил $54 \pm 0,86$ года, ИМТ- $102 \pm 2,42$ кг/м² средняя длительность СД 2-го типа - $6,44 \pm 0,65$ лет. Всем отобранным для лечения пациентам были рекомендованы умеренно гипокалорийное питание с содержанием жира не более 30% от калорийности суточного рациона и увеличение физической активности. Больные 1-й группы (n=45) получали метформин 1000мг*2 раза в день в сочетании с умеренно гипокалорийной диетой, больные 2-й группы (n=20) получали аналоги рецепторов ГПП-1 (Эксенатид 5мг*2 раза в день). В динамике ежемесячно контролировали МТ, ИМТ, окружность талии (ОТ), бедер (ОБ), ОТ/ОБ. Производили взятие венозной крови для определения основных параметров жирового и углеводного обменов. Степень компенсации углеводного обмена оценивали по уровню гликированного гемоглобина и уровню глюкозы крови натощак.

Обработку полученных данных проводили с помощью пакета Statistic 6,0 и Microsoft Excel 2000 for Windows.

Результаты: Динамика антропометрических показателей. После 24 нед активного лечения 88% пациентов 2-й группы достигли клинически значимого снижения МТ (>5% от исходной). Кроме того, у 6,25% МТ снизилась на 10%. В 1-й группе уменьшение МТ на 5% от исходной отмечено у 72% пациентов. Таким образом, МТ и ИМТ достоверно снизились в обеих группах, однако выраженная динамика этих показателей отмечалась у больных, получавших эксенатид по 5мг * 2 раза в день п/к в сочетании с умеренно гипокалорийной диетой.

Динамика показателей липидного обмена. Во 2-й группе перераспределение содержания липопротеидов характеризовалось снижением уровня ХС атерогенных и повышением антиатерогенных фракций, что вело к снижению индекса атерогенности на 16%, в то время как в 1-й группе этот показатель сохранялся практически на исходных значениях-0,7%

Динамика ИРИ и индекса НОМА. Статистический анализ показал достоверные различия в изменении ИРИ и индекса НОМА между первой и второй группами. Уровень ИРИ натощак имел тенденцию к снижению у всех пациентов как в первой, так и во второй группе, однако во 2-ой группе степень уменьшения данных показателей была более выражена(-9% от исходных данных), в 1-ой (-7%). Уменьшение индекса ИРИ параллельно с уменьшением уровня гликемии приводят к снижению индекса инсулинорезистентности -НОМА (в 1-ой группе-13% ;во 2-ой-18%).

Динамика лептина, адипонектина, а-ФНО. При сравнительном анализе данных показателей достоверные результаты были получены в группе пациентов получающих эксенатид снижение гиперлептинемии составило -19%, в то время как в первой группе уменьшение лептина не отмечалось-1,4%. Как отмечалось выше, пациенты обеих групп демонстрировали снижение МТ, что в свою очередь положительно повлияло на показатели адипонектина: в 1-ой группе увеличение составило 1,8%; во 2-ой 2,1%, а показатели а-ФНО выглядели следующим образом: в группе пациентов, получающих метформин уменьшение составило-24%, а в группе пациентов, получающих эксенатид уровень а-ФНО показал выраженное снижение-46%.

Выводы: как показали результаты исследований лечение СД2 на фоне ожирения с применением эксенатида, в большей степени воздействует на звенья патогенеза инсулинорезистентности, уменьшая её проявления, что может предупредить развитие хронических осложнений и коморбидных состояний.

ЗНАЧЕНИЕ БАЗАЛЬНОГО УРОВНЯ СЕРТОНИНА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН

Аникина Н. В., Смирнова Е. Н.

*ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А.Вагнера»
МЗ РФ, Пермь, Россия*

Цель: оценить эффективность снижения массы тела от уровня энергообеспечивающих гормонов и их динамика.

Материалы и методы: 56 женщинам (в возрасте $42,9 \pm 9,5$ лет с ИМТ $34,6 \pm 6,1$ кг/м²) проведено клиническое, лабораторное обследование, включающее определение серотонина, лептина, грелина, эндотелина-1, гормона роста. Все больные обучались в «школе для снижения веса», выполняли рекомендации по рациональному питанию, с контрольным посещением врача 1 раз в 3-4 недели. Через месяц от начала программы снижения веса подключался сибутрамин (Редуксин) 10 мг в сутки 6 месяцев. В зависимости от уровня серотонина сформированы 3 группы: 1 группа с низким уровнем серотонина $168,1 \pm 24,3$ нг/мл – 7 человек, с нормальным уровнем серотонина – $274,0 \pm 26,9$ нг/мл – 21 человек (группа 2), с повышенным уровнем серотонина – $457,8 \pm 103,3$ нг/мл – 9 человек (группа 3).

Результаты: через 6 месяцев лечения 65% женщин снизили вес на 5% и более. Максимальное снижение веса наблюдалось у женщин в 1 группе с низким уровнем серотонина ($10,8 \pm 4,8\%$ против $5,3 \pm 6,6\%$ в группе 2 и $4,8 \pm 5,8\%$ группе 3; $p=0,04$, $p=0,1$). В группах с низким и высоким уровнями базального уровня серотонина наблюдалось его снижение до $154,3 \pm 10,4$ нг/мл ($p=0,02$) и до $150,4 \pm 6,2$ ($p=0,02$) соответственно. У этих женщин уменьшились уровни грелина, лептина, эндотелина-1 и увеличился адипонектин, но в 1 группе более значимо ($p=0,01$). Исходный уровень серотонина коррелировал с весом ($r=0,7$, $p=0,03$), лептином ($r=0,7$, $p=0,05$). В группе с нормальным уровнем серотонина его значение не изменилось через 6 месяцев приема сибутрамина ($p=0,2$), но уровни грелина, лептина, эндотелина-1, также снизились ($p=0,08$, $p=0,007$, $p=0,03$).

Выводы: снижение массы тела сопровождалось уменьшением уровней грелина, лептина, эндотелина-1 и увеличением содержания адипонектина. Низкий уровень серотонина определял большую динамику по весу. Зависимости уровня серотонина с другими изучаемыми гормонами, кроме лептина не выявлено. Требуется дальнейшего изучения феномен высокого уровня серотонина при ожирении.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕННОЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ОЦЕНКА НЕВРОТИЧЕСКИХ ЧЕРТ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Белозерова С. А., Кобозева Л. Н.

ООО «Клиника репродуктивного здоровья», Барнаул, Россия

Цель: восстановление нарушенной менструальной функции (НМФ) и влияние на невротические черты личности (НЧЛ) у женщин с алиментарным ожирением на фоне терапии комбинированным препаратом сибутрамин +МКЦ.

Материалы и методы: под наблюдением в течение 6 месяцев находились 43 пациентки, средний возраст $33 \pm 4,2$ года, с нерегулярными менструациями по типу опсоменореи, с ИМТ $30 \pm 3,5$ балла в начальной точке. В исследовании не участвовали больные с гинекологическим генезом НМФ. Основная группа: 23 женщины получали сибутрамин + МКЦ в дозе 15 мг утром ежедневно, низкожировую диету (1400-1600ккал), а контрольная группа 20 пациенток – только соблюдение диеты. Проведено ультразвуковое обследование (УЗИ) органов малого таза, исследовано содержание гормонального фона, клинические и биохимические анализы сыворотки крови, оценен общий уровень и структуры черт личности с помощью опросника НЧЛ женщинам обеих групп в начале и через 6 месяцев. Опросник НЧЛ (лаборатория клинической психологии Санкт-Петербургского научно-исследовательского психоневрологического института им. В.М. Бехтерева, 2002) представляет собой самооценочную методику и имеет семь шкал: 1) «неуверенность в себе»; 2) «познавательная и социальная пассивность»; 3) «невротический сверхконтроль поведения»; 4) «аффективная неустойчивость»; 5) «интровертированная направленность личности»; 6) «ипохондричность»; 7) «социальная неадаптивность».

Результаты: при УЗИ сканировании органической патологии выявлено не было. Уровни половых гормонов гипофиза имели субпороговые показатели, но в пределах рефересных значений в обеих группах. В клинических и биохимических показателях сыворотки крови значимых изменений выявлено не было. При анализе НЧЛ были выявлены повышенные показатели по шкалам: «неуверенность в себе» (79 ± 5 балла); «аффективная неустойчивость» (42 ± 4 балла); «социальная неадаптивность» ($43 \pm 2,5$ балла). К 6 месяцу наблюдения в основной группе снижение ИМТ на $4 \pm 1,5$ балла произошло у 19 (82,6%), у 4 (17,4%) – на $2 \pm 0,5$ балла., в контрольной – на $2 \pm 1,5$ балла у 20 (100%). Восстановление менструальной функции женщин в основной группе было у 23 (100%), в контрольной – у 11 (55%). В основной группе снижение показателей НЧЛ по шкалам в конечной точке было значимо выше, чем в контрольной. «Неуверенность в себе»: основная -45 ± 3 балла; контрольная – 58 ± 3 . «Аффективная неустойчивость»: основная -27 ± 3 балла; контрольная -36 ± 4 . «Социальная неадаптивность»: 24 ± 3 балла и 35 ± 3 балла соответственно.

Выводы: При применении комбинированной терапии (сибутрамин + МКЦ и низкожировая диета) в течение полугода у женщин с алиментарным ожирением и опсоменореей в 82,6% случаев происходит снижение ИМТ на $4 \pm 1,5$ балла, в 17,4% на $2 \pm 0,5$ балла и в 100% восстановление НМФ. Значимо улучшаются показатели НЧЛ: неуверенности в себе, аффективной неустойчивости и социальной неадаптивности при сравнении с контролем (на 13; 9; 11 баллов соответственно). Таким образом, применение данной комбинированной терапии у женщин с алиментарным ожирением снижает их вес, нормализует менструальную функцию и улучшает качество жизни.

ЧАСТОТА ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У РОДИТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, СТРАДАЮЩИХ И НЕ СТРАДАЮЩИХ ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Берштейн Л. М.¹, Тесленко С. Ю.², Васильев Д. А.¹, Бояркина М. П.¹, Коваленко И. М.¹

¹ФГБУ «Научно – исследовательский институт онкологии им. Н.Н.Петрова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия;

²ФГУЗ «Клиническая больница им. Л.Г. Соколова» ФМБА, Санкт-Петербург, Россия

Цель: ожирение, все больше становящееся бичом здравоохранения и приобретающее во многих странах характер эпидемии, сопряжено в той или иной степени с развитием основных неинфекционных заболеваний человека, включая диабет (СД) и рак. Как следствие, изучение причин ожирения, в том числе, применительно к упомянутым патологическим процессам, постоянно находится в центре внимания. В этом отношении, семейность ожирения (что не следует смешивать с его наследственными формами) исследована до настоящего времени в недостаточной степени. Целью работы было попытаться частично восполнить этот пробел, сравнив под соответствующим углом зрения больных диабетом, являющихся и не являющихся онкологическими больными.

Материалы и методы: к исследованию, которое носило пилотный характер, привлечено 459 чел. (330 женщин, 129 мужчин), среди которых было 142 больных СД2 без онкологических заболеваний, 208 больных СД2, имеющих онкологическое заболевание, и 109 онкологических больных без нарушений углеводного обмена. Средний возраст обследованных был равен $61,7 \pm 0,9$ года; в отдельных группах он существенно не различался. Все включенные в исследование пробанды опрашивались дважды в течение 7-10 дней в отношении того, имели ли или не имели их родители избыточную массу тела; к анализу привлекались лишь сведения, совпадавшие по своей направленности при двукратном опросе.

Результаты: у отцов больных СД2 мужского пола без онкологических заболеваний частота избыточной массы тела ($32,7 \pm 6,5\%$) была достоверно выше, чем у мужчин-больных СД2, страдающих онкологическими заболеваниями ($15,8 \pm 4,7\%$); в отношении больных женщин подобных отличий не наблюдалось ($20,0 \pm 4,2\%$ vs $17,5 \pm 3,1\%$, соответственно). Частота этого феномена у отцов онкологических больных без диабета была достоверно более низкой ($10,1 \pm 3,1\%$). У матерей больных СД2 без онкологических заболеваний (как мужчин $55,8 \pm 6,9\%$, так и женщин $57,8 \pm 5,2\%$) избыточная масса тела выявлялась чаще, чем у отцов, не отличалась достоверно от данных у страдающих диабетом онкологических больных (соответственно, $45,9 \pm 6,4\%$ и $51,7 \pm 4,1\%$), но превосходила ее частоту у онкологических больных без СД2 ($37,6 \pm 4,6\%$). Наличие семейности по диабету в группах больных, страдающих СД2, существенно на результатах исследования не отразилось.

Выводы: 1. Частота избыточной массы тела у родителей (только отцов) больных диабетом более низка при наличии онкологического заболевания у их потомства мужского пола. Зависимости от сочетания со случаями семейного диабета в анамнезе при этом не обнаружено. 2. Избыточная масса тела родителей – и отцов, и матерей – у онкологических больных без СД2 более редкий феномен, чем у родителей больных СД2 (как страдающих, так и не страдающих онкологическими заболеваниями). 3. Выявившаяся связь с полом обследуемых больных СД2 и наличием/отсутствием онкологического заболевания свидетельствует о необходимости дальнейшей изучения вопроса с привлечением дополнительных методов исследования и анализа зависимости чувствительности к антидиабетической терапии от таких факторов как семейные диабет и ожирение.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Бурко О. В.¹, Нечесова Т. А.¹, Бурко И. И.²

¹ГУ «Республиканский научно-практический центр «Кардиология», Минск, Белоруссия;

²ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Белоруссия

Цель: оценить взаимосвязь между показателями центральной гемодинамики: систолическое давление в аорте (Aortic Sp мм.рт.ст.), пульсовое давление в аорте (Aortic PP мм.рт.ст.), давление аугментации в аорте (AP мм.рт.ст.), скорректированный по частоте сердечных сокращений индекс аугментации в аорте (Alx@HR75%), длительность выброса (ED м/с и%), индекс субэндокардиальной жизнеспособности миокарда (SEVR%), конечное систолическое давление (ESP мм.рт.ст.), среднее систолическое давление в аорте (MSP мм.рт.ст) и среднее диастолическое давление в аорте (MDP мм.рт.ст); показателями эхокардиографии, которые характеризуют систолическую и диастолическую функцию левого желудочка (ЛЖ): конечный диастолический объем (КДО мл), конечный систолический объем (КСО мл), ударный объем (УО мл), фракция выброса (ФВ%), максимальная скорость раннего диастолического наполнения ЛЖ (Е м/с), соотношение Е/А, время изоволюмического расслабления (ВИР мс); и лабораторными данными: триглицериды (ТГ) и липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – для улучшения понимания диагностической значимости некоторых показателей центральной гемодинамики, которые можно получить при помощи аппарата SphygmoCor.

Материалы и методы: в исследование было включено 26 пациентов (средний возраст 67.5 ± 7.5 лет, 53.8% женщин, индекс массы тела (ИМТ) 29.2 ± 5.6 , уровень глюкозы в крови 5.6 ± 1.7 ммоль/л) с ишемической болезнью сердца артериальной гипертензией и избыточной массой тела. Систолическая и диастолическая функция ЛЖ оценивалась при помощи аппарата УЗИ, а показатели центральной гемодинамики измерялись неинвазивно аппаратом SphygmoCor. Для произведения статистических подсчетов использовалась программа Excel.

Результаты: была определена сильная корреляция между следующими показателями центральной гемодинамики и эхокардиографии и лабораторными данными: Aortic Sp и E ($r = -0.601$, $p < 0.05$), E/A ($r = -0.763$, $p < 0.01$), ТГ ($r = 0.644$, $p < 0.05$), ЛПНП ($r = 0.676$, $p < 0.05$); ED м/с и КСО ($r = -0.602$, $p < 0.05$), ВИР ($r = -0.81$, $p < 0.01$); ED% и УО ($r = -0.744$, $p < 0.01$), ЛПНП ($r = 0.665$, $p < 0.05$); Alx@HR и E ($r = 0.685$, $p < 0.05$); SEVR и УО ($r = 0.601$, $p < 0.05$); ESP и E/A ($r = -0.702$, $p < 0.01$), ТГ ($r = 0.687$, $p < 0.05$), ЛПНП ($r = 0.707$, $p < 0.01$); MSP и E/A ($r = -0.689$, $p < 0.05$), ТГ ($r = 0.631$, $p < 0.05$), ЛПНП ($r = 0.696$, $p < 0.05$). Была обнаружена также средняя и слабая корреляция между другими показателями.

Выводы: некоторые показатели центральной гемодинамики имеют сильную корреляцию с систолической и диастолической функцией ЛЖ и показателями липидного обмена.

ПОСЛЕРОДОВОЕ ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Варварина Г. Н., Тюрикова Л. В., Любавина Н. А., Сальцев С. Г.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижегород, Россия*

Цель: изучить роль послеродового ожирения в формировании нарушений углеводного обмена.

Материалы и методы: в исследование включены 82 рожавшие женщины в возрасте от 21 до 42 лет (30,5(5,8)). Основным критерием включения в исследование (1 группа) было увеличение массы тела пациентки ≥ 5 кг через 6 месяцев после родов по сравнению с весом перед беременностью. Контрольную группу составили 20 рожавших женщин того же возраста (30,6 (4,29)) лет, не имеющих избыточной массы тела. Срок после родов у всех пациенток составил от 6 месяцев до 5 лет (1,6 (1,1)). Проводилось клиническое обследование пациенток, оценка антропометрических показателей: рост, вес, окружность талии (ОТ), индекс массы тела (ИМТ). Определяли уровень гликемии (натощак и постпрандально), иммунореактивного инсулина (ИРИ), индекс НОМА-IR. Статистический анализ производили с помощью программы «STATISTICA 6.0».

Результаты: формирование или прогрессирование преимущественно абдоминального ожирения у пациенток основной группы начиналось во время беременности или первого года после родов и в последующем прогрессировало. В течение 1 года после родов чаще выявлялось ожирение I степени (66,7%) и реже – II степени (25%). По мере увеличения времени, прошедшего после родов, возрастало число женщин с ожирением II степени (до 75% через 3-5 лет после родов) и III степени (2,4%). Анализ показателей углеводного обмена выявил нарушение гликемии натощак – у 23,1%; нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ) – у 7,3% женщин с послеродовым ожирением. В 2,4% случаев был впервые диагностирован СД типа 2. ИМТ достоверно коррелировал с уровнем постпрандиальной глюкозы ($r=0,59$, $p=0,036$). Уровень ИРИ и индекса НОМА-IR у пациенток I группы был повышен. Инсулинорезистентность нарастала по мере увеличения степени послеродового ожирения: установлена прямая зависимость показателей ИМТ и ОТ с уровнем ИРИ (соответственно $r=0,52$, $p=0,005$; $r=0,29$, $p=0,04$).

В контрольной группе нарушения углеводного обмена не были выявлены.

Выводы: послеродовое ожирение развивается у женщин в течение первого года после родов и имеет тенденцию к прогрессированию. Нарушения углеводного обмена выявляются у 32,8% этих пациенток. Ключевую роль в формировании абдоминального ожирения и нарушений углеводного обмена у женщин после родов имеет инсулинорезистентность.

СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА D₃ И ПОКАЗАТЕЛИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОЖИРЕНИЯ

Вербовой А. Ф., Акимова Д. В., Каторжанская Т. Ю., Каторжанский В. К.

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: изучить содержание витамина D₃ и показатели кальций-фосфорного обмена у женщин с сахарным диабетом 2 типа (СД2) в зависимости от типа ожирения.

Материалы и методы: обследовано 53 женщины, средний возраст 61,96±1,00 лет. Контрольная группа – 10 практически здоровых лиц, средний возраст 20,50±0,17 лет. Всем пациентам измеряли рост, вес, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ) и отношение ОТ/ОБ. Определялись уровни витамина D₃ и остеопротогерина методом иммуноферментного анализа на микропланшетном анализаторе «Expert Plus» (Asus, Австрия). Остеокальцин определялся радиоиммунологическим методом наборами фирмы «Cis International» (Франция). Концентрации кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови определялась фотометрическим методом наборами фирмы «Hospitex Diagnostics» на биохимическом анализаторе «Screen master plus» (Hospitex Diagnostics S.A., Швейцария). О типе ожирения судили по отношению ОТ/ОБ: при ОТ/ОБ < 0,8 диагностировали глутео-фemorальный, а при 0,8 и более – абдоминальный тип ожирения. Все больные с СД разделены в зависимости от типа ожирения: 1 группа – 14 больных с глутеофemorальным типом ожирения, 2 группа – 46 женщин с абдоминальным типом. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета SPSS 11.5.

Результаты: у всех женщин ожирение соответствовало I степени (ИМТ 32,29±0,67 кг/м²). Установлено достоверное снижение уровня витамина D₃ (51,09±1,50 нмоль/л, p<0,001) у всех больных с сахарным диабетом 2 типа по сравнению с группой контроля (77,14±2,57 нмоль/л). Минимальное содержание витамина D₃ выявлено у пациенток с абдоминальным типом ожирения (50,89±1,68 нмоль/л, p<0,001). В этой группе больных был достоверно выше контрольных величин (1,07±0,04 ммоль/л) уровень фосфора (1,22±0,04 ммоль/л, p=0,015). Уровень остеопротогерина (4,82±0,18 нмоль/л) у больных сахарным диабетом 2 типа был достоверно выше, чем в контрольной группе (2,86±0,14 нмоль/л, p<0,001), при этом между группами его содержание значимо не различалось. Установлено достоверное повышение остеокальцина при абдоминальном типе ожирения (28,56±2,29 нмоль/л) по сравнению с контролем (18,49±2,54 нмоль/л, p=0,011). При проведении корреляционного анализа Спирмена у женщин с глутеофemorальным типом ожирения установлена прямая связь витамина D₃ с холестерином и коэффициентом атерогенности (r=0,9, p=0,037); прямая связь остеокальцина с триглицеридами (r=0,9, p=0,037) и отрицательная с ЛПВП (r=-0,975, p=0,005).

Выводы: содержание витамина D₃ у женщин с СД 2 типа снижено, достигая минимума при абдоминальном типе ожирения.

РОЛЬ АГОНИСТОВ D2-ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В МОДЕЛИРОВАНИИ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ У КРЫС

Вязова Л. С., Солнцева А. В., Сукало А. В., Дашкевич Е. И., Стукач Ю. П.

УО «Белорусский Государственный Медицинский Университет», Минск, Белоруссия

Цель: оценить влияние агонистов D2-дофаминовых рецепторов (DR2) на прибавку массы тела и уровень сывороточного лептина генетически не модифицированных крыс, получающих высококалорийный рацион питания (ВКРП), в контексте развития алиментарного ожирения.

Материалы и методы: молодые крысы самцы ($n=64$) (масса тела $183,0 \pm 14,0$ г) были разделены на 2 группы: 1 – группа получала ВКРП ($n=24$) и 2 – группа контроля получала стандартный рацион питания ($n=24$). После 2-х недельной адаптации к условиям содержания 8 животных из каждой группы ежедневно получали внутривентрикулярно бромокриптин (1 мг/кг), 8 – диметилсульфоксид (DMSO – растворитель для Б) (1 мл/кг массы). Оставшиеся 8 крыс 1 и 2 группы составили группы сравнения. Два раза в неделю измерялась длина туловища, масса тела, проводился расчет калорийности пищи и прибавки массы тела. Уровень лептина определялся методом иммуноферментного анализа с последующей стандартизацией показателей относительно массы тела (лептин/масса) через 1 и 3 месяца после начала эксперимента. В эти же сроки в крестообразном лабиринте оценивалась общая подвижность (ОП) грызунов. Статистический анализ проводился с использованием SPSS 16.0 ($p=0,05$).

Результаты: прибавка массы тела через 1 и 3 месяца после начала эксперимента была достоверно выше в группе ВКРП независимо от вводимого препарата ($p<0,05$). Прибавка массы в группе животных ВКРП, получавших бромокриптин была сравнима с данным показателем в группе грызунов, не получавших инъекций ($p>0,05$). Через месяц наблюдения не установлено отличий показателей ОП животных, при этом количество посещений открытых пространств крестообразного лабиринта было значительно выше в группе ВКРП ($p<0,05$). Параметры ОП крыс из группы ВКРП достоверно снизились через 3 месяца эксперимента относительно со значениями ОП через 1 месяц ($p<0,05$). После завершения эксперимента отмечено статистически значимое уменьшение ОП у крыс, получавших ВКРП в сравнении с контролем ($p<0,05$). У животных ВКРП, получавших инъекции бромокриптина, снизилась ОП и возросло время нахождения в закрытых пространствах крестообразного лабиринта, относительно крыс из группы сравнения, через 1 и 3 месяца. Выявлена тенденция к снижению уровня лептина у ВКРП крыс, получавших бромокриптин ($p=0,059$), при этом соотношение лептин/масса достоверно уменьшился, относительно ВКРП грызунов, через 3 месяца исследования ($p=0,028$). Концентрация лептина и коэффициент лептин/масса животных, получавших ВКРП и инъекции бромокриптина, через 3 месяца эксперимента были значительно ниже по сравнению с данными параметрами через 1 месяц.

Выводы: динамическое снижение уровня лептина и коэффициента лептин/масса при отсутствии изменения массы тела и уменьшении общей подвижности животных, получающих инъекции бромокриптина, дает основание предполагать, что длительное воздействие DR2 агонистов способствует предотвращению развития алиментарного ожирения у генетически не модифицированных крыс, находящихся на высококалорийном питании.

ОПЫТ КОРРЕКЦИИ АДИПОКИНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Горшков И. П., Волянкина А. П., Золоседов В. И.

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ,
Воронеж, Россия

Метаболический синдром (МС) представляет собой одно из самых распространённых состояний, в патогенезе которого роль адипокинов существенно значима.

Цель: изучить влияние ситаглиптина в сочетании с метформином на модификацию продукции адипокинов.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 31 человек. Из них: женщин – 15 (48%), мужчин – 16 (52%). Средний возраст пациентов составил $47,0 \pm 0,9$ лет, длительность МС – $6,5 \pm 0,3$ лет, масса тела – $89,4 \pm 1,33$ кг, ИМТ – $30,6 \pm 0,42$ кг/м², ОТ – $95,9 \pm 0,91$ см. Пациентам проводилась комбинированная терапия: гипокалорийное питание, метформин до 1000 мг/сутки, ситаглиптин до 50 мг/сутки, индивидуальная физическая активность. У больных изучали следующие параметры адипокинового статуса: уровень адипонектина (АН), лептина (Л) («R&D System, Inc.» (США), фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α) ООО «Цитокин», Россия), АИФР-01 «Униплан» («Пикон», (Россия)), также определяли индекс НОМА. Указанные параметры исследовались до начала терапии и спустя 3 мес. Статистическая обработка выполнена с помощью программ Excel 2013 и Statistica 8.0, исследуемые показатели приведены в виде $M \pm m$, для сравнения использовали критерий Уилкоксона (W), критический уровень значимости (p) принимали равным 0,05.

Результаты: до начала терапии у всех пациентов отмечалась резистентность к Л и инсулину (И): уровень Л составлял $31,5 \pm 1,30$ нг/мл, (И) – $21,0 \pm 0,54$ мкЕд/мл, индекс НОМА – $5,8 \pm 0,17$, а также сниженное значение АН – $3,6 \pm 0,07$ нг/мл на фоне повышения ФНО-α – $13,4 \pm 0,43$ пг/мл. Нарушение гликемического статуса соответствовало НГН (n=3) и НТГ (n=28), значение гликемии натощак – $6,2 \pm 0,05$ мм/л, постприандиальной гликемии – $8,5 \pm 0,09$ мм/л, HbA1c – $6,2 \pm 0,05\%$. Значение уровня HbA1c обнаруживало прямую корреляцию с величиной И (r +0,55, p<0,01), индекса НОМА (r +0,61, p<0,01), Л (r +0,55, p<0,01), ФНО-α (r +0,52, p<0,01) и обратную корреляцию с уровнем АН (r -0,51, p<0,01). Выявлена прямая зависимость И с Л (r +0,71, p<0,01), ФНО-α (r +0,86, p<0,01) и отрицательная корреляция с АН (r 0,56, p<0,01). Величина Л положительно коррелировала с ФНО-α (r +0,73, p<0,01) и отрицательно – с АН (r -0,68, p<0,01). ФНО-α отрицательно коррелировал с уровнем АН (r -0,62, p<0,01). Спустя 3 месяца от начала комплексной терапии масса тела снизилась на 11,6% (Δ -10,4 кг) и составила $79 \pm 1,3$ кг, ИМТ уменьшился на 11,6% (Δ -3,6 кг/м²), достигнув $27,1 \pm 0,41$ кг/м², также отмечалось снижение ОТ на 10,3% (Δ -9,9 см), составившего $86,1 \pm 0,94$ см (W, p<0,01). Параметры углеводного обмена характеризовались сходной тенденцией: уровень преприандиальной гликемии уменьшился на 22,4% до $4,8 \pm 0,04$ мм/л (Δ -1,4 мм/л), постприандиальной – на 19,7% до $6,9 \pm 0,06$ мм/л (Δ -1,7 мм/л) и HbA1c – на 23,5% до $4,7 \pm 0,01\%$ (Δ -1,5%) (W, p<0,01). Значение И снижалось на 75,4% до $5,2 \pm 0,24$ мкЕд/мл (Δ -15,8 мкЕд/мл), индекса НОМА – на 80,9% до $1,1 \pm 0,05$ (Δ -4,7) (W, p<0,01). Адипокиновый статус характеризовался следующими изменениями: величина Л уменьшалась на 60% до $12,6 \pm 0,56$ нг/мл (Δ -18,9 нг/мл), ФНО-α – на 64,1% до $4,8 \pm 0,19$ пг/мл (Δ -8,6 пг/мл), в то время как концентрация АН прирастала на 246,4% до $12,4 \pm 0,26$ нг/мл (Δ +8,8 нг/мл) (W, p<0,01).

Вывод: комплексное воздействие модификацией суточной калорийности питания, индивидуализированной физической активностью, в сочетании с применением метформина и ситаглиптина оказывают существенное влияние на компоненты МС и способствуют как снижению инсулино- и лептинорезистентности, ФНО-α, и приросту АН у больных.

ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ

Дурманова А. К., Отарбаев Н. К., Салыкбаева Ж. К., Тажигулова Ж. М.,
Темиргалиева Г. Ш.

АО «Республиканский Диагностический Центр», Астана, Казахстан

Цель: изучить овариальный резерв яичников и гормональный статус у женщин репродуктивного возраста с ожирением.

Материалы и методы: в исследовании принимали участие 60 женщин репродуктивного возраста, которые проживают в городе Астана. В основную группу были включены 40 женщин в возрасте от 20 до 40 лет с индексом массы тела (ИМТ) более 30 кг/м². Условно пациенток основной группы мы разделили на 2 подгруппы: 1-ая подгруппа в возрасте от 20-29 лет (n=23); 2-ая подгруппа в возрасте от 30-40 лет (n=17). Контрольная группа 20 женщин в возрасте от 20-40 лет ИМТ не более 25 кг/м². Всем пациенткам проводилось анкетирование с целью сбора анамнестических данных для оценки состояния здоровья и наследственности, измеряли окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ), измеряли уровень артериального давления (АД). У всех испытуемых лиц проводили забор периферической крови в утренние часы натощак, на 2-5 день менструального цикла. В сыворотке крови определяли уровень тестостерона, эстрадиола, прогестерона, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулстимулирующего гормона (ФСГ), пролактин, антимюллеров гормона (АМГ) иммуноферментным методом. Данное исследование проводилось на базе АО «Республиканский диагностический центр».

Результаты: две исследуемые группы женщин статистически значимо не отличались по возрасту, росту, однако различия наблюдались по массе тела и соответственно ИМТ, ОТ, ОБ, они были достоверно выше у пациенток с ожирением (масса тела 76,5±2,3 кг; ИМТ 33,33±0,7 кг/м², ОТ 94,1±2,1 см, ОБ 106,67±1,9 см, p<0,01) по сравнению с контролем (масса тела 59,05±1,2 кг/м²; ИМТ 22,3±0,2 кг/м², ОТ 70,5±3,4 см, ОБ 94,5±1,7 см). Показатели ИМТ в основной группе соответствовали 1 степени ожирения. В основной и контрольной группах уровни половых гормонов – эстрадиола, прогестерона, пролактина, ЛГ статистически значимо не отличались. При исследовании гормонального статуса выявлено: в основной группе статистически значимо увеличены показатели ФСГ (12,11±3,11 ммоль/мл, p<0,01) и уровень тестостерона (1,44±0,5 нг/мл, p<0,01), снижен показатель АМГ (1,63±0,4 нг/мл, p<0,01), по сравнению с контролем (ФСГ 6,06±3,13 ммоль/мл, тестостерон 0,28±0,04 нг/мл, АМГ 4,78±0,5 нг/мл). Снижение уровня АМГ ниже 1,0 выявлено у 7 пациенток в возрасте от 20-29 лет, у 12 – в возрасте от 30-40 лет, что свидетельствует о снижении овариального резерва яичников. При проведении корреляционного анализа у 40 женщин с ожирением выявлена обратная корреляционная зависимость между повышением индекса массы тела и снижением уровня антимюллеров гормона (r=0,876).

Выводы: у женщин репродуктивного возраста с индексом массы тела выше 30 кг/м² выявлено повышение уровня ФСГ и тестостерона, снижение овариального резерва яичников. Следовательно, ожирение является одной из причин снижения фертильности.

ХАРАКТЕР РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА *PPAR-γ*

Еременко Т. В., Колосков В. А., Котова С. М., Ворохобина Н. В.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Метаболический синдром (МС) – одна из наиболее актуальных проблем современной медицины. По данным ВОЗ распространённость МС в развитых странах превышает 25% среди населения старше 30 лет, кроме того, всё чаще диагноз устанавливают у детей и подростков.

Цель: уточнение характера распределения подкожно-жировой клетчатки и некоторых метаболических показателей у больных с МС в зависимости от полиморфизма гена *PPAR-γ*. Было обследовано 50 пациентов с МС (35 женщин и 15 мужчин). Отбор пациентов проводился по диагностическим критериям, предложенным Международной Федерацией Диабета в 2005 году. Так, МС диагностировался при наличии центрального ожирения (окружность талии ≥ 94 см для европеоидов мужчин и ≥ 80 см для женщин с учётом этнической специфики для других групп) в сочетании с любыми двумя из четырёх нижеследующих факторов: повышение уровня триглицеридов ($>1,7$ ммоль/л), низкий уровень холестерина ЛПВП ($<1,0$ ммоль/л у мужчин, $<1,3$ ммоль/л у женщин или лечение дислипидемии), повышенное артериальное давление ($\geq 130/85$ мм рт.ст.), гипергликемия (плазма крови – гликемия натощак $\geq 6,1$ ммоль/л или ранее диагностированный сахарный диабет). Средний возраст больных составил $53,01 \pm 0,80$ года. Критериями включения являлось также отсутствие тяжёлых соматических заболеваний. У 12 из 50 пациентов был обнаружен полиморфизм в гене *PPAR-γ*, у остальных 38 больных ген был интактен. Всем пациентам определяли глюкозу плазмы натощак, уровни холестерина и триглицеридов в крови. Иммуноферментным методом оценивали уровень инсулина плазмы крови натощак. Кроме того, рассчитывали индекс инсулинорезистентности по формуле $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза натощак (ммоль/л)} \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$. Наличие полиморфизма гена *PPAR-γ* определяли методом полимеразно-цепной реакции в булкарном соскобе.

Всем пациентам проводилась денситометрия по программе Total для уточнения типа ожирения и определения характера распределения подкожно-жирового депо.

Результаты: глюкозы плазмы натощак в 1-ой и 2-ой группах составил $7,31 \pm 0,36$ ммоль/л и $5,40 \pm 0,33$ ммоль/л соответственно ($p < 0,05$). Содержание инсулина в крови пациентов без полиморфизма гена *PPAR-γ* составило $38,60 \pm 2,55$ мкЕд/мл, а у остальных – $26,70 \pm 1,63$ мкЕд/мл ($p < 0,05$). Уровень холестерина в 1-ой группе составил $7,39 \pm 0,18$ ммоль/л, во 2-ой группе – $7,77 \pm 0,32$ ммоль/л ($p < 0,05$). Уровень триглицеридов в группе пациентов без полиморфизма гена *PPAR-γ* был равен $3,31 \pm 0,15$ ммоль/л, среди остальных – $5,03 \pm 0,79$ ммоль/л ($p < 0,05$). Индекс НОМА-IR в 1-ой группе составил $11,82 \pm 0,15$, в свою очередь во 2-ой группе индекс НОМА-IR составил $6,00 \pm 0,15$ ($p < 0,05$).

Среди пациентов, составивших первую группу, у 36 обнаружено андроидное или центральное ожирение, у двух больных установлено гиноидное ожирение. Во второй группе у 13 человек был андроидный тип ожирения и у 1 пациента гиноидный тип.

Исходя из представленных результатов можно сделать вывод о том, что нарушение углеводного обмена в первой группе пациентов более выражено, имеется более высокая инсулинорезистентность. В то же время, во второй группе были более выражены нарушения липидного обмена.

Выводы: статистически значимого различия по характеру распределения подкожно-жирового депо у пациентов разных групп установлено не было. В изучаемых группах преобладало ожирение абдоминального типа.

РЕДУКСИН В СОСТАВЕ ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ, КАК НОВАЯ СТРАТЕГИЯ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Ибрагимова О. Ю., Власова Е. Р.

ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №21», Уфа, Россия

Отделение эндокринологии ГKB №21 приняло участие во Всероссийской наблюдательной неинтервенционной программе ПримаВера по применению препарата Редуксин (сибутрамин + микрокристаллическая целлюлоза – МКЦ) для лечения больных с ожирением. Лечебное действие Редуксина основано на двух эффектах: снижение аппетита, т.к. сибутрамин вызывает чувство насыщения, и очищение организма за счет действия МКЦ, как энтеросорбента.

Цель: оценить клиническую эффективность и безопасность препарата Редуксин (ООО «Промо-мед», Россия) в лечении ожирения у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы: в исследование было включено 31 пациент, из них женщин – 18, мужчин – 13. Средний возраст составил $51,2 \pm 9,5$ лет. Показаниями для назначения Редуксина являлись: наличие ожирения с исходным индексом массы тела (ИМТ) ≥ 27 кг/м² (в среднем $34,5 \pm 7,0$ кг/м²) и СД 2 типа в сочетании с дислипидемией и отсутствием результата от диеты и физических упражнений. Критерии включения-исключения основаны на форме скрининга согласно программы при наличии информированного согласия пациента на участие. Больные были распределены на 3 группы: 1-ая (12 человек) получали метформин, 2-ая (10 человек) – сульфонилмочевину, 3-я (9 человек) – инсулин. Всем дополнительно назначен Редуксин 10мг/сут. Исследовали в динамике ИМТ, уровень общего холестерина (ОХ), показатели углеводного обмена (гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) и гликемию натощак (ГН) до и на фоне приема Редуксина, его эффективность и безопасность.

Результаты: оценивали через 12 месяцев терапии. В течение всего года пациенты придерживались умеренной гипокалорийной диеты. Во всех группах наблюдалась положительная динамика, как снижения ИМТ, так и уровня ОХ, показателей углеводного обмена. В 1-ой группеснизилась: масса тела на 6,2% с ИМТ $35,1 \pm 2,5$ до $30,5 \pm 2,0$ кг/м², уровень ОХ с $7,2 \pm 1,1$ до $5,8 \pm 1,3$ ммоль/л, ГН с $8,1 \pm 0,8$ до $6,2 \pm 0,5$ ммоль/л, HbA_{1c} с $8,6 \pm 0,7$ до $7,5 \pm 0,3\%$. Во 2-ой группе масса тела снизилась на 4,3% с ИМТ $37,1 \pm 1,5$ до $31,1 \pm 1,3$ кг/м², уровень ОХ с $6,8 \pm 1,2$ до $5,3 \pm 1,1$ ммоль/л, ГН с $7,8 \pm 1,1$ до $6,6 \pm 0,7$ ммоль/л, HbA_{1c} с $8,3 \pm 0,6$ до $7,7 \pm 0,2\%$. Кроме того, на 45% уменьшилась суточная доза сульфонилмочевины. В 3-ей группе масса тела снизилась на 3,8% с ИМТ $36,8 \pm 2,3$ до $32,2 \pm 3,5$ кг/м², уровень ОХ с $6,3 \pm 1,3$ до $5,9 \pm 1,4$ ммоль/л, ГН с $7,4 \pm 1,2$ до $5,6 \pm 0,1$ ммоль/л, HbA_{1c} с $8,0 \pm 1,4$ до $6,7 \pm 0,8\%$. Суточная потребность в инсулине уменьшилась на 30%.

Выводы: по результатам исследования отмечается статистически значимая ($p < 0,001$) динамика снижения массы тела согласно ИМТ, которая сопровождалась достоверным снижением уровня ОХ ($p < 0,04$) и ГН ($p < 0,05$). HbA_{1c} в среднем снизился на 3,5% ($p < 0,012$) и достиг практически целевого уровня (7,5%) – от 6,9 до 7,7%. Снижение суточной потребности в сульфонилмочевине и инсулине свидетельствует об уменьшении инсулинорезистентности. На протяжении всего периода наблюдения переносимость препарата Редуксин была хорошей, отсутствовали гипогликемические состояния и аллергические реакции. Таким образом, результаты проведенного исследования показали, что применение препарата Редуксин в составе противодиабетической терапии в лечении сахарного диабета 2 типа у пациентов с ожирением способствует снижению веса, улучшению углеводного и липидного обменов, является эффективным и безопасным.

ВЛИЯНИЕ ВЕСА ТЕЛА ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Кашафова М. Т., Жилкина Е. А.

ЗАО «Медицинская компания ИДК» группы компаний «Мать и дитя», Самара, Россия

Цель: изучить влияние веса тела женщин, которым проводилось экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), на некоторые его результаты: получение ооцитов, качество эмбрионов на день переноса в полость матки, частоту имплантации эмбрионов в эндометрий и частоту наступления беременности.

Материалы и методы: ретроспективно изучались протоколы ЭКО женщин, которым было проведено ЭКО в ЗАО «Медицинская компания ИДК» в 2011-2012 гг. В исследование были включены 263 женщины от 20 до 45 лет, которые были распределены на 6 групп по возрасту и весу тела. 1 группа: до 35 лет с избыточным весом ($30,3 \pm 2$ лет, $89,5 \pm 8,9$ кг, n 47), 2 группа: с 35 лет и старше с избыточным весом ($38,5 \pm 2,3$ лет, $88,8 \pm 9,3$ кг, n 38), 3 группа: до 35 лет с пониженным статусом питания ($30 \pm 2,6$ лет, $47,7 \pm 1,6$ кг, n 37), 4 группа: с 35 лет и старше с пониженным статусом питания ($37,7 \pm 2,3$ лет, $48,7 \pm 0,3$ кг, n 16), 5 контрольная группа: до 35 лет с нормальным весом ($29,87 \pm 2,9$ лет, $57,2 \pm 3,4$ кг, n 83), 6 контрольная группа: с 35 лет и старше с нормальным весом ($38,3 \pm 4,2$ лет, $58,6 \pm 3,3$ кг, n 42). Данные представлены в работе в виде среднего значения \pm средняя ошибка, t – коэффициент достоверности различий. Показатель частоты имплантации эмбрионов в эндометрий это отношению количества плодов к количеству женщин, которым провели перенос эмбрионов, и выраженный в процентах. Показатель частоты наступления беременности равен отношению количества беременных женщин (по УЗИ на 28 день) к количеству женщин, у которых был перенос эмбрионов, и выражен в процентах.

Результаты: 1. Получено ооцитов в ходе стимуляции яичников и их пункции в 1 группе $7,3 \pm 0,78$; во 2 группе $3,8 \pm 0,42$; в 3 группе $7,9 \pm 1$; в 4 группе получено $5,4 \pm 0,7$ ооцитов; в 5 группе $7,3 \pm 0,55$; в 6 группе $6,17 \pm 0,69$ ооцитов. При сравнительном анализе средних значений количества ооцитов получены $t_{1,5} = 0,04$; $t_{3,5} = 0,56$; $t_{1,3} = 0,5$ – достоверных различий нет. Далее показано, что в группе женщин с ожирением меньше получено ооцитов, для них $t_{2,6} = 3$ – достоверна разница; $t_{4,6} = 0,8$; $t_{2,4} = 1,7$ – различий нет. 2. Качество эмбрионов на день переноса их в полость матки (в баллах) в 1 группе $4,0 \pm 0,1$; во 2 группе $4,3 \pm 0,1$; в 3 группе $4,3 \pm 0,1$; в 4 группе $4,6 \pm 0,2$; в 5 группе $4,4 \pm 0,07$; в 6 группе $4,2 \pm 0,1$. Сравнительный анализ качества эмбрионов показал, что у женщин с ожирением качество эмбрионов хуже $t_{1,5} = 2,4$. Далее, $t_{3,5} = 0,6$; $t_{1,3} = 0,6$; $t_{2,6} = 0,45$; $t_{4,6} = 1,4$; $t_{2,4} = 1,1$ – нет различий. 3. Частота имплантации эмбрионов в эндометрий в 1 группе $26\% \pm 5,4$; во 2 группе $16\% \pm 5,2$; в 3 группе $24,5\% \pm 6$; в 4 группе $12\% \pm 6,5$; в 5 группе $33\% \pm 4,2$; в 6 группе $13\% \pm 4,6$. Сравнительный анализ частоты имплантации эмбрионов показал $t_{1,5} = 1$; $t_{3,5} = 1,3$; $t_{1,3} = 0,25$; $t_{2,6} = 0,42$; $t_{4,6} = 0,1$; $t_{2,4} = 0,5$ – не доказана разница. 4. Частота наступления беременности в 1 группе $43,24\% \pm 8$; во 2 группе $22,5\% \pm 7,5\%$; в 3 группе $32,4\% \pm 8$; в 4 группе $21,4\% \pm 11$; в 5 группе $48,6\% \pm 6$; в 6 группе $27\% \pm 7,7$. Статистических различий в частоте наступления беременности нет: $t_{1,5} = 0,54$; $t_{3,5} = 1,6$; $t_{1,3} = 1$; $t_{2,6} = 0,4$; $t_{4,6} = 0,4$; $t_{2,4} = 0,1$.

Выводы: анализ показал отрицательное влияние избыточного веса женщин с бесплодием на количество ооцитов, на качество эмбрионов, получаемых у них в ходе программы ЭКО.

ОСНОВНЫЕ НУТРИЕНТЫ ПО ДАННЫМ ОПРОСА О ПИТАНИИ И РИСК МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Кунцевич А. К., Веревкин Е. Г., Симонова Г. И., Малютина С. К.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
СО РАМН, Новосибирск, Россия*

Цель: оценить возможную связь между питанием и шансами метаболического синдрома (МС) в популяционном исследовании.

Материалы и методы: исследование проводилось на репрезентативной выборке жителей г. Новосибирска, 45-69 лет, в рамках кросс-секционного компонента международного проекта HAPIEE (Детерминанты сердечно-сосудистых заболеваний в Восточной Европе: когортное исследование). Питание изучали с использованием частотного метода (за предшествующие 3 месяца). Вопросник заполнялся интервьюером и включал информацию о потреблении 147 продуктов. В настоящий анализ включали лиц без диагностированного сахарного диабета 2 типа – 8095 человек (3697 мужчин и 4398 женщин). МС диагностировали в соответствии с критериями АНА, 2005.

Результаты: в исследованной выборке доля лиц с МС составила 37% (у женщин – 47%, у мужчин – 26,5%). При сравнении средних показателей нутриентов в группах с МС и без МС, при стандартизации по влияющим факторам (возраст, калорийность питания, потребление алкоголя, курение, образование, семейное положение) было показано, что у мужчин потребление общих белков было значимо выше у лиц с МС по сравнению с лицами без МС ($100,8 \pm 0,5$ г и $99,5 \pm 0,3$ г/день, $p=0,017$). Также в группе с МС было выше потребление общих жиров – $130 \pm 0,5$ г/день по сравнению с группой без МС – $129 \pm 0,3$ г/день ($p=0,007$). При анализе потребления общих углеводов (сложные углеводы и моно-, дисахариды) – их потребление было ниже у лиц с МС по сравнению с контролем ($258 \pm 1,3$ и $263 \pm 0,8$ г/день, соответственно, $p<0,001$). Калорийность питания значимо не различалась между этими группами (2676 ± 24 и 2720 ± 14 ккал/день, $p=0,116$). У женщин, как и у мужчин, в группе с МС потребление общих белков было значимо выше ($87,4 \pm 0,3$ и $85,2 \pm 0,3$ г/день, соответственно, $p<0,001$), а потребление общих углеводов в целом ниже ($228 \pm 0,8$ и $232 \pm 0,8$ г/день, $p=0,005$), чем у лиц без МС; потребление общих жиров у женщин с МС и без МС не различалось ($114,6 \pm 0,3$ и $114,4 \pm 0,3$ г/день, $p=0,653$). Калорийность питания у женщин также значимо не различалась между группами (2326 ± 14 и 2338 ± 14 , $p=0,539$). При использовании логистической регрессии (при стандартизации по возрасту, алкоголю, курению, образованию и семейному положению) отношение шансов (OR) МС было значимо ниже у мужчин в максимальном квартиле общего потребления углеводов/1000 ккал ($117,6$ г/день) при сравнении с минимальным квартилем ($78,4$ г/день), $OR=0,73$ (ДИ 0,60; 0,91). У женщин при сравнении максимального ($120,5$ г/день) и минимального ($78,6$ г/день) квартилей также наблюдалось снижение шансов МС – $OR=0,76$ (ДИ 0,64; 0,90). У женщин шансы МС были значимо выше в максимальном квартиле потребления белков/1000 ккал ($44,4$ г/день) по сравнению с минимальным ($29,8$ г/день) – $OR=1,53$ (ДИ 1,28; 1,81). В квартильном анализе мы не обнаружили отличия шансов МС в квартилях потребления белков (у мужчин) и в квартилях потребления жиров (у мужчин и женщин).

Выводы: в обследованной популяционной выборке жителей г. Новосибирска получена отрицательная связь потребления общих углеводов с риском МС у мужчин и женщин. У женщин показана положительная связь МС с потреблением общих белков. Проект HAPIEE поддержан грантами Wellcome Trust, UK 064947/Z/01/Z; 081081/Z/06/Z; National Institute of Aging, USA (1R01 AG23522).

УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН И ПРОДУКЦИЯ ИНКРЕТИНОВ ПРИ МОРБИДНОМ ОЖИРЕНИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ПОСЛЕ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ

Мазурина Н. В.¹, Огнева Н. А.¹, Трошина Е. А.¹, Яшков Ю. И.²

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ЗАО «Центр эндохирургии и литотрипсии», Москва, Россия

Цель: изучить показатели углеводного обмена при морбидном ожирении (МО), в том числе после бариатрических вмешательств.

Материалы и методы: в исследование вошли 3 группы пациентов. 1-ю группу составили пациенты с ИМТ > 40 кг/м² (n=22); 2-ю группу – пациенты, перенесшие билиопанкреатическое шунтирование (БПШ) (n=23); 3-ю (контрольную) группу – здоровые добровольцы, не имеющие ожирения и избыточной массы тела (n=22). Во всех группах проведен оральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) с 75 г глюкозы с исследованием уровней глюкозы, иммунореактивного инсулина (ИРИ), глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и глюкагона исходно и через 30, 60 и 120 минут.

Результаты: больные МО имели самые высокие уровни глюкозы натощак, при этом у 68.2% обследованных (15 человек) были выявлены нарушения углеводного обмена (НГН у 4 и НТГ у 11 пациентов). В группе БПШ отмечена тенденция к более низким постпрандиальным значениям уровня глюкозы, причём у 4 человек (17.4%) были зафиксированы гипогликемии (менее 2.8 ммоль/л). В группе МО уровень ИРИ натощак был самым высоким (p<0.001). Во 2-ой и 3-ей группах пик концентрации ИРИ определялся на 30 минуте ОГТТ и был выше в группе оперированных больных (p=0.026). В группе МО наибольшие значения ИРИ определялись на 60-ой минуте и к моменту завершения теста не возвращались к исходному уровню. У больных МО отмечалось снижение базального уровня ГПП-1, а также отсутствие пикового повышения ГПП-1 в ответ на пероральный приём глюкозы. Базальные и пиковые уровни ГПП-1 были достоверно выше после БПШ (p=0.037 и p=0.022). Базальная концентрация глюкагона не различалась в хирургической и контрольных группах, в то время как лица с МО имели исходно более высокие уровни глюкагона (p = 0.013) и не отмечалось его подавление в ходе ОГТТ (p = 0.076).

Выводы: 1. У больных МО чаще выявляются инсулинорезистентность и пограничные нарушения углеводного обмена. 2. Нарушение регуляции углеводного обмена при МО характеризуется гиперглюкагонемией и снижением секреции ГПП-1. 3. У пациентов, перенесших БПШ, секреция ИРИ и ГПП-1 в ответ на пероральный приём глюкозы значительно повышена, что обуславливает высокий риск постпрандиальных гипогликемий.

Исследование выполнено при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 11-04-00946 а)

ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЛИЦ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Маркова Т. Н.¹, Кичигин В. А.², Жучкова С. М.³

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова», Москва, Россия;

²ФГБОУ «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия;

³БУ «Городская клиническая больница №1» Минздрава Чувашии, Чебоксары, Россия

Цель: изучить влияние метформина на массу тела, окружность талии (ОТ), показатели метаболического синдрома (МС) и инсулинорезистентность (ИР) у лиц с абдоминальным ожирением (АО).

Материалы и методы: основная группа составлена из 46 пациентов с ИМТ>27 кг/м², имеющих АО (26 чел. с МС и 20 чел. без МС), получавших метформин в суточной дозе 2000 мг. В группу сравнения вошли 50 пациентов с ИМТ>27кг/м², имеющих АО (32 чел. с МС и 18 чел. без МС), не получавших метформин. Всем обследуемым даны рекомендации по коррекции питания и физической активности. Определяли параметры липидограммы, гликемию, уровень инсулина, измеряли артериальное давление (АД), ОТ, массу тела, рассчитывали индекс НОМА. Вычисляли среднее и стандартную ошибку ($M \pm m$). Динамику показателей оценивали через 3 месяца, значимость различий оценивали по критерию Вилкоксона (p).

Результаты: в основной группе через 3 месяца терапии систолическое АД снизилось с $144,8 \pm 3,7$ до $128,9 \pm 2,3$ мм рт ст ($p < 0,001$), масса тела – с $92,8 \pm 2,5$ кг до $88,6 \pm 2,2$ кг ($p < 0,001$), ОТ – с $106,5 \pm 2,0$ см до $102,3 \pm 2,1$ см ($p < 0,001$), уровень триглицеридов (ТГ) – с $2,28 \pm 0,43$ до $1,22 \pm 0,20$ ммоль/л ($p = 0,002$), индекс НОМА – с $5,03 \pm 0,75$ до $3,83 \pm 0,41$ отн.ед. ($p = 0,044$). В группе контроля динамика показателей не была значимой, систолическое АД уменьшилось с $132,0 \pm 2,1$ до $126,0 \pm 2,5$ мм рт ст ($p < 0,001$), масса тела – с $92,2 \pm 2,5$ кг до $90,5 \pm 2,5$ кг ($p = 0,055$), ОТ – с $102,7 \pm 2,0$ см до $101,6 \pm 2,5$ см ($p < 0,001$), уровень ТГ – с $1,98 \pm 0,27$ до $1,57 \pm 0,47$ ммоль/л ($p = 0,066$), индекс НОМА – с $4,40 \pm 0,44$ до $4,31 \pm 0,55$ отн.ед. ($p > 0,05$). При использовании метформина лучшие результаты получены у пациентов с МС. В данной группе масса тела снизилась с $94,1 \pm 3,1$ до $88,0 \pm 3,1$ кг ($p = 0,001$), ОТ – с $107,7 \pm 2,8$ до $101,9 \pm 2,6$ см ($p = 0,001$), уровень ТГ с $2,90 \pm 0,78$ до $1,58 \pm 0,37$ ммоль/л ($p = 0,026$) и индекс НОМА с $8,3 \pm 2,3$ до $3,7 \pm 0,47$ отн.ед. ($p = 0,041$). В группе без МС также произошло снижение массы тела с $91,4 \pm 4,7$ до $88,1 \pm 3,4$ кг ($p = 0,005$), ОТ – с $104,3 \pm 4,3$ до $102,2 \pm 3,9$ см ($p = 0,005$), концентрации ТГ – с $0,97 \pm 0,10$ до $0,79 \pm 0,09$ ммоль/л ($p = 0,050$) и индекса НОМА с $4,67 \pm 1,13$ до $3,54 \pm 0,60$ отн.ед. ($p = 0,046$), хотя менее значимое, чем в группе с МС.

Выводы: у лиц с АО применение метформина обеспечивает снижение индекса НОМА, МТ, ОТ, ТГ и систолического АД не зависимо от наличия или отсутствия МС, хотя при наличии последнего эффективность препарата более выражена.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН С АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Милая Н. О., Белякова Н. А., Лясникова М. Б.

ГОУ ВПО «Тверская медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: оценить композиционный состав тела, выявить метаболические нарушения, а так же психологические особенности и качество жизни у женщин с алиментарно-конституциональным ожирением.

Материалы и методы: обследовано 132 женщины с избыточной массой тела и алиментарно-конституциональным ожирением. В зависимости от индекса массы тела пациенты были разделены на три группы. Первую составили 34 женщины (средний возраст $37,2 \pm 10,9$ года) с избыточной массой тела ($ИМТ = 27,3 \pm 1,67$ кг/м²), вторую – 40 пациенток ($38,6 \pm 10,55$ года) с ожирением I степени ($32,2 \pm 1,53$ кг/м²), в третью группу вошли 60 больных ($38,1 \pm 9,54$ года) с ожирением II и III степени ($40,6 \pm 4,95$ кг/м²). Все женщины прошли клинико-лабораторное обследование, включающее оценку углеводного обмена (глюкоза крови натощак и базальный инсулин) с расчётом индекса инсулинорезистентности (ИР) НОМА (норма $< 2,77$), липидного спектра (ХС, ммоль/л, ТГ ммоль/л), лептина крови (нг/мл). Изучение композиционного состава тела проводилось при помощи биоэлектрического импедансного метода. Протокол исследования включал в себя определение жировой массы (ЖМ, кг), общей жидкости (ОЖ, л), общей воды (ОВ, л), внеклеточной (ВКЖ, л) и внутриклеточной жидкости (ВнКЖ, л) с расчетом относительного уровня несвязанной воды (Z-критерий), безжировой массы (БЖМ, кг), а так же активной (АКМ, кг) и сухой клеточной массы (СКМ, кг). Для изучения личностной и ситуационной тревожности использовалась шкала Спилбергера-Ханина. Оценка качества жизни производилась на основе опросника SF-36, отражающего 4 физических и 4 психологических компонента здоровья. Для установления статистической значимости между группами использовались непараметрические методы (критерий Краскала-Уоллиса).

Результаты: лабораторное обследование не выявило различий в среднем уровне глюкозы крови у исследуемых ($4,9 \pm 0,61$ ммоль/л у пациентов 1-й группы, $5,1 \pm 0,43$ ммоль/л у 2-й и $5,2 \pm 0,91$ ммоль/л у 3-й группы). Во время как, другие изучаемые показатели увеличивались по мере роста степени ожирения. Так инсулин плазмы составил $7,9 \pm 2,82$ мкЕд/мл в 1-й группе, $12,4 \pm 6,41$ мкЕд/мл во 2-й, $17,5 \pm 10,14$ мкЕд/мл в 3-й ($p < 0,001$), индекс ИР был соответственно $1,8 \pm 0,75$, $2,8 \pm 1,52$ и $4,2 \pm 2,81$ балла ($p < 0,001$), лептин – $18,7 \pm 7,67$ нг/мл в 1-й группе, $26,7 \pm 12,0$ нг/мл во 2-й, $37,3 \pm 24,62$ нг/мл в 3-й ($p < 0,05$), а триглицериды – $0,99 \pm 0,56$ ммоль/л, $1,4 \pm 0,73$ ммоль/л, $1,8 \pm 1,0$ ммоль/л соответственно ($p < 0,001$). Изучение состава тела выявило увеличение ЖМ ($25,2 \pm 3,92$ кг в 1-й, $32,6 \pm 5,46$ кг во 2-й и $44,9 \pm 10,81$ кг в 3-й группе; $p < 0,001$), ОВ ($36,1 \pm 2,65$ л, $40,9 \pm 4,33$ л и $47,7 \pm 8,57$ л соответственно; $p < 0,001$), ВКЖ ($10,6 \pm 0,84$ л, $11,8 \pm 1,53$ л и $13,1 \pm 2,17$ л соответственно; $p < 0,01$) и ВнКЖ ($21,43 \pm 2,10$ л, $23,3 \pm 2,26$ и $26,5 \pm 3,95$ л соответственно; $p < 0,01$) при увеличении выраженности ожирения. Z-критерий в группах достоверно не различался (соответственно $0,99 \pm 0,05$, $1,0 \pm 0,10$ и $0,98 \pm 0,04$). При этом качественный анализ в группах выявил снижение относительного уровня несвязанной жидкости у пациентов с более высокими степенями ожирения (10% пациентов в 1-й группе, 18,4% во 2-й и 30,6% в 3-й, $\chi^2 = 20,65$; $p < 0,001$). БЖМ составила $49,3 \pm 3,50$ кг у пациентов 1-й группы, $55,9 \pm 5,82$ кг у 2-й и $62,5 \pm 11,66$ кг у 3-й, а СКМ $8,3 \pm 0,63$ кг, $9,4 \pm 0,92$ кг и $11,0 \pm 1,91$ кг соответственно ($p < 0,01$). При изучении ситуационной тревоги был отмечен умеренный ее уровень у пациентов обследуемых групп ($38,3 \pm 6,92$, $39,3 \pm 6,23$ и $38,6 \pm 5,74$ балла соответственно). Анализ опросника качества жизни выявил более низкие показатели по шкалам физического здоровья у пациентов 3-й группы по отношению к 1-й и 2-й, в том числе по шкале физическое функционирование ($71,2 \pm 17,9$ балла в 3-й группе, $85,6 \pm 16,1$ в 1-й и $87,0 \pm 14,63$ во 2-й; $p < 0,001$), ролевое функционирование, обусловленное физическим состоянием ($55,2 \pm 36,0$ балла в 3-й, $78,2 \pm 8,75$ в 1-й и $79,3 \pm 28,86$ балла во 2-й; $p < 0,001$), общее здоровье

($53,4 \pm 19,61$ балла в 3-й группе, $68,0 \pm 18,69$ в 1-й и $64,6 \pm 17,76$ во 2-й; $p < 0,005$), а также жизненной активности ($47,8 \pm 18,74$ балла в 3-й, $51,1 \pm 19,60$ в 1-й и $59,9 \pm 15,97$ во 2-й; $p < 0,01$).

Выводы: у пациентов с ожирением по мере нарастания степени тяжести заболевания чаще выявляется инсулинорезистентность, гипертриглицеридемия и повышение уровня лептина плазмы. Избыточная масса тела и ожирение сопровождается увеличением как жировой, так и безжировой массы, а так же снижением относительного уровня несвязанной жидкости. Выраженное ожирение сопряжено с более низкими показателями качества жизни по шкалам физического и психического здоровья.

КОМПЛЕКСНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА МЕХАНИЗМЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Моргунов Л. Ю.

*ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия*

Цель: изучить обоснованность коррекции инсулинорезистентности у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и андрогенным дефицитом.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 48 пациентов (25 в группе 1 и 23-в группе 2) с метаболическим синдромом: компенсированным сахарным диабетом типа 2 (гликированный гемоглобин $6,1 \pm 0,4\%$ и $5,9 \pm 1,1\%$), ожирением (ИМТ $32,0 \pm 3,19$ кг/м² и $31,8 \pm 2,9$ кг/м², артериальной гипертензией (систолическое (САД) = $166,8 \pm 7,1$ и $168,7 \pm 8,3$ мм рт.ст. и диастолическое артериальное давление ДАД = $91,7 \pm 3,6$ и $94,5 \pm 4,5$ мм рт.ст.) и лабораторно подтвержденным андрогенным дефицитом. У всех исследуемых имелись нарушения липидного обмена. Уровень иммунореактивного инсулина натощак в группе 1 составил $183,7 \pm 30,7$ нмоль/л, в группе 2- $201,7 \pm 32,4$ нмоль/л, уровень свободного тестостерона $137,4 \pm 11,7$ и $142,0 \pm 12,4$ нмоль/л соответственно. Всем пациентам назначен тестостерона ундеканат 1000 мг в/м по схеме. Пациенты 1 группы получали препараты, снижающие инсулинорезистентность: метформин 2000 мг в сутки, моксонидин 200 мкг утром, пациенты группы 2- антагонисты кальция и бета-блокаторы с титрованием дозы, препараты сульфонилмочевины в комбинации с метформином; всем назначен аторвастатин в дозе 10 мг в сутки.

Результаты: через 6 месяцев нормализовался уровень свободного тестостерона в обеих группах. Индекс массы тела в группе 1 составил $26,4 \pm 2,1$ кг/м² ($p < 0,005$), в группе 2 – $29,3 \pm 3,1$ кг/м² ($p < 0,005$). В группе 1 САД снизилось и составило $129,4 \pm 4,2$ мм рт.ст. ($p < 0,001$), ДАД- $77,3 \pm 3,5$ мм рт.ст. ($p < 0,005$), в группе 2- САД снизилось до $141,8 \pm 5,7$ мм рт.ст. ($p < 0,005$), ДАД $81,7 \pm 3,5$ мм рт.ст. ($p < 0,005$). Нарушения липидного обмена претерпели достоверные позитивные изменения в обеих группах. Уровень иммунореактивного инсулина натощак в группе 1 составил $93,7 \pm 17,7$ нмоль/л ($p < 0,001$), в группе 2- $158,7 \pm 22,6$ нмоль/л ($p < 0,005$).

Выводы: комплексное патогенетическое воздействие на механизмы инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом и дефицитом андрогенов является более эффективным, чем применение традиционной терапии.

СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ НА СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

Мурзина А. В., Древаль А. В., Комердус И. В., Нечаева О. А., Тишенина Р. С.,
Бородина Е. Г.

*ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия*

Введение: субклинический гиперкортицизм (СГ) относится к автономной секреции кортизола, что проявляется в изменениях биохимических параметров, но является недостаточным для создания типичной клинической картины гиперкортицизма. Известно, что ожирение выявляется у 79-97% больных с гиперкортицизмом, в то же время, по данным литературы, среди пациентов с алиментарным ожирением СГ может встречаться в 9,3%.

Цель: уточнить распространенность СГ у больных с алиментарным ожирением (АО) и разработать оптимальный алгоритм обследования.

Материал и методы: 55 больных с АО (м:ж 2:1) в возрасте 23,0 лет [19,0; 31,0] с ИМТ 35,6 кг/м² [33,0; 40,0]. Этапы исследования: I) кортизол плазмы исходно и после малой ночной пробы с дексаметазоном (МДП-1), суточная экскреция свободного кортизола с мочой (СКМ), II) При уровне кортизола плазмы после МДП-1 > 50 нмоль/л проводилась 48-часовая (2мг/сут) дексаметазоновая проба (МДП-2), III) При уровне кортизола плазмы >50 нмоль/л после МДП-2 предполагали наличие СГ и проводили исследование: (а) уровень АКТГ (8:00) в плазме, при необходимости – большая дексаметазоновая проба с однократным приемом 8мг дексаметазона в 23:00, (б) визуализирующие методы обследования. Все исследования проводились по стандартной методике.

Результаты: после I этапа отрицательная МДП-1 выявлена у 20 из 55 пациентов (36,4%), уровень кортизола после пробы-85,0 [63,0;265,2] нмоль/л. Повышение диагностического критерия в ходе МДП-1 до 60 нмоль/л дает 100% чувствительность и 78% специфичность, возможно, в случае диагностики СГ среди больных с АО, использовать его. Не обнаружено таких уровней исходного кортизола крови, а также СКМ, которые впоследствии позволяли бы с высокой вероятностью говорить о наличии СГ. Три показателя I этапа обследования были выше нормальных значений у 5 (9,0%) больных, но у всех пятерых при дальнейшем обследовании МДП-2 оказалась положительной. После II этапа наличие СГ предположено у 5 из 55 пациентов (9%), уровень кортизола после МДП-2 77,0[53,5; 96,7] нмоль/л. При сравнении групп с отрицательной и положительной МДП-1, а также МДП-2 не выявлено статистически значимых различий ($p > 0,05$) по клиническим (возраст, ИМТ), и биохимическим параметрам (калий плазмы, общий холестерин). По уровням исходного кортизола плазмы и СКМ группы с отрицательными и положительными пробами (МДП-1 и МДП-2) также достоверно не отличались. III этап обследования проведен 5 больным с предположительным диагнозом СГ. У 4 из 5 больных с СГ патологии гипофиза и/или надпочечников не выявлено, при этом уровень кортизола плазмы после МДП-2 у них составил 96,0[52,0;97,0] нмоль/л. У 1 больной (50 лет, с артериальной гипертензией и ИМТ- 42,7 кг/м²) по данным МРТ выявлена микроаденома гипофиза, при этом наблюдалось повышение уровня АКТГ до 14,6 пмоль/л при нормальных значениях исходного кортизола плазмы и СКМ. Больной рекомендовано динамическое наблюдение с повторным обследованием.

Вывод: больные с алиментарным ожирением могут иметь некоторые клинические проявления гиперкортицизма. Однако, по нашему мнению, проведение скрининга в этой популяции нецелесообразно, кроме тех случаев, когда у пациента есть другие клинические проявления (плохо контролируемая артериальная гипертензия, сахарный диабет, остеопороз с быстрым прогрессированием или гипокалиемия, не отвечающая на терапию), в том числе и в связи с большим количеством ложноположительных заключений после МДП-1.

ХРОНОТИП И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СНА У ЖИТЕЛЕЙ 45-69 ЛЕТ Г. НОВОСИБИРСКА С НАЛИЧИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Мустафина С. В., Симонова Г. И., Даниленко К. В., Рымар О. Д.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии» СО РАМН, Новосибирск, Россия

Хронологический тип человека, или хронотип это середина ночного сна. «Жаворонками» называют людей имеющих низкие значения хронотипа. К «совам» относится тип людей которые имеют более высокие показатели хронотипа.

Цель: на основе данных эпидемиологического исследования проанализировать связь длительности сна, хронотипа с метаболическим синдромом (МС), его компонентами и ожирением.

Материалы и методы: исследование выполнено в рамках международного проекта НАРПЕЕ («Детерминанты сердечно-сосудистых заболеваний в Восточной Европе: многоцентровое когортное исследование») совместно с проектом EUCLOCK («Механизмы работы биологических часов человека в повседневной жизни»). Для определения хронотипа исследуемые заполняли одностороничный Мюнхенский опросник, в котором опрашиваемый отмечал обычное время засыпания и пробуждения в выходные и рабочие дни, работу в ночное время, прием снотворных средств и количество дневного времени, проводимого на естественном свете. Ответы вводились в стандартный компьютерный файл. Расчёт хронотипа и длительности сна проведён К. Allebrandt из лаборатории хронобиологии Института медицинской психологии, г. Мюнхен, Германия. Обработаны анкеты 704 человек. Метаболический синдром диагностировали по классификации NCEP-АТРИИ, 2001. Степень ожирения оценена по классификации ВОЗ (1997г): нормальная масса тела – $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$, избыточная масса тела – $ИМТ = 25 - 30 \text{ кг/м}^2$, ожирение – $ИМТ \geq 30 \text{ кг/м}^2$. Статистическая обработка полученных результатов выполнена с помощью пакета SPSS 17.0.

Результаты: метаболический синдром в обследованной выборке чаще встречался у женщин – 34,7%, чем у мужчин – 24,7% (χ^2 - тест, $p = 0,01$). По полученным нами данным хронотип (середина сна) у лиц с метаболическим синдромом и без него не различался: $4,45 \pm 0,06$ против $4,42 \pm 0,06$ часов ($p = 0,70$). Хронотип зависел от возраста: с возрастом значение хронотипа (середина сна) уменьшалось – люди «жаворонковели». Проведен регрессионный анализ для выявления связи хронотипа с компонентами метаболического синдрома. Получены отрицательные связи хронотипа с систолическим артериальным давлением, $p = 0,01$ и хронотипа с уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности, $p = 0,02$. Длительность сна у женщин на 12 минут дольше, чем у мужчин; $7,24 \pm 1,18$ против $7,02 \pm 1,15$ часа, $p = 0,04$. По данным регрессионного анализа связи между продолжительностью сна и компонентами метаболического синдрома не выявлено, $p > 0,05$. Проведён анализ хронотипа в группах лиц с ожирением, с избытком массы тела и с нормальной массой тела. У мужчин с ожирением хронотип был более ранний, чем в других двух группах: $4,04 \pm 0,15$ против $4,56 \pm 0,12$ и $4,55 \pm 0,13$ часа ($p < 0,05$). У женщин с избытком массы тела, наоборот, хронотип был более поздний, чем у женщин с нормальной массой тела: $4,52 \pm 0,07$ против $4,27 \pm 0,09$ ($p = 0,04$).

Вывод: таким образом, определены связи между хронотипом и компонентами метаболического синдрома: хронотип и холестерин липопротеидов высокой плотности, хронотип и систолическое артериальное давление. У мужчин с ожирением хронотип был более ранний (в сторону «жаворонковости»). У женщин с избытком массы тела хронотип был более поздний, чем у женщин с нормальной массой тела.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Мухамеджанов Э. К., Есырев О. В.

«Национальный научно-практический центр физической культуры», Алматы, Казахстан

Цель: обосновать положения, что в развитии метаболического синдрома лежат нарушения энергетического гомеостаза в абсорбтивный (после приема пищи) и в постабсорбтивный (перед следующим приемом пищи) периоды, ведущие к развитию инсулинрезистентности (ИР).

Материалы и методы: на белых крысах с аллоксановым диабетом проведен анализ обмена веществ на фоне дефицита белка и незаменимых аминокислот и снижения активности белоксинтезирующего аппарата посредством гипокинезии.

Результаты: у испытуемых животных установлены особенности обмена белков, жиров и углеводов и предложена модель их взаимосвязи в абсорбтивный и постабсорбтивный периоды. Выводы (обсуждение). В абсорбтивный период инсулин действуя на рецептор, вызывает поступление глюкозы и аминокислот в мышечную клетку, которые в свою очередь активируют mTOR (mammalian target of rapamycin). Эта киназа под контролем цитокинов включает процессы окисления глюкозы (в системе гликолиза с выработкой АТФ) и синтеза белка (потребителя АТФ и аминокислот). Нарушение взаимосвязи между этими процессами, как правило, происходит: 1) при недостаточном поступлении аминокислот (субстрата), 2) снижении анаболического стимула (понижение физической активности, концентрации анаболических гормонов), 3) воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды (тяжелые металлы, нуклеиды и др.). Следствием снижения потребления энергии АТФ на синтез белка является блокада гликолиза и подъем уровня глюкозы в клетке, обуславливающий повышение осмолярности, активацию альтернативных путей превращения глюкозы во фруктозу, сорбитол и триглицериды и, по принципу, обратной связи блокаду действия инсулина, т.е. развивается ИР (диабет 2 типа). Избыточный уровень глюкозы вызывает гиперсекрецию инсулина (гиперинсулинемию), стимуляцию липогенеза (дислипидемию), избыточное отложение жира и, в конечном счете, ожирение, т.е. развиваются симптомы метаболического синдрома.

Выводы: таким образом, ИР является результатом адаптивной реакции организма на возникающий энергетический дисбаланс, поэтому в вопросах профилактики и лечения данной патологии ведущее внимание нужно уделять коррекции нарушений процессов утилизации энергии в абсорбтивный период на синтез белка и постабсорбтивный период на физическую и умственную работу.

ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Новиков В. И., Новиков К. Ю.

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Смоленск, Россия

Цель: изучить динамику клинических и гормонально-метаболических показателей у больных с метаболическим синдромом (МС) под влиянием терапии метформином.

Материалы и методы: в исследование были включены 86 пациентов (женщины в возрасте $38,8 \pm 6,08$ лет) с МС (критерии IDF 2005 г.). Методом случайной выборки они были разделены на 2 группы, одна из которых ($n=48$, группа 1) получала терапию метформином в дозе 1700 мг/сут. без изменения образа жизни, другая ($n=38$, группа 2) находилась на гипокалорийной диете и повышенной физической активности. Продолжительность наблюдения в обеих группах составила 6 месяцев. В динамике изучались ИМТ, окружность талии (ОТ), коэффициент инсулинорезистентности НОМА-R, концентрация инсулина, проинсулина, лептина, адипонектина, высокочувствительного С-реактивного протеина (СРП), в плазме крови (иммуноферментный анализатор DRG(США), наборы «Elise»).

Результаты: полученные данные выявили в обеих группах различную степень выраженности инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперпроинсулинемии, гиперлептинемии, увеличение уровня СРП и снижение уровня адипонектина по сравнению с контролем ($p<0,05$). Достоверных различий исследуемых показателей в обеих группах до начала терапии выявлено не было. Через 6 месяцев терапии метформином ИМТ в среднем снизилась на 10,1% ($p<0,05$), когда в группе с измененным образом жизни снижение данных показателей составило 5,4% ($p<0,05$) соответственно. Уменьшение величины ОТ в группе 1 составило 8,8% ($p<0,001$) в группе 2 достигло 3,8% ($p>0,05$). При этом содержание инсулина и проинсулина в группе 1 снизилось на 27% и 20,3% соответственно ($p<0,05$), в группе 2 снижение составило 12,7% и 8% соответственно ($p<0,05$). Концентрация лептина и СРП в группе 1 снизились на 35,8% и 46% соответственно ($p<0,05$), во 2-ой группе 14,4% и 13% соответственно. Коэффициент НОМА-R снизился на 38,8% ($p<0,05$) в группе 1 и 11,3% в группе 2. Таким образом получена положительная динамика ($p<0,05$) исследуемых показателей в обеих группах. Вместе с тем проведенный сравнительный анализ динамики полученных данных между двумя группами показал более выраженное влияние метформина на клинические и гормонально-метаболические показатели по сравнению с группой изменения образа жизни. Исключение составляет отсутствие достоверных изменений со стороны концентрации адипонектина в обеих группах.

Выводы: терапия метформином по сравнению с изменением образа жизни пациентов с метаболическим синдромом в течение 6 месяцев эффективнее корректирует не только клинические (ИМТ, ОТ), но и гормонально-метаболические (инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, гиперпроинсулинемию, гиперлептинемию, увеличение уровня СРП) показатели, в тоже время не ухудшает уровень адипонектина, являющегося одним из важнейших факторов риска заболеваний сердечно-сосудистой системы.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ

Новиков В. И., Новиков К. Ю.

ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Смоленск, Россия

Цель: изучить взаимосвязь клинических и гормонально-метаболических показателей у больных с метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы: обследованы 83 женщины с МС (критерии IDF 2005 г.) в возрасте $38,4 \pm 6,12$ лет. Контрольная группа включала 28 женщин в возрасте $36,1 \pm 5,4$ лет без компонентов МС. Изучались масса тела, ИМТ, окружность талии (ОТ), жировая масса (ЖМ, импедансометрия), коэффициент инсулинорезистентности НОМА-R, концентрация инсулина, проинсулина, лептина, адипонектина, высокочувствительного С-реактивного протеина (СРП), инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1) в плазме крови (иммуноферментный анализатор DRG(США), наборы «Elise».

Результаты: полученные данные в исследуемой группе выявили различную степень выраженности инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, гиперпроинсулинемии, гиперлептинемии, увеличение уровня СРП, снижение уровней адипонектина и ИФР-1 по сравнению с контролем ($p < 0,05$). Проведенный корреляционный анализ выявил положительную взаимосвязь концентрации инсулина и лептина в плазме с ЖМ ($r = 0,38$, $p < 0,05$ и $r = 0,59$, $p < 0,05$ соответственно), СРП с ЖМ ($r = 0,54$, $p < 0,05$), отрицательную взаимосвязь адипонектина и ИФР-1 с ЖМ ($r = -0,36$, $p < 0,05$ и $r = -0,43$, $p < 0,05$ соответственно). Также была выявлена прямая взаимосвязь с НОМА-R проинсулина ($r = 0,68$, $p < 0,05$), лептина ($r = 0,41$, $p < 0,05$), СРП ($r = 0,36$, $p < 0,05$), и обратная адипонектина ($r = -0,54$, $p < 0,05$) и ИФР-1 ($r = -0,61$, $p < 0,05$). Не было получено достоверной корреляционной связи повышенных значений СРП а также сниженных показателей адипонектина и ИФР-1 с массой тела, ИМТ. Однако были получены прямые корреляционные зависимости уровней инсулина и лептина плазмы от массы тела ($r = 0,34$, $p < 0,05$ и $r = 0,49$, $p < 0,05$ соответственно) и ОТ ($r = 0,31$, $p < 0,05$ и $r = 0,58$, $p < 0,05$ соответственно).

Выводы: развитие и степень выраженности гормонально-метаболических нарушений у больных с метаболическим синдромом ассоциировано в большей степени с показателями жировой массы, НОМА-R и ОТ, чем с массой тела и ИМТ.

УРОВНИ АДИПОЦИТАРНОГО БЕЛКА-ПЕРЕНОСЧИКА ЖИРНЫХ КИСЛОТ И АДИПОНЕКТИНА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Окороков П. Л., Васюкова О. В., Слоневский А. Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: в настоящее время отмечается рост заболеваемости неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) у детей, связанный с увеличением частоты ожирения в популяции и ассоциированный с различными метаболическими нарушениями. Недавние исследования указывают на роль особенностей распределения жировой ткани и секретируемых ею адипокинов в патогенезе ассоциированных с ожирением заболеваний. Адипоцитарный белок-переносчик жирных кислот (FABP4) по данным исследований у взрослых ассоциирован с развитием НАЖБП. Кроме того, уровень FABP4 отрицательно коррелируется с адипонектином, уровень которого прогрессивно снижается при ожирении и также связан с развитием НАЖБП. У детей подобные исследования отсутствуют.

Цель: определить уровни FABP4 и адипонектина у подростков с ожирением, осложненным НАЖБП, и их связь с количеством висцеральной жировой ткани.

Материалы и методы: обследовано 69 подростков (37 мальчиков, 32 девочки), средний возраст 15 [14,0; 16,1] лет, с «простым» ожирением – SDS IMT 3,0 [2,7-3,2] и половым развитием по Таннеру 2-5. Группу контроля составили 24 здоровых ребенка – SDS IMT 0,18 [-0,6; 0,84], сопоставимые с исследуемой группой по полу и возрасту. По наличию эхографических признаков жирового гепатоза все пациенты с ожирением были разделены на две группы. Для оценки количества висцеральной жировой ткани проводилось МРТ абдоминальной области.

Результаты: концентрация FABP4 в сыворотке у подростков с ожирением составила 25,5 [15,9-30,8] нг/мл и была значимо выше ($p < 0,0001$), чем в группе детей без ожирения (8,2 [6,3-10,2] нг/мл). Также у подростков с ожирением выявлено значимое снижение уровня адипонектина по сравнению с худыми сверстниками. Уровни FABP4 и адипонектина в группе подростков с ожирением, осложненным НАЖБП, статистически значимо не отличались от группы детей без патологии печени. При оценке исследуемых адипокинов в зависимости от пола выявлено значимое снижение уровня адипонектина у мальчиков с жировым гепатозом (8,2 [6,1-10,5] мкг/мл vs 11,4 [8,6-11,9] мкг/мл; $p = 0,03$), ассоциированное с увеличением количества висцеральной жировой ткани. Уровни FABP4 при этом были сопоставимы. 3

Выводы: выявлено повышение уровня FABP4 сыворотки у подростков с ожирением по сравнению с худыми сверстниками. НАЖБП у мальчиков ассоциирована со снижением уровня адипонектина сыворотки и увеличением количества висцеральной жировой ткани. Уровень FABP4 не связан с наличием жирового гепатоза у подростков.

СТРУКТУРА И НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА У МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ И ОТСУТСТВИЯ ОЖИРЕНИЯ

Панова Е. И., Цыпленкова Н. С., Михалева О. В.

*ГБОУ ВПО «Нижегородская государственная медицинская академия» МЗ РФ,
Нижегород, Россия*

Цель: изучить частоту и характер аритмий у мужчин трудоспособного возраста с артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от наличия и отсутствия ожирения (ОЖ) и уточнить значимые патологические факторы, связанные с наличием ОЖ.

Материалы и методы: обследовано 94 пациента с АГ в среднего возраста $44,4 \pm 1,0$ лет. 54 чел. страдали ОЖ и индексом массы тела (ИМТ) ≥ 30 кг/м² (I группа), 28 чел. (II группа) имели избыточную массу тела, у 12 чел. (III группа) масса тела была в пределах нормы. Среди пациентов с ОЖ проводилась оценка антропометрических показателей-окружности талии (ОТ), отношения талия-бедро (ОТ/ОБ). При опросе пациентов проводилось уточнение факта курения. 32 пациента I (с ОЖ) группы имели метаболический синдром (МС), диагноз которого ставился на основании критериев АТР/NCER III, 2001. Проведено клиническое обследование, определение гликемии натощак, липидограммы, ЭХОКГ, ЭКГ покоя и холтеровское мониторирование ЭКГ (ЭКГ-МТ) с использованием классификации B.Wolff, M.Lown, 1971. При опросе пациентов проводилось уточнение факта курения. Статистическая обработка данных выполнена с использованием программы Statistica 6.0, рассчитывались средние значения показателей и стандартная ошибка ($M \pm m$), использовались непараметрические методы-ранговая корреляция Спирмена, критерий χ^2 -квадрат, Манна-Уитни. За достоверные принимались различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты: выявлена большая частота аритмий при наличии ОЖ, причем статистически значимая разница касалась ряда суправентрикулярных нарушений. Так, постоянная и пароксизмальная формы фибрилляции-трепетания предсердий (ФП-ТП) встречались исключительно при наличии ОЖ с частотой соответственно 9,3% ($p=0,043$) и 15,8% ($p=0,04$), частая суправентрикулярная экстрасистолия (СЭ) в группах соответственно 8,2, 3,6 и 0%, парные СЭ-44,9, 33,0 и 25,5% ($p=0,3$). Наличие МС ассоциировалось с неблагоприятным влиянием на ритм сердца: все случаи ФП-ТП, а также частая СЭ встречались исключительно на фоне МС ($p < 0,05$). Вероятность наличия постоянной или пароксизмальной ФП-ТП при ОЖ с развитием МС была очень высокой – 32,1%, в то время как у обследуемых без МС эти нарушения ритма не выявлялись ($p \chi^2=0,04$). Значимых различий в частоте встречаемости желудочковых нарушений ритма в зависимости от наличия и отсутствия ОЖ, МС мы не обнаружили, так, частые желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) нами наблюдались в группах соответственно у 14,3, 10,7 и 11,1% пациентов ($p=0,9$). Выявлена связь суправентрикулярных аритмий с особенностями ОЖ. Так, ФП-ТП коррелировала с ИМТ ($r=0,53$, $p=0,03$), равно как и частые наджелудочковые экстрасистолы ($r=0,33$, $p=0,045$). Аналогичные корреляции были получены с окружностью талии (ОТ) и составили $r=0,40$ ($p=0,03$) и $r=0,30$ ($p=0,04$) соответственно. Анализ данных ЭХОКГ выявил, что суправентрикулярные аритмии (СЭ, ФП-ТП) статистически значимо чаще регистрировались у пациентов с признаками ГЛЖ-62,5 и 12,5%, $p=0,002$. Факт курения существенно увеличивал частоту аритмий у пациентов с ОЖ 15,8 и 6,7%, $p=0,03$.

Выводы: ОЖ ассоциировано с большей частотой ФП-ТП у пациентов с АГ, при этом неблагоприятными факторами являются такие, как степень тяжести и тип ОЖ, наличие признаков МС, ГЛЖ, курение.

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПРОБЫ С АНТИЭСТРОГЕНАМИ ПРИ ГИПОГОНАДИЗМЕ У МУЖЧИН НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ

Роживанов Р. В., Шурдумова Б. О., Кравцова Н. С., Савельева Л. В.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить прогностическое значение пробы с антиэстрогенами при гипогонадизме у мужчин на фоне ожирения.

Материалы и методы: в исследование были включены 2 сопоставимые группы мужчин с синдромом гипогонадизма, развившемся на фоне ожирения. У половины из них (1-я группа, $n=10$, возраст 29[25;41] лет, индекс массы тела (ИМТ) 32,3[30,8;34,9] кг/м², окружность талии (ОТ) 111[105;117] см.) проба с антиэстрогенами (назначался препарат кломифена цитрат в дозе 50 мг 1 раз в сутки сроком 10 дней с оценкой на 11-й день уровня тестостерона и гонадотропинов) являлась отрицательной (уровень тестостерона и гонадотропинов не нормализовался), а у других (2-я группа, $n=10$, возраст 27[22;42] лет, индекс массы тела (ИМТ) 31,9[30,1;34,3] кг/м², окружность талии 109[104;116] см.) – положительной (уровень тестостерона и гонадотропинов нормализовался). В течение 6 мес. всем пациентам проводилась диетотерапия ожирения с обучением принципам здорового образа жизни. В динамике были оценены: ИМТ, ОТ, уровни тестостерона и лютеинизирующего гормона (ЛГ) с использованием теста Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты: в обеих группах отмечалось статистически значимое уменьшение ИМТ (в 1-й группе через 6 мес лечения – 30,0[27,9;32,5] кг/м², $p=0,039$; во 2-й – 29,6[27,1;31,8] кг/м², $p=0,024$) и ОТ (в 1-й группе через 6 мес лечения – 108[102;112] см., $p=0,024$; во 2-й – 103[98;109] см., $p=0,016$). При этом в 1-й группе повышение уровней тестостерона (до лечения 6,8[5,4;9,9] нмоль/л, на фоне лечения 8,1[6,2;10,4] нмоль/л, $p=0,42$) и ЛГ (до лечения 2,1[1,6;3,2] ЕД/л, на фоне лечения 2,3[1,9;3,0] ЕД/л, $p=0,54$) не являлось статистически значимым. Ни у одного из мужчин гипогонадизм устранен не был. В то время как во 2-й группе уровни тестостерона (до лечения 7,1[4,9;10,2] нмоль/л, после лечения 12,9[9,2;14,6] нмоль/л, $p=0,006$) и ЛГ (до лечения 2,2[1,8;3,8] ЕД/л, после лечения 2,9[2,4;4,9] ЕД/л, $p=0,016$) статистически значимо увеличились, при этом у 7-ми (70%) мужчин уровень тестостерона превышал 12 нмоль/л, что свидетельствует об устранении синдрома гипогонадизма на фоне снижения массы тела и нормализации образа жизни.

Выводы: положительная проба с антиэстрогенами – ценный прогностический маркер успешного восстановления собственной выработки тестостерона при снижении массы тела мужчин с ожирением и гипогонадизмом. Пациенты с отрицательным результатом пробы могут являться кандидатами на проведение андрогенной заместительной терапии.

ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИАБЕТА У ЛИЦ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПОЛА

Северина Т. И.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург, Россия

Цель: оценить распределение по возрасту и полу среди больных с впервые выявленными нарушенной гликемией натощак (НГН) и нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ).

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 127 взрослых пациентов с впервые установленным на основании результатов стандартного глюкозотолерантного теста диагнозом НГН или НТГ. На основании периодизации онтогенеза человека, принятой ВОЗ, больных распределяли по возрастным категориям: молодой возраст (до 35 лет), средний возраст (35 – 59 лет), пожилой возраст (60 – 74 года), старческий возраст (75 – 90 лет). Статистическую обработку результатов исследования проводили в программе «Biostatistica» с применением критерия χ^2 и точного критерия Фишера.

Результаты: доминирующей клинической формой предиабета среди обследованных больных была НГН (62,2%), диагноз НТГ был установлен в 37,8% случаев. НГН являлось преобладающей формой предиабета в группе женщин: соотношение лиц с НГН:НТГ составило 2:1. У мужчин распределение НГН и НТГ было более равномерным – 1:1,4 ($p=0,03$). Основное количество пациентов с впервые выявленными НТГ и НГН составили лица среднего (48,8%) и пожилого (39,4%) возраста. Среди больных НГН мужчин преобладали лица пожилого, а среди больных НГН женщин – молодого и среднего возраста ($p = 0,04$). Напротив, среди больных НТГ мужчин преобладали лица молодого и среднего, а среди больных НТГ женщин – пожилого и старческого возраста ($p = 0,02$). Проведенное исследование продемонстрировало увеличение вероятности выявления предиабета с возрастом. У женщин основной «пик» манифестации НГН приходился на средний возраст, НТГ – на пожилой, а у мужчин – наоборот. Возможно, эти клинические особенности отражают гетерогенность патогенетических механизмов развития предиабета у мужчин и женщин в разных возрастных группах.

Выводы: в проведенном исследовании установлена различная частота выявления в амбулаторной практике двух клинических форм предиабета – НГН и НТГ – у пациентов разного возраста и пола.

ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ СТАРШИХ КУРСОВ

Силкина М. И., Пищугина А. В., Милая Н. О., Изотова Е. М., Ковтунова А. С.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: выявление факторов риска метаболического синдрома (МС) у студентов-медиков старших курсов.

Материалы и методы: обследование 81 студента (28,4% мужчины, 71,6% женщины), средний возраст $22,1 \pm 1,7$ года, включающее оценку индекса массы тела (ИМТ), измерение окружности талии (ОТ), окружности бёдер (ОБ), артериального давления (АД), определение глюкозы крови натощак и после еды; анкетирование с использованием стандартных опросников CINDI (по выявлению факторов риска), анкет пищевого поведения (ПП); психологическое тестирование по шкалам Бека, Спилбергера-Ханина, оценка качества жизни по опросникам SF-36.

Результаты: все обследованные были разбиты на 2 группы: основную группу риска МС, в которую вошли студенты с избыточной массой тела и/или повышенным АД, и контрольную группу условно здоровых. Основную группу составили 19 человек (23%): 9 (47%) мужчин и 10 (53%) женщин. В группу сравнения вошли 61 человек (77%): 12 (20%) мужчин и 49 (80%) женщин. ИМТ в контрольной группе у 91,8% студентов соответствовал норме ($22,2 \pm 3,66$), у 8,2% был дефицит массы тела ($17,1 \pm 1,6$). В основной группе у 79% избыточная масса тела ($27,2 \pm 1,4$); у 10,5% – ожирение 1 ст. ($32,8 \pm 2,5$) и у 10,5% – нормальный ИМТ. Абдоминальный тип ожирения (ОТ более 80 см, ОТ/ОБ более 0,85) выявлен только у женщин основной группы (55,6%) и не встречался в группе контроля. В группе риска у 47,4% нормальное повышенное АД (сАД 127 ± 10 мм рт.ст., дАД 81 ± 12 мм рт.ст.) и у 21% артериальная гипертензия (АГ) 1 степ. (сАД 140 ± 10 мм рт.ст., дАД 92 ± 8 мм рт.ст.), тогда как у всех обследованных группы контроля АД было в норме (сАД 113 ± 13 мм рт.ст., дАД 74 ± 10 мм рт.ст.). Нарушений углеводного обмена в обеих группах не выявлено (гликемия натощак в основной группе $5,1 \pm 0,4$ мм/л, в контрольной $4,9 \pm 0,4$ мм/л, после еды $5,0 \pm 0,5$ мм/л одинаково для обеих групп). По данным анкетирования, наследственность по ожирению, АГ и сахарному диабетуотягощена у 70,5% респондентов основной группы и у 83,3% группы сравнения. Сопутствующие заболевания, патогенетически связанные с инсулинорезистентностью (синдром поликистозных яичников) и патологией желудочно-кишечного тракта (холецистит, гастрит) отмечены у 37,7% студентов контрольной группы и у 22,2% основной группы. Анализ ППП выявил отклонения у 55,7% студентов контрольной группы и у 66,6% группы риска МС. В контрольной группе экстеральный тип ППП диагностирован у 38,2% обследованных; 26,5% имели эмоциогенный, 23,5% ограничительный и 11,8% – смешанный типы ППП. В группе риска преобладали эмоциогенный (50%) и экстеральный (25,5%) типы ППП, ограничительный тип встречался всего у 8,3% студентов данной группы, у 16,7% был смешанный тип ППП. Пищевые предпочтения не различались в группах. Анализ образа жизни показал, что студенты имеют низкий (41,8%) и средний (35,4%) уровень физической активности; 17,7% респондентов оказались физически неактивными, из них 78,6% входили в группу риска МС. Психологическое тестирование не выявило различий между группами. Уровни личностной и реактивной тревожности были в пределах нормы в обеих группах. Качество жизни оказалось достаточно высоким у всех опрошенных. Студенты основной группы не испытывали депрессии, так же как и студенты контрольной группы.

Выводы: таким образом, у студентов-медиков нарушение ППП, а именно эмоциогенный тип, и низкий уровень физической активности в сочетании с генетической предрасположенностью приводят к избытку массы тела, абдоминальному типу ожирения, погранично высокому АД и риску развития МС в будущем.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

Соловьева И. В.¹, Стребкова Е. А.²

¹ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой» РАМН,
Москва, Россия

Цель: изучить влияние снижения массы тела при немедикаментозной терапии и терапии орлистатом на течение гонартроза у больных ожирением.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 27 женщин в возрасте 45-65 лет с гонартрозом II-III стадии. Пациентки рандомизированы на 2 группы. Пациенты 1 группы принимали орлистат в дозе 120 мг 3 раза в сутки в течении 6 месяцев в сочетании с гипокалорийной диетой и лечебной физкультурой, во 2 группе проводилась немедикаментозная терапия ожирения. Оценивались антропометрические показатели, функциональный индекс WOMAC, качество жизни по шкале ВАШ.

Результаты: исходно обе группы были сопоставимы по клиническим параметрам, в том числе по индексу массы тела (ИМТ), который составил 40, 2+₋4,6 и 41,9+₋7,3 кг/см². Через 6 месяцев от начала исследования ИМТ в 1-ой группе снизился на 8,21%, во 2-ой на 9,6% и составил в 1-ой группе 36,9+₋4,1, во 2-ой 36,9+₋8,4. В 1-ой группе окружность талии уменьшилась на 6,4%, во 2-ой – на 4,4%, окружность бедер – на 6,93% в 1-ой группе и 7,5% во 2-ой группе. На фоне терапии индекс WOMAC снизился в 1-ой группе на 52%, во 2-ой группе – на 32,4%. Качество жизни по шкале ВАШ в начале исследования достигало 50,6 мм, через 6 мес. отмечено улучшение качества жизни на 34,6%. У кого?

Выводы: таким образом, снижение массы тела благоприятно влияет на клинические проявления гонартроза: уменьшается боль, улучшается функция сустава, что способствует повышению качества жизни. Сочетание орлистата с гипокалорийной диетой и лечебной физкультурой, позволяет достичь лучших результатов, в сравнении с немедикаментозной терапией

ВЛИЯНИЕ РАССТРОЙСТВ СНА ИНСОМНИЧЕСКОГО И ОБСТРУКТИВНОГО ХАРАКТЕРА НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Струева Н. В.¹, Мельниченко Г. А.¹, Полуэктов М. Г.², Савельева Л. В.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить влияние синдрома инсомнии и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) на динамику массы тела в процессе лечения ожирения.

Материалы и методы: в исследование включено 65 больных ожирением (34 мужчины и 31 женщина). Медиана возраста составила 42 [31;49] лет, окружности талии 115 [105;128] см, индекса массы тела (ИМТ) 37,8 [34;42] кг/м². Критериями исключения из исследования были сахарный диабет 1 и 2 типа, синдромальные формы ожирения, беременность, лактация. Для объективизации картины сна проводилось ночное полисомнографическое исследование с оценкой результатов по критериям Американской академии медицины сна (AASM, 2007). Диагноз синдрома инсомнии и СОАС ставился согласно Международной классификации расстройств сна (МКРС-2, 2005). Динамику массы тела оценивали через 7±1 месяцев лечения ожирения, включающего оптимизацию физических нагрузок, соблюдение рационального гипокалорийного питания и медикаментозную терапию (Орлистат). Клинически значимым считалось снижение массы тела на 5% от исходной величины.

Результаты: после проведения полисомнографии пациенты были разделены на 3 сопоставимые по возрасту группы: первая – больные с СОАС у которых СиПАП-терапия не была инициирована (n=30), вторая – с синдромом инсомнии (n=15), третья – без нарушений сна (n=20). Через 7±1 месяцев лечения ожирения динамика ИМТ у больных с синдромом инсомнии составила 3,2 [0;7,3]% от исходной величины по сравнению с 5,5 [0;7,1]% у пациентов без нарушений сна. Клинически значимое снижение массы тела было выше у пациентов без нарушений сна по сравнению с пациентами с синдромом инсомнии (у 60% пациентов без нарушений сна против 34% больных с синдромом инсомнии: «хи-квадрат»= 5,6; p=0,02). Динамика массы тела у больных с СОАС составила 4,8 [0;7,5]% от исходной величины, а клинически значимая потеря массы тела наблюдалась у 47% пациентов. При сравнении с пациентами без нарушений сна снижение массы тела не зависело от наличия СОАС («хи-квадрат» = 0,92; p=0,34). С целью оценки степени тяжести СОАС на динамику массы тела, пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от индекса апноэ-гипопноэ (ИАГ): первая – больные с ИАГ 5-15 эпизодов в час (n=12), вторая – с ИАГ более 15 эпизодов в час (n=18). При сравнении между изучаемыми группами и с пациентами без нарушений сна статистически значимых различий по динамике массы тела в зависимости от тяжести СОАС получено не было (p>0,05).

Выводы: наличие синдрома инсомнии ухудшает результаты лечения ожирения. Наличие и степень тяжести СОАС не оказывают существенного влияния на динамику массы тела в процессе лечения ожирения.

ВЛИЯНИЕ РАССТРОЙСТВ СНА НА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Струева Н. В.¹, Мельниченко Г. А.¹, Полужтков М. Г.², Савельева Л. В.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить влияние нарушений сна на антропометрические показатели, пищевое поведение и качество жизни у больных ожирением.

Материалы и методы: в исследование включено 200 больных ожирением (83 мужчины и 117 женщин). Медиана возраста составила 41,5 [31;50] лет, окружности талии 112,5 [102;124] см, индекса массы тела (ИМТ) 37,0 [32,8;42,3] кг/м². Критериями исключения из исследования были сахарный диабет 1 и 2 типа, синдромальные формы ожирения, беременность. Тип пищевого поведения определялся с помощью опросника DEBQ и трехфакторного опросника Стункарда. Хронотип оценивали по методике Хорна-Остберга (Horne J.A., Ostberg O., 1976). С целью оценки качества жизни проводилось анкетирование с помощью опросника SF-36. Для объективизации картины сна проводилось полисомнографическое исследование с оценкой результатов по критериям Американской академии медицины сна (AASM, 2007). Диагноз синдрома инсомнии и синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) ставился согласно Международной классификации расстройств сна (МКРС-2, 2005).

Результаты: у пациентов с продолжительностью сна менее 6 часов, вечерним хронотипом и с жалобами на инсомнию достоверно чаще встречается эмоциогенный тип пищевого поведения ($p < 0,05$). У пациентов с инсомниями получены статистически значимые слабые корреляции эмоциогенного ПП с показателями качества сна ($r = -0,2$), дневной сонливости ($r = 0,2$), тревоги ($r = 0,4$). Влияние на исходные антропометрические параметры (до лечения ожирения) продолжительность сна, хронотипа и инсомнии получено не было. После проведения полисомнографии ($n = 111$) пациенты были разделены на 3 сопоставимые по возрасту группы: первая – больные с СОАС ($n = 63$), вторая – с подтвержденным синдромом инсомнии ($n = 19$), третья – без нарушений сна ($n = 29$). Пациенты с СОАС по сравнению с пациентами без нарушений сна статистически значимо отличались по ОТ (121,5 [110;141] и 112,0 [102;120] см. соответственно, $p = 0,004$) и ИМТ (41,3 [36,8;46,7] и 37,1 [32,5;40,6] кг/м², $p = 0,003$). Нарушения пищевого поведения наблюдались у большинства пациентов с ожирением, статистически достоверных различий между группами получено не было. У больных ожирением и расстройствами сна качество жизни было ниже по большинству показателей опросника SF-36. При синдроме инсомнии статистически ниже были преимущественно показатели психического здоровья (33,2 [30,4;43,4] и 42,5 [36,3;52,4], $p = 0,03$), а у пациентов с СОАС – показатели физического функционирования (44,3 [37,4;49,6] и 51,5 [43,6; 55,2], $p = 0,003$) по сравнению с пациентами без нарушений сна.

Выводы: эмоциогенный тип пищевого поведения в большей степени характерен для больных ожирением с короткой продолжительностью ночного сна, вечерним хронотипом и инсомническими расстройствами. Наличие синдрома инсомнии не оказывает значимого влияния на исходные антропометрические показатели у больных ожирением. Расстройств дыхания во сне ассоциированы с более высокими показателями ОТ и ИМТ, однако не оказывают существенного влияния на изменения пищевого поведения у больных ожирением. Качество жизни у больных ожирением с нарушениями сна статистически значимо ниже по сравнению с пациентами без нарушений сна.

ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА

Сусляева Н. М., Завадовская В. Д., Самойлова Ю. Г., Шульга О. С., Олейник О. А.,
Завьялова Н. Г.

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Томск, Россия

Метаболический синдром (МС), окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), отношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ), висцеральное ожирение (ВО), компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), висцеральная жировая ткань (ВЖТ), подкожная жировая ткань (ПКЖ), коэффициент висцерального жира к подкожному (ВЖТ/ПКЖ), ультразвуковое исследование (УЗИ), цветовое доплеровское картирование (ЦДК), площадь под ROC-кривой (AUC)

Цель: определение возможности применения ультразвукового метода для выявления висцерального ожирения у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Материалы и методы: обследовано 94 пациента: 59 – с МС, 20 – с ожирением без метаболических нарушений, контрольную группу составили 15 здоровых лиц. КТ была выполнена 65 пациентам на компьютерном томографе “XPRESS GX” фирмы “Toshiba”. Измерение площадей ВЖТ, ПЖТ, ВЖТ/ПКЖ проводили по методике, предложенной L. Sjostrom (1986) на уровне L_{IV-V}. МРТ было проведено 29 пациентам (V.K. Кооу и J.C. Seidell, 1993) на аппарате TOSHIBA EXELARTVANTAGE с напряженностью поля 1,5 Тесла. При площади ВЖТ $\geq 130\text{см}^2$ у пациентов диагностировалось ВО. Учитывался также коэффициент ВЖТ/ПКЖ, при значениях которого $\geq 0,4$ пациентов относили к ВО. Ультразвуковое исследование выполнялось всем пациентам на ультразвуковом аппарате Siemens G40. Оценивалось расстояние между передней стенкой аорты и задней поверхностью прямых мышц живота (белой линии) на уровне 5 см ниже мечевидного отростка или на середине расстояния между пупком и мечевидным отростком при хорошей визуализации прямых мышц. При затруднении визуализации аорты использовали возможность ЦДК. Измерение ПКЖ проводилось на этом же уровне. Изучались количественные показатели толщины висцерального жира в мм: толщина ВЖТ, ПКЖ на исследуемом уровне, их соотношение ВЖТ/ПКЖ.

Результаты: установлены достоверные различия в показателях томографических методов (площадь ВЖТ и ПКЖ) в группах пациентов с МС по сравнению с группой контроля и пациентами с алиментарным ожирением ($p < 0,05$). Сопоставление результатов томографических методов с результатами клинико-лабораторных исследований свидетельствовал о их значимой корреляции: ВЖТ с уровнем глюкозы ($r=0,64$ при $p=0,004$), с уровнем САД ($r=0,53$ при $p<0,0001$) и ДАД ($r=0,63$ при $p<0,0001$), индексом инсулинорезистентности Нoma-IR ($r=-0,83$ при $p=0,01$). Коэффициент ВЖТ/ПКЖ был тесно взаимосвязан с уровнем глюкозы ($r=0,73$ при $p=0,01$) и ЛПВП ($r=-0,32$ при $p=0,039$). При использовании ультразвукового исследования толщина ВЖТ у пациентов с МС в среднем составила $110,43 \pm 18,34$ мм. В группе сравнения этот показатель составил $67,20 \pm 16,63$ мм, а в контрольной группе – $70,22 \pm 15,54$ мм. С использованием ROC-анализа было получено пороговое значение ВЖТ, выше которого диагностировалось ВО, оно составило 102,4 мм. По данным УЗИ была получена достоверная корреляция между ВЖТ и показателями углеводного и липидного обменов (уровнем глюкозы, уровнем инсулина, ЛПВП, ЛПОНП, НОМА-R. Данные УЗИ были сопоставлены с данными КТ и МРТ. Получена высокая степень корреляции ($r=0,66$ при $p<0,05$) между показателями томографических методов и ультразвуковым исследованием висцерального жира. Для сравнительного анализа изучаемых моделей (антропометрических измерений и УЗИ) был проведен ROC-анализ, диагностическим тестом которого послужили результаты томографических методов. Наилучшее качество модели определялось у УЗИ висцерального жира ($AUC=0,9$), очень хорошее – у антропометрических измерений ($AUC=0,8$).

Выводы: таким образом, в результате проведенного исследования была доказана информативность ультразвуковой методики определения висцерального ожирения, показана ее связь с клинико-метаболическими нарушениями, были определены пороговые значения данного метода в диагностике висцерального ожирения, что позволяет включить сонографическое исследование в алгоритм обследования пациентов с избыточной массой тела и ожирением с целью диагностики висцерального ожирения как критерия метаболического синдрома.

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Танченко О. А., Нарышкина С. В.

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Благовещенск, Россия

Цель: изучить изменения иммунного статуса у больных с метаболическим синдромом (МС) и их взаимосвязь с показателями лептина, инсулинорезистентности, антропометрическими данными.

Материалы и методы: в комплексное исследование включено 78 больных с МС (47 мужчин и 31 женщина) в возрасте от 38 до 69 лет. Индекс массы тела у пациентов составил $36,31 \pm 2,71$ кг/м². Объем талии у мужчин в среднем был равен $107,3 \pm 6,14$ см, у женщин $104,8 \pm 5,12$ см. Коэффициент объема талии к объему бедер у мужчин составил $1,11 \pm 0,06$, у женщин $1,07 \pm 0,04$. Ожирение I степени диагностировано у 31 пациента (39,7%), II степени – у 28 (35,9%), III степени – у 19 (24,4%). У 53 пациентов (67,9%) с МС были нарушения углеводного обмена. Гликированный гемоглобин A1C был равен $8,54 \pm 2,46\%$. С использованием иммуноферментного метода у больных определены показатели иммунореактивного инсулина, лептина. Гликированный гемоглобин A1C определяли методом аффинной хроматографии с использованием микроколонок и стандартных наборов «Диабет-тест». Исследование состояния иммунной системы у обследуемых состояло из фенотипической характеристики иммунокомпетентных клеток периферической крови. При этом определялось относительное и абсолютное содержание основных популяций и субпопуляций лимфоцитов: общих Т-лимфоцитов (CD3+), субпопуляций Т-лимфоцитов – хелперов (CD4+) и Т-супрессоров (CD8+). Определено содержание иммуноглобулинов (Ig) классов А, М, G.

Результаты: у 97,4% больных опытной группы выявлено достоверное повышение индекса инсулинорезистентности (ИИР) до $6,25 \pm 1,24$ по сравнению с контролем ($2,1 \pm 1,09$, $p < 0,01$). У 96,2% обследованных больных опытной группы отмечено увеличение лептина до $29,64 \pm 3,84$ нг/мл ($p < 0,05$) по сравнению с показателем контрольной группы ($25,62 \pm 3,41$ нг/мл). Относительное (%) и абсолютное (млрд/л) содержание Т – лимфоцитов с CD4+ и CD8+ детерминантами было достоверно ниже ($p < 0,05$) в группе с метаболическим синдромом. Установлено, что в опытной группе абсолютное и относительное содержание CD3+ лимфоцитов ($p < 0,01$) было существенно ниже, чем в контрольной группе. Внутригрупповой анализ показателей гуморального звена иммунитета выявил в 15,4% случаев уменьшение Ig A, в 8,9% случаев – снижение Ig M. У 88,5% больных наблюдалось повышение Ig G, определяющего важную роль в аутоиммунной агрессии. С целью изучения возможного влияния клеточного и гуморального иммунитета на уровень лептина, ИИР была проанализирована взаимосвязь данных показателей с относительным уровнем Т-хелперов (CD4+), Т-супрессоров (CD8+), Ig G. Показатель CD4+ в нашем исследовании имел тесные корреляции с лептином и ИИР (соответственно: $r = -0,71$; $p < 0,01$ и $r = -0,79$; $p < 0,001$). Корреляционный анализ свидетельствует о слабом положительном влиянии лептина, ИИР на В – лимфоциты (CD20+) и более выраженном – на показатель гуморального иммунитета Ig G (соответственно: $r = +0,76$; $p < 0,01$ и $r = +0,78$; $p < 0,001$).

Выводы: у больных МС установлены достоверные корреляционные взаимосвязи между некоторыми показателями клеточного и гуморального иммунитета с уровнем лептина и ИИР. При МС наблюдается угнетение Т-клеточного звена иммунной системы (CD3+, CD4+, CD 8+) в сочетании с признаками активации гуморального звена иммунитета (Ig G), что косвенно свидетельствует о наличии аутоиммунного синдрома и требует учета при лечении больных данной группы.

РОЛЬ И ВОЗМОЖНОСТИ ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОЖИРЕНИЯ

Татарникова И. С.¹, Лобыкина Е. Н.²

¹МБ ЛПУ «Городская клиническая больница №1», Новокузнецк, Россия;

²ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» МЗ РФ, Новокузнецк, Россия

Цель: изучить результаты работы Центра здоровья (ЦЗ) и определить его место в лечении и профилактике избыточной массы тела и ожирения среди взрослого населения крупного промышленного центра.

Материалы и методы: проведена выкипировка данных (рост, масса тела, окружность талии (ОТ), расчет индекса массы тела (ИМТ); биоимпедансметрии; определение уровня общего холестерина (ОХС) в капиллярной крови экспресс-методом с помощью тест-полосок (фирмы PTS) на аппарате Cardiocheck из медицинских карт населения, прошедшего в 2010-2013гг. обследование в ЦЗ МБЛПУ «ГКБ №1» г. Новокузнецка (учетная форма N 0-25 ЦЗ/у). Для статистической обработки результатов использовался пакет статистических программ Statistica 8.0 (StatSoft). Применялись стандартные методы вариационной статистики. Достоверность различий относительных величин оценивали с использованием критерия χ^2 . Статистически достоверным считали значения $p < 0,05$.

Результаты: за период 2010-2013гг. были осмотрены 8293 человека в возрасте от 18 до 75 лет. Средний возраст обследованных составил $53 \pm 8,4$ лет. У 59,3% была выявлена избыточная масса тела и ожирение (избыточный вес в 60%, ожирение – в 40% случаев). При этом большинство случаев избыточной массы тела и ожирения (76%) пришлось на возраст 50-60 лет. Согласно данным обследования, с такими факторами риска, как гиперхолестеринемия и нарушение углеводного обмена выявлено 49,8% ($n=4132$) посетителей ЦЗ. В связи с этим, 31% обследованных ($n=2641$) было предложено пройти дальнейшее дообследование в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) города для определения дальнейшей тактики наблюдения и лечения. Современная эндокринологическая и терапевтическая служба имеет широкие возможности для раннего выявления, лечения и реабилитации больных с ожирением, однако только 12% пациентов с установленным диагнозом ожирение обратились в ЛПУ. В качестве причин низкой обращаемости в 73% случаев были названы неудобный график работы трудности получения консультативной помощи у эндокринолога в ЛПУ. Анализ профилактической службы города показал отсутствие групповых форм работы среди взрослого населения города по вопросам профилактики и лечения ожирения. Между тем, наблюдается рост повторных обращений в ЦЗ пациентов с избыточной массой тела и ожирением, где пациенты могут получить индивидуальное и групповое консультирование врача-диетолога. Если в 2010г. на повторную консультацию в течение года обратилось только 8% пациентов с данной патологией, то в 2013г – уже 26% обследованных, причем половина из этих пациентов – 13% прошли обучение у диетолога в «Школе рационального питания». Количество пациентов, обращающихся в ЦЗ с избыточной массой тела и ожирением, значительно увеличивается с каждым годом ($p=0,014$).

Выводы: большая распространенность избыточной массы тела и ожирения среди населения 50-60 лет согласуется с показателями заболеваемости ожирением в г.Новокузнецке. Наличие метаболических нарушений у более половины пациентов с ожирением требует комплексного подхода к лечению и профилактике, которое по-прежнему трудно осуществить в условиях амбулаторных отделений ЛПУ. Работа ЦЗ позволяет осуществить комплексный подход к профилактике и лечению ожирения среди взрослого населения крупного промышленного центра. Рост числа повторных обращений пациентов с избыточной массой тела и ожирением в ЦЗ свидетельствует о большей доступности в ЦЗ консультативной помощи по вопросам реабилитации при ожирении.

ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ НЕЙТРОФИЛОВ У МУЖЧИН С ОЖИРЕНИЕМ

Тимганова Е. В., Кратнов А. Е.

ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ярославль, Россия

Цель: изучение влияния ожирения на развитие диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ) и показатели внутриклеточного метаболизма нейтрофилов (НФ) у мужчин.

Материалы и методы: обследовано 75 мужчин (средний возраст $46,3 \pm 7,9$ года), госпитализированных в кардиологическое отделение для профессионального осмотра без ишемической болезни сердца, для исключения которой выполнялись электрокардиография (ЭКГ), велоэргометрия, холтеровское мониторирование ЭКГ, эхокардиография. У 73 (97,3%) пациентов выявлялась артериальная гипертензия. С целью диагностики ожирения рассчитывался индекс массы тела (ИМТ). Достоверного различия по наличию артериальной гипертензии у лиц с ожирением или его отсутствием выявлено не было. С целью изучения внутриклеточного метаболизма НФ использовался тест восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест), определение в клетках активности миелопероксидазы, каталазы, глутатионредуктазы, пероксида водорода. В сыворотке крови определяли уровень циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Эхокардиография проводилась на ультразвуковом сканере Philips "En Visor C". Диастолическая дисфункция диагностировалась согласно критериям рабочей группы Европейского общества кардиологов в зависимости от возраста пациентов. Выделялись три типа нарушений наполнения ЛЖ: с замедленной релаксацией, псевдонормальный и рестриктивный, которые соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой степени диастолической дисфункции.

Результаты: ожирение встречалось у 60 (80%) обследованных пациентов, из них у 39 (65%) выявлялась I степень ожирения (ИМТ $30-34,9 \text{ кг/м}^2$), у 16 (26,7%) – II степень ожирения (ИМТ $35-39,9 \text{ кг/м}^2$), у 5 (8,3%) пациентов – III степень ожирения (ИМТ $\geq 40 \text{ кг/м}^2$). У мужчин с ожирением наблюдались достоверно более высокое количество НФ в периферической крови ($58,3 \pm 8,1 > 55,2 \pm 7,3\%$; $p = 0,03$) и уровень ЦИК ($41,4 \pm 18,1 > 32,4 \pm 15,9$ ед. опт. пл.; $p = 0,04$) в плазме крови. Также у данных лиц выявлялась активация кислородзависимого метаболизма НФ по данным стимулированного НСТ-теста ($107,9 \pm 23,1 > 96,7 \pm 22,4$ нмоль восст. НСТ; $p = 0,05$). Уровень глюкозы капиллярной крови у лиц с ожирением и без него достоверно не различался ($5,3 \pm 0,9$ и $5 \pm 0,6$ ммоль/л соответственно). Диастолическая дисфункция ЛЖ достоверно чаще диагностировалась при наличии ожирения ($43,3\% > 13,3\%$; $p = 0,03$). При изучении внутриклеточного метаболизма НФ выявлено, что у лиц с ожирением и наличием диастолической дисфункции была достоверно выше активность миелопероксидазы в клетках ($13,2 \pm 15,9 > 6,9 \pm 6,4$ SED; $p = 0,01$), что сопровождалось повышением уровня глюкозы в капиллярной крови ($5,5 \pm 0,8 > 5 \pm 0,8$ ммоль/л; $p = 0,009$). Между показателями глюкозы и миелопероксидазы у мужчин с ожирением и диастолической дисфункцией ЛЖ наблюдалась умеренная прямая корреляция ($r = 0,34$; $p = 0,07$).

Выводы: наличие ожирения у мужчин без ишемической болезни сердца ассоциируется с более частым появлением диастолической дисфункции ЛЖ, развитие которой сопровождается активацией кислородзависимого метаболизма НФ на фоне увеличения уровня глюкозы капиллярной крови.

ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Учамприна В. А., Романцова Т. И., Калашникова М. Ф., Герасимов А. Н.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить пути оптимизации тактики ведения пациентов с метаболическим синдромом (МС) на основании комплексного клинико-экономического анализа.

Материалы и методы: в исследование включено 60 пациентов с МС. Все пациенты прошли индивидуальное обучение в «школе для больных с ожирением», при необходимости проводился персонализированный подбор антигипертензивной и гиполипидемической терапии. Пациенты из основной группы (30 человек в возрасте $41,0 \pm 11$ лет, из них 23 (76,7%) женщины) помимо рекомендаций по изменению образа жизни, получали медикаментозную терапию ожирения (орлистат) и инсулинорезистентности (метформин). Больные из группы контроля (30 пациентов в возрасте $43,4 \pm 9,5$ лет, из них 26 (86,7%) женщин) не получали вышеперечисленные препараты. На этапе включения в исследование и через 6 месяцев терапии всем пациентам проводилось клинико-лабораторное исследование, оценка депрессии по Шкале Депрессии Бека и качества жизни по данным опросника SF-36. На основании полученных результатов исследования, а также данных отечественных и зарубежных клинических исследований, проведено математическое моделирование последствий МС для указанных схем терапии, а также комплексный клинико-экономический анализ с расчетом показателей затраты-эффективность (CER), «приращения эффективности затрат» (ICER), «затраты-полезность» (CUR), «добавленные годы жизни» (LYG), «число пролеченных больных на одного излеченного» (NNT), «годы жизни с поправкой на качество» (QALY) и «чистая денежная выгода» (NMB).

Результаты: на фоне терапии отмечалось достоверно более значимое улучшение клинико-лабораторных показателей, качества жизни, а также уменьшение выраженности и распространенности депрессии среди пациентов основной группы по сравнению с контрольной. Прямые медицинские затраты на лечение пациентов с МС в основной группе составили 33440,4 руб. за 6 мес. терапии, в контрольной группе 18878,5 руб. за 6 мес. терапии. CER для контрольной группы составил 4016,7 руб. за каждый сниженный кг, для основной группы – 3125,3 руб. за каждый сниженный кг; ICER – 2430,9 руб. Показатель LYG для контрольной группы равен 0,7 года, для основной – 2,3 года. NNT составил 16,7 для контрольной группы и 6,3 для основной группы. Суммарное средневзвешенное количество QALY для контрольной группы составило 8,63, для основной – 9,45. Суммарные средневзвешенные затраты за предполагаемый период дожития в контрольной группе равны 498745 руб., основной группе – 457866 руб. CUR в контрольной группе равен 57792 руб./QALY без дисконтирования и 54902 руб./QALY с дисконтированием, в основной – 48451 и 46029 руб./QALY, соответственно. Показатель NMB в контрольной группе составил 10 790 910 руб. без дисконтирования, 10 815 840 руб. с дисконтированием, в основной группе – 11 904 500 и 11 927 390 руб., соответственно.

Выводы: тактика ведения пациентов с МС, включающая фармакотерапию ожирения и инсулинорезистентности, является приоритетной как с клинической, так и с экономической точки зрения, по сравнению с консультированием и обучением пациентов принципам рационального питания и физической активности

ЦИТОКИНОВЫЙ ДИСБАЛАНС В РАЗВИТИИ ИММУНОСУПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОЖИРЕНИЕМ И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Чернявская И. В., Романова И. П., Черняева А. А., Кравчун Н. А.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского» НАМН Украины,
Харьков, Украина*

Цель: установить взаимосвязь между провоспалительными цитокинами и показателями активности Т-клеточного звена иммунной системы у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, ожирением и неалкогольной жировой болезнью печени.

Материалы и методы: обследовано 28 больных с СД 2 типа. Проведена оценка состояния липидного обмена по уровню триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности ферментативным методом, расчет содержания в крови холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности проводился по общепринятым формулам, оценка углеводного обмена по показателям среднесуточной гликемии (глюкозооксидазный метод) и гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), который определялся при помощи калориметрического метода. Также определены концентрации провоспалительных цитокинов, интерлейкинов (ИЛ) 6 и 1 β , а также концентрация лептина (иммуноферментный метод) и субпопуляционный состав лимфоцитов, произведен расчет иммунорегуляторного индекса, проведен корреляционный анализ.

Результаты: у всех обследованных имело место ожирение с отложением жировой клетчатки по абдоминальному типу индекс массы тела (ИМТ) – $34,8 \pm 0,8$ кг/м², также у всех диагностирована неалкогольная жировая болезнь печени, дислипидемия, углеводный обмен у всех пациентов был в состоянии декомпенсации (HbA_{1c} – 7,9%, среднесуточная гликемия – от 9,2 до 10,1 ммоль/л). Установлено клинически значимое повышение концентраций лептина (37,3 [18,0; 48,2]), ИЛ-6 (24,8 [13,2; 36]), ИЛ-1 β у всех пациентов практически не определялся или был на нижнем пределе ограничительного лимита возможностей метода. Расчет иммунорегуляторного индекса показал клинически значимое его повышение (3,8 [2,2; 4,2]), также установлено клинически значимое снижение числа CD 8⁺-лимфоцитов (11 [8; 14]). Установлены положительные корреляционные связи между ИМТ и уровнями лептина ($r_s = 0,82$ и $0,90$, $p < 0,001$) и ИЛ-6 ($r_s = 0,92$ и $0,80$, $p < 0,001$). Показатели лептина и ИЛ-6 отрицательно коррелировали с CD8⁺-лимфоцитами ($r_s = -0,89$ и $-0,79$, $p < 0,01$) и положительно с CD4⁺ ($r_s = 0,72$ и $0,88$, $p < 0,05$).

Выводы: установленные положительные корреляционные связи между ИМТ и уровнями ИЛ-6 и лептина свидетельствуют о роли ожирения и в развитии провоспалительного статуса у больных СД 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени. ИЛ-1 β осуществляет локальное деструктивное действие: непосредственно в тканях и не поступает в количествах, достаточных для выявления в плазме крови с помощью метода, который был использован. Отрицательная корреляция между уровнями лептина, ИЛ-6 и CD 8⁺-лимфоцитов подтверждает взаимосвязь повышения провоспалительных цитокинов и иммуносупрессии у больных СД 2 типа и неалкогольной жировой болезнью печени.

СНИЖЕНИЕ ТЕМПА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИСТЕМ АДАПТАЦИИ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОЖИРЕНИИ

Шишканов С. Ф.

*ФГБУ «Нижегородский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии»
МЗ РФ, Нижний Новгород, Россия*

Цель: дать оценку динамики восстановления систем адаптации по показателям вариабельности сердечного ритма (ВСР) и качества жизни (КЖ) после тотального эндопротезирования (ТЭП) тазобедренного сустава у пациентов с коксартрозом и ожирением разной степени.

Материалы и методы: в клинике ортопедии взрослых обследованы пациенты 2-х групп, страдающих ожирением и без него, которые были сопоставимы между собой по полу, возрасту и виду патологии. Из них: 1-ая – 30 пациентов с коксартрозом III-ей (80%) и IV-ой (20%) стадиями заболевания, из них страдающих ожирением I-ой степени (ИМТ 30-34,9 кг/м²) – 10 чел. (33%) и II-ой (ИМТ 35-39,9 кг/м²) – 20 чел. (67%), возраст от 27 до 63 лет, средний – 54,4 года, 20 (67%) женщин и 10 (33%) мужчин. Контрольная группа – 30 пациентов без ожирения, но все (100%) с избыточным весом (ИМТ 25-29,9 кг/м²) с коксартрозом III-ей (85%) и IV-ой (15%) стадий, из них: 25 (83%) женщин и 5 (17%) мужчин, возраст от 25 до 65 лет, средний 53,3 года. Среди обследованных обеих групп сахарным диабетом никто не страдал, тяжелых соматических заболеваний не было. Всем пациентам в плановом порядке было выполнено первичное тотальное эндопротезирование одного тазобедренного сустава. Вариабельность ритма сердца (ВСР) измеряли в положении пациента сидя до операции, через 2-3 дня после, на 8-10-ый день после снятия швов и через 3 мес. при контрольном осмотре. На аппарате «Варикард 2.51» записывали 600 кардиоинтервалов, рассчитывали стандартные параметры ВСР и коэффициенты уровня эндорфинов (Kend), стресса (Kstr). Параллельно определяли в те же сроки показатели КЖ по шкалам NAQ, EQ-5D, WOMAQ. Сравнили результаты у пациентов с ожирением разной степени и без него.

Результаты: достоверное ухудшение ($p < 0.005$) всех показателей ВСР, Kend, Kstr и КЖ по шкалам NAQ, EQ-5D, WOMAQ отмечено у всех пациентов обеих групп в раннем послеоперационном периоде, что связано с перенесенным болевым операционным стрессом. На 2-3 день после операции и снятия швов (8-10-ый день) показатели ВСР (индекс напряжения систем (ИН) адаптации, константа вариабельности (Cvr) и др.) и КЖ восстанавливаются достоверно ($p < 0.05$) медленнее у пациентов с ожирением II-ой степени в сравнении с контрольной группой. Достоверной разницы изучаемых показателей у пациентов с ожирением I-ой степени и лиц контрольной группы в данном исследовании не было выявлено, что возможно связано с малой выборкой изучаемого контингента. Однако, выявлена тенденция к снижению темпа восстановления показателей ВСР и КЖ при ожирении I-ой степени. Особенно, замедляется темп восстановления систем адаптации у пациентов с ожирением большей степени (II-ой) и сопутствующей (гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда в анамнезе, ХОБЛ, эмфизема) патологией, метаболическими нарушениями. Через 3 мес. при ожирении I-ой степени КЖ в 7%, а ВСР в 10% случаев и при II-ой степени – в 15% и 22% хуже, чем в контрольной группе. На фоне ожирения II-ой степени чаще и длительнее протекает болевой синдром (Kend), выше стресс (Kstr) и ниже КЖ.

Выводы: ожирение является отягчающим фактором и снижает КЖ и темп восстановления систем адаптации после ТЭП тазобедренного сустава при коксартрозе, через 3 мес. после операции практически в 2 раза чаще отмечается ухудшение показателей КЖ и ВСР среди пациентов со II-ой степенью, чем у лиц со ожирением I-ой степени.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ В ПОПУЛЯЦИИ НОВОСИБИРСКА

Шишкин С. В., Мустафина С. В., Щербакова Л. В.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
СО РАМН, Новосибирск, Россия*

Цель: изучить связь метаболического синдрома (МС) со снижением когнитивной функции в популяции г. Новосибирска.

Материалы и методы: в рамках международного когортного исследования НАРІЕЕ («Детерминанты сердечно-сосудистых заболеваний в Восточной Европе») обследована репрезентативная выборка из неорганизованной популяции жителей Новосибирска 45-69 лет (4765 человек): нейропсихологическое тестирование, измерение АД, антропометрия, исследование липидного спектра крови и уровня глюкозы крови.

Результаты: выявлена ассоциация снижения показателей кратковременной и долговременной памяти, консолидации следа памяти у лиц с наличием отдельных компонентов МС (NCEP ATP-III, 2001): при висцеральном ожирении – на 1% ($p<0,01$), 4% ($p<0,01$) и 9% ($p<0,01$), при гипертриглицеридемии – на 1% ($p<0,05$), 5% ($p<0,01$) и 2% ($p<0,05$), при гипергликемии – на 1% ($p<0,001$), 11% ($p<0,001$) и 4% ($p<0,001$), на фоне АГ – на 2% ($p<0,001$), 2% ($p<0,001$) и 7% ($p<0,001$), соответственно. Наличие полного кластера МС (NCEP ATP-III, 2001) ассоциировалось со снижением кратковременной памяти и консолидации следа памяти, соответственно, на 1% ($p<0,05$) и 2% ($p<0,05$).

Выводы: у лиц трудоспособного возраста МС (NCEP ATP-III, 2001) ассоциирован со снижением когнитивных функций. Для профилактики когнитивных нарушений на индивидуальном уровне достаточно проводить контроль ключевых маркеров МС.

ЛЕПТИН И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ

Шишко Е. И.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

Цель: определение изменения уровня лептина в сыворотке крови у лиц с нарушением толерантности к глюкозе (НТГ), при проведении первичной профилактики сахарного диабета (СД) 2 типа, основанной на рациональном питании и адекватной физической нагрузке.

Материалы и методы: обследовано 62 пациента (42 женщины, 20 мужчин) с НТГ, средний возраст $47,2 \pm 14,8$ лет, индекс массы тела (ИМТ) $29,10 \pm 5,2$ кг/м², окружность талии (ОТ) $85,1 \pm 23,5$ см. Первую группу (n=42) составили пациенты выполняющие рекомендации по рациональному питанию и адекватной физической нагрузке, 2-ю группу (n=20) – пациенты, которые вели обычный образ жизни. Обследуемым лицам проводили определение уровня глюкозы в крови натощак и через 2 часа после еды глюкозооксидантным методом. Уровень лептина в сыворотке крови определяли с помощью иммуноферментного анализа (DSL 10-23100).

Результаты: через 6 месяцев наблюдения у 42 пациентов вес в среднем снизился на $3,4 \pm 2,1$ кг ($p < 0,01$), ИМТ от $28,7 \pm 5,7$ кг/м² до $27,4 \pm 4,4$ кг/м² и ОТ изменились от $86,2 \pm 24,3$ см до $80,3 \pm 15,1$ ($p < 0,05$ для двух показателей), в то время как у остальных 20 вышеперечисленные параметры достоверно увеличились ($p < 0,01$). Пациенты первой группы также имели положительную динамику относительно уровня глюкозы натощак (от $6,2 \pm 1,3$ до $5,1 \pm 1,1$ ммоль/л) и через 2 часа после еды (от $8,2 \pm 1,9$ до $6,6 \pm 1,8$ ммоль/л) ($p < 0,05$). У пациентов второй группы наблюдалось достоверное снижение уровня глюкозы в крови ($p > 0,05$). Уровень сывороточного лептина в первой группе снизился от $28,4 \pm 18,4$ до $16,5 \pm 12,9$ нг/мл ($p < 0,001$), в то время как во второй группе он увеличился от $31,6 \pm 21,4$ до $49,7 \pm 35,5$ нг/мл ($p < 0,01$). Наиболее важным результатом явилось отсутствие развития СД 2 типа у лиц первой группы, в то время как во второй – СД 2 развился у 3 пациентов (15%).

Выводы: данные исследования подтверждают, что снижение веса у лиц с НТГ, выполняющих рекомендации по рациональному питанию и адекватным физическим нагрузкам, сопровождается снижением уровня гликемии и сывороточного лептина.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Ярцева С. В., Козлова Н. В.

ГЗ «Луганский государственный медицинский университет», Луганск, Украина

На современном этапе ожирение является серьезной медико-социальной проблемой общества. Актуальность ее, прежде всего, определяется высокой степенью распространенности. Ожирение является само по себе фактором, снижающим качество жизни, достаточно часто ассоциировано с развитием целого ряда сопутствующих заболеваний.

Цель: оценить функциональное состояние сосудистого эндотелия на фоне окислительного стресса у больных с ожирением.

Материалы и методы: обследовано 37 пациентов возрастом 38-64 года, среди которых 12 мужчины и 25 женщин, с наличием ожирения II-III степени. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц (9 мужчин, 16 женщин), средний возраст – 30-39 лет. Наряду с общеклиническими обследованиями больным был определен липидный спектр: общий холестерин (ОХС), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ). Интенсивность реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) определялась по уровню концентрации малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), антиоксидантная активность по уровню каталазы и супероксиддисмутазы (СОД). Оценку эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса оценивали в пробе с реактивной гиперемии плечевой артерии при ультразвуковом исследовании сосудов.

Результаты: при анализе липидного спектра у 86,5% обследованных больных были отмечены отклонения от нормальных значений, так отмечалось повышение уровня ОХС в среднем на 19,8%, ЛПНП на 28,5%, ТГ на 24,6%, уровень ЛПВП был снижен на 12,7%. Также на фоне дислипидемии у всех больных отмечалась интенсификация процессов ПОЛ, характеризуемая увеличением в крови ДК по сравнению с показателями референтной нормы в 1,1 раза, МДА в 1,5 раза, соответственно. Повышение МДА и ДК шло синхронно, достигая в отдельных случаях кратности увеличения по сравнению с показателями здоровых лиц в 2,7-3,1 раза. Одновременно у обследуемых выявлялось снижение каталитической способности ключевых энзимов АОЗ: каталазы в 0,9 раза и СОД в 0,7 раза. Хотя усредненные показатели выявляли неэффективность функционирования системы АОЗ, персонифицированный анализ выявлял, что у 78,4% случаев активность каталазы у больных была снижена, в 10,8% – не изменена и в 10,8% несколько повышена. Сходная тенденция выявлялась и в изменении активности СОД. При этом у 73% пациентов выявлена дисфункция сосудистого эндотелия, что характеризовалось менее чем 10% приростом диаметра плечевой артерии после её декомпрессии. Также было отмечено наличие корреляционных взаимосвязей показателей ПОЛ-АОЗ и дисфункции эндотелия.

Выводы: активация процессов ПОЛ, протекающая с угнетением системы АОЗ, способствует ухудшению функции эндотелия сосудов у 73% пациентов имеющих ожирение. С целью профилактики прогрессирования сосудистых осложнений в схемы терапии больных ожирением наряду с соблюдением диеты и проводимой терапией, рекомендовано включать препараты обладающие антиоксидантным действием.

Раздел 8

ИННОВАЦИОННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ МЕТОДИК ОБЛУЧЕНИЯ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Астафьева Л. И., Трунин Ю. Ю., Кутин М. А., Кадашев Б. А., Голанов А. В.,
Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Ключкова И. С., Гусова А. А., Струнина Ю. В., Шкарубо А.
Н., Шарипов О. И.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

В настоящее время радикальность удаления аденом гипофиза в НИИ нейрохирургии им.Н.Н.Бурденко РАМН (ИНХ) в зависимости от размеров опухоли составляет от 45,5% при больших до 100% при микроаденомах. При этом нормализация гиперсекреции гормонов при гормонально-активных аденомах гипофиза достигает 73,9%. В настоящее время облучению подвергается сравнительно небольшая группа пациентов с аденомами гипофиза после нерадикальных операций или при наличии противопоказаний к оперативному лечению.

Цель: оценка эндокринологической эффективности стереотаксического облучения гормонально-активных аденом гипофиза в ранние сроки после облучения

Материалы и методы: с апреля 2005 по сентябрь 2013 г.г. в ИНХ было проведено лучевое лечение 512 пациентам с аденомами гипофиза. 231(45,1%) случая составили пациенты с гормонально-неактивными опухолями гипофиза(ГНА); 202(39,4%) с акромегалией; 16(3,1%) с фармакорезистентными пролактиномами; 10(2%) со смешанными СТГ-ПРЛ-секретирующими аденомами гипофиза; 50(9,8%) с болезнью Иценко-Кушинга(из них 4–с синдромом Нельсона); 3(0,6%) пациента с тиреотропиномой. Стереотаксическое облучение проводилось на линейных ускорителях Новалис-338(66%) случая, Примус-2(0,4%), Кибернож-113(22%) и гамма-аппарате – Гамма-нож-59(11%). Облучение в режиме радиохирургии проведено у 208(40,6%); в режиме радиотерапии у 304(59,4%) пациентов. Медиана наблюдения составила 21 месяц(6 мес – 9 лет). 278 пациентов(54,3%) были доступны катamnестическому осмотру, из них 147 больных с гормонально-активными аденомами гипофиза.

Результаты: акромегалия(n=105):за время наблюдения клиничко-лабораторная ремиссия достигнута у 21(20%) пациентов. Среднее время до наступления эффекта – 34 месяца. 95 пациентов(90%) получали комбинированную терапию аналогами соматостатина. Пролактиномы(n=9):ремиссии заболевания не достигнуто ни у одного больного. Болезнь Иценко-Кушинга(n=23):ремиссия заболевания достигнута у 5 пациентов(21%). Среднее время до наступления эффекта – 23 месяца. ТТГ-секретирующие опухоли(n=2): ремиссия достигнута у одного пациента. Смешанные СТГ-ПРЛ-секретирующие опухоли(n=8): ремиссия достигнута у 3 пациентов (37,5%). 2 пациентки погибли через 6 и 24 мес после завершения курса ЛТ от кровоизлияния в опухоль(1 случай), от менингита в результате рецидивирующей назальной ликвореи(1 случай). Анализ результатов облучения гормонально-активных опухолей показал, что вероятность наступления клиничко-лабораторной ремиссии возрастает при повышении суммарной очаговой дозы. Так, больным с болезнью Иценко-Кушинга и акромегалией доза может быть увеличена до 30Гр при радиохирургии и до 58Гр при радиотерапии. Питуитарная недостаточность развилась у 34 из 278 пациентов(12,2%).

Выводы: современные стереотаксические методики облучения, обеспечивая высокий уровень контроля роста опухоли гипофиза и характеризуясь невысокой вероятностью развития гипофизарной недостаточности, в стандартных дозах при небольшой медиане наблюдения не обеспечивают быструю нормализацию гиперсекреции гормонов при гормонально-активных аденомах гипофиза. Повышение дозы облучения должно обеспечить желаемый результат. Возможно, при более длительном сроке наблюдения доля пациентов с клиничко-лабораторной ремиссией возрастет. На настоящем этапе нейрохирургическое лечение остается основным методом лечения аденом гипофиза, а следовательно, сохраняется актуальность в совершенствовании методик радикального удаления опухолей.

ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА

Великанова Л. И.¹, Шафигуллина З. Р.¹, Ворохобина Н. В.¹, Москвин А. Л.², Поваров В. Г.², Кривохижина Н. И.¹, Стрельникова Е. Г.¹

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия;

²ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный университет» Министерства образования и науки Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

Цель: установить информативность классических тестов и определения стероидного профиля методами газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ/МС) и высокочувствительной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) у больных с синдромом Иценко – Кушинга (СИК).

Материалы и методы: обследовано 130 пациентов с инциденталомиями надпочечников (ИН), 22 больных с синдромом Иценко – Кушинга (СИК) и 30 здоровых лиц. Всем больным определяли уровни кортизола (К) и адренокортикотропного гормона в крови в 9 час и 21 час, свободный кортизол в слюне и в моче (UFF) методом хемилюминесцентного анализа. Проводили пробы с 2 и 8 мг дексаметазона. Стероидные профили мочи исследовали методом ГХ/МС (45 стероидов). Экскрецию свободных кортикостероидов с мочой (4 стероида) и 7 кортикостероидов в крови определяли методом ВЭЖХ.

Результаты: СИК диагностирован с помощью классических тестов на основании увеличения уровней в крови К в 9 час и в 21 час, свободного К в слюне ($34,6 \pm 8,1$ нмоль/л) и в моче. При проведении пробы с дексаметазоном уровень кортизола в крови составил $276,5 \pm 90,1$ нмоль/л, $p < 0,05$, экскреция свободного кортизола (UFF) и свободного кортизона (UFE) с мочой, определенная методом ВЭЖХ, была выше верхних референтных значений. Установлены дополнительные критерии органического гиперкортицизма методом ВЭЖХ: увеличение соотношений кортизол/кортизон, кортикостерон/11-дегидрокортикостерон, UFF/UFE, снижение соотношения 6β -ОНФ/UFF. При исследовании стероидных профилей мочи методом ГХ/МС отмечено повышение экскреции с мочой THF, allo-THF, TNE, тетрагидрокортикостерона и соотношений THF/TNE, (THF+allo-THF)/TNE. В группе больных с ИН у 15 больных установлено частичное нарушение регуляции системы гипотиз-надпочечники. У данных больных свободный К в слюне был увеличен до $15,8 \pm 2,4$ нмоль/л. При проведении пробы с дексаметазоном уровень в крови К составил $63,1 \pm 5,1$ нмоль/л, экскреция с мочой UFF, UFE и 6β -ОНФ были больше нижних референтных значений. Методом ВЭЖХ и ГХ/МС установлены изменения метаболизма кортизола, характерные для больных с СИК. Полученные результаты позволили диагностировать у данных больных субклиническую форму СИК.

Выводы: 1. Увеличение свободного кортизола в слюне (больше 12 нмоль/л) в сочетании с повышением экскреции с мочой тетрагидрокортизола, allo-тетрагидрокортизола, тетрагидрокортизона и тетрагидрокортикостерона и при проведении пробы с дексаметазоном экскрецией с мочой свободного кортизола и свободного кортизона выше нижних референтных значений являются информативными критериями лабораторной диагностики синдрома Иценко – Кушинга. 2. Дополнительными критериями синдрома Иценко – Кушинга являются увеличение соотношений кортизол/кортизон, кортикостерон/11-дегидрокортикостерон, свободный кортизол/свободный кортизон, тетрагидрокортизол/тетрагидрокортизон и

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Ворохобина Н. В.¹, Гаврилин С. В.², Фогт С. Н.¹, Мешаков Д. П.²

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С.М.Кирова» Минобороны РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: данные ряда авторов свидетельствуют о высоком риске развития недостаточности коры надпочечников в остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Показано, что обнаружение гипокортизолемии у пациентов ассоциировано со снижением выживаемости.

Цель: определить динамику секреции кортизола в первую неделю после тяжелой ЧМТ.

Материалы и методы: в исследование было включено 52 пациента с тяжелой сочетанной ЧМТ (35 мужчин, 17 женщин). Группу контроля составили 20 практически здоровых людей (13 мужчин и 7 женщин), сопоставимых по возрасту. У пациентов оценивали уровень кортизола в первые сутки, на третьи и на седьмые после поступления в стационар. Тяжесть состояния и степень повреждения у пациента оценивались по шкалам ВПХ-СП и ВПХ-П, разработанным на кафедре военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии имени С.М.Кирова. В ходе наблюдения за пострадавшими к третьим суткам умерло семь пациентов, еще трое умерли к седьмым суткам.

Результаты: при анализе уровней в крови кортизола у пациентов с сочетанной ЧМТ была выявлена определенная динамика. Уровень кортизола в крови пациентов на первые сутки после ЧМТ составил $2285,2 \pm 532,3$ нмоль/л, что было выше, чем в группе контроля ($370,4 \pm 15,4$ нмоль/л). На третьи сутки нахождения пациентов с ЧМТ в стационаре наблюдалось снижение содержания кортизола в крови до $399,7 \pm 72,2$ нмоль/л, что оказалось ниже аналогичного показателя, измеренного на первые сутки. У 12-ти из 45-ти выживших пациентов отмечалась гипокортизолемиа менее 80 нмоль/л. На седьмые сутки у пациентов с ЧМТ происходило восстановление уровня кортизола в крови, который составил $760,0 \pm 70,6$ нмоль/л. Различия по сравнению с группой контроля не были статистически значимыми, однако были выше по сравнению с показателем на третьи сутки. Ни у одного из 42-х пациентов не отмечался уровень гормона в крови ниже 80 нмоль/л, минимальное значение составило 376 нмоль/л. Была выявлена отрицательная корреляция между уровнями кортизола на первые и третьи сутки после тяжелой сочетанной ЧМТ и тяжестью состояния пострадавшего, то есть суммой баллов по шкале ВПХ-СП ($p < 0,05$). Таким образом, чем тяжелее было состояние пациента после травмы, тем ниже было содержание в крови кортизола. У 11 из 12 пациентов с гипокортизолизмом на третьи сутки после ЧМТ оценка по шкале ВПХ-СП была выше 32 баллов, что соответствует крайне тяжелому состоянию пострадавшего. Связь кортизолемии с суммой баллов по шкале ВПХ-П (тяжесть повреждения) не была статистически значимой. Был проведен анализ данных для выявления особенностей глюкокортикоидной функции надпочечников при повреждении какой-либо конкретной области тела. Результаты не обнаружили статистически значимых связей травмы груди, живота, таза, позвоночника или конечностей с изменениями активности коры надпочечников.

Выводы: 1. Недостаточность коры надпочечников значительно распространена среди пациентов в остром периоде после тяжелой черепно-мозговой травмы. 2. У пациентов в остром периоде после тяжелой сочетанной черепно-мозговой травмы выявлено повышение кортизола на первые сутки, снижение на третьи сутки и нормализация на седьмые сутки. 3. Тяжесть состояния пострадавшего после тяжелой черепно-мозговой травмы является фактором риска развития гипокортизолизма в остром периоде травматической болезни.

НЕЙРОСТЕРИДЫ И КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ МОЗГА И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КОРТИКОСТЕРОИДАМИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Гончаров Н. П.¹, Кацыя Г. В.¹, Джокуа А. А.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва Россия;

²Приматологический центр, Сухум

Цель: в настоящее время общепризнанно наличие в мозговых структурах ферментных систем, обеспечивающих de novo синтез стероидов по пути холестерин → прегненолон → 17 α -гидроксипрегненолон → ДГЭА. Наиболее изучена роль последнего в работе мозга. ДГЭА, включая сульфатную форму, продуцируется только надпочечниками приматов: человека и всех видов обезьян. ДГЭА отличается от других гормонов строго закономерное возрастное падение секреции. Стресс и любая хроническая патология резко усугубляет падение концентрации ДГЭА в организме. В мозговой ткани открыты все ключевые ферментные системы стероидогенеза: сульфотрансфераза, сульфатаза, 3 β -, 17 β -ГСД, ароматаза и 11 β гидроксистероиддегидрогеназы 1 и 2 типа, которые обеспечивают биотрансформацию стероидов. Наибольшая их активность регистрируется в гипоталамических структурах, гиппокампе. Биоэффекты ДГЭА в мозге включают нейропротекторный, рост нейронов и их выживаемость, апоптоз, и что особенно важно, он защищает нейроны гиппокампа от деструктивного действия глюкокортикоидов. С возрастом кортизол начинает доминировать и, попадая в мозг, разрушает нейроны гиппокампа. Последовал поток исследований для коррекции нарушенного равновесия у людей старше 50 лет экзогенным введением ДГЭА. Получены обнадеживающие результаты по улучшению когнитивной функции. В настоящее время проводятся работы по использованию ДГЭА для профилактики и лечения болезни Альцгеймера. Необходимы были прямые доказательства влияния ДГЭА на Высшую Нервную Деятельность (ВНД) с использованием наиболее оптимальной модели приматов. Обозначенная нами задача выполнялась нейтрофизиологическими методами.

Материалы и методы: в экспериментах использовали старых обезьян М. Резус предельного биологического возраста. (26-29 лет). Исследования проведены на базе Сухумского приматологического центра. Для оценки ВНД обезьян использовали наиболее адекватный классический метод Условных двигательных-пищевых рефлексов. ДГЭА вводили в/м, в физиологической дозе по 1 мг/кг в.т., каждые 2 дня, на протяжении 3-х месяцев, оценивая долговременную и оперативную память.

Результаты: спустя месяц введения ДГЭА зарегистрирована необычно высокая двигательная активность и пищевая мотивация старых обезьян, достоверно снизилось время латентного периода двигательных рефлексов обезьян, а критерии динамики оперативной памяти увеличились до 80-95%. Все названные показатели активации ВНД сохраняются спустя 2 года после прекращения введения ДГЭА. Активация ВНД сопровождалась повышением в крови уровня свободного тироксина, тестостерона, концентрация кортизола не изменялась.

Выводы: результаты проведенных экспериментов показали высокую нейротропную эффективность введения ДГЭА для активации Высшей Нервной Деятельности обезьян, достигших пределов биологического возраста. Сопутствующим эффектом ДГЭА являлось восстановление утраченного с возрастом шерстного покрова, который сохранялся в течение года после прекращения введения ДГЭА. Полученные результаты являются важными для обоснования использования ДГЭА в лечении и профилактики болезни Альцгеймера и повышении когнитивной функции.

АКТИВНОСТЬ ПРОЛИФЕРАЦИИ И АПОПТОЗА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ

Дудина М. А.¹, Догадин С. А.²

¹ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск, Россия;
²ГКБУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск, Россия

Количество клеток в ткани определяется двумя процессами – пролиферацией и «запрограммированной клеточной гибелью» – апоптозом. Оба процесса в организме, находятся под контролем, активирующих и ингибирующих факторов, которые экспрессируются на поверхности CD25⁺ и CD95⁺- лимфоцитов. Соматотропин (СТГ) и инсулиноподобный ростовой фактор-I (ИРФ-I) стимулируют пролиферацию, дифференцировку и деление иммунных клеток, одновременно подавляя их апоптоз, что может создавать условия, для развития неопластических процессов при акромегалии.

Цель: изучить уровень экспрессии CD25⁺ и CD95⁺- лимфоцитов в зависимости от стадии акромегалии.

Материалы и методы: содержание в сыворотке крови СТГ и ИРФ-I определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартных наборов СТГ ELISA (DBC, Канада) и ИРФ-I ELISA (IDS, США). Концентрация ИРФ-I сопоставлялась с возрастными и половыми нормами по таблицам лаборатории Esoterix (США). Глюкозотолерантный тест с нагрузкой 75 г глюкозы для выяснения степени активности акромегалии выполняли, измеряя исходный уровень СТГ в плазме крови и сравнивая с показателями СТГ через 30, 60, 90 и 120 минут. Активная стадия и клиничко-лабораторная ремиссия диагностировались согласно критериям, установленным международным консенсусом (2009 г.) по диагностике и лечению акромегалии. Субпопуляционный состав лимфоцитов оценивали методом непрямой иммунофлуоресценции, используя FITC-меченые моноклональные антитела к CD25 и CD95.

Результаты: в исследование включено 106 больных акромегалией (88 с активной акромегалией и 18 с ремиссией заболевания), средний возраст 50.4 ± 12.58, от 27 до 73 лет, продолжительность латентного периода – 5.72 ± 5.02 лет) и 85 соответствующих по возрасту практически здоровых людей. В сравнении с контролем обе группы – больные активной акромегалией и с ремиссией заболевания имели статистически значимый высокий уровень CD25⁺- и CD95⁺- лимфоцитов (соответственно; p<0.001 и p<0.05). При активной акромегалии нарастала абсолютная и относительная численность активированных CD25⁺- и CD95⁺-клеток. Кроме того, постоянная персистенция активированных CD25⁺- и CD95⁺-лимфоцитов при активной акромегалии была выше в группе больных, достигших клиничко-лабораторной ремиссии заболевания. Таким образом, в случае последней, не отмечалось положительной динамики, ведущей к нормализации исследуемых показателей, а напротив, происходило статистически значимое увеличение количества активированных CD25⁺- и CD95⁺- лимфоцитов (p<0.05) по сравнению с больными активной акромегалией. Значительное увеличение абсолютного и процентного содержание CD25⁺- и CD95⁺-лимфоцитов у больных с ремиссией заболевания существенно отличалось и от показателей контрольной группы.

Выводы: 1. Общей закономерностью изменений маркеров пролиферации у больных акромегалией является увеличение CD25⁺- и CD95⁺-клеток в периферической крови. 2. В стадии клиничко-лабораторной ремиссии сохраняется повышенное содержание CD25⁺- и CD95⁺-клеток, но дополнительно, относительно исходного уровня, в 1,7 раз возрастает абсолютное число CD25⁺-клеток и более чем в 1,3 раза относительное и абсолютное содержание проапоптотических CD95⁺-клеток.

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ

Дудина М. А.¹, Догадин С. А.², Савченко А. А.³

¹ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Красноярск, Россия;

²ГКБУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск, Россия;

³ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск, Россия

Существенную роль в системе иммунологического контроля играют соматотропин (СТГ) и инсулиноподобный ростовой фактор-I (ИРФ-I). Предполагается, что при акромегалии, в условиях избытка ростовых факторов, изменения в иммунной системе зависят от стадии активности заболевания.

Цель: изучить состояние иммунного статуса и функциональную активность клеток иммунной системы у больных активной акромегалией и клинико-лабораторной ремиссией (КЛР).

Материалы и методы: обследовано 88 больных с активной стадией акромегалии и 18 – с КЛР, средний возраст 50.4 ± 12.58 лет. Содержание в сыворотке крови СТГ и ИРФ-I определяли методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов СТГ ELISA (DBC, Канада) и ИРФ-I ELISA (IDS, США). Методом непрямой иммунофлуоресценции, используя FITC-меченные моноклональные антитела определяли абсолютное и относительное количество $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$, $CD19^+$ -лимфоцитов, а также производили подсчет дифференцировочного индекса ($CD4^+/CD8^+$). Концентрацию иммуноглобулинов класса A, M, G определяли методом иммунодиффузии в геле. Функциональное состояние нейтрофильных гранулоцитов крови оценивали методом хемилюминесценции (ХЛ), с помощью хемилюминесцентного анализатора «CL3606M».

Результаты: в сравнении с контролем обе группы – больные активной акромегалией и КЛР имели статистически значимый ($p < 0,05$) высокий относительный уровень общих лимфоцитов, повышенную концентрацию $CD8^+$, $CD16^+$ -лимфоцитов и IgA, но пониженную концентрацию IgM, а также низкий уровень относительного синтеза IgA, IgM и IgG ($p < 0,01$). Однако у больных активной акромегалией повышение уровня $CD8^+$ -лимфоцитов проявлялось более выражено, чем при КЛР заболевания. Независимо от стадии заболевания у больных акромегалией в периферической крови повышен процентный уровень $CD19^+$ -лимфоцитов ($p < 0,05$). При спонтанной ХЛ у больных обеих групп при сокращении времени выхода на максимум ($p < 0,01$) увеличивалась площадь кривой ($p < 0,05$) и повышается максимальное значение интенсивности ($p < 0,05$). При этом, в ходе индуцированной реакции ХЛ увеличение всех показателей ($p < 0,05$) наблюдалось только в активной стадии заболевания.

Выводы: 1. У больных активной акромегалией и КЛР увеличивается относительное число Т- (преимущественно за счет $CD8^+$ -клеток) и В-лимфоцитов и возрастает в 1,2 раза абсолютное число NK-клеток.

2. Общей закономерностью изменений гуморального звена иммунитета у больных акромегалией обеих групп является уменьшение в 4,4 раза концентрации IgM и увеличение в 1,3 раза IgA в сыворотке крови, а также снижение в 3 и более раз уровней относительного синтеза всех классов иммуноглобулинов. 3. У больных активной акромегалией возрастает интенсивность спонтанной и зимозан-индуцированной ХЛ нейтрофильных гранулоцитов при снижении времени выхода на максимум ХЛ.

КАРДИОСИНХРОНИЗИРОВАННАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНАЯ АНТЕГРАДНАЯ ПНЕВМОКОМПРЕССИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Зудин А. М.¹, Орлова М. А.¹, Войчик Э. А.²

¹НУЗ «Центральная клиническая больница № 2 им. Н.А. Семашко» ОАО «РЖД», Москва, Россия;

²НУЗ «Центральная клиническая больница № 1» ОАО «РЖД», Москва, Россия

Цель: определить роль кардиосинхронизированной антеградной пневмокомпрессии (КПАПК) и изучить ее возможности в комплексном лечении больных мультифокальным атеросклерозом с поражением артерий сердца и нижних конечностей на фоне сопутствующего сахарного диабета 2 типа (СД2).

Материалы и методы: в исследование были включены 46 больных (40 больных мужского пола и 6 больных женского пола), средний возраст пациентов составил $61,55 \pm 9,4$ года. 16 (34,8%) пациентов со IIa стадией, а 30 (65,2%) пациентов с IIb стадией ишемии нижних конечностей (классификация Fontaine – А.В.Покровского, 1982г.). Все вышеуказанные пациенты в течение 10-ти лет (+/- 4 года) страдают СД 2. 38 пациентов (82,6%) со II функциональным классом (ФК) стенокардии, и 8 (17,4%) с III ФК стенокардии (классификация стенокардии канадской ассоциации кардиологов). Для проведения процедур использовался аппаратно-программный комплекс «КАРДИОПУЛЬСАР». Технология КПАПК представляет из себя метод наружного воздействия на н/к пациента манжетами, которые накладываются на конечности от бедра до стопы, и в которых порперменно нагнетается давление воздуха через систему насосов, работа которых синхронизирована с сердечным циклом больного. Цикл лечения- 30 процедур по 60 мин в день. Эффективность процедур КПАПК оценивалась по изменению показателей ЭХОКГ, теста 6-ти минутной ходьбы, дистанции безболевой ходьбы (ДБХ), изменению лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ)

Результаты: регресс клинических симптомов отмечен у всех пациентов, прошедших курс КПАПК в кардиосинхронизированном ангиорежиме: отмечено увеличение толерантности к физической нагрузке, ДБХ увеличился в среднем с $170,77 \pm 109,66$ метра до $345,32 \pm 220,22$ метра; снизился средний ФК стенокардии с $2,18 \pm 0,39$ до $2,14 \pm 0,35$. Фракция выброса левого желудочка повысилась по сравнению с исходной с $58,45 \pm 7,26$ до $59,09 \pm 6,32$. ЛПИ вырос с $0,63 \pm 0,1$ до $0,79 \pm 0,09$. Анализ данных ЛДФ-метрии показывает, что после курса КПАПК улучшались показатели микроциркуляции (ПМ): ПМ в базовой части вырос с $3 \pm 1,5$ до $5,5 \pm 4$, ПМ во время тепловой пробы увеличился с $10,3 \pm 5,6$ до $14 \pm 6,5$, показатель флаксмоций (среднего квадратичного отклонения колебаний ПМ в заданном промежутке времени) вырос с $0,6 \pm 0,46$ до $1,08 \pm 0,74$, SpO2% в тканях выросла с $58,1 \pm 7,7$ до 61 ± 10 в базальной части, и с $59,5 \pm 9,8$ до $67,9 \pm 9,2$ при тепловой пробе. У всех больных наблюдалось субъективное улучшение: увеличилась физическая активность, уменьшился дискомфорт в конечности, ощущение похолодания и зябкости в ногах.

Наш собственный опыт свидетельствует о высокой клинической эффективности и безопасности метода и убедительно показывает, что у 100% пациентов несмотря на сопутствующий СД 2 курсовое применение КПАПК приводит к уменьшению выраженности степени ишемии артерий нижних конечностей и улучшению качества жизни, а положительное влияние на коронарный кровоток позволяет применять этот метод у пациентов с коронарной патологией. Кроме того не выявлено каких-либо негативных влияний метода на состояние обмена глюкозы у включенных в исследование больных.

Выводы: КПАПК является эффективным и безопасным неинвазивным методом в комплексном лечении мультифокального атеросклероза с поражением сердца и сосудов нижних конечностей у больных на фоне СД 2, позволяющим достичь эффективного увеличения кровотока в дистальных отделах кровеносного русла.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СУПРАСЕЛЛЯРНЫХ КРАНИОФАРИНГИОМ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПЕРЕДНИМ РАСШИРЕННЫМ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ ЭНДОНАЗАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ

Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Шарипов О. Э.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

Материалы и методы: за последние 6 лет 143 пациента с различными супраселлярными новообразованиями, такими как супраселлярные краниофарингиомы (стебельные и интра-экстравентрикулярные), менигиомы площадки основной кости и ольфакторной ямки, аденомы гипофиза со значительным распространением супраселлярного узла на площадку основной кости, глиомы хиазмы и третьего желудочка, холестеатомы были удалены из переднего расширенного трансфеноидального эндоскопического эндоназального доступа. Пациенты с супраселлярными краниофарингиомами составили 70% (100 больных). Нами применялся передний расширенный трансфеноидальный эндоскопический эндоназальный доступ с резекцией площадки основной кости и задних отделов решетчатого лабиринта. Удаление опухоли осуществлялось в “четыре руки” совместно с ассистентом через обе половины полости носа под контролем различных ригидных эндоскопов с углами поля зрения от 0 до 70 градусов.

Результаты: тотальное удаление опухоли достигнуто нами у 70% пациентов. Улучшение зрения после операции отмечено у 50% пациентов, имевших зрительные нарушения. У 10% больных отмечено ухудшения зрения в виде нарастания дефектов полей зрения и снижения остроты зрения. После операции не отмечен регресс изначально имевшихся гипопитуитарных нарушений. Появление или усугубление после операции симптомов гипопитуитаризма и несахарного диабета отмечено у 35% пациентов. К остальным серьезным осложнениям относятся послеоперационная назальная ликворея – 10%, бактериальный менингит – 9%, психические нарушения – 2%. Частота рецидивов составила 8% при среднем сроке катамнеза 36 месяцев. Летальность 3%.

Выводы: расширенные эндоскопические эндоназальные доступы в хирургии супраселлярных краниофарингиом, выполняемые руками опытных эндоскопических эндоназальных нейрохирургов являются действенной альтернативой стандартным транскраниальным микрохирургическим вмешательствам. Внедрение данных операций значительно повысило качество лечения пациентов с супраселлярными краниофарингиомами за счет улучшения показателей радикальности, частоты интра и послеоперационных осложнений, динамики основных клинических симптомов по сравнению со стандартной микрохирургической трансназальной операцией.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЭНДОНАЗАЛЬНОЙ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ

Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Кадашев Б. А., Шарипов О. И.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

За последние семь лет в отделении хирургии опухолей хиазмальной области накоплен опыт более 3500 эндоскопических эндоназальных трансфеноидальных операций. Большинство пациентов было с аденомами гипофиза (85%). Остальная патология представлена краниофарингиомами, хордوماми, менингиомами основания черепа, ангиофибромами, раками, арахноидальными кистами и прочими редкими опухолями. На основании полученного опыта нами значительно расширены показания для применения трансфеноидального доступа. В частности, стало возможным трансназально удалять опухоли при небольших размерах турецкого седла, эффективно удалять опухоли с вторичными в том числе безкапсульными узлами, опухоли с узким перешейком между верхней и базальной частями опухоли, опухоли гигантского размера (более 60 мм).

Внедрение эндоскопических технологий в трансфеноидальную хирургию опухолей хиазмально–селлярной области позволило решить основную проблему трансназальной микроскопической нейрохирургии – отсутствие широкого панорамного обзора операционного поля.

Стало возможным удалять супраселлярные опухоли (антеселлярно отклоняющиеся супраселлярные узлы аденом, супраселлярные краниофарингиомы, менингиомы площадки основной кости и ольфакторной ямки, глиомы з желудочка и хиазмы, холестеатомы) из расширенных передних эндоскопических эндоназальных доступов с резекцией площадки основной кости и ольфакторной ямки. Ранее такая патология оперировалась исключительно транскраниальным микрохирургическим доступом.

Расширенные латеральные эндоскопические доступы с резекцией передней стенки кавернозного синуса позволяют удалять опухоль из кавернозного синуса даже при медиальном смещении внутренней сонной артерии. Данные доступы стали лучшей альтернативой применявшемуся ранее достаточно травматичному доступу по Доленсу.

Из задних расширенных эндоскопических эндоназальных доступов с резекцией костей скала можно эффективно удалять хордомы скала. Остро встает вопрос закрытия послеоперационных дефектов основания черепа. Мы разработали оригинальный многослойный способ герметизации дефектов по типу “сэндвича” с использованием как ауто-, так и аллотрансплантантов.

Развитие эндоскопической эндоназальной хирургии мы видим в дальнейшем расширении показаний для эндоназальных операций, совершенствовании эндоскопического оборудования и инструментария, совершенствовании методов пластики основания черепа.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

Ковалева Ю. А., Древаль А. В., Иловайская И. А., Агальцов М. В., Кулаков Н. В., Федорова С. И., Триголосова И. В.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: определить распространенность нарушения дыхания во сне (НДС) у больных акромегалией.

Материалы и методы: 26 больных с впервые установленной акромегалией. Возраст 56,5 [50,8-64] лет, ИМТ 32 [29,5-34,7] кг/м², уровень ГР 18,7 [7,1-35] нг/мл, уровень ИРФ-1 785 [466-987,5] нг/мл, % превышения ИРФ-1 от верхней границы возрастной нормы 209 [126-309]. Данные представлены в виде медианы [25%-75%]. Для диагностики НДС применялось кардиореспираторное мониторирование сна. Статистические расчеты проведены с использованием программы SPSS 20 версия.

Результаты: распространенность НДС оказалась высокой – 92,3%, средний индекс апноэ-гиппноэ (ИАГ) по группе составил 36,1 [20-47], причем 53,9% больных имели НДС тяжелой степени (ИАГ от 36 до 88), 26,9% – средней степени тяжести (ИАГ от 20 до 24,4) 11,5% – легкую степень (ИАГ от 6,1-12,1), и только 7,7% не имели НДС. При различной степени тяжести НДС уровни ГР и ИРФ-1 статистически значимо не отличались. Средний уровень насыщения крови кислородом в период сна составил 93% [92-94] (норма 94-98%), у 61,5% больных он был ниже нормы. Пик десатурации соответствовал 79,5% [70-87]. В структуре нарушений дыхания во сне в данной выборке (n= 20) 82% составили больные с преобладанием синдрома обструктивного апноэ сна, в 18% случаев преобладали центральные апноэ сна. Отмечена положительная корреляция средней степени между ИАГ и возрастом ($r=0,47, p=0,016$), а также ИАГ и длительностью артериальной гипертензии ($r=0,47, p=0,036$).

Выводы: 1. Выявлена высокая распространенность НДС у больных с впервые выявленной акромегалией (92%). Наиболее часто выявляется НДС тяжелой степени, 2. В структуре НДС преобладают лица с синдромом обструктивного апноэ сна (82%). 3. Тяжесть НДС не зависит от степени повышения ГР и ИРФ-1.

ЭФФЕКТЫ МАССЫ ОПУХОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МАКРОАДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА

Криволапова Ю. Г., Иловайская И. А., Древаль А. В., Бардеева Ю. Н., Чих И. Д.,
Сташук Г. А.

*ГБУЗ МО «Московский областной научно – исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия*

Цель: частота проявлений эффектов массы опухоли у пациентов с макроаденомами гипофиза

Материалы и методы: проанализирована клиническая симптоматика и гормональные показатели у $n=124$ пациентов с макроаденомами гипофиза, находящихся на амбулаторном лечении в эндокринологическом отделении поликлиники МОНКИ имени Владимирского: с гормонально-неактивными опухолями гипофиза (НАГ) $n=62$ и пролактиномами (ПРЛ) $n=56$. Возраст пациентов составил от 27 до 80 лет, медиана возраста на момент выявления НАГ составила 57(34;66) лет, ПРЛ – 35(24;47) лет. Оценивали размеры/объем опухоли гипофиза, уровень пролактина, частоту встречаемости головных болей и зрительных нарушений, частоту возникновения гипопитуитаризма. Для данных использовались методы вариационной статистики для непараметрических данных, результаты выражены в виде медианы (25перцентили; 75перцентили).

Результаты: объем макроаденом составил: в группе НАГ от 670 до 63794 мм³ (медиана 5426 мм³), а в группе ПРЛ – от 565 до 22145 мм³ (медиана 1820 мм³, $p < 0,01$). Частота головных болей составила в группе НАГ 64,5%; в группе ПРЛ 62,5%, что не различалось между группами. В группе НАГ уровень пролактина варьировал от 115 до 1495 мЕд/мл, гиперпролактинемия была выявлена у 53,2% (макропролактинемия, симптоматическая гиперпролактинемия и феномен высоких концентраций были исключены). Уровень пролактина коррелировал с вертикальным ($r=0,65$, $p < 0,001$), фронтальным ($r=0,53$, $p < 0,001$), и сагиттальным ($r=0,5$, $p < 0,001$) размерами опухоли, а также с объемом опухоли ($r=0,6$, $p < 0,001$); гиперпролактинемия отмечалась у всех пациентов с объемом опухоли >1531 мм³. Снижение остроты зрения не являлось специфическим симптомом, и часто выявлялось у пациентов без признаков сдавления хиазмы на снимках МРТ. Атрофия зрительных нервов выявлялась у всех пациентов с вертикальным размером опухоли ≥ 18 мм, и фронтальным ≥ 19 мм. Частота хиазмального синдрома (ХС) составила 66,1% в группе НАГ и 35,7% в группе ПРЛ ($p < 0,01$), что можно объяснить большими размерами НАГ. Объем опухоли, а также её вертикальный и фронтальный размеры были статистически значимо выше у больных с ХС по сравнению с пациентами без ХС: вертикальный размер 25 (15; 50) против 12 (8; 17) мм; фронтальный размер 23 (12; 62) против 14 (5; 33) мм; объем опухоли 7680 (1190; 63800) vs 1441 (280; 4350) мм³ соответственно ($p < 0,001$ для всех подгрупп). В группе НАГ уровень пролактина был также выше у больных с ХС (832 (160; 1495) мЕд/мл) по сравнению с отсутствием ХС (234 (115; 1056) мЕд/мл, $p < 0,01$). ХС выявлялся у всех пациентов с объемом опухоли >4360 мм³ и/или вертикальным размером опухоли >18 мм, фронтальным размером >19 мм. Частота гипопитуитаризма, выявляемого до какого либо вида лечения, составила в группе НАГ 38,7%; в группе ПРЛ 17,8% ($p < 0,01$).

Выводы: частота хиазмально синдрома и гипопитуитаризма выше в группе гормонально-неактивных опухолей гипофиза по сравнению с пролактиномами, что коррелирует с объемом опухоли. ХС выявлялся у всех пациентов с объемом опухоли >4360 мм³ и/или вертикальным размером опухоли >18 мм, фронтальным размером >19 мм. Повышение уровня пролактина при гормонально-неактивных опухолях отмечалось при объёме опухоли >1531 мм³ и не превышало 1500 мМЕ/л в данной выборке. Частота головных болей была сходной при гормонально-неактивных и пролактинсекретирующих макроаденомах гипофиза вне зависимости от объема опухоли.

АКТГ-ЭКТОПИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ДОЛГОСРОЧНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.

Крылов В. В., Добрева Е. А., Кузнецов Н. С., Марова Е. И., Латкина Н. В.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: АКТГ-эктопический синдром – тяжелое многосимптомное заболевание, обусловленное секрецией кортикотропин-релизинг гормона и/или адренокортикотропного гормона (АКТГ) эктопической опухолью (апудомой), увеличением продукции гормонов корковым веществом надпочечников и развитием клинической картины гиперкортицизма. Известно, что от 49 до 79% новообразований, продуцирующих АКТГ, располагается в грудной клетке, от 8 до 14% располагаются в брюшной полости, от 2 до 12% – в забрюшинном пространстве. При этом в 12-25% случаев источник остается невыявленным («скрытый» АКТГ-эктопический синдром).

Цель: целью данного исследования был анализ клинических, биохимических и визуализирующих особенностей диагностики, выбор оптимальных методов лечения и оценка результатов лечения пациентов с АКТГ-эктопическим синдромом.

Дизайн: Было проведено ретроспективное исследование.

Материалы и методы: в настоящее исследование включены 47 пациентов, с диагнозом «АКТГ-эктопический синдром» в период с 2000 по 2013 гг. Обследование больных проводилось на базе ФГБУ Эндокринологический научный центр.

Критерии оценки: Были проанализированы клинические, биохимические и визуализирующие методы диагностики, исходы лечения и выживаемость пациентов.

Результаты: средний период наблюдения составил 7 лет (от 1 до 13 лет). Точность ни одного исследования не достигло 100%, однако селективный забор из нижних каменных синусов, являющийся «золотым стандартом» был выполнен всем пациентам, кроме трех (три из 47). Визуализирующие методы исследования определили очаг АКТГ-эктопии в 87,3% случаев. Бронхиальные карциноидные опухоли были наиболее распространенной причиной АКТГ-эктопического синдрома (N = 27; 57,4%), далее следуют другие нейроэндокринные опухоли (N = 14, 29,8%). У 6 пациентов (12,7%), источник АКТГ-эктопии найден не был. Сцинтиграфия всего тела с октреотидом не всегда обладает достаточной чувствительностью и специфичностью для постановки диагноза. Хирургическое удаление выявленного источника АКТГ-эктопии привело к стойкой ремиссии заболевания в 78% (37 из 47) случаев. При этом 3 (6,7%) пациентам проведена односторонняя и 7 (14,9%) пациентам по жизненным показаниям была проведена двусторонняя адреналэктомия. Гистологический тип опухоли наличие отдаленных метастазов были главными предикторами общей выживаемости (P < 0,05).

Выводы: мы исследовали различные методы диагностики и лечения АКТГ-эктопического синдрома, при этом до 12% случаев источник АКТГ-продукции остается невыявленным. Эти случаи требуют длительного дальнейшего наблюдения, и повторения диагностического поиска через определенный промежуток времени. В ряде случаев, по жизненным показаниям необходимо проводить двустороннюю адреналэктомию с последующим поиском очага эктопической секреции АКТГ.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОРМОНАЛЬНО – НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Липатенкова А. К.¹, Дзеранова Л. К.¹, Пигарова Е. А.¹, Астафьева Л. И.², Шишкина Л. В.²,
Эктова А. П.³

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

³ФГБУ «Российская детская клиническая больница» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить клинические, морфофункциональные и радиологические особенности гормонально-неактивных аденом гипофиза (НАГ).

Материалы и методы: в исследование включено 33 пациента с верифицированным диагнозом гормонально-неактивной макроаденомы гипофиза, перенесших трансназальную аденомэктомию. Экспрессия тропных гормонов гипофиза, ki-67, хромогранина А (CgA) изучена иммуногистохимическим методом на тканевом материале с использованием первичных антител компании ДАКО (погруженные в парафин образцы, полученные в ходе проведения нейрохирургического лечения). Всем пациентам проведено МРТ головного мозга с оценкой размеров и характера роста опухолевой ткани.

Результаты: соотношение мужчин и женщин 17/16. Средний возраст пациентов – 51 год (от 21 до 73 лет). Период постановки диагноза составил от 1 месяца до 10 лет (медиана 2,5). По результатам МРТ головного мозга у 13 пациентов (39,3%) диагностирована макроаденома диаметром более 4 см, параселлярный рост (маркер инвазивности) выявлялся в 12 случаях (36,4%, S=D). Согласно проведенному иммуногистохимическому исследованию положительная экспрессия гликопротеиновых гормонов – «немые» гонадотрофные аденомы – наблюдалась в 57,6% случаев. У 5 пациентов определялась положительная реакция на АКГГ, что соответствует «немым кортикотрофным» аденомам. У 2 пациентов отмечалась положительная иммуноэкспрессия СТГ – «немая» соматотрофная аденома. Отсутствие иммунопозитивного ответа в отношении тропных гормонов гипофиза – ноль-клеточные аденомы – в 18,2%.

Медиана уровня Ki-67 составила 2,65% (макс.-7%, мин. 0,2%). Положительная экспрессия CgA встречалась в 81,8% случаев, при гигантских аденомах гипофиза частота составила 76,9%. Выявлена положительная корреляция между размерами аденомы (более 4 см) и ретро- и инфраселлярным распространением ($p=0,001$ и $p=0,037$ соответственно), в случае параселлярного распространения значимых корреляций не определено. Не было получено статистически значимых корреляций между размерами аденомы и иммунопозитивностью в отношении тропных гормонов гипофиза.

Выводы: наиболее часто НАГ встречаются в группе среднего и старшего возраста (медиана 51,09), с небольшим превалированием у мужчин (51,2%). По данным иммуногистохимического исследования среди НАГ преобладали «немые» гонадотрофные и ноль-клеточные аденомы (75,8%), характеризующиеся в большинстве случаев отсутствием инвазивного роста и низким пролиферативным потенциалом. «Немые» кортикотрофные аденомы определялись в 15,2%, при этом характеризовались как изолированной, так и сочетанной иммуноэкспрессией других тропных гормонов гипофиза. Полученные положительные корреляции между размерами аденомы и ретро- и параселлярным распространением указывают на высокую вероятность роста опухоли в данных направлениях при ее размерах более 4 см в диаметре. Отсутствие положительных корреляций между размерами аденомы и иммуногистохимическими характеристиками требует дальнейшего изучения морфологических и радиологических особенностей НАГ на большей выборке.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, ГОРМОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОЭНДОКРИННЫМИ ОПУХОЛЯМИ, ПРОДУЦИРУЮЩИМИ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫЙ ГОРМОН

Марова Е. И., Арапова С. Д., Воронкова И. А., Лапшина А. М., Колесникова Г. С.,
Гончаров Н. П.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

В данной работе освещена проблема нейроэндокринных опухолей (НЭО), сопровождающихся клиникой гиперкортицизма, вызванной избыточной секрецией клетками опухоли адренкортикотропного гормона (АКТГ). В большинстве случаев (85%) опухоль располагалась в гипофизе (болезнь Иценко-Кушинга) и в 15% случаев имела вне гипофизарную локализацию (АКТГ-эктопический синдром).

Цель: провести сравнительный анализ клинических, гормональных и иммуногистохимических особенностей НЭО.

Материалы и методы: в исследование были включены 46 пациентов с БИК и 38 пациентов с АКТГ-ЭС. С помощью лабораторных и инструментальных методов оценена степень гормональной активности и локализации НЭО. Ткань удаленных НЭО исследована с помощью гистологического и иммуногистохимического методов. Результаты исследования показали, что клинические проявления БИК и АКТГ-ЭС имеют свои особенности. Гормональные исследования выявили значительное превышение уровня АКТГ в плазме крови утром и вечером и отсутствие его повышения при катетеризации кавернозных синусов (градиент менее 2), в отличие от БИК.

Результаты: морфофункциональных характеристик удаленных НЭО получены следующие данные: способность экспрессировать АКТГ, КРГ, а также СТГ, ПРЛ, ЛГ и ФСГ, как в опухолях гипофиза, так и внегипофизарной локализации НЭО. Маркеры ангиогенеза (CD-31 и VEGF) определялись с равной частотой в этих случаях. Гистологическое строение всех кортикотропином свидетельствовало об их доброкачественном происхождении, в то время как НЭО при АКТГ-ЭС представлены различными типами по морфологическому строению и степени злокачественности, инвазивности и метастатическими свойствами. Наиболее высокий потенциал клеточной пролиферации (Ki-67) выявлен в НЭО при АКТГ-ЭС по сравнению с кортикотропинами при БИК.

ЭНДОКРИННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Павлова М. Г.¹, Губернаторова Е. Е.¹, Боброва Е. И.¹, Юдина А. Е.¹,
Целовальникова Т. Ю.¹, Мазеркина Н. А.², Казначеева Т. В.³, Мельниченко Г. А.¹,
Фадеев В. В.¹, Желудкова О. Г.⁴

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им.
И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

³ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

⁴ФГУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии
и иммунологии им. Дм. Рогачева» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить распространенность эндокринных нарушений после комплексной терапии опухолей задней черепной ямки и острых лимфобластных лейкозов в детском и молодом возрасте.

Материалы и методы: всего обследовано 74 мужчины и женщины: 42 – после комплексного лечения в детском и молодом возрасте злокачественных опухолей (ЗО) задней черепной ямки (ЗЧЯ) и 32 – после терапии в детстве острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ). На момент исследования все пациенты находились в ремиссии по поводу основного заболевания. В рамках проекта проведено гормональное исследование (ТТГ, Т4св., ЛГ, ФСГ, эстрадиол, тестостерон, АМГ, ингибин В, пролактин, ИФР-1), проба с инсулиновой гипогликемией (ИГГ), УЗИ щитовидной железы (ЩЖ), органов малого таза и мошонки, анализ анамнеза и антропометрических показателей.

Результаты: наиболее часто выявлялась недостаточность соматотропного гормона, достигавшая 92% после лечения ЗО ЗЧЯ. Более половины обследованных имели задержку роста. Только 14 человек достигли целевых ростовых показателей. У 3-х девушек рост был ниже 150 см, а у 7 юношей рост – менее 160 см (ниже 3-го перцентиля). Патология репродуктивной системы выявлена у 41,81% после терапии ЗО ЗЧЯ, а после ОЛЛ – только в 13,6%. Изменения носили различный характер от необратимых (первичный гипогонадизм) до функциональных нарушений (нарушение менструального цикла и изменения уровня гормонов). У 94,1% женщин после терапии ЗО ЗЧЯ выявлено резкое уменьшение овариального резерва, в то время как всех пациенток после терапии ОЛЛ овариальный резерв был в пределах возрастных значений. Уровень ингибина В менее 80 нг/мл имели 82,5% мужчин после лечения ЗО ЗЧЯ, и только 25% после ОЛЛ. 25 пациентам из группы ЗО ЗЧЯ проведена проба с ИГГ. Вторичная НН выявлена у 56% обследованных. Средний уровень кортизола крови на пике гипогликемии у пациентов с НН составил 361 нмоль/л [303;380]; при отсутствии НН он оказался существенно выше – 629 нмоль/л [580;665]. Группы пациентов с НН и без нее достоверно не отличались по наличию и выраженности жалоб, уровню АД. Уровень кортизола крови у всех пациентов находился в пределах референсных значений (для группы с НН Ме-320 нмоль/л [279;428], для группы без НН Ме –456 [413;550]), как и суточная экскреция кортизола с мочой (для группы с НН Ме-113 нмоль/л [105;150], для группы без НН – Ме –189 нмоль/л [108;210]). У 40,6% пациентов после терапии ЗО ЗЧЯ выявлен гипотиреоз, при этом вторичный гипотиреоз составил 6%. После терапии ОЛЛ функция ЩЖ оставалась сохранной. Узловой зоб диагностирован у 4 пациентов после лечения ЗО ЗЧЯ, и у 3-х из группы ОЛЛ.

Выводы: терапия ЗО ЗЧЯ имеет значительно большее влияние на эндокринную систему, чем лечение ОЛЛ. Наиболее часто встречается недостаточность гормона роста, репродуктивные

расстройства и гипотиреоз. Раннее выявление соматотропной недостаточности (до закрытия зон роста) и своевременное принятие решения о назначении препаратов гормона роста существенно улучшит ростовые показатели пациентов после лечения ЗО ЗЧЯ. Развитие НН после терапии ЗО ЗЧЯ высоко вероятно, требует активного наблюдения и проведения стимуляционных проб. Необходимы мероприятия по гонадопротекции не только при проведении лечения ЗО пациентам всех возрастных групп.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ НЕФРОЛИТИАЗА

Перетокина Е. В., Мокрышева Н. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить предикторы развития камней почек у больных с первичным гиперпаратиреозом (ПГПТ).

Материалы и методы: в исследование вошло 160 пациентов с ПГПТ (15 мужчин, 145 женщин), из которых 95 имели нефролитиаз (НФ) и 65 без висцеральных нарушений. Всем больным проводилось биохимическое исследование крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (MDRD), гормональный анализ крови, осмоляльность крови и утренней мочи с определением индекса (осм. крови/осм. мочи), суточная экскреция с мочой электролитов: натрия, калия, хлора, магния, фосфатов, кальция, оксалатов, мочевой кислоты экскреция цитрата, сульфата.

Результаты: группа с НФ характеризовалась рецидивирующим поражением почек в 49,7% случаев, в 25,2% - асимптомным, у 14,5% камни впервые выявлены при обследовании. В 44,2% случаев преобладали микролиты (до 1.0 см), в 16,8% случаев камни 1.0- 1.5 см, в 7% - 1.5-2.0 см, коралловидные камни – у 18,9% с НЛ, нефрокальциноз выявлен в 5%. Достоверно чаще НЛ при ПГПТ наблюдается среди женщин ($p=0,0084$). Значимых возрастных различий между группами не выявлено ($50[40,5;61]$ vs $54[47;58]$ лет, $p<0,05$). Длительность заболевания были достоверно больше у пациентов с НЛ, чем у больных без висцеральных проявлений ($p<0,05$). Для них также было характерно наличие инфекции мочевых путей ($57,8\%$ vs $12,5\%$, $p<0,05$). Пациенты с НЛ характеризовались более выраженными нарушениями фосфорно-кальциевого обмена (Ca общ $2,94[2,76;3,26]$, Ca ион $1,36[1,29;1,5]$ vs $2,77[2,64;2,94]$, $1,29[1,24;1,36]$ ммоль/л, $p<0,05$), костного метаболизма (СТХ $1,25[0,77;1,93]$, ОК $63,3[37,9;133,8]$ vs СТХ $0,88[0,574;1,256]$ нг/мл, ОК $48,8[31,7;73,5]$ нг/мл, $p<0,05$), фильтрационной функции почек (креатинин $72[62;92]$ vs $62[56;91]$, СКФ $84[61;104]$ vs $96[79;104]$ мл/мин $1,73/\text{м}^2$, $p<0,05$), а также более низким уровнем 25ОН витамина Д ($9[7,47;14,2]$ vs $11,9[8,1;15,7]$ нг/мл, $p>0,05$.) на фоне более значимого повышения уровня ПТГ ($275,6[166,9; 673]$ vs $139,5[101,9;208,4]$ пг/мл, $p<0,05$). Вопреки предположению о роли гиперкальциурии в повышении риска НЛ, уровень кальциурии у пациентов с ПГПТ не отличался между группами ($7,98[2,03;25,0]$ vs $7,47[1,6;18,9]$, $p>0,05$). При этом, концентрационная функция почек характеризовалась достоверно более низкой осмоляльностью мочи ($0,463[0,209;1,021]$ vs $0,537[0,254;1,04]$, $p=0,019677$) на фоне меньшего суточного диуреза ($1,775[0,8;4,0]$ vs $2[1,3;1]$ л, $p=0,039059$). При этом, различий в индексе осмоляльности у больных с НЛ и без него не выявлено ($1,69[1,11;1,97]$ vs $1,49[1,07;2,0]$, $p=0,749$). Анализ других параметров ионного состава мочи не выявил значимых различий по магнийурии, натрийурии, фосфатурии, калийурии, хлорурии, уратурии между группами ($p>0,05$). В группах имелись различия в среднем уровне одного из основных ингибиторов кристаллизации – цитрата ($538[121,5; 832]$ vs $661,7[154;946]$ мг/сут), а так же сульфата ($762[444,2; 964]$ vs $924,6[443;956]$ мг/сут) и оксалатов ($0,39[0,23;1,89]$ vs $0,34[0,18;0,89]$ моль/сут), но эти различия не достигли статистической значимости ($p>0,05$). По результатам логистического регрессионного анализа значимым прогностическим фактором риска развития НЛ является уровень осмоляльности утренней мочи ($b=-7,88$ $p=0,016$). Наличие инфекции мочевых путей у пациента с ПГПТ ($b=4,1$, $p=0,024$) и тяжесть гиперкальциемии ($b=3,7$, $p=0,0035$), также играют значимую роль в прогнозе.

Выводы: факторами риска развития НЛ у пациентов с ПГПТ, помимо тяжести и длительности основного заболевания могут быть нарушение концентрационной функции почек и наличие их инфекционного поражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

Хамнуева Л. Ю.¹, Андреева Л. С.¹, Данилова Е. А.², Синицын В. А., Амерханова Ю. В.¹, Гевчук Е. Ю., Макарова А. Ю., Токарева Н. П., Надирадзе Э. З.

¹ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск, Россия;

²ГБУЗ «Иркутская областная клиническая больница», Иркутск, Россия

Цель: проведение анализа результатов лечения пациентов с акромегалией в Иркутской области.

Материалы и методы: в настоящее время под наблюдением в эндокринологическом центре ГБУЗ ИОКБ находится 90 пациентов с акромегалией, 23 (25,55%) мужчины и 67 (74,44%) женщин. Ме возраста составила 59 лет [49;67], Ме длительности заболевания – 9 лет [6;13], Ме уровня базального СТГ 3,5 нг/мл [1,6;8,5], уровень ИФР-1 Ме 408 нг/мл [248,5;702]. В зависимости от вида лечения пациенты были разделены на 2 группы: получившие оперативное лечение и консервативное лечение. Факт наступления ремиссии оценивался по уровню ИФР-1, анализу уровня соматотропного гормона (СТГ) с применением орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ).

Результаты: макроаденомы гипофиза были диагностированы у 63 пациентов (70%), микроаденомы – у 24 (26,7%), у 3 (3,3%) отсутствовала визуализация аденомы гипофиза (у 2 – после проведения лучевой терапии, у 1 – синдром пустого турецкого седла). Оперативное лечение проведено 39 пациентам (42,85%), у 31 (79,48%) диагностировалась макроаденома, у 8 (20,51%) – микроаденомы. В настоящее время в ремиссии находятся 6 из 39 пациентов (15,3%), ремиссия заболевания микроаденомами 3 из 8 (37,5%), с макроаденомами 3 из 31 (10%), базальный уровень СТГ Ме 0,40 нг/мл [0,15;0,56], уровень ИФР-1 Ме 145,5 [111;226]; 3 пациента (7,7%) получили оперативное лечение менее 3 месяцев назад и находятся на наблюдении для уточнения ремиссии заболевания. После оперативного лечения в связи с сохраняющейся активностью 30 (77%) из 39 пациентам потребовалось назначение лекарственной терапии. Из них аналоги соматостатина длительного действия (далее аналоги соматостатина) получают 20 пациентов (66,7%), агонисты дофамина – 3 (10%), аналоги соматостатина+агонисты дофамина – 7 (23,3%). Аналоги соматостатина в дозе 20 мг получают 12 пациентов (44,4%), в 30 мг – 7 (25,9%), в 40 мг – 8 (29,6%). 7 пациентов после оперативного лечения нуждались в лучевой терапии (17,9%), 3 – лучевая терапия проведена более 13 лет назад (42,9%), 4 (57,2%) пациентам – современные методы лучевой терапии. Базальный уровень СТГ пациентов данной группы – Ме 4,33 нг/мл [2,88;8,74], ИФР-1 Ме 384,5 [253;615]. Консервативное лечение получают 43 пациента (47,25%), из них аналоги соматостатина – 39 (90,7%), в дозе 10 мг – 1 пациент (2,3%), 20 мг – 27 (62,8%), 30 мг – 5 (11,6%), 40 мг – 6 (13,95%), агонисты дофамина 4 – (9,3%). Уровень базального СТГ составил – Ме 3,14 нг/мл [1,98;8,54], Ме ИФР-1 – 416 [268;702] нг/мл. Абсолютное большинство пациентов имеют значимое снижение ИРФ-1 и уменьшение клинических симптомов акромегалии, достижение полной ремиссии с нормализацией ИРФ-1 достигнуто у единичных больных. Нами наблюдается клинический случай исчезновения визуализации микроаденомы гипофиза (соматотропиномы) с полной лабораторной ремиссией заболевания на фоне непрерывного трехлетнего лечения аналогами соматостатина, в настоящее время пациентка получает 10 мг октреотида длительного действия.

Вывод: лечение акромегалии требует комбинированного лечения. Оперативное лечение макроаденом гипофиза в большинстве случаев требует дальнейшего назначения медикаментозной и/или лучевой терапии, что требует обсуждения клинических рекомендаций лечения пациентов с макроаденомами.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГОРМОНА РОСТА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Целовальникова Т. Ю.¹, Юдина А. Е.¹, Павлова М. Г.¹, Зилов А. В.¹, Мазеркина Н. А.²,
Желудкова О. Г.³

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

³ФГУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии
и иммунологии им. Дм. Рогачева» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить частоту развития недостаточности гормона роста (ГР) у пациентов, перенесших комплексное лечение по поводу злокачественных опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ) в детском и молодом возрасте.

Материалы и методы: всего было обследовано 34 пациента: 18 мужчин и 16 женщин, перенесших комплексное лечение по поводу опухолей ЗЧЯ в детском и молодом возрасте (хирургическое удаление опухоли, краниоспинальное облучение (КСО) до суммарной очаговой дозы (СОД) 35 Гр с бустом на ЗЧЯ до СОД 55 Гр, полихимиотерапия). Медиана возраста на момент лечения составила 12 лет [9,75;14,25], на момент обследования – 19,5 лет [18;22], продолжительность ремиссии 5 лет [2;10]. Проводился сбор анамнеза, физикальный осмотр, гормональное исследование. 21 пациенту для диагностики недостаточности ГР была проведена проба с инсулиновой гипогликемией (ИГГ). Пик выброса соматотропного гормона (СТГ) в пробе менее 7 нг/мл расценивался, как недостаточность ГР.

Результаты: медиана SDS роста в обследованной группе составила -1,4 [-2,2;0,08]. 16/34 пациентов достигли конечного роста, медиана SDS роста у них составила 0,25 [-0,1; 1]. Из 34 обследованных только у 5 пациентов была ранее диагностирована соматотропная недостаточность, они получали заместительную терапию препаратами ГР, однако, несмотря на лечение, эти пациенты не достигли расчетного роста. У остальных ранее диагностика соматотропной недостаточности не проводилась, терапию препаратами гормона роста они никогда не получали. Медиана ИФР-1 – 156 нг/мл [120,25; 215]. При проведении пробы с ИГГ 20/21 пациентов не ответили должным выбросом СТГ на 60-й мин – Ме=1,85 нг/мл [0,35; 2,7]. У пациента, перенесшего противоопухолевую терапию в возрасте 20 лет, результат оказался сомнительный – пик выброса СТГ – 7,82 нг/мл. Таким образом, у 95,2% пациентов диагностирована недостаточность ГР.

Выводы: недостаточность ГР – широко распространенное осложнение комплексного лечения злокачественных опухолей ЗЧЯ, встречающееся с частотой 95,2%. Пациенты, перенесшие противоопухолевую терапию по поводу злокачественных новообразований ЗЧЯ в детском и молодом возрасте, находясь в группе риска по развитию недостаточности ГР, в связи с чем им необходимо проведение стимуляционных тестов по окончании лечения с целью своевременного выявления и назначения заместительной терапии недостаточности ГР.

ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕСТА С ГЛЮКАГОНОМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ВТОРИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Юдина А. Е.¹, Целовальникова Т. Ю.¹, Павлова М. Г.¹, Котляревская Е. Ю.¹,
Мазеркина Н. А.², Желудкова О. Г.³

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

³ФГУ «Федеральный научно-клинический центр детской гематологии, онкологии
и иммунологии им. Дм. Рогачева» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить возможность использования теста с глюкагоном для диагностики вторичной надпочечниковой недостаточности.

Материалы и методы: обследовано 23 пациента (12 мужчин, 11 женщин) в возрасте от 15 до 31 года (Me= 19,5 лет [17,5;23,5]) после перенесенного комплексного лечения опухолей головного мозга (операция, лучевая (ЛТ) и полиохимиотерапия (ПХТ)) (18 человек с медуллобластомой, 1 – с нейроэктодермальной опухолью, 1 – с герминомой, 1 – с астроцитомой и 1 – с краниофарингеомой). Период после окончания лечения составил от 2 до 18 лет (Me=9). Всем пациентам проводился сбор анамнеза, жалоб, физикальный осмотр (измерение АД, веса). Для исключения вторичной надпочечниковой недостаточности (НН) проводился стимуляционный тесты с инсулиновой гипогликемией (ТИГ) и с глюкагоном (ТГ) с интервалом не менее 7 дней. В ТГ оценивался уровень кортизола на 0, 90, 120, 150, 180, 210 и 240 минутах, в ТИГ – на 0, 15, 30, 45, 60, 90 и 120 минутах (все пациенты достигли гипогликемии – ГПК < 2.2 ммоль/л). НН исключалась при уровне кортизола более 550 ммоль/л. Производился расчет чувствительности, специфичности, а также отношения подобия для положительного результата и отрицательного результата для ТГ.

Результаты: при обращении 9 пациентов предъявляли жалобы на слабость, снижение артериального давления (АД). Из них только у 4-х впоследствии была подтверждена НН. Из 14 человек без существенных жалоб НН выявлена у 5. Базальный кортизол у пациентов с НН составил от 214 до 566 ммоль/л (Me=327; [214;419], в группе без НН – 169 до 704 ммоль/л (Me=488, [411,631]). По данным теста с глюкагоном стимуляция кортизола отсутствовала у 17 человек из 23 (максимальный кортизол на фоне пробы от 204 до 490 ммоль/л, Me=367, [329;403]), в последствии у 6 пациентов диагноз был опровергнут: на фоне ТИГ у них отмечался подъем уровня кортизола от 607 до 881 ммоль/л (Me=676, [624; 687]). У 1 пациентки в ТГ максимальный уровень кортизола составил 574 ммоль/л, однако по данным ТИГ была выявлена НН (кортизол на фоне пробы не более 421 ммоль/л) – результат расценен как ложноотрицательный. Таким образом, чувствительность ТГ составила – 90,9%, специфичность- 41,4%. Отношение правдоподобия для положительного результата – 1,6. Отношение правдоподобия для отрицательного результата – 0,22.

Выводы: жалобы пациента, данные физикального обследования, как и уровень базального кортизола крови не являются надежными методами диагностики вторичной НН. Учитывая высокий уровень чувствительности и невысокий уровень специфичности, проведение теста с глюкагоном можно рекомендовать в качестве первичного скринингового метода обследования. При отсутствии адекватной стимуляции показано проведение пробы с инсулиновой гипогликемией.

МОДИФИЦИРОВАННАЯ ПРОБА С КЛОНИДИНОМ

Юкина М. Ю., Трошина Е. А., Бельцевич Д. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: улучшение результатов диагностики и лечения пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией, гормонально-неактивным образованием надпочечника и феохромоцитомой.

Материалы и методы: в ФГБУ ЭНЦ разработан алгоритм проведения пробы с Клонидином (стандартизированный протокол) на фоне исследования конъюгированных метанефринов в суточной моче (Патент № 2449288). Проведен анализ применения диагностического протокола в группе из 10 пациентов с артериальной гипертензией и/или объемным образованием надпочечника. Определение уровня конъюгированного метанефрина и конъюгированного норметанефрина в суточной моче проводили в амбулаторных условиях. Всем пациентам с выявленным уровнем суточной экскреции конъюгированного метанефрина и/или конъюгированного норметанефрина превышающим нормальные значения, была проведена проба с Клонидином.

Результаты: у 8 из 10 пациентов на фоне проведения пробы уровень конъюгированного метанефрина и конъюгированного норметанефрина не превышал нормальный диапазон (нормальный интервал для метанефрина 25-312 мкг/сутки; для норметанефрина 35-445 мкг/сутки). У 2 из 10 пациентов суточная экскреция конъюгированного метанефрина и конъюгированного норметанефрина превышала нормальные значения на фоне теста с Клонидином (545 ± 37 мкг/сутки и 890 ± 90 мкг/сутки соответственно). Этим пациентам с учетом лабораторно верифицированного диагноза, наличия объемного образования надпочечника по данным компьютерной томографии выполнена односторонняя адреналэктомия с опухолью. Диагноз феохромоцитомы верифицирован при гистологическом исследовании.

Выводы: предлагаемый диагностический протокол позволяет избежать необоснованного оперативного лечения у пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией и гормонально-неактивной опухолью надпочечника, необоснованных финансовых затрат на дополнительное визуализирующее обследование (сцинтиграфия с [^{123}I]-мета-йодбензилгуанидином), расширяет возможности диагностики феохромоцитомы/параганглиомы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ КАБЕРГОЛИНОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПРИЕМОМ НЕЙРОЛЕПТИКОВ

Юнилайнен О. А.¹, Старостина Е. Г.², Дзеранова Л. К.¹, Колесникова Г. С.¹,
Гончаров Н. П.¹, Рытик Э. Г.³, Тулинцева Е. Н.³, Кессельман Л. Г.³, Дедов И. И.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт
им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия;

³ГБУЗ г. Москвы «Психиатрическая клиническая больница № 1 им. Н.А. Алексеева»
Департамент здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия

Цели: изучить клинико-лабораторную эффективность каберголина у пациентов с гиперпролактинемией, ассоциированной с приемом нейролептиков (ГАН), включая их влияние на сексуальную сферу и качество жизни, и оценить безопасность данного препарата в разных дозах и в течение длительного времени у пациентов с психическими расстройствами.

Материалы и методы: открытое сравнительное нерандомизированное проспективное контролируемое исследование у 84 пациентов психиатрического стационара (7 мужчин, 77 женщин) с ГАН, не находящихся в остром состоянии. Лечение каберголином получали 44 пациента в начальной дозе 0,25 мг в неделю, с постепенным увеличением под контролем уровня пролактина на 0,25-0,5 мг в месяц. Пациенты с ГАН, которые отказались от приема каберголина, составили контрольную группу; они были сопоставимы с группой терапии по возрасту, диагнозам, продолжительности психического расстройства, психотропной терапии. Уровень пролактина и биоактивного пролактина оценивали исходно, затем каждые 1-1,5 месяца до нормализации; после нормализации пролактина каберголин отменяли и повторно определяли пролактин через 3 месяца. Для оценки качества жизни, связанного со здоровьем, применяли опросник SF-36. Симптомы ГАН и сексуальные нарушения оценивали по шкале побочного действия нейролептиков (UKU).

Результаты: эффективная доза каберголина составила от 0,25 до 3 (медиана – 0,5) мг в неделю. Длительность приема препарата для достижения эффекта составила 4 – 44 (медиана – 14) недель. Клинико-лабораторный эффект был достигнут у 95% пациентов, причем у 37% пациентов нормализация пролактина наступила через 4-8 недель лечения, у 34% – через 10-17 недель. После отмены каберголина эффект сохранялся у 71% пациентов, у 29% развился рецидив ГАН. В группе пациенток, у которых удалось добиться нормализации пролактина, отмечалось уменьшение частоты нарушений менструального цикла ($p<0,001$), уменьшение частоты галактореи ($p<0,001$), тогда как масса тела увеличилась ($p=0,0047$). На фоне приема каберголина (суммарная экспозиция – 534 пациенто-недель) обострений психических расстройств, потребовавших госпитализации в стационар, не было. В контрольной группе число обострений было выше, чем у пациентов, принимавших каберголин ($p<0,001$), вероятно, в связи с более низкой комплаентностью к приему нейролептиков. Нормализация пролактина у пациентов с ГАН сопровождалась улучшением показателей качества жизни по шкалам социального функционирования ($p=0,006$), ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием ($p=0,042$), и по психологическому компоненту здоровья ($p=0,049$). Отмечалось значимое уменьшение баллов по шкале ослабления сексуального влечения ($p=0,028$), шкале нарушения оргазма ($p=0,028$), суммарном количестве баллов ($p=0,0014$).

Выводы: каберголин эффективен и безопасен у подавляющего большинства больных с ГАН при длительности приема, необходимой для нормализации пролактина. Эффективная доза каберголина у пациентов с ГАН составляет 0,5 мг в неделю, продолжительность приема для достижения эффекта у 95% больных – 14 недель. Нормализация пролактина у женщин с ГАН с помощью каберголина, помимо устранения типичных симптомов ГАН, существенно улучшает некоторые аспекты качества жизни и сексуальной функции. Лечение ГАН каберголином безопасно и не приводит к ухудшению течения психического расстройства, даже при длительном применении препарата.

Раздел 9

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ НАУКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В Г. УФА ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД

Аглетдинова Е. М., Моругова Т. В.

ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Уфа, Россия

Цель: мониторинг за состоянием йодного дефицита в г.Уфа за период 2002-2012 гг.

Материалы и методы: с 2002 по 2012 гг. проведен анализ эффективности массовой профилактики дефицита йода среди населения г.Уфы путем исследования количества и качества пищевой йодированной соли. Оценен уровень информированности и мотивации населения по вопросам влияния йодного дефицита на организм человека и его коррекции с помощью специально разработанного опросника.

Результаты: к 2006 г. в Республике Башкортостан снизилась обеспеченность йодированной солью до 21,6% по сравнению с 77% в 2003г. Доля образцов йодированной соли, не отвечающих нормативам ГОСТ снизилась до 6,9% в 2006 г. с 18,6% в 2000 г. Однако, по нашим данным доля некачественных образцов была больше и составила 14,2%, что, по-видимому, объясняется повышенными потерями йода в домашних условиях в связи не правильным хранением и использованием йодированной соли. Среди пенсионеров только 44,6% покупают йодированную соль, более половины из которой имеют большие потери йода при хранении и использовании. Среди беременных женщин 59% употребляют в пищу йодированную соль. 53% медицинских работников используют йодированную соль. Результаты анонимного анкетирования женщин репродуктивного возраста показал, что 53, 03% опрошенных в 2012 г. хорошо знали, что такое йод и его роль в жизнедеятельности человека, 95,45% считали, что йод является важным микроэлементом для организма человека, 79% женщин, опрошенных в 2012 г. знали, что живут в йододефицитной местности по сравнению с 66%, опрошенными в 2002 г. 68,18% беременных женщин считали, что знают, как проявляется недостаток йода у человека. 84,84% опрошенных в 2012 г. знали о положительном влиянии йода на зачатие и течение беременности по сравнению с 76,8% опрошенных в 2006г. Среди беременных женщин целенаправленно восполняли йодный дефицит только 29,6% в 2002 г., 48% в 2006г., и 65,15% беременных в 2012 г. Только 31,82% ответили, используют в пищу йодированную соль.

Выводы: 1. Массовая йодная профилактика с применением в пищу йодированной соли в Республике Башкортостан за последние 10 лет остается недостаточной. 2. Объемы завоза йодированной соли не покрывают потребности населения в йодированной соли. 3. Качество йодированной соли не соответствует ГОСТ по содержанию в ней йода, что объясняется потерями йода на различных этапах производства, хранения и использования соли при приготовлении пищи. 4. Охват массовой йодной профилактикой всех групп населения и особенно среди беременных женщин, как группы риска по йододефицитным заболеваниям, недостаточный, что свидетельствует о недостаточной осведомленности и мотивированности населения в вопросах восполнения дефицита йода в условиях отсутствия законодательной базы по всеобщему йодированию соли.

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ПОСЛЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ УЗЛОВОГО КОЛЛОИДНОГО ЗОБА

Антонова Е. В., Петров В. Г., Нелаева А. А., Александрова Е. А.

ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Цель: изучить тиреоидный статус после малоинвазивных методов лечения узловых образований щитовидной железы (ЩЖ).

Материалы и методы: 98 больным с узловыми образованиями ЩЖ средний возраст, которых составил 48 ± 4 года, были применены малоинвазивные методы лечения: лазериндуцированная термотерапия (ЛИТТ) 68 (66,6%), этаноловая деструкция (ЭД) 30 (33,4%). Критерием выбора метода лечения являлась структура узла. Всем жидкостным образованиям применен метод лечения ЭД, а узлам солидного строения ЛИТТ. Размер кистозных узлов $3,5 \pm 1,5$ см. Размер солидных узлов $1,8 \pm 0,4$ см. УЗИ ЩЖ проводилось на аппарате «Toshiba Aplio XG» до и спустя 3 месяца после лечения. При проведении ЛИТТ применялся аппарат «Лакта-милон» модель 1060/90, средняя мощность луча $2,7 \pm 0,4$ Вт, длина волны 910 нм, среднее время инсталляции $2,1 \pm 0,5$ мин. Оценка гормонального статуса ТТГ и Т4 св. проводилась иммуноферментным планшетным анализатором 8-канальным «Chromate» за 1 месяц до процедуры и через 3, 6 месяцев после.

Результаты: при первичном обращении 98 больных имели уровень ТТГ $2,0 \pm 1,5$ мМЕ/мл, Т4 св. $14,5 \pm 1,7$ пмоль/л. После проведения ЛИТТ через 3 месяца у 65 (98%) больных уровень ТТГ $1,7 \pm 1,7$ мМЕ/мл, Т4 св. $15,5 \pm 1,6$ пмоль/л в 3 (2%) случаях ТТГ $0,1 \pm 0,2$ мМЕ/мл, Т4 св. $23,5 \pm 1,5$ пмоль/л. После проведения ЭД через 3 месяца у 30 (100%) больных уровень ТТГ $2,7 \pm 1,3$ мМЕ/мл, Т4 св. $13,5 \pm 1,6$ пмоль/л. Через 6 месяцев после проведения ЛИТТ у 68 больных уровень ТТГ $1,8 \pm 1,5$ мМЕ/мл, Т4 св. $14,5 \pm 1,6$ пмоль/л. После проведения ЭД через 6 месяцев у 30 больных уровень ТТГ $2,9 \pm 1,2$ мМЕ/мл, Т4 св. $13,5 \pm 1,6$ пмоль/л. При анализе 3 случаев тиреотоксикоза 2 (60%) пациента принимали препараты кордарона, которые в последующем отменены и наблюдалась положительная динамика, в 1 (40%) случае отмечалось уменьшение узла до 65%, но увеличением объема ЩЖ.

Выводы: оценка тиреоидного статуса при проведении малоинвазивных методов лечения узловых образований ЩЖ показана не позже чем за 4 недели до исследования, так и в динамике через 3 месяца. После проведения ЛИТТ в 98% и ЭД в 100% случаев уровень ТТГ и Т4 св. находился в референсных значениях. При проведении малоинвазивных методов лечения желательно учитывать сопутствующую терапию пациентов. Обоснованное применение малоинвазивных методов лечения позволяет добиться уменьшения размеров узлов ЩЖ у большинства больных при отсутствии изменений ТТГ и Т4 св. Возможность избежать в последующем оперативного вмешательства, связанного с ростом узлов, избавляет пациентов от необходимости проведения заместительной терапии, необходимость в проведении которой возникает после большинства операций.

РОЛЬ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Бакирова Н. М.¹, Чернышова Т. Е.²

¹МБ УЗ «Воткинская городская больница № 2», Воткинск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ижевск, Россия

Цель: изучить особенности суточного профиля систолического и диастолического артериального давления (САД и ДАД) у пожилых больных с артериальной гипертонией (АГ) при различных вариантах уровня тиреотропного гормона (ТТГ) для оценки прогностического значения субклинической дисфункции щитовидной железы.

Материалы и методы: обследовано 97 пациентов (16 мужчин и 81 женщина) в возрасте от 60 до 75 лет (средний возраст $65,7 \pm 0,8$ лет) с АГ. По данным офисного измерения АД у 45,5% больных имела место АГ 1-й и 2-й степени и у 54,6% – АГ 3-й степени. Частота изолированной систолической АГ составила 36,1%. В зависимости от уровня ТТГ обследованные были разделены на 3 группы: 1-я группа – 22 пациента с субклиническим тиреотоксикозом ($\text{ТТГ} < 0,1$ мМЕ/мл); 2-я группа – 55 человек с уровнем ТТГ 0,4 – 4,0 мМЕ/мл, которая была подразделена на 2 подгруппы: 2А – 33 человека с низконормальным диапазоном уровня ТТГ (0,4–2,5 мМЕ/мл), 2В – 22 человека с высоконормальным диапазоном ТТГ (2,6–4,0 мМЕ/мл); 3-я группа – 20 человек с субклиническим гипотиреозом ($\text{ТТГ} > 4,0$ мМЕ/мл). Всем больным проводилось суточное мониторирование АД на системе «Кардиотехника-4000АД» (ИНКАРТ, С-Петербург).

Результаты: у больных с субклиническим тиреотоксикозом при 1,2-й степени АГ уровень САД в течение суток, частота его дневного и ночного повышения, вариабельность имели тенденцию к повышению. При субклиническом гипотиреозе наблюдалось увеличение показателей суточного профиля САД по сравнению с группой эутиреоза. Повышение степени АГ до 3-й сопровождалось значимым увеличением среднегрупповых значений САД за сутки ($p_{3-2A}=0,01$), в дневные ($p_{3-2A}=0,04$) и ночные ($p_{3-2A}=0,01$) часы, индекса времени (ИВ) дневного ($p_{3-2A}=0,04$) и ночного ($p_{3-2A}=0,04$) САД по сравнению с лицами 2А подгруппы и нарушением циркадного ритма САД у 70% больных. Все показатели ДАД были выше у больных с субклиническим гипотиреозом. При 1,2-й степени АГ отмечено значимое повышение дневного ДАД ($p_{3-2A}=0,02$) и ИВ ночного ДАД ($p_{3-2A}=0,04$) по сравнению с 2А подгруппой. Повышение степени тяжести АГ сопровождалось прогрессированием нарушений ДАД. При 3-й степени АГ наблюдались достоверно высокие средние значения ДАД за сутки, в дневные и ночные часы не только у больных 3-й группы по сравнению с 1-й ($p_{3-1}<0,05$) и 2А подгруппой ($p_{3-2A}<0,05$), но и у больных с высоконормальным диапазоном уровня ТТГ по сравнению с 1-й ($p_{2B-1}<0,05$). В 1-й группе наблюдалось достоверное увеличение не только абсолютных значений среднесуточного пульсового АД ($70,5 \pm 4,1$ против $60,2 \pm 2,5$ мм рт. ст., $p_{1-3}=0,04$), но и числа лиц с уровнем пульсового АД > 60 мм.рт.ст. ($77,2\%$ против 40% , $p_{1-3}=0,03$). В 3-й группе при 3-й степени АГ достоверно чаще встречался суточный ритм нон-диппер (80% против 25% , $p_{3-2A}=0,02$). Зарегистрирована отрицательная корреляционная связь показателей САД (уровень и ИВ АД, $p<0,01$) с уровнем ТТГ у больных АГ с субклиническим тиреотоксикозом и прямая – показателей САД (ИВ ночного АД, $p<0,05$) и ДАД (уровень и ИВ АД, $p<0,05$) у больных АГ с уровнем ТТГ от 0,4 до 9,9 мМЕ/мл.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют, что повышение уровня ТТГ от субклинического тиреотоксикоза до субклинического гипотиреоза у пожилых больных с АГ прогностически неблагоприятно, требует консультации эндокринолога для совместной с кардиологом разработки программы их медикаментозной терапии.

ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бакуев М. М., Шахбанов Р. К., Дибиров Т. М., Арсланбекова А. Ч., Магомедов К. К.

ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала, Россия

Цель: изучить взаимосвязи между антимикробной миелопероксидазной системой нейтрофильных гранулоцитов (НГ) периферической крови и функциональным состоянием щитовидной железы (ЩЖ).

Материалы и методы: для определения активности миелопероксидазы (МПО) НГ использовали методику по Грэхэм Кмоллю и Карновскому. Активность фермента определяли в мазках лейкоконцентрата, в которых удаётся получить достаточное количество морфологически не изменённых клеток, что немаловажно при количественных цитохимических методах исследования. Средний цитохимический показатель (СЦП) определяли по формуле Кеплоу в модификации Астальди и Верги. Обследовано 46 больных: гипотиреозом, тиреотоксикозом.

Результаты: установлено, что у больных гипотиреозом лёгкой степени выраженности около 80% НГ имеет умеренную активность фермента с равномерным распределением продуктов цитохимической реакции; окрашенные гранулы располагаются на периферии клеток. У этой группы больных СЦП достоверно превышает контрольные значения ($1,78 \pm 0,09$, при контроле – $1,54 \pm 0,08$). В мазках лейкомазсы крови больных со средней степенью тяжести процесса процент НГ с высокой активностью фермента значительно больше. Мало клеток со слабым содержанием продуктов реакции. У больных гипотиреозом тяжёлой степенью выраженности достоверность роста СЦП МПО по сравнению с контролем высокая ($P < 0,005$). В лейкомазсе крови больных тиреотоксикозом лёгкой степени тяжести картина распределения продуктов реакции фермента в НГ напоминает контрольную; распределение гранул равномерное. У больных тиреотоксикозом со средней степенью тяжести активность фермента в НГ низкая ($P < 0,05$). В мазках лейкомазсы, наряду с преобладанием НГ умеренной активностью, отмечается рост количества клеток с малым содержанием продуктов реакции; СЦП – $1,34 \pm 0,12$, при контроле – $1,51 \pm 0,17$. В мазках крови больных процент НГ с неравномерным распределением ферментосодержащих гранул; ряд клеток имеет более насыщенную периферическую зону в виде тёмного ободка. При тиреотоксикозе тяжёлой степени выраженности картина распределения разнообразна. Однако просматривается тенденция к уменьшению количества клеток с высокой и умеренной активностью и соответственно увеличение НГ с малым содержанием, или даже со следами продуктов реакции (СЦП – $1,02 \pm 0,11$).

Выводы: активность МПО в НГ при гипотиреозе средней степени выраженности имеет тенденцию к росту; при тиреотоксикозе она снижена с высокой степенью достоверности, особенно при тяжёлой степени тяжести процесса. Полученные результаты следует рассматривать как показатель наличия тесных взаимосвязей между уровнем неспецифической антимикробной резистентностью организма, отражённом в колебаниях миелопероксидазной активности НГ, и функциональным состоянием ЩЖ.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Боброва Е. И.¹, Павлова М. Г.¹, Сыч Ю. П.¹, Фадеев В. В.¹, Сотников В. М.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Российский научный центр рентгенорадиологии» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить распространенность морфо-функциональных нарушений щитовидной железы после лучевой терапии (ЛТ) опухолевых заболеваний; выявить факторы риска развития патологии ЩЖ;

Материалы и методы: в исследование включено 99 пациентов, перенесших онкозаболевание в детском и подростковом возрасте. На момент исследования все пациенты находились в ремиссии. Больные были разбиты на 3 группы в зависимости от типа проводившейся ЛТ. В **1 группу** включено 48 пациентов (28 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 15 до 26 лет ($19,6 \pm 2,7$), пролеченных по поводу опухолей задней черепной ямки (ЗЧЯ) в возрасте от 3 до 17 лет ($11,6 \pm 3,68$). В рамках комплексной терапии пациенты получили краниоспинальное облучения (КСО) в средней дозе 36,7 Гр (95% ДИ: 34,1-39,2), облучение на область ложа опухоли в средней дозе 52,4 Гр (95% ДИ: 49,4-55,5).

Во **2 группу** включено 22 человека (7 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 15 до 30 лет, пролеченных по поводу острого лимфобластного лейкоза (ОЛЛ) в возрасте от 2 до 14 лет ($6,4 \pm 3,22$). Все включенные больные получили КО в средней дозе 13,6 Гр (95% ДИ: 12,4-14,8). В **3 группу** включено 29 человека (16 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 17 до 44 лет, пролеченных по поводу лимфомы Ходжкина (ЛХ) в возрасте от 12 до 19 лет ($16,1 \pm 2,14$). Все больные получили локальное облучение на область шеи в средней дозе 32,6 Гр (95% ДИ: 2,4-36,7). В качестве группы контроля обследовано 33 здоровых человека в возрасте от 16 до 35 лет. Всем пациентам проводилась оценка состояния ЩЖ: исследование уровня тиреоидных гормонов (ТТГ, Т4св), АТ к ТПО, УЗИ ЩЖ, при выявлении узловых образований – ТАБ.

Результаты: наиболее часто встречаемой патологией у пациентов после ЛТ были гипотиреоз и узловой зоб. Частота выявления гипотиреоза была максимальной в 1 группе и составила 50,4% (OR – 0,58); из всех пациентов с гипотиреозом первичный выявлен у 74,07%, вторичный – 7,4%, смешанный – 18,5%. У больных из 3 группы распространенность гипотиреоза составила 20,4%, что не отличалось от контроля (p=0,234). Частота встречаемости гипотиреоза в группе после лечения ОЛЛ совпадала с контрольной.

Узловые образования более 1 см выявлены у 4 пациентов (8,3%) из 1 группы, 3-х из 2 группы (13,6%), 5 из 3 группы (17,2%). Различий по частоте встречаемости узлового зоба как между группами, так и с группой контроля выявлено не было (p=0,332). У 1 пациента из группы после лечения ЛХ диагностирован папиллярный рак ЩЖ, у 1 пациентки – ДТЗ.

При создании модели вероятности развития гипотиреоза у пациентов после ЛТ по методу линейной многомерной регрессии было получено, что оптимальная модель содержит 2 фактора: СОД КСО и наличие патологии по результатам УЗИ. Прогноз вероятности развития гипотиреоза вычисляется по формуле: $-0,182 + 0,016 * \text{КСО доза} + 0,234 * \text{УЗИ патологию}$, где КСО доза – доза краниоспинального облучения, Гр УЗИ патология – считается равным 1 если была выявлена, и 0 – если не была. Для определения прогностической точности модели была рассчитана ROC-кривая. Площадь под ROC-кривой составила 71%.

Выводы: комплексное лечение по поводу онкозаболеваний ассоциировано с отсроченным развитием нарушений функции ЩЖ. Наибольшие изменения выявлены в группе после краниоспинального облучения. Наиболее мощными прогностическими факторами развития гипотиреоза являются наличие УЗИ-патологии и доза КСО.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИРЕОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

Бугова Л. А.¹, Кондратьева Л. В.², Аметов А. С.²

¹«Кабардино-Балкарский государственный университет», Нальчик, Россия;

²ГБОУ ВПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить функциональное состояние щитовидной железы и уровень АТ-рТТГ в отдаленном периоде тиреостатической терапии у пациентов с болезнью Грейвса (БГ).

Материалы и методы: в исследование включено 63 пациента с БГ (42 женщины, 21 мужчин, медиана возраста 43,0[30,0; 53,0] лет), находившихся в состоянии ремиссии через 1,5 года тиреостатической терапии (2007-2008гг). Всем пациентам проведено исследование гормонального статуса (ТТГ, св.Т3, св.Т4, АТрТТГ) методом ИФА с помощью Bio-Rad Analyzer набором DRG(Германия). Рекомендуемая точка разделения для АТрТТГ: 0-1,0 Ед/л. Проводилось также сравнение уровня АТрТТГ к моменту завершения тиреостатической терапии и через 5 лет. Ультразвуковое исследование ЩЖ (УЗИ) проводилось при помощи аппарата Aloka- 1500 с линейным датчиком 7,5МГц.

Результаты: из общего количества пациентов в состоянии рецидива тиреотоксикоза находились 24 пациента(38%), у которых средний уровень АТрТТГ составлял 12,3[0,9;28,3]ед/л, (к концу тиреостатической терапии средний уровень АТрТТГ -0,97[0,35;1,47]). При проведении анализа взаимосвязи с полом выявлено, что из общего количества пациентов с рецидивом тиреотоксикоза через 5 лет мужчины составили 62,5% (n=15), женщины- 37,5% (n=9) Из 39 пациентов (62%), находящихся в состоянии ремиссии через 5 лет, хирургическая ремиссия достигнута у 7 пациентов(17,9%), т.е. были прооперированы в разные годы из-за рецидива тиреотоксикоза. Следует отметить, что у 2 пациентов с рецидивом заболевания через 5 лет, к моменту завершения тиреостатической терапии уровень АТрТТГ равнялся 0 (8,3%).

Выводы: в отдаленном периоде после тиреостатической терапии стойкая ремиссия болезни Грейвса достигнута только у 44,1% пациентов, хирургическая ремиссия-у 17,9% пациентов. При этом, средний уровень АТрТТГ по окончании тиреостатической терапии был в пределах нормы:0,97[0,35;1,47]ед/л, а у 2 пациентов равнялся 0(8,3%). Таким образом, уровень АТ-рТТГ по завершению консервативного лечения не обладает 100% специфичностью в плане прогнозирования рецидива болезни Грейвса.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНОМ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Виноградская О. И.¹, Липатов Д. В.², Фадеев В. В.¹

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: сравнить две схемы пульс-терапии метилпреднизолоном (МП) с позиции их эффективности и безопасности у пациентов с активной формой эндокринной офтальмопатии (ЭОП) средней тяжести.

Материалы и методы: в исследование было включено 36 пациентов с болезнью Грейвса и активной фазой ЭОП средней тяжести (27 женщин, 9 мужчин; возраст 28-72 года). В первую группу вошло 20 человек, во вторую – 16. Пациенты 1-й группы получали МП 1000 мг ежедневно в течение 5 дней. Пациенты 2-й группы получали МП 1000 мг 1 раз в неделю в течение 5 недель. В период между инъекциями другие препараты из группы глюкокортикоидов не назначались. Оценка степени активности ЭОП проводилась по шкале CAS, тяжести – по классификации, предложенной EUGOGO. Эффективность лечения оценивалась путем сравнения показателей по шкале CAS, степени экзофтальма и диплопии с исходными данными внутри групп и между группами. Для оценки безопасности терапии проводился контроль артериального давления (АД), массы тела, проводили оценку уровня АЛТ, АСТ, общего билирубина, ЩФ, γ -ГТ, креатинина, глюкозы крови, оценивали жалобы пациентов. Сравнение проводили после 3-й, 5-й инфузии МП, через 1, 4, 12, 24, 52 недели после окончания терапии.

Результаты: на протяжении всего периода наблюдения в обеих группах было выявлено достоверно значимое снижение показателей шкалы CAS и уменьшение выраженности экзофтальма на каждом визите по сравнению с исходным значением. При межгрупповом сравнении статистически значимых отличий выявлено не было. В первой группе через 1 неделю после окончания терапии отмечалось достоверное снижение выраженности диплопии, а во второй группе через 4 недели. Однако с 24 недели после отмены терапии степень диплопии усилилась в обеих группах. При оценке параметров безопасности в первой группе было выявлено статистически значимое повышение систолического АД (САД) после 3-й инфузии МП. Также в обеих группах было отмечено значимое повышение массы тела, однако с 24 недели после отмены терапии масса тела вернулась к исходным значениям. При сравнении САД, массы тела между двумя группами на протяжении всего периода наблюдения статистически значимой разницы получено не было. В первой группе после 3-й и 5-й инфузии МП было выявлено достоверно значимое повышение уровня АЛТ, АСТ и γ -ГТ и сохранение повышенного АЛТ и γ -ГТ еще через 1 неделю после окончания терапии. При межгрупповом сравнении в первой группе был выявлен достоверно более высокий уровень АЛТ после 3-й, 5-й инфузий МП и через 1 неделю после отмены терапии и более высокий уровень АСТ после 3-й инфузии МП по сравнению со второй группой. По уровню γ -ГТ межгрупповой разницы выявлено не было. По уровню ЩФ, общего билирубина, креатинина достоверного повышения на протяжении всего периода наблюдения в обеих группах, а также межгрупповой разницы отмечено не было. Относительный риск развития гипергликемии оказался в 2,4 раза выше в первой группе, чем во второй. Однако, статистической разницы между группами получено не было. Другие побочные эффекты встречались чаще в первой группе (всего 28 жалоб), во второй группе- 10 жалоб. Кроме того, у трех пациентов из первой группы после завершения пульс-терапии была зафиксирована отрицательная динамика на ЭКГ.

Выводы: таким образом, при одинаковой эффективности двух режимов, пульс-терапия в еженедельном режиме показала себя более безопасной, что оправдывает ее назначение при активной ЭОП средней тяжести.

ОЦЕНКА РАДИКАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА – ХИРУРГИЧЕСКОГО И РАДИОЙОДТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АППАРАТА «ДЕРЕВА ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ» И СРАВНЕНИЕ СТОИМОСТИ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ

Гарбузов П. И.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия

В последние годы, при неэффективности медикаментозного лечения тиреотоксикоза, эндокринологи рассматривают достижение гипотиреоза, как оптимальный результат радикального лечения. Эффективность устранения тиреотоксикоза при хирургическом удалении щитовидной железы и радиоiodтерапии в аблативной дозе примерно одинакова, при значительной разнице стоимости лечения.

Цель: формирование объективных критериев выбора радикального метода лечения тиреотоксикоза с учетом возможных осложнений и их частоты.

Материалы и методы: математическая модель «дерева принятия решений» построена с использованием экспертных оценок качества жизни и литературных данных о частоте осложнений при хирургическом лечении и радиоiodтерапии тиреотоксикоза. Проведено формальное описание различных состояний, возникающих в результате выбранного лечения при условии достижения гипотиреоза с оценкой вероятности возможных осложнений и их взаимосвязи. При расчете стоимость хирургического лечения и диагностики по стандарту медицинской помощи при заболеваниях щитовидной железы, выполненного в ФГУ МНИОИ им. П.А. Герцена, составила 74 210 рублей. В существующих стандартах лечения тиреотоксикоза в нашей стране метод радиоiodтерапии не представлен, поэтому использован тариф коммерческого подразделения ФГБУ МРНЦ МЗ РФ радиоiodтерапии в стационарных условиях – 60 000 рублей и при амбулаторном лечении – 28 500 рублей.

Результат: модельные расчеты показали незначительные различия ожидаемых значений для радиоiodтерапии -0,7832 и 0,77636 для хирургии, а так же отсутствие значимых различий (6%) в оценке качества жизни после хирургического удаления щитовидной железы и радиоiodтерапии в аблативной дозе. Экономическая целесообразности выбора метода лечения проведена на основании расчета стоимости лечения ежегодно заболевающих тиреотоксикозом в Калужской области, население которой составляет 1 006 000 человек (gks.ru). Согласно статистике заболеваемости, тиреотоксикоз ежегодно может регистрироваться у 300 человек. Медикаментозное лечение эффективно, примерно у 30% заболевших. Остальные 2/3 (200) больных потенциально нуждаются в радикальных методах лечения – хирургии или радиоiodтерапии. Стоимость хирургического лечения в специализированном учреждении составит $200 \times 74\,210 = 14\,842\,000$ рублей. Согласно существующим нормам радиационной безопасности, радиоiodтерапия в амбулаторном режиме может проводиться при использовании до 0,4 Гбк 131-I [НРБ 09]. По статистике в МРНЦ такие активности, достаточные для аблации щитовидной железы, возможно использовать у 30% (70) больных, на что потребуется $(70 \times 28\,500) = 1\,995\,000$ рублей. Остальным 130 больным проводить радиоiodтерапию возможно только в стационаре. Стоимость лечения при этом составит $(130 \times 60\,000) = 7\,800\,000$ рублей. Суммарные затраты на радиоiodтерапию в амбулаторных и стационарных условиях – 9 795 000 рублей, в итоге оказываются на 5 049 000 рублей меньше, чем на хирургическое лечение. В масштабах страны экономия средств составит $(143 \times 5\,049\,000)$ более 700 млн. рублей.

Выводы: в результате применения метода «дерева принятия решений» получены сравнительные оценки, незначительно влияющие на выбор радикального метода лечения тиреотоксикоза при низкой частоте осложнений. Стоимость лечения, по существующим тарифам, значительно ниже при использовании радиоiodтерапии, особенно, в амбулаторном режиме.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОСТНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Груша Я. О., Исмаилова Д. С.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт глазных болезней» РАМН, Москва, Россия

Цель: оценить эффективность костной декомпрессии орбиты у пациентов с эндокринной офтальмопатией (ЭОП).

Материалы и методы: в исследование были включены 31 пациент (40 глаз) с диагнозом ЭОП. Среди них 17 женщин и 14 мужчин. Средний возраст составил $54,3 \pm 9,0$ лет (от 32 до 76 лет). Длительность заболевания была различной, от 3 мес. до 11 лет (в среднем $27 \pm 32,1$ мес.). Пациенты с активным воспалительным процессом до проведения костной декомпрессии проходили курс внутривенного введения кортикостероидов в высоких дозах (пульс-терапия), который, однако, был недостаточно эффективным, что и послужило показанием к хирургическому вмешательству. Всем пациентам было проведено стандартное офтальмологическое обследование (визометрия, тонометрия, периметрия, биомикроскопия, офтальмоскопия), экзофтальмометрия. Для оценки состояния зрительного нерва использовали компьютерную периметрию, оценку контрастной и цветовой чувствительности, а также оптическую когерентную томографию. В качестве дополнительного метода визуализации всем пациентам была выполнена компьютерная томография орбит в 2-х проекциях. Активность заболевания оценивали по шкале Clinical Activity Score (CAS), при сумме баллов 4 и более процесс считали активным. Всем пациентам была выполнена наружная костная декомпрессия орбиты. В качестве критериев эффективности учитывали изменение зрительных функций, экзофтальма и состояния роговицы через 1 месяц после хирургического вмешательства.

Результаты: активность воспалительного процесса в орбите была различной: от полного отсутствия (0 баллов по CAS) у 4 пациентов до максимально выраженных клинических признаков (10 баллов по CAS) у 6 пациентов, в среднем составила $5,2 \pm 4$ балла. Показаниями к проведению наружной костной декомпрессии орбиты были: оптическая нейропатия (11 глаз), поражение роговицы (14 глаз) и выраженный экзофтальм (15 глаз). В результате хирургического лечения острота зрения повысилась с $0,67 \pm 0,35$ до $0,83 \pm 0,28$ ($p < 0,05$). У пациентов с оптической нейропатией было достигнуто достоверное улучшение показателей компьютерной периметрии. Экзофтальм до декомпрессии орбиты составлял в среднем $23,2 \pm 4$ мм (от 16 до 33 мм), после операции этот показатель уменьшился до $20,2 \pm 3,6$ мм (от 15 до 29 мм), разница статистически достоверна ($p < 0,05$). Состояние роговицы во всех случаях язвенного дефекта или поверхностной кератопатии значительно улучшилось, эпителизация достигнута у всех пациентов, в 4 случаях сформировалось помутнение, снижающее остроту зрения.

Вывод: таким образом, наружная костная декомпрессия орбиты является эффективным методом лечения у пациентов с различными формами эндокринной офтальмопатии: как при декомпенсации воспалительного процесса (оптическая нейропатия, язва роговицы), так и при отсутствии активного воспаления тканей орбиты, но наличии выраженного экзофтальма и экспозиционной кератопатии.

СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И АЛЬБУМИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ И НА ФОНЕ ЭУТИРЕОЗА

Грязнова М. А., Хамнуева Л. Ю.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск, Россия

Цель: определить скорость клубочковой фильтрации (СКФ) и альбуминурию (МАУ) у больных с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) на фоне декомпенсированного тиреотоксикоза и при достижении эутиреоза.

Материал и методы: в исследование включено 25 пациентов: 4 мужчин (16%) и 21 женщина (84%) – с ДТЗ, находящихся в состоянии декомпенсированного тиреотоксикоза. В группу вошли пациенты в возрасте до 60 лет включительно; медиана (Ме) возраста – 43 года [32; 50]. Ме длительности наблюдения – 12 [11; 22] месяцев. Определялся уровень МАУ в утренней порции мочи. СКФ рассчитывалась по формуле MDRD. Критерии исключения: острые и хронические заболевания почек; артериальная гипертензия; нарушения углеводного обмена; узловые образования в щитовидной железе; возраст старше 60 лет; беременность и лактация у женщин.

Результаты: Ме свободного трийодтиронина (свТ3) на момент включения в исследование составила 12,1 [7,3; 24,5] пмоль/л; Ме свободного тироксина (свТ4) – 37,7 [26,8; 58,6] пмоль/л; Ме тиреотропного гормона (ТТГ) – 0,03 [0,014 0,07] мкМЕ/мл. На момент окончания периода наблюдения: Ме свТ3 – 2,8 [2,1; 4,2] пмоль/л ($p=0,041$); Ме свТ4 – 12,87 [11,0; 15,95] пмоль/л ($p=0,00003$). У 5 (16%) больных ТТГ был ниже референтных значений, у 20 больных – в пределах нормальных значений, Ме ТТГ – 1,8 [1,1; 3,7] мкМЕ/мл ($p=0,0005$). Ме СКФ на момент начала исследования – 116,2 [83,8; 135,8] мл/мин/1,73м²; на момент окончания наблюдения – 100,6 [86,3; 124,7] мл/мин/1,73м² ($p=0,25$). СКФ в динамике у больных в стойком эутиреозе (свТ3, свТ4, ТТГ в пределах референтных значений, $n=20$): до лечения Ме СКФ составляла 116,2 [88,4; 135,8] мл/мин/1,73м², после достижения компенсации – 97,5 [86,3; 110,5] мл/мин/1,73м² ($p=0,019$). Из них у 7 (35%) больных с СКФ 120 и более мл/мин/1,73м², Ме СКФ в состоянии декомпенсированного тиреотоксикоза была 160,3 мл/мин/1,73м² [135,8; 176,6], при достижении эутиреоза – 121 мл/мин/1,73м² [87,1; 135,8]. Из 20 больных группы динамического наблюдения, достигших стойкого эутиреоза, МАУ в период декомпенсации тиреотоксикоза выявлена у 3 (15%) больных; Ме – 50,0 [50,0; 58,2] мг/л. После достижения компенсации тиреотоксикоза МАУ – у 1 больного (5%), 31,0 мг/л. СКФ у больных в субклиническом тиреотоксикозе ($n=5$) в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза составила 116,5 [70,9; 131,8] мл/мин/1,73м²; на момент окончания наблюдения – 179,3 [134,5; 192,0] мл/мин/1,73м² ($p=0,07$). МАУ в стадии декомпенсированного тиреотоксикоза у всех 5 больных находилась в пределах нормальных значений (0–20 мг/л); на момент окончания – у 1 больного (54,3 мг/л). В общей группе определялась отрицательная корреляция СКФ с возрастом ($R=-0,28$; $p=0,005$) и уровнем ТТГ ($R=-0,27$; $p=0,009$). Положительная корреляционная связь СКФ прослеживалась с Т3св ($R=0,39$; $p=0,008$).

Выводы: нормализация повышенной СКФ у больных ДТЗ с декомпенсированным тиреотоксикозом достигается при стойкой эутиреоидной функции щитовидной железы при достижении референтных значений периферических тиреоидных гормонов и ТТГ. Достижение эутиреоидного состояния у больных ДТЗ сопровождается уменьшением экскреции альбумина с мочой.

УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ С РАЗЛИЧНОЙ СКОРОСТЬЮ КЛУБЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ

Грязнова М. А., Хамнуева Л. Ю.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск, Россия

Цель: определить уровень интерлейкина-8 (ИЛ-8) у больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Материалы и методы: в исследование включено 68 больных ДТЗ в состоянии декомпенсированного тиреотоксикоза и 15 практически здоровых лиц (группа контроля). Группы не различались по полу и возрасту. Медиана (Ме) свТЗ в группе больных ДТЗ составила 14,7 [8,6; 24,7] пмоль/л; Ме свТ4 – 42,0 [27,2; 60,5] пмоль/л; Ме ТТГ – 0,03 [0,008; 0,06] мкМЕ/л. Определялся уровень провоспалительного цитокина ИЛ-8 в сыворотке крови. СКФ рассчитывалась по формуле MDRD. Критериями исключения являлись гипертоническая болезнь, хронические заболевания почек в анамнезе, острые заболевания у пациентов на момент включения в исследование, беременность и лактация у женщин.

Результаты: Ме ИЛ-8 в группе больных ДТЗ составила 8,197 [5,11; 11,478] пг/мл; в группе контроля – 0,686 [0,0; 2,840] пг/мл; ($p=0,00008$). В зависимости от СКФ больные ДТЗ распределились в 3 подгруппы: первая – с СКФ 60-89 мл/мин ($n=16$, или 23,5%); вторая – с СКФ 90-120 мл/мин ($n=28$, или 41,2%); третья – с СКФ более 120 мл/мин ($n=24$, или 35,3%). Уровни тиреоидных гормонов в этих подгруппах значимо не различались. Уровень ИЛ-8 в сыворотке был выше в группе больных ДТЗ с СКФ 60-89 мл/мин по сравнению с группой с СКФ 90-120 мл/мин [11,4 (7,8-12,9) пг/мл vs 7,4 (4,3-9,9) пг/мл; $p=0,015$], а также выше, чем в группе больных с гиперфильтрацией, хотя различия не достигли статистической значимости [11,4 (7,8-12,9) пг/мл vs 7,1 (4,5-14,4) пг/мл; $p=0,16$]. Анализ показателей СКФ в зависимости от уровня ИЛ-8 показал, что у больных с повышенным ИЛ-8 (выше 10,0 пг/мл, $n=23$) СКФ менее 90 мл/мин регистрировалась чаще – у 10 (43,5%), чем в группе больных с нормальным уровнем ИЛ-8 (в пределах референтных значений 0-10,0 пг/мл, $n=45$) – у 7 (15,2%) больных, $p=0,01$. Группы не различались по полу, возрасту, длительности ДТЗ, числу рецидивов, уровню тиреоидных гормонов, креатинина, показателям липидограммы. При проведении корреляционного анализа в группе больных с СКФ 60-89 мл/мин обнаружена обратная умеренной силы корреляционная взаимосвязь между уровнем ИЛ-8 и СКФ ($n=16$; $r_s=-0,53$; $p=0,037$). При расширении этой группы за счет больных с нормальными показателями СКФ (90-120 мл/мин) эта взаимосвязь сохранялась ($n=44$; $r_s=-0,45$; $p=0,002$). У больных с гиперфильтрацией взаимосвязи между уровнем ИЛ-8 и СКФ не обнаружено ($n=24$; $r_s=0,36$; $p=0,08$). Корреляционной связи между уровнями ИЛ-8 и тиреоидными гормонами у больных не наблюдалось.

Выводы: у больных с повышенным уровнем ИЛ-8 в 2,7 раза чаще регистрировалось снижение СКФ ниже 90 мл/мин в сравнении с больными с нормальным уровнем ИЛ-8. Обнаружена обратная корреляционная взаимосвязь между СКФ и уровнем ИЛ-8 ($r_s=-0,53$; $p=0,037$).

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ С ЯВЛЕНИЯМИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Доля Е. М., Паневская Г. Н., Репинская И. Н.

*ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского»,
Симферополь, Россия*

Цель: изучить вариабельность ритма сердца у пациентов с хроническим аутоиммунным тиреоидитом с явлениями тиреотоксикоза.

Материалы и методы: обследовано 18 пациентов жителей Крыма в возрасте 20-35 лет с клинико-лабораторным подтверждением тиреотоксикоза. В соответствии с международными стандартами, для анализа вариабельности ритма сердца (ВРС) проводилась непрерывная регистрация ЭКГ в течение суток с помощью холтеровского монитора (фирмы “Solveig”, Украина). Автоматически измерялись все интервалы времени между зубцами R нормальных комплексов QRS. Полученные результаты анализировались с использованием программ суточной ВРС “Кардиобрифт”.

Результаты: проведенные нами исследования суточной вариабельности ритма сердца по данным величин временных показателей установили их снижение на 40% в сравнении с возрастными нормами. Спектральный анализ ВРС при суточном мониторингировании показал у обследуемых увеличение мощности низкочастотных колебаний колебаний, отношения мощностей низких и высоких частот 2,5 раза, менее значительное уменьшение мощности высокой частоты на 15% по сравнению с возрастными границами нормы. Данные изменения свидетельствуют о повышении тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы при тиреотоксикозе и о менее существенном снижении парасимпатических и барорефлекторных влияний на сердечно – сосудистую систему.

Выводы: методику исследования вариабельности ритма сердца целесообразно использовать для оценки влияния состояния симпатической нервной системы на состояние вегетативного гомеостаза у больных с симптомами тиреотоксикоза. Знание суточных биоритмов вегетативного тонуса у данной категории лиц позволит прибегнуть к профилактическим мерам, препятствующим срыву адаптационных систем.

КОСТНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Еолчиан С. А.¹, Свириденко Н. Ю.², Серова Н. К.¹, Сергеева Л. А.¹, Шурхай В. А.¹,
Нерсисян М. В.¹

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва Россия

Введение: костная декомпрессия орбиты (КДО) проводится у пациентов с тяжелой формой эндокринной офтальмопатии (ЭО) в активной фазе заболевания при развитии оптической нейропатии, выраженном экзофтальме, лагофтальме и изъязвлении роговицы, когда консервативные методы лечения, включая пульс-терапию глюкокортикоидами не приводят к улучшению. У пациентов в неактивной фазе костная декомпрессия орбиты выполняется с косметической целью для устранения типичной деформации – экзофтальма.

Материалы и методы: с ноября 2012 по декабрь 2013 гг. КДО была выполнена у 8 пациентов (6 женщин и 2 мужчин) с ЭОП в возрасте от 40 до 72 лет. 6 пациентов оперировано в активной фазе в связи с прогрессирующим ухудшением зрения, обусловленным развитием двусторонней оптической нейропатии. Две пациентки с нормальной остротой зрения оперированы в неактивной фазе заболевания для устранения экзофтальма. До операции острота зрения лучше видящего глаза составила от 0,2 до 0,5, а хуже видящего от 0,05 до 0,3; выстояние глазных яблок – от 20 до 30 мм. По данным СКТ орбит отмечалось увеличение диаметра глазодвигательных мышц с развитием «апикального» синдрома.

Результаты: в 7 наблюдениях выполнена двусторонняя декомпрессия орбит, в одном – односторонняя. Декомпрессия 2-х стенок произведена на 13 орбитах, а одной (латеральной) стенки – на двух. Использовалась видеоэндоскопическая эндоназальная ассистенция и интраоперационная навигация. Повышение остроты зрения было отмечено на 2-3 сутки после операции и продолжалось в дальнейшем у всех пациентов с оптической нейропатией. Острота зрения лучше видящего глаза составила от 0,4 до 1,0, а хуже видящего – от 0,2 до 1,0. Экзофтальм уменьшился на 4-10 мм. Выстояние глазных яблок после операции составило от 14 до 24 мм. Все пациенты после выписки из стационара находились под наблюдением эндокринолога, у двух пациентов была продолжена пульс-терапия метипредом.

Выводы: костная декомпрессия орбиты – эффективная операция, которая позволяет добиться оптимального функционального и косметического эффекта при тяжелой форме эндокринной офтальмопатии с наличием оптической нейропатии и выраженного экзофтальма.

ИММУНОЦИТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КАК ПРЕДИКТОРЫ ТОЧНОГО МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ УЗЛОВОМ ЗОБЕ И Фолликулярной неоплазии щитовидной железы

Здор В. В.¹, Борушнова О. В.², Тихонов Я. Н.³, Афонин В. А.⁴

¹ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Владивосток, Россия;

²ООО «Центр. Клиника диабета и эндокринных заболеваний», Владивосток, Россия

Цель: оценить эффективность и чувствительность иммуноцитохимического исследования (ИЦХ) при тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) узловых образований щитовидной железы для дифференциальной диагностики атипичной неопределённого значения, фолликулярной неоплазии, подозрительных на злокачественные и злокачественных изменениях щитовидной железы (ЩЖ).

Материалы и методы: обследован 31 пациент с направительным диагнозом узловое образование ЩЖ с использованием мультифокусной ТАБ под контролем ультразвукового исследования с морфологической верификацией диагноза; в 15 случаях – как первично, так и в случае фолликулярных поражений пограничной группы, неинформативного материала предшествующей ТАБ, при несоответствии цитологических и клинических данных – был применён метод ИЦХ исследования. Медиана возраста пациентов 34 года. При ИЦХ использовались специфические моноклональные антитела к рецепторам: Topoisomerase II типа, p53 (мутантному белку гена), тиреоидной пероксидазе (ТПО), Ki 67 (NOR), Galectin-3 и Cyclin D1, а также из полученного материала у этих пациентов изготавливали цитологический препарат с окраской по Май-Грюнвальд-Гимзе. Степень экспрессии указанных иммуноцитохимических маркеров оценивалась с помощью плюсовой шкалы и вычислялось процентное количество клеток с повышенной активностью, что позволило оценить динамику изменений в тиреоцитах. Всем пациентам предварительно было проведено клиническое, биохимическое и гормональное исследования, в т.ч. на кальцитонин.

Результаты: на основании ИЦХ исследования у пациентов с исходно выставленным диагнозом при ТАБ: фолликулярное поражение неопределённого значения, подозрением на фолликулярную неоплазию и фолликулярная неоплазия, подозрительная на злокачественность при ИЦХ было выявлено в 33,2% случаев значительное повышение экспрессии: Ki 67 – маркера пролиферативной активности клеток (+++ при раках ЩЖ) и p53 (+++); ТПО (+) в менее 7% случаев; TopoisomeraseII (++) при папиллярных карциномах); Cyclin D1 (+++ при фолликулярном и папиллярных раках ЩЖ); Galectin-3 (+фолликулярный рак); им был выставлен диагноз высокодифференцированного злокачественного образования ЩЖ, который был подтверждён гистологически. Положительные маркер ТПО (++)/+++ определялся исключительно при доброкачественных аденомах и узловых активно пролиферирующих зобах. Сложность диагностики эндокринных неоплазий при стандартном морфологическом исследовании связана с невозможностью точно оценить фазы клеточного цикла в опухолевых и активно пролиферирующих тиреоцитах, что возможно при оценке рецепторного профиля клеток при ИЦХ. При оценке чувствительности и эффективности ИЦХ при 6-ом варианте заключения по Бетестовской классификации были достигнуты 92% и 89% соответственно.

Выводы: введение в практику ИЦХ исследования узловых образований щитовидной железы приводит к повышению чувствительности и эффективности ТАБ; одновременное проведение ИЦХ в сочетании с традиционной морфологической верификацией диагноза позволяет наиболее точно определиться с диагнозом, тактикой ведения пациента, избежать неадекватного объёма хирургического вмешательства и повторных операций на щитовидной железе.

СОДЕРЖАНИЕ АДИПОКИНОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТИРЕОЗА

Каприлова И. Ю., Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А.

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: изучить содержание адипокинов в зависимости от компенсации гипотиреоза.

Материалы и методы: было обследовано 75 женщин с гипотиреозом, которых разделили на две группы: с компенсированным гипотиреозом (59 человек, 1 группа) и некомпенсированным (16 человек, 2 группа). О компенсации гипотиреоза судили по уровню ТТГ и $T_{4_{св}}$. Длительность заболевания в 1 группе 6,0 [4,0-11,0] лет, во 2 – 6 [4,0 – 10,0] лет, медиана ТТГ 1,57 [1,17-2,42] мМЕ/л и 10,87 [5,01-38,27] мМЕ/л соответственно, медиана $T_{4_{св}}$ 13,49 [12,03 – 15,28] пмоль/л и 9,29 [7,59 – 10,97] пмоль/л соответственно. Всем обследованным измерялись антропометрические показатели, о наличии ожирения судили по индексу массы тела (ИМТ). Состояние углеводного обмена оценивали по гликемии плазмы венозной крови натошак глюкозооксидантным методом на биохимическом анализаторе «Screen master plus» (Hospitex diagnostic, Швейцария). Иммунореактивный инсулин (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «AxSYM (Abbot, Германия)». Инсулинорезистентность оценивалась по показателю НОМА. Уровни лептина, резистина определялись на микропланшетном ридере «Expert plus Asys» (Австрия). Математический анализ полученных результатов выполнен непараметрическими статистическими критериями. Данные представлены в виде Ме [25 – 75]. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимался $\leq 0,05$. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью критерия Манна – Уитни. Использовался корреляционный анализ Спирмена.

Результаты: медиана ИМТ у женщин с компенсированным гипотиреозом 26,90 [24,03-30,86] кг/м² была сопоставима с таковой у женщин с ТТГ > 4 мМЕ/л 26,85 [24,09-30,35] кг/м² ($p > 0,05$). Медианы НОМА 1,95 [1,55-2,91], инсулина 9,0 [7,1-13,4] мкМЕ/л, глюкозы 5,24 [4,75 – 5,66] ммоль/л при компенсированном гипотиреозе практически не отличались ($p > 0,05$) от аналогичных показателей при декомпенсированном заболевании (1,95 [1,37-2,84] ; 8,75 [6,90-12,23] мкМЕ/л; 5,02 [4,47 – 5,88] ммоль/л соответственно) Содержание лептина 28,9 [21,02-37,5] нг/мл, резистина 9,9 [8,04 – 12,14] нг/мл в первой группе значимо не отличались от соответствующих значений во второй (28,7 [17,33-37,08] нг/мл $p = 0,562$, 9,77 [8,18-12,25] нг/мл, $p = 0,815$). При декомпенсированном гипотиреозе выявлены положительная корреляция инсулина ($r = 0,499$; $p = 0,049$) с лептином.

Вывод: содержание лептина и резистина не зависит от компенсации гипотиреоза.

РОЛЬ ДИСТИРЕОЗА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИКВИДАТОРОВ 1986-1987 ГГ.

Каргель М. М.¹, Адерихо К. Н.², Жук С. В.¹

¹ГУЗ «Слущкая ЦРБ Минской области», МЗ РБ, Слущк, Белоруссия;

²УО «Международный государственный экологический университет им. А.Д. Сахарова», Минск, Белоруссия

Цель: изучить характер тиреоидного статуса у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС 1986-1987 гг. (далее – ликвидаторы) с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) без стенокардии напряжения и определить влияние дистиреоза на развитие этого заболевания у них.

Материалы и методы: в современных клинических условиях исследовано 227 ликвидаторов, которые в 1986-1987 гг. подвергались низкодозовому радиационному воздействию (в среднем $0,23 \pm 0,013$ зв) – основная группа и 85 пациентов из условно “чистых” районов (контроль), все страдающие ныне АГ без стенокардии напряжения. Распределение больных в группах по возрасту и по полу было одинаковым ($P > 0,05$). Содержание гормонов гипофиза, щитовидной железы (ЩЖ) и др. проводили радиоиммунным методом (RIA). Для статобработки полученных данных применяли компьютерную программу Statistica 6.

Результаты: у ликвидаторов АГ протекала более тяжело (АГ II-III ст), с большим количеством гипертонических кризов I и чаще II порядка средней и тяжелой степени тяжести, большой частотой поражения органов-мишеней и встречаемости сопутствующих болезней атеросклеротического генеза, составляющих коморбидный синдром, чем у лиц контрольной группы ($P < 0,05-0,001$). Встречаемость морфофункциональных нарушений ЩЖ была у ликвидаторов 1986-1987 гг. такой: гиперплазия этого органа по данным сонографии ($P > 0,05$); клинический и субклинический гипотиреоз; всех болезней ЩЖ, включая аутоиммунный тиреоидит (АИТ), узловой и диффузный зоб было у них в 1,44 раза больше; увеличение в сыворотке крови уровня тиреотропина, антител к тиреопероксидазе и снижение свободного трийодтиронина, подтверждающие лабораторно АИТ и состояние гипотиреоза ($P < 0,05-0,001$). Нами раньше сообщалось, что в отдаленном периоде после низкодозового радиационного воздействия гормональный дисбаланс (повышение уровня гормонов передней доли гипофиза, включая гипертиреотропинемию, гипотиреоз наряду с гиперинсулинемией и дисбалансом половых гормонов) является важным звеном патофизиологического механизма развития мультифокального атеросклероза с его клиническими проявлениями (К.Н. Адерихо, 2008г.). Несомненно, выявленный нами тиреоидный дисбаланс у ликвидаторов 1986-1987 гг. с АГ принимает участие в развитии атерогенной дислипидемии вместе с другими факторами риска этого патологического процесса, а так же в повреждении и дисфункции эндотелия сосудов. Поэтому не случайно, что у ликвидаторов, пострадавших от низкодозового ионизирующего излучения в 1986-1987 гг., диагностируется АГ с более тяжелым течением и достоверно чаще встречается мультифокальный атеросклероз с его осложнениями, чем таковые у лиц с благоприятным радиационным анамнезом.

Выводы: 1. У ликвидаторов 1986-1987 гг. с АГ заболевания ЩЖ со снижением ее функции на клиническом и субклиническом уровне ускоряют формирование и манифестирование основного заболевания сильнее, чем у пациентов из условно “чистых” районов, у которых достоверно меньшее количество тиреоидной патологии. 2. Дистиреоз у пациентов, подвергавшихся в далеком прошлом низкодозовому радиационному воздействию, как проявление дезадаптационного синдрома, является важным патофизиологическим фактором риска развития АГ наряду с традиционными.

ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ И НА ФОНЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЕГО КОМПЕНСАЦИИ

Килейников Д. В., Семёнычев Д. Г., Васюткова О. А., Мазур В. В., Мазур Е. С.

ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: изучить изменения структурно-функционального состояния сердца и аорты, сосудодвигательной функции эндотелия под влиянием достижения компенсации первичного гипотиреоза (ПГТ).

Материалы и методы: объект исследования – 42 женщины с декомпенсированным ПГТ (медиана возраста – 59,5 года). Проводилось эхокардиографическое исследование сердца, измерялись: диастолическая толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), конечный диастолический объем левого желудочка, объем левого (ОЛП) и правого (ОПП) предсердия, конечный диастолический объем правого желудочка, фракция выброса (ФВ), систолическое и диастолическое давление в легочной артерии (СДЛА и ДДЛА), индекс податливости (ИП) аорты и скорость распространения пульсовой волны (СРПВ). Изучение сосудодвигательной функции эндотелия проводилось по методу D.S. Celermajer и соавторов. Способность плечевой артерии к эндотелийзависимой дилатации оценивали по величине относительного прироста ее диаметра (ΔD) в пробе с реактивной гиперемией. Эндотелийнезависимая вазодилатация оценивалась по относительному приросту диаметра плечевой артерии в ответ на прием нитроглицерина. Исследования проводились дважды: в период декомпенсации ПГТ и после достижения его компенсации на фоне приема левотироксина натрия (медиана дозы – 70,3 мкг).

Результаты: достижение компенсации ПГТ привело к уменьшению ТМЖП в среднем на 0,11 (0,06–0,15) см и ТЗСЛЖ – на 0,06 (0,02–0,11) см, вследствие чего ММЛЖ снизился на 21,0 (9,9–32,1) г. При этом ФВ левого желудочка возросла на 1,5%. У 57,1% пациентов после достижения компенсации ПГТ исчезли признаки нарушения диастолической функции левого желудочка, что привело к уменьшению доли лиц с диастолической дисфункцией левого желудочка на 21,5%. Улучшение функционального состояния левого желудочка привело к уменьшению ОЛП в среднем на 7,9 (3,8–11,9) мл и снижению СДЛА на 0,9 (0,4–1,4) мм рт. ст., а ДДЛА – на 2,2 (1,4–2,9) мм рт. ст. Признаки нарушения диастолической функции правого желудочка исчезли у 64,3% пациентов, что привело к снижению доли лиц с диастолической дисфункцией правого желудочка более чем в 3 раза. С этим связано и уменьшение ОПП в среднем на 3,3 (1,1–5,6) мл. Достижение эутиреоза сопровождалось уменьшением толщины стенки аорты на 0,73 (0,36–1,10) мм и улучшением ее эластических свойств, что проявилось увеличением ИП в 2,3 раза и уменьшением СРПВ на 4,42 (2,43–6,41) м/с. Компенсация ПГТ сопровождалась улучшением сосудодвигательной функции эндотелия, что проявилось увеличением ΔD более чем в 3 раза. В результате доля лиц, у которых величина ΔD была ниже нормы снизилась со 100 до 61%. После достижения эутиреоза способность плечевой артерии к эндотелийнезависимой дилатации возросла в 1,2 раза по сравнению с исходным уровнем, а способность к эндотелийзависимой дилатации – в 3,1 раза.

Выводы: достижение компенсации ПГТ ведёт к уменьшению толщины стенок левого желудочка и аорты, массы миокарда левого желудочка, улучшению диастолической функции обоих желудочков сердца, повышению эластичности аорты и улучшению сосудодвигательной функции эндотелия.

ОСТЕОПРОТЕГЕРИН И ПОКАЗАТЕЛИ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Косарева О. В., Капралова И. Ю., Вербовой А. Ф.

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: оценить остеопротегерин у женщин с гипотиреозом в качестве маркера атеросклероза.

Материалы и методы: обследовано 80 женщин с гипотиреозом, медиана возраста которых была 58 [53,0-63,0] лет. Контролем служили результаты обследования 54 женщин, медиана возраста которых составила 21,0 (20,0 – 22,0) год. Молодой возраст контрольной группы объясняется необходимостью исключения атеросклероза. Всем обследованным измерялись антропометрические показатели, о наличии ожирения судили по индексу массы тела (ИМТ). Иммунореактивный инсулин (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «AxSYM (Abbot, Германия)». Инсулинорезистентность оценивалась по показателю НОМА. С помощью полуавтоматического анализатора «Screen master plus», Hospitex (Швейцария) определялись общий холестерин, триглицериды, холестерин ЛПНП и ЛПВП, рассчитывался коэффициент атерогенности. Определение уровня остеопротегерина проводилось методом иммуноферментного анализа на микропланшетном анализаторе «Expert Plus» (Asus, Австрия). Толщину комплекса интим – медиа (КИМ) измеряли на ультразвуковом аппарате Logiq 7 (США). Математический анализ полученных результатов выполнен непараметрическими статистическими критериями. Данные представлены в виде Ме [25 – 75]. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимался $\leq 0,05$. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью критерия Манна – Уитни. Использовался корреляционный анализ Спирмена.

Результаты: медиана ИМТ у женщин с гипотиреозом составила 27,35 [24,29 – 31,22] кг/м². На фоне повышенной НОМА 2,01 [1,52 – 2,96], ($p < 0,01$) компенсаторно увеличено содержание инсулина 9,55 [7,20-13,65] мкЕд/мл, ($p < 0,001$) относительно контроля (1,48 [1,17-2,19] и 6,9 [6,18-10,03] мкЕд/мл соответственно). Уровень ТТГ 1,58 [0,77-3,20] мМЕ/л, $T_{св.}$ 13,43 [11,48-15,58] пмоль/л. Концентрация общего холестерина 5,77 [5,01-6,60] ммоль/л, триглицеридов 1,63 [1,34-1,98] ммоль/л, холестерина ЛПНП 3,90 [3,3-4,76] ммоль/л, коэффициент атерогенности 4,34 [3,58-5,75] у обследованных достоверно повышены относительно контроля ($p < 0,001$), а уровень холестерина ЛПВП 1,06 [0,96-1,11] ммоль/л снижен ($p < 0,001$). Отмечено увеличение ($p < 0,001$) толщины КИМ 0,86 [0,75-1,00] мм при гипотиреозе относительно контрольной величины 0,50 [0,40-0,90] мм. Концентрация остеопротегерина 2,87 [1,94-4,10] нмоль/л у обследованных значимо ($p < 0,001$) превышает контрольный параметр 2,29 [1,32-2,69] нмоль/л. Выявлены отрицательные корреляции остеопротегерина с общим холестерином ($r = -0,216$; $p = 0,048$), триглицеридами ($r = -0,232$; $p = 0,034$), коэффициентом атерогенности ($r = -0,270$; $p = 0,013$) и положительная с холестерином ЛПВП ($r = 0,254$; $p = 0,019$).

Выводы: остеопротегерин не может рассматриваться как маркер атеросклероза у женщин с гипотиреозом.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ ТРАНСЭТМОИДАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА И ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Кочетков П. А.¹, Свириденко Н. Ю.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить эффективность и побочные эффекты эндоназальной эндоскопической декомпрессии орбиты трансэтмоидальным доступом у пациентов с болезнью Грейвса и эндокринной офтальмопатией (ЭОП).

Материалы и методы: в ЛОР клинике прооперировано 56 пациентов, направленных эндокринологами и офтальмологами с симптомами ЭОП. Все пациенты находились в состоянии эутиреоза (показатели ТТГ, свТ4, свТ3 в пределах нормы). Активность и тяжесть ЭОП оценивались по протоколу Европейской группы по изучению ЭОП (EUGOGO). Тяжесть диплопии оценивалась субъективно по методике, предложенной Nagy E.V. с соавт. Особое внимание уделялось уменьшению проптоза, визуальной активности, усилению или уменьшению диплопии, или развитию новых случаев диплопии. Для визуализации орбит использовали объемно-динамическую мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ).

Результаты: среднее уменьшение проптоза составило 3,5 мм (0 – 6,8 мм), визуальная активность улучшилась у 88% у пациентов с оптической нейропатией. Диплопия развилась в 36% случаев, усилилась у 24% и улучшилась у 14%. В 60% случаев диплопия имела транзиторный характер. Ни в одном случае нами не отмечено симптомов воспаления орбитальной клетчатки. Регресс экзофтальма по заключению офтальмолога составил от 3,5 до 6 мм.

Выводы: наш опыт демонстрирует эффективность и безопасность проведения хирургической декомпрессии орбит трансэтмоидальным доступом. Основным побочным эффектом явилась диплопия, которая в большинстве случаев имела преходящий характер.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИФFUЗНО – ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Лейнова Е. В.¹, Жилина А. Н.²

¹НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ярославль» ОАО «РЖД», Ярославль, Россия;
²ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ярославль, Россия

Цель: провести фармакоэкономический анализ лечения ДТЗ в г. Ярославле.

Материалы и методы: проанализировано 120 историй болезни пациентов с ДТЗ (102 женщины, 18 мужчин от 29 до 44 лет, средний возраст $37 \pm 2,5$ г.). Период наблюдения – 2008 – 2010 гг. Из лабораторных методов использовался иммуноферментный метод определения уровня гормонов свободного Т4, ТТГ; выполнялось УЗИ щитовидной железы на ультразвуковом сканере «Philips En Visor». При отборе пациентов на медикаментозное лечение оценивались: размеры щитовидной железы (не более 35 мл), нормальный титр антител к рецептору ТТГ, впервые выявленный тиреотоксикоз, пациенты с рецидивирующим тиреотоксикозом были исключены из групп медикаментозного лечения. Пациенты были выделены в 3 группы: I А (n=40 человек) – получали консервативную терапию тирозолом + β -блокаторы в течение 18 месяцев лечения; I В (n=40) – консервативная терапия мерказолилом + β -блокаторы в течение 18 месяцев; II А (n=40) – пациенты, которым выполнялось оперативное вмешательство по поводу ДТЗ. Клинико-экономическое исследование (КЭИ) проводилось как самостоятельное, проспективное наблюдение. Оценивались показатели «затраты-эффективность» и «затраты-полезность». Стоимость услуг для всех групп рассчитывалась одномоментно на декабрь 2013 года. Анализ «затраты-эффективность» проводился в два этапа: клинический анализ результатов медицинского вмешательства; расчет и сравнение коэффициентов эффективности затрат по каждому из рассматриваемых вариантов лечения. В качестве критериев эффективности использовались: 1) прямой клинический эффект (достижение эутиреоидного состояния – нормализация уровня ТТГ, св. Т4); 2) наличие побочных эффектов; в группах I А и I В – процент аллергических реакций на препараты, лейкопения, агранулоцитоз; в группе II А – послеоперационные осложнения в виде гипопаратиреоза или пареза/паралича голосовых связок; 3) процент рецидивов тиреотоксикоза после лечения. Для расчета соотношения «затраты-утилитарность (полезность)» рассчитывалось среднее арифметическое изменение показателей к исходному (в%), отвечающих за физическое здоровье (ФЗ), психическое здоровье (ПЗ), а так же сравнение самочувствия (СС) пациентов по сравнению с исходным шкалы SF-36.

Результат: в I А группе медицинские затраты составили -14382 рубля, во II В – 9140 рублей. Эффективность в I А группе составила – 60%, в I В – 40%, а во II А – 95% соответственно. Наиболее затратным оказалось консервативное лечение. Анализ «затраты-полезность» проводился с позиции потребителя медицинской помощи (качество жизни). При анализе коэффициентов с позиции пациента самой эффективной по физическому здоровью (ФЗ), психическому здоровью (ПЗ), сравнению самочувствия (СС) оказалась группа II А, группы I А и I В по ФЗ равными, показатели ПЗ и СС оказались хуже всех в I В группе.

Выводы: 1) Анализ эффективности лечения ДТЗ показал, что как с позиции медицинских затрат, так и с позиций пациента наиболее эффективным методом лечения является хирургический. 2) Консервативная терапия показала эффект только на 60%.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С СОХРАНЯЮЩИМИСЯ СИМПТОМАМИ ГИПОТИРЕОЗА НА ФОНЕ МОНОТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ И ПРИ ПЕРЕВОДЕ НА КОМБИНИРОВАННУЮ ТЕРАПИЮ ЛЕВОТИРОКСИНОМ И ТРИЙОДТИРО

Мадиярова М. Ш., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Россия, Москва

Цель: сравнить показатели качества жизни, когнитивных функций, психоэмоционального статуса (ПЭС) у пациенток с сохраняющимися симптомами гипотиреоза и без них на фоне адекватной заместительной монотерапии левотироксином (L-T4), также динамику изучаемых показателей при переводе на комбинированную терапию левотироксином и трийодтиронином (L-T4+L-T3).

Материалы и методы: 121 пациентка с компенсированным первичным манифестным гипотиреозом, получающая адекватную заместительную терапию L-T4. Основная группа – пациентки с сохраняющимися симптомами гипотиреоза (сумма баллов по опроснику Thyroidsymptom questionnaire, TSQ ≥ 10 , $n = 68$), контрольная группа – пациентки, не предъявляющие активно жалоб (сумма баллов < 10 , $n = 53$). Пациенткам из основной группы ($n = 40$) произведена смена заместительной терапии: доза L-T4 была уменьшена на 25 мкг, добавлен L-T3 12,5 мкг. Обследование исходно и через 3 месяца после смены терапии: ТТГ, опросник выраженности симптомов гипотиреоза, госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), опросник качества жизни (КЖ), тесты памяти и внимания.

Результаты: основная и контрольная группы были сопоставимы по возрасту и уровню ТТГ. По всем шкалам качество жизни у пациенток с сохраняющимися симптомами было ниже по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$); в этой группе также были выше уровни тревожности и депрессии ($p < 0,001$). При сравнении когнитивных функций: в основной группе в тесте «память на числа» показатели были ниже, чем в контрольной ($p < 0,05$); по результатам тестов «память на образы» и Мюнстерберга – без существенных отличий. Из основной и контрольной групп выделены пациентки с суммой баллов тревожности и депрессии по шкале HADS менее 8. В этих подгруппах пациентки не отличались по возрасту и уровню ТТГ. У пациенток из основной группы по сравнению с контрольной сохранялся более высокий уровень тревожности ($p = 0,009$); и низкий – по шкалам боли, жизнеспособности, социального функционирования и психологического здоровья ($p < 0,05$). Значимых отличий по уровню депрессии, когнитивным функциям между подгруппами не было. При переводе пациенток из основной группы на комбинированную терапию L-T4+L-T3 отмечалось значительное снижение выраженности симптомов гипотиреоза ($p < 0,05$), улучшение по 5 шкалам КЖ ($p < 0,05$), а также улучшение когнитивных функций по сравнению с остальными пациентками ($p < 0,05$). Из 40 пациенток 14 (35%) отдали предпочтение комбинированной терапии L-T4+T3: в этой группе исходно были более выраженными симптомы гипотиреоза (≥ 17 баллов).

Выводы: у пациенток с сохраняющимися симптомами уровни тревожности и депрессии были выше, а показатели КЖ по всем шкалам ниже по сравнению с женщинами без каких-либо жалоб на фоне адекватной заместительной терапии L-T4. У женщин с нормальными показателями по шкалам тревоги и депрессии и сохраняющимися симптомами, тем не менее, КЖ по ряду шкал было хуже по сравнению с контрольной группой. Перевод на комбинированную терапию L-T4+L-T3 сопровождается улучшением ПЭС и КЖ. Наиболее выраженное улучшение отмечено у пациенток с симптомами гипотиреоза ≥ 17 баллов по шкале TSQ.

РОЛЬ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРТИРЕОТРОПИНИЕМИИ КАК ИНДИКАТОРА ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В ТЕРРИТОРИИ С РЕАЛИЗУЕМОЙ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПРОГРАММОЙ ЙОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ

Макарова О. Б.¹, Ковальжина Л. С.², Суплотова Л. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тюменский государственный нефтегазовый университет», Тюмень, Россия

Цель: оценить вклад неонатальной гипертиреотропинемии в диагностику тяжести и мониторинг йодного дефицита в территории с реализуемой региональной программой йодной профилактики.

Материалы и методы: на протяжении периода 1994–2012 гг. исследование йодного дефицита в Тюменском регионе проводилось в соответствии с рекомендациями ВОЗ, ЮНИСЕФ с использованием унифицированной системы идентификации йододефицитных состояний (ВОЗ, 1994). Оценивалась частота зоба и медиана йодурии у детей препубертатного возраста (ДПВ), а также показатели неонатальной гипертиреотропинемии выше 5 мкМЕ/л и 20 мкМЕ/л за этот период. В рамках скрининга на врожденный гипотиреоз определение ТТГ в цельной крови проведено у 347 703 новорожденных на базе Тюменского областного перинатального центра методом двустороннего флюорометрического иммуноферментного анализа с использованием наборов «Delfia neonatal TSH», Percin Eimer, Финляндия. Уровень гипертиреотропинемии выше 5 мкМЕ/л рекомендован ВОЗ (1994) как один из индикаторов степени тяжести йодного дефицита в территории. Начиная с 1997 г. в рамках действующей региональной программы профилактики заболеваний, обусловленных дефицитом микронутриентов, внедрена групповая йодная профилактика среди беременных женщин.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием пакета статистических программ STATISTICA 6.0.

Результаты: согласно рекомендациям ВОЗ (1994) для территорий с благополучным йодным обеспечением уровень неонатального ТТГ выше 5 мкМЕ/л определяется не более чем у 3% новорожденных. По данным первичного анализа за 1995 г. уровень неонатальной гипертиреотропинемии выше 5 мкМЕ/л составлял 44,7% в г. Тюмени. В процессе внедрения региональной программы профилактики отмечается статистически значимое снижение частоты неонатального ТТГ выше 5 мкМЕ/л до уровня 19,2% в 2002 году, 14,4% – в 2005, 13,08% – в 2010 и 8,32% в 2012 году ($p < 0,001$, критерий χ^2), что соответствует легкой степени йодной недостаточности в территории. Дополнительным критерием адекватного йодного обеспечения также является частота неонатальной транзиторной гипертиреотропинемии выше 20 мкМЕ/л, которая в йоднасыщенных регионах должна быть не более 0,2% новорожденных. В городе Тюмени этот показатель в 1994 году составлял 2,4%, постепенно снижаясь до 0,4% – 0,5% в 2004 – 2010 гг. и достиг целевого уровня 0,2% к 2012 году. В связи с реализацией групповой йодной профилактики у беременных женщин в регионе, возникает вопрос обоснованности использования критерия неонатальной гипертиреотропинемии, как индикатора йодного дефицита в общей популяции. Проведен корреляционный анализ частоты неонатального ТТГ выше 5 мкМЕ/л с частотой зоба и медианой йодурии у ДПВ, который показал статистически значимую высоко-положительную связь с частотой зоба ($r=0,94$, $p < 0,05$), в тоже время – главным критерием состояния йоднасыщенности региона является медиана йодурии, с которым получена слабая отрицательная и статистически не значимая корреляция ($r = -0,31$, $p > 0,05$).

Выводы: таким образом, мониторинг показателей неонатальной гипертиреотропинемии выше 5 мкМЕ/л и 20 мкМЕ/л является чувствительным индикатором тяжести йодного дефицита в популяции беременных женщин и обосновывает необходимость проведения адекватной йодной профилактики в течение всего гестационного периода.

ПРЕДИКТОРЫ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТИРЕОТОКСИКОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТНЫХ АКТИВНОСТЕЙ ^{131}I

Масалова Н. Н., Захаренко Р. В.

*ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Хабаровск, Россия*

Цель: оценить значимость некоторых клинико-лабораторных показателей как предикторов отдаленных результатов лечения ^{131}I и оптимизировать метод радиойодтерапии (РЙТ) для амбулаторных условий.

Материалы и методы: в исследование включены 96 пациентов: 57 пациентов с болезнью Грейвса (БГ), 39 пациентов с многоузловым токсическим зобом (МУТЗ). Средний возраст больных с БГ составлял $42 \pm 0,64$ года, пациентов с МУТЗ – $59,89 \pm 0,72$ лет; длительность тиреотоксикоза составляла от 12 месяцев до 5 лет. РЙТ проводилась на базе Радиоизотопной лаборатории Онкоцентра г.Благовещенска. Назначалась фиксированная активность ^{131}I – 200 МБк, двукратно, с интервалом в 2 месяца (суммарная активность 400 МБк). При отсутствии эутиреоза по достижении 6 месяцев проводился третий курс РЙТ, в результате чего суммарная активность в этой группе пациентов составила 600 МБк.

Результаты: при БГ положительные результаты (гипотиреоз, эутиреоз) отмечались в 59,7% случаев. Эутиреоидное состояние было достигнуто у 7 больных (12,3%), гипотиреоз имел место у 27 пациентов (47,4%), сохранение тиреотоксикоза определялось у 23 пациентов с БГ (40,3%). При МУТЗ благоприятные исходы лечения при отмечались в 76,9%. Стойкое эутиреоидное состояние было достигнуто у 17 пациентов (43,6%) ($p < 0,05$), гипотиреоз – у 13 больных (33,3%) ($p > 0,05$); тиреотоксикоз сохранялся у 9 человек (23,1%) ($p < 0,05$). Общая эффективность РЙТ методом двухэтапного курса составила 66,7%. При БГ у пациентов с благоприятными исходами РЙТ (гипотиреоз и эутиреоз) исходный объем ЩЖ оказался достоверно меньше, чем среди пациентов, у которых в дальнейшем сохранялся тиреотоксикоз ($21,71 \pm 0,62 \text{ см}^3$ и $38,13 \pm 1,32 \text{ см}^3$ соответственно) ($p < 0,05$). Аналогичная закономерность была выявлена и для пациентов с МУТЗ. В группе пациентов с БГ с благоприятными исходами РЙТ (гипотиреоз и эутиреоз) ($n=34$) титр антител к рецептору ТТГ (АТ р-ТТГ) в 100% находился в пределах референсных значений. Среди пациентов с рецидивом тиреотоксикоза ($n=23$), напротив, в 93% случаях было выявлено значительное повышение титра АТ р-ТТГ, что свидетельствовало об отсутствии иммунологической ремиссии. Корреляционный анализ между исходным объемом ЩЖ и уровнем ТТГ через 6 месяцев после РЙТ установил наличие достоверной корреляционной отрицательной слабой связи $r = -0,36$ ($p < 0,05$). Корреляционный анализ между показателями тиреоидного статуса (уровень ТТГ через 6 месяцев после РЙТ) и титром АТ р-ТТГ в группе пациентов с БГ также установил наличие достоверной отрицательной средней связи $r = -0,64$ ($p < 0,05$).

Выводы: 1) Аутоиммунный вариант тиреотоксикоза, обусловленный болезнью Грейвса, требует назначения более высоких активностей ^{131}I в сравнении с функциональной автономией на фоне МУТЗ. 2) Основными предикторами отдаленных результатов РЙТ является объем ЩЖ для обоих вариантов тиреотоксикоза и уровень антител к рецептору тиреотропного гормона при тиреотоксикозе аутоиммунного генеза, обусловленном болезнью Грейвса.

ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И СТЕПЕНЬ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТИРЕОЗА

Митрошина Е. В., Шаронова Л. А., Вербовой А. Ф., Капралова И. Ю.

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: изучить показатели жирового обмена в зависимости от компенсации гипотиреоза.

Материалы и методы: обследовано 75 женщин с гипотиреозом, которых разделили на две группы: с компенсированным гипотиреозом (59 человек, 1 группа) и некомпенсированным (16 человек, 2 группа). Длительность заболевания в 1 группе 6,0 [4,0-11,0] лет, во 2 – 6,0 [4,0 – 10,0] лет, медиана ТТГ 1,57 [1,17-2,42] мМЕ/л и 10,87 [5,01-38,27] мМЕ/л соответственно, медиана $T_{4_{св}}$ 13,49 [12,03 – 15,28] пмоль/л и 9,29 [7,59 – 10,97] пмоль/л соответственно. Контролем служили результаты обследования 10 женщин, медиана возраста которых составила 48,0 [47-50] лет. О компенсации гипотиреоза судили по уровню ТТГ и $T_{4_{св}}$. Всем обследованным измерялись антропометрические показатели, о наличии ожирения судили по индексу массы тела (ИМТ). Иммунореактивный инсулин (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «AxSYM (Abbot, Германия)». Инсулинорезистентность оценивалась по показателю НОМА. С помощью полуавтоматического анализатора «Screen master plus», Hospitex (Швейцария) определялись общий холестерин, триглицериды, холестерин ЛПНП и ЛПВП, рассчитывался коэффициент атерогенности. Математический анализ полученных результатов выполнен непараметрическими статистическими критериями. Данные представлены в виде Ме [25 – 75]. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимался $\leq 0,05$. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью критерия Манна – Уитни. Использовался корреляционный анализ Спирмена.

Результаты: медиана ИМТ женщин первой группы 26,9 [24,03-30,86] кг/м², второй – 26,85 [24,09-30,35] кг/м². НОМА 1,95 [1,55-2,91] и содержание инсулина 9,0 [7,1-13,4] мкЕд/мл в первой группе практически совпадали с этими показателями во второй (1,95 [1,37-2,84], $p=0,60$ и 8,75 [6,90-12,23] мкЕд/мл, $p=0,741$ соответственно). В первой группе содержание общего холестерина 5,72 [4,95-6,45] ммоль/л ($p=0,514$), триглицеридов 1,62 [1,32-1,99] ммоль/л ($p=0,879$), холестерина ЛПВП 1,06 [0,96-1,11] ммоль/л ($p=0,783$), холестерина ЛПНП 3,84 [3,17-4,5] ммоль/л ($p=0,479$), коэффициента атерогенности 4,26 [3,5-5,75] ($p=0,604$) значимо не отличались от аналогичных величин во второй группе (5,84 [5,34-6,47] ммоль/л, 1,63 [1,28-1,89] ммоль/л, 1,07 [0,98-1,09] ммоль/л, 4,02 [3,37-4,62] ммоль/л, 4,43 [3,62-5,49] соответственно). При сравнении с контролем и в первой, и во второй группе достоверно повышен уровень триглицеридов ($p=0,005$ и $p=0,013$ соответственно) и коэффициент атерогенности ($p=0,042$ и $p=0,027$ соответственно).

Выводы: повышение общего холестерина, холестерина ЛПНП, снижение холестерина ЛПВП было незначимо ($p>0,05$). При компенсации гипотиреоза не происходит нормализации показателей жирового обмена.

ПРЕДИКТОРЫ ГИПЕРТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ С КАРЦИНОМОЙ ШИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАЮЩИХ СУПРЕССИВНУЮ ТЕРАПИЮ ТИРОКСИНОМ

Митюкова Т. А., Окулевич Н. М., Леонова Т. А., Платонова Т. Ю., Маньковская С. В.,
Кохан С. Б.

ГНУ «Институт физиологии НАН Беларуси», Минск, Белоруссия

Цель: определить уровни тиреоидных гормонов в сыворотке крови у пациентов с высокодифференцированным раком щитовидной железы (ВДРЩЖ), получающих супрессивную терапию тироксином, и оценить их значимость как предикторов развития гипертиреоза у данной группы пациентов.

Материалы и методы: целевая группа пациентов была отобрана путем рандомизации из общего количества относительно молодых пациентов (18–40 лет) с тотальной тиреоидэктомией (ТТЭ) по поводу ВДРЩЖ, получающих супрессивную терапию тироксином в общепринятых дозах, обследованных в 2013 г., всего 114 пациентов (90 женщин и 24 мужчины). Средний возраст — $28,42 \pm 0,29$ лет. Продолжительность лечения $14,28 \pm 0,39$ лет. Контрольная группа была отобрана аналогичным методом при скрининге практически здоровых лиц того же возраста, всего 73 человека (62 женщины и 11 мужчин). Оценивали антропометрические показатели и рассчитывали индекс массы тела ($ИМТ = \text{вес/рост}^2$, кг/м²). Показатели тиреоидного статуса определяли методом ИФА на наборах фирмы DRG (США). Биохимические показатели определяли на наборах «Кормэй» (Польша). Использовали непараметрические методы статистики.

Результаты: оценку показателей тиреоидного статуса проводили, как в общей группе пациентов, так и в подгруппах с различной степенью супрессии тиреотропного гормона (ТТГ), а также в зависимости от пола пациентов и их индекса массы тела ($ИМТ = \text{вес/рост}^2$, кг/м²). Наиболее значимыми предикторами гипертиреоза считали повышение уровня св.Т₃, а также снижение соотношения свТ₄/свТ₃ < 5, так как у лиц с подобными отклонениями были выявлены характерные для гипертиреоза метаболические сдвиги. Показано, что пациенты с ВДРЩЖ, получающие супрессивную терапию стандартными дозами левотироксина (медиана 2,6 мкг/кг массы тела), через 24 часа после приема препарата имеют достоверно более высокие уровни общего и свободного тироксина ($12,6$ мкг/дл и $1,8$ нг/дл соответственно) по сравнению с лицами из контрольной группы ($10,9$ мкг/дл и $1,6$ нг/дл соответственно). Примерно половина пациентов, получающих стандартные дозы тироксина, имела умеренную супрессию ТТГ ($0,1\text{--}0,5$ мМЕ/л), а вторая половина отличалась более глубокой супрессией ($ТТГ < 0,1$ мМЕ/л). В обеих группах с одинаковой частотой встречались повышенные значения свободных фракций тиреогормонов (св.Т₄ — 18–19%, св.Т₃ — 8–12%). У пациентов с ВДРЩЖ, имеющих избыточную массу тела и ожирение ($ИМТ > 25,0$), супрессия ТТГ ($< 0,5$ мМЕ/л) была достигнута при более низких дозах тироксина ($2,2$ мкг/кг массы тела), чем у лиц с нормальной массой тела ($2,8$ мкг/кг массы тела). У пациенток-женщин наиболее часто встречались повышенные уровни Т₄ ($51,1\%$) по сравнению с пациентами-мужчинами ($29,2\%$). Тогда как у пациентов мужского пола наиболее часто отмечались повышенные уровни св.Т₃ ($20,8\%$) по сравнению с женщинами ($7,8\%$). Сочетание повышенных уровней св.Т₃ и соотношения свТ₄/свТ₃ менее 5,0 преобладало у пациентов мужского пола с нормальной массой тела, которых можно отнести к группе риска по развитию гипертиреоза на фоне приема стандартных доз тироксина.

Выводы: при мониторинге супрессивной терапии ВДРЩЖ следует учитывать индивидуальную потребность в тироксине с учетом ИМТ пациента. Выявление выходящих за пределы нормы значений св.Т₃, а также соотношений свТ₄/св.Т₃ менее 5,0, может служить основанием для индивидуальной коррекции (снижения) дозы тироксина у пациентов группы «низкого» риска по прогрессии ВДРЩЖ.

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН

Моллаева Н. Р.¹, Алиева С. М.², Караева А. Ф.¹

¹ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала,
Россия;

²ГБУ «Республиканский диагностический центр» МЗ РД, Махачкала, Россия

Цель: изучить особенности тиреоидного статуса у больных шизофренией жителей Республики Дагестан (РД).

Материалы и методы: обследовано 96 больных шизофренией, находящихся на лечении в Республиканском психиатрическом диспансере. Диагноз ставился на основании общеклинических исследований, изучения психического статуса, типа темперамента по Г.Ю. Айзенка, теста Люшера, теста фрустрационной толерантности Розенцвейга. Тиреоидный статус изучался методом ультразвукового исследования (УЗИ), определения гормонов ТТГ, Т₃, Т₄, антител к тиреоглобулину и ткани щитовидной железы.

Результаты: из обследованных 96 больных у 60 (62,4%) обнаружено увеличение щитовидной железы (ЩЖ) – зоб, в т. ч. диффузное увеличение у 36 (60%), узловое у 10 (16%) диффузно-узловое у 14 (23%). Распространённость синдрома зоб (62,4%) среди больных шизофренией несколько выше, чем в общей популяции РД (44,5%). Изучение функционального состояния щитовидной железы показало, что из всех больных шизофренией у 30 (50%) имеется эутиреоз; у 6 (10%) – гипотиреоз, у 24 (40%) – гипотиреоз. Повышенный титр антител к тиреоглобулину и ткани щитовидной железы обнаружен у 42 (70%) больных.

Выводы: полученные данные свидетельствуют о том, что в патогенезе и течении шизофрении значительное место занимает патология ЩЖ.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ

Некрасова Т. А.

ГОУ ВПО «Нижегородская медицинская академия» МЗ РФ, Нижний Новгород, Россия

Цель: было выявление факторов, взаимосвязанных с эффективностью заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе (СГ).

Материалы и методы: в течение года наблюдали 65 женщин с СГ, получавших терапию левотироксином. В динамике исследовали липидный профиль, гематологические показатели, эндотелиальную функцию ультразвуковым методом, диастолическую функцию сердца методом тканевого доплеровского исследования. Среди обследованных не было беременных, и у большинства ТТГ не превышал 10 мЕд/л. Основным показанием к заместительной терапии были проявления гипотиреоза, в том числе способствующие сдвигам гемодинамики (эндотелиальная и диастолическая дисфункции, гиперлипидемии, анемии). Лечение считалось эффективным при устранении исходных нарушений. Значимые факторы, влияющие на эффективность терапии, выявлялись с помощью регрессионного анализа, их пороговые значения, предсказывающие эффект лечения, устанавливали с помощью ROC-анализа.

Результаты: по данным регрессионного анализа, основными предикторами эффективности терапии были уровень ТТГ и возраст больной ($p < 0,05$). По данным ROC анализа, «порогом отсечения» ТТГ явился уровень $\geq 5,88$ мЕд/л, который предсказывал положительный эффект лечения с чувствительностью 71,4 [47,8; 88,6]% и специфичностью 70,5 [54,8; 83,2]% ($p < 0,036$, AUC=0,689). Для возраста предиктором эффективности лечения стал порог ≤ 39 лет ($p < 0,086$; AUC=0,609).

Выводы: наиболее значимыми факторами, влияющими на эффективность заместительной терапии при СГ, являются возраст и степень тиреоидной недостаточности в пределах субклинического диапазона. Оптимальный эффект заместительной терапии характерен для больных моложе 40 лет и имеющих уровень ТТГ, приближенно равный 6 мЕд/л или выше.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГАЛЕКТИНА-3 У БОЛЬНЫХ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Олифирова О. С., Княлян С. В.

ГБОУ ВПО «Амурская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Благовещенск, Россия

Цель: изучить результаты исследования содержания галектина-3 у больных с узловыми образованиями щитовидной железы (ЩЖ).

Материалы и методы: онкомаркер галектин-3 определяли иммуноферментным набором human Galectin-3 ELISA фирмы Bender MedSystems (Австрия) методом ИФА с использованием автоматизированного анализатора «Multiscan EX» (Финляндия) в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ, полученном при тонкоигольной аспирационной биопсии из узлов ЩЖ. Исследование проведено у 80 больных, из них у 37 был высокодифференцированный рак ЩЖ (ВДРЩЖ) и у 43 – узловые образования при доброкачественных заболеваниях ЩЖ (ДЗЩЖ). Структура ДЗЩЖ: узловой коллоидный зоб (25; 58,1%), аденомы (16; 37,2%), аутоиммунный тиреоидит (2; 4,7%). Больные обеих групп сопоставимы по возрасту и полу. В качестве контрольной группы (КГ) галектин-3 определен в сыворотке крови у 15 доноров. Математическая обработка результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ STATISTICA v 6.0. Результаты приведены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й – нижний квартиль и 75-й – верхний квартиль). Степень отличий считали значимой при $p < 0,05$.

Результаты: отмечено повышение уровня содержания галектина-3 в сыворотке крови при ВДРЩЖ (1,6 [0,8; 2,5] нг/мл) по сравнению с КГ (0,7 [0,2; 0,9] нг/мл; $p < 0,05$) и ДЗЩЖ (0,8 [0,1; 0,9] нг/мл; $p < 0,05$). Не наблюдалось различий в уровне содержания галектина-3 в сыворотке крови при ДЗЩЖ и в КГ. Уровень галектина-3 в смыве аспирата из ЩЖ при ВДРЩЖ (3,7 [1,1; 12,5] нг/мл) значительно превышал этот же показатель у больных с ДЗЩЖ (0,8 [0,2; 1,0]; $p < 0,05$). Причем содержание галектина-3 в смыве аспирата из ЩЖ у больных ВДРЩЖ было достоверно большим, чем в сыворотке крови этих больных ($p < 0,05$). Отмечена прямая корреляционная зависимость между уровнем содержания галектина-3 в сыворотке и смыве аспирата ЩЖ ($r = 0,65$; $p < 0,05$). В результате ROC-анализа определен диагностический порог галектина-3 в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ $> 1,6$ нг/мл, критерием которого являлась максимальная сумма чувствительности и специфичности. Установлена стадиезависимость галектина-3 в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ, что проявлялось достоверным повышением содержания галектина-3 по мере прогрессирования инвазии злокачественной опухоли. Одновременно повышение уровня галектина-3 в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ наблюдалось у 46% больных ВДРЩЖ по сравнению с ДЗЩЖ (2,3%). В дифференциальной диагностике ВДРЩЖ чувствительность галектина-3 в сыворотке крови составила 51,4% и специфичность – 95,3%, а смыве аспирата ЩЖ – 59,5% и 90,7% соответственно.

Выводы: 1. Содержание онкомаркера галектина-3 в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ достоверно выше у больных с ВДРЩЖ, чем при ДЗЩЖ.

2. В комплексной диагностике исследование содержания галектина-3 в сыворотке крови и смыве аспирата ЩЖ может способствовать более точной дифференциальной диагностике ВДРЩЖ и доброкачественных узловых образований ЩЖ.

СОДЕРЖАНИЕ ЛЕПТИНА У ЖЕНЩИН С ГИПОТИРЕОЗОМ

Орлова Т. Н., Гайструк Г. И., Капралова И. Ю., Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А.

ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: изучить концентрацию лептина у женщин с гипотиреозом.

Материалы и методы: было обследовано 60 женщин с гипотиреозом. Медиана возраста 58,0 [53,0 – 63,0] лет. Контролем служили результаты обследования 10 женщин, медиана возраста которых составила 48,0 [47,0 – 50,0] лет. О компенсации гипотиреоза судили по уровню ТТГ и $T_{4\text{св}}$. Всем обследованным измерялись антропометрические показатели, о наличии ожирения судили по индексу массы тела (ИМТ). С помощью полуавтоматического анализатора «Screen master plus», Hospitex (Швейцария) определялись общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), холестерин ЛПНП и ЛПВП, рассчитывался коэффициент атерогенности (КА). Состояние углеводного обмена, оценивалось по гликемии плазмы венозной крови натощак глюкозо-оксидантным методом на биохимическом анализаторе «Screen master plus» (Hospitex diagnostic, Швеция). Иммунореактивный инсулин (ИРИ) исследовался методом иммуноферментного анализа на аппарате «Axsum (Abbot, Германия)». Инсулинорезистентность оценивалась по показателю НОМА. Уровень лептина определялся на микропланшетном ридере «Expert plus Asys» (Австрия). Математический анализ полученных результатов выполнен непараметрическим статистическими критериями. Данные представлены в виде Ме [25 – 75]. Критический уровень значимости при проверке нулевой гипотезы принимался $\leq 0,05$. Достоверность различий между группами оценивалась с помощью критерия Манна – Уитни. Использовался корреляционный анализ Спирмена.

Результаты: медиана ИМТ у женщин с гипотиреозом составила 27,35 [24,29 – 31,22] кг/м². Концентрация ТТГ у больных 1,58 [3,58-5,75] мМЕ/л, $T_{4\text{св}}$ 13,43 [11,4-15,5] пмоль/л. Содержание ХС, ТГ, холестерина ЛПНП, КА было достоверно выше, а холестерина ЛПВП ниже, чем в контроле. Чувствительность к инсулину снижена у женщин с гипотиреозом (НОМА 2,01 [1,52-2,96]), а уровень инсулина 9,55 [7,20-13,65] мкМЕ/мл, глюкозы 5,22 [4,60-5,64] ммоль/л выше относительно контрольных величин (1,48 [1,17-2,19]; 6,90 [6,18-10,03] мкМЕ/мл, 4,60 [4,10-5,00] ммоль/л соответственно, $p < 0,01$). Концентрация лептина 28,98 [21,01-37,50] нг/мл была существенно повышена ($p < 0,01$) относительно контрольного значения (9,92 [7,46-10,55] нг/мл). Выявлены положительные корреляции лептина с холестерином ($r = 0,23$; $p = 0,035$) триглицеридами ($r = 0,217$; $p = 0,047$), холестерином ЛПНП ($r = 0,219$; $p = 0,046$); коэффициентом атерогенности ($r = 0,278$; $p = 0,001$) и отрицательная корреляция лептина ($r = -0,31$; $p = 0,04$) с холестерином ЛПВП.

Выводы: таким образом, в развитии атерогенной дислипидемии у женщин с гипотиреозом определенную роль играет лептин.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Рыженкова М. И., Абросимов А. Ю.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия

Высокодифференцированный рак щитовидной железы, к которому относится папиллярный рак (ПРЦЖ), как правило, имеет благоприятное течение и прогноз у пациентов после комбинированного лечения (радиойодтерапия после тотальной тиреоидэктомии и шейной лимфаденэктомии). Однако в 5-20% случаев после лечения могут отмечаться местные рецидивы и метастазы рака.

Цель: настоящего исследования является сравнительный морфологический анализ первичного и рецидивного ПРЦЖ, а также первичного рака в двух группах пациентов, отличающихся отдаленными результатами лечения: контрольная группа без рецидива после лечения и опытная группа с развитием местного рецидива или метастазов в регионарных лимфатических узлах. Материалом служили гистологические срезы первичных и рецидивных опухолей. Опытную группу составили 17, а контрольную – 18 случаев ПРЦЖ, которые были сопоставимы по половому и возрастному составу, гистологической форме рака, проведенному объему хирургического вмешательства и послеоперационной радиойодтерапии. Случаи были выбраны из базы данных Чернобыльского банка ткани.

Результаты: наблюдения за 664 пациентами в течение 1-10 лет после тиреоидэктомии показали развитие местных рецидивов и метастазов в 64 случаях (9,6%). В 17 из 64 случаев с установленным рецидивом опухолевого роста после тиреоидэктомии и радиойодтерапии выполнено повторное хирургическое вмешательство. Сравнительное изучение первичных и рецидивных опухолей не выявило значимых различий морфологии ПРЦЖ. Клетки рака обнаружены во всех удаленных рецидивных опухолях. Не выявлено признаков патоморфоза в 52,9%, тогда как в остальных 47,1% случаев установлены слабо выраженные морфологические изменения, заключающиеся в фиброзе стромы опухолей и полиморфизме опухолевых клеток. Установлены морфологические особенности первичных опухолей. Рак с рецидивирующим течением отличался от папиллярного рака без рецидива более частым сосочковым строением первичной опухоли (58,7%) и наличием очагов из высоких, столбчатых, клеток со светлой и оксифильной цитоплазмой (35,3%).

Выводы: изучение различий морфологии и молекулярно-генетических нарушений в клетках рецидивирующего ПРЦЖ создают возможность для более точного прогноза и своевременного назначения таргетной терапии ПРЦЖ, устойчивого к радиойодтерапии.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ *LPL*, *CETP*, *APOE* У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ С ИСХОДОМ В ГИПОТИРЕОЗ

Рымар О. Д., Максимов В. Н., Малышенко Ю. А., Татарникова Н. П., Шахтшнейдер Е. В.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины»
СО РАМН, Новосибирск, Россия

Цель: изучить частоты генотипов полиморфизмов: *TaqIB* (rs708272) гена белка-переносчика эфиров холестерина (*CETP*), E2/E3/E4 гена аполипопротеина Е (*APOE*), *H1/H2* (rs320) гена липопротеинлипазы (*LPL*) у женщин с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) с исходом в гипотиреоз.

Материалы и методы: обследовано 98 женщин с АИТ, средний возраст $55,2 \pm 7,8$ лет, длительность заболевания $8,0 \pm 6,4$ лет, длительность менопаузы $6,4 \pm 3,5$ лет. Контрольная группа состояла из 337 женщин, сопоставимых по возрасту, без патологии ЩЖ. Генотипирование полиморфизмов *TaqIB* (rs708272) гена *CETP*, E2/E3/E4 гена *APOE*, *H1/H2* (rs320) гена *LPL* выполнено методом ПЦР с ПДРФ по опубликованным методикам.

Результаты: распределение частот генотипов исследованных полиморфных маркеров было следующим: полиморфного маркера *TaqIB* (rs708272) гена *CETP*: В1В1 – 37,8%, В1В2 – 40,8%, В2В2 – 21,4%. В группе контроля преобладает гетерозиготный генотип В1В2 – 54,8%. Частота генотипа В1В1 у здоровых лиц 28,9%, В2В2 – 16,3%. Доля гетерозигот В1В2 в группе больных гипотиреозом по сравнению с контрольной группой достоверно меньше: 40,8% и 54,8%, $p=0,035$. Распределение частот генотипов полиморфного маркера E2/E3/E4 гена *APOE* в основной и контрольной группах не имело достоверных различий: в основной группе: E2/E3 – 13,6%, E2/E4 – 1,8%, E3/E3 – 70,9%, E3/E4 – 13,6%; в группе контроля: E2/E4 – 1,8%, E3/E3 – 66,2%, E3/E4 – 15,1%. Также не получено различий в распределении частот генотипов полиморфного маркера rs320 гена *LPL*: в основной группе – GG – 5,0%, G/T – 48,5%, T/T – 46,5%; в группе контроля – GG – 7,5%, G/T – 41,8%, T/T – 50,7%.

Выводы: анализ частот генотипов в группах больных с АИТ с исходом в гипотиреоз показал, что доля гетерозигот В1В2 гена *CETP* в группе больных гипотиреозом по сравнению с контрольной группой достоверно меньше: 40,8% и 54,8%, $p=0,035$. Не получено различий в распределении частот генотипов полиморфизмов rs320 гена *LPL* и E2/E3/E4 гена *APOE* в основной и контрольной группах.

МЕТАБОЛИЗМ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Савченко А. А.¹, Шагарова С. Г.¹, Догадин С. А.², Мациннина В. П.³

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск, Россия;

³«Краевой эндокринологический центр при Краевой клинической больнице», Красноярск, Россия

Цель: исследование динамики изменений активности НАД (Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови у больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) в процессе тиреостатической терапии.

Материалы и методы: в трехмесячное открытое проспективное исследование было включено 35 женщин с верифицированным диагнозом ДТЗ до начала лечения тиреотоксикоза и через 1 и 3 месяца на фоне лечения тиамазолом. Все больные до начала исследований тиреостатики не получали (впервые выявленный ДТЗ или впервые выявленный рецидив ДТЗ). В качестве группы сравнения обследованы 100 практически здоровых женщин. Лечение проводилось тиреостатическим препаратом тиамазолом по общепринятой схеме «блокируй» со стартовой дозы 30 мг/сут с постепенным снижением до поддерживающей под контролем данных объективного и гормонально-лабораторного статусов. Концентрация тиреотропного (ТТГ) и тиреоидных (ТЗ, св.Т4) в сыворотке крови определялись радиоиммунологическим методом, аутоантител к тиреоидной пероксидазе (антиТПО) – иммуноферментным. Определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах проводили биолюминесцентным методом. Определяли активность следующих ферментов: глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ), глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФДГ), НАД- и НАДН-зависимой лактатдегидрогеназы (ЛДГ), НАД- и НАДН-зависимой малатдегидрогеназы (МДГ и НАДНМДГ), малик-фермента (НАДФМДГ), НАДФ- и НАДФН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДФГДГ и НАДФНГДГ), НАД- и НАДН-зависимой глутаматдегидрогеназы (НАДГДГ и НАДНГДГ), НАД- и НАДФ-зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАДИЦДГ и НАДФИЦДГ) и глутатионредуктазы (ГР).

Результаты: исследование метаболизма лимфоцитов крови больных ДТЗ выявило, что изменения уровней активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ в процессе лечения различны. Уровни активности Г6ФДГ, НАДНМДГ, ГР, а также НАД(Ф)- и НАД(Ф)Н-зависимых реакций глутаматдегидрогеназ повышены при снижении активности НАДФИЦДГ в лимфоцитах больных женщин до начала лечения по сравнению с группой контроля. Через 1 месяц лечения больных ДТЗ в лимфоцитах крови уровни активности Г6ФДГ, НАДНМДГ, ГР и НАД(Ф)- и НАД(Ф)Н-зависимых реакций глутаматдегидрогеназ остаются повышенными относительно контрольных диапазонов. Дополнительно обнаружено увеличение активности ГЗФДГ относительно контрольного уровня. Через 3 месяца лечения больных ДТЗ в лимфоцитах крови уровни активности Г6ФДГ, НАДНМДГ, ГР, НАДФНГДГ и НАД(Ф)-зависимых реакций глутаматдегидрогеназ остаются повышенными относительно контрольных диапазонов. Однако выявляется увеличение активности Г6ФДГ и ЛДГ в лимфоцитах у больных на данном этапе лечения относительно исходного уровня. И наоборот, уровни активности НАДНМДГ и НАДНГДГ снижаются относительно исходных диапазонов.

Выводы: у больных ДТЗ до начала лечения в состоянии гипертиреоза выявлено перераспределение субстратных потоков и преобразование метаболизма лимфоцитов, которое определяется усилением макромолекулярного синтеза, перекисных процессов, аминокислотного обмена при увеличении активности аэробного окисления. В течение 3 месяцев лечения сохраняется повышенный уровень макромолекулярного синтеза и антиоксидантной активности клеток, интенсифицированы малат-аспартатная челночная система и аминокислотный обмен. Вследствие

значительного нарушения эндокринной регуляции метаболизма лимфоцитов достижение нормализации уровня тиреоидных гормонов через 3 месяца лечения не привело к нормализации метаболических показателей что возможно и лежит в основе высокой частоты рецидива ДТЗ после прекращения лечения.

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ОТ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ

Савченко А. А.¹, Догадин С. А.², Мацынина В. П.³

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера» СО РАМН, Красноярск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск, Россия;

³«Краевой эндокринологический центр при Краевой клинической больнице», Красноярск, Россия

Цель: изучение состояния иммунной системы у больных диффузным токсическим зобом (ДТЗ) в зависимости от уровня аутоантител к тиреоидной пероксидазе (антиТПО).

Материалы и методы: в исследование было включено 35 женщин с верифицированным диагнозом ДТЗ до начала лечения тиреотоксикоза. В качестве группы сравнения обследованы 45 практически здоровых женщин. Концентрация тиреотропного (ТТГ) и тиреоидных (трийодтиронина (Т3) и свободного тироксина (сТ4)) гормонов в сыворотке крови определялась радиоиммунологическим методом. Уровень антиТПО оценивался иммуноферментным методом. Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови оценивали с помощью метода непрямой иммунофлуоресценции. Концентрацию иммуноглобулинов А, М и G в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом. Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови изучали методом селективной преципитации в полиэтиленгликоле.

Результаты: концентрация ТТГ при ДТЗ значительно понижена и повышено содержание Т3 и сТ4 независимо от уровня антиТПО. У больных с уровнем содержания антиТПО меньше 100 МЕд/л изменения в популяционном и субпопуляционном составе лимфоцитов относительно контрольных значений выражены незначительно. У лиц данной группы, также как и у больных с уровнем содержания антиТПО больше 100 МЕд/л, выявляется статистически значимое повышение процентного количества лимфоцитов в периферической крови. В то же время, у больных с уровнем антиТПО больше 100 МЕд/л дополнительно установлено повышение абсолютного содержания лимфоцитов относительно контрольных значений, а также CD3⁺- и CD8⁺-клеток относительно контрольного диапазона и значений, выявленных у больных с уровнем антиТПО меньше 100 МЕд/л. Кроме того, у больных ДТЗ с уровнем антиТПО больше 100 МЕд/л увеличено относительное и абсолютное количество CD19⁺- и HLA-DR⁺-клеток, а также установлено снижение величин лейко-Т-клеточного и лейко-В-клеточного коэффициентов относительно контрольных диапазонов и понижение уровней относительного синтеза Ig A и Ig M.

Выводы: снижение содержания ТТГ и увеличение концентрации тиреоидных гормонов при ДТЗ не зависит от уровня антиТПО. При исследовании иммунологических показателей у больных ДТЗ в зависимости от количества антиТПО обнаружено, что все изменения показателей клеточного звена иммунной системы выявляются только у больных при уровне антиТПО больше 100 МЕд/л. У больных данной группы обнаружено повышение количества Т- и В-лимфоцитов в периферической крови. Однако повышенное содержание В-лимфоцитов определяется выходом в крови функционально незрелых форм, что характеризуется низким уровнем относительного синтеза Ig A и Ig M. Выявленные изменения имеют не только научную, но и практическую значимость и могут быть использованы как в оценке нарушений состояния иммунной системы при ДТЗ, так и для обоснования дифференцированного подхода к выбору тактики иммунокорригирующей терапии.

НИЗКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: АЛГОРИТМ И ПРОБЛЕМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Сидорин А. В., Абросимов А. Ю., Шинкаркина А. П.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия

Низкодифференцированный рак щитовидной железы (НРЩЖ) является редко встречающейся опухолью фолликулярно-клеточного происхождения, занимающей промежуточное положение между высокодифференцированным (папиллярным и фолликулярным) и недифференцированным (анapластическим) раком с точки зрения степени дифференцировки и прогноза. Диагноз НРЩЖ может быть установлен лишь с помощью морфологического исследования. Анализ собственного опыта диагностики и данных литературы выявил ряд проблем, связанных с использованием алгоритма диагностики, разработанного экспертами-патологами международного уровня на рабочем совещании в Турине (Италия, 2007) и рекомендованного для практического использования. Наряду с анализом публикаций других авторов проведено гистологическое и иммуногистохимическое исследование 14 случаев НРЩЖ. Чаще выявлен солидный тип роста опухолей, участки которого чередовались с очагами трабекулярного и микрофолликулярного строения. Собственная капсула опухоли отсутствовала в 12, а в остальных 2 случаях опухоли были частично инкапсулированными. Очаги коагуляционного некроза отмечены более чем в половине случаев (8). Фигуры митоза, включая их патологические формы, были обнаружены в участках солидного и трабекулярного строения. Признаки инвазивного роста опухолей в окружающую ткань щитовидной железы и просветы кровеносных сосудов были зарегистрированы в 14 и 7 случаях соответственно. Инвазия за пределы капсулы щитовидной железы в прилежащие скелетные мышцы отмечена в одном случае. Оксифилия цитоплазмы опухолевых клеток обнаружена в 1 случае, еще в 1 случае – участки опухоли из клеток со светлой цитоплазмой. Иммуногистохимическое исследование подтвердило фолликулярно-клеточное происхождение опухолей во всех случаях (очаговая экспрессия тиреоглобулина и тиреоидного транскрипционного фактора-1) и отрицательная реакция с антителами к хромогранину А, кальцитонину, CD10 и гормону околощитовидной железы. Экспрессия маркера пролиферативной активности Ki-67 была в пределах 10-30%, что значительно выше показателей, характерных для высокодифференцированного рака. В одном случае отмечены признаки перехода НРЩЖ в анапластический рак с фокальной иммуноэкспрессией p53. Проблемы диагностики были связаны с тем, что в рекомендации не определены критерии злокачественности, а лишь констатирована необходимость признания опухоли злокачественной; в диагностическом алгоритме не учтена возможность наличия собственной капсулы опухоли (что вызывает трудности дифференциальной диагностики между инкапсулированным НРЩЖ и атипической аденомой); предложенным алгоритмом допускается субъективная оценка наличия конволютных ядер опухолевых клеток при отсутствии признаков повышенной митотической активности или очагов коагуляционного некроза. Из предложенного алгоритма не понятно, как следует классифицировать опухоли, имеющие размер первичной опухоли, не превышающий 1 см (низкодифференцированная микрокарцинома?). В предложенном алгоритме не уделено внимания клеточному составу опухоли, хотя ранее уже были описаны случаи НРЩЖ из оксифильных и светлых клеток. Остался за рамками предложения существенный вопрос о пограничном уровне распространенности низкодифференцированного компонента опухоли, достаточного для классификации его как НРЩЖ.

ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Синицына Ю. В., Котова С. М., Ворохобина Н. В.

*ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

Введение: гипотиреоз в настоящее время является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний эндокринной системы. Наиболее часто гипотиреоз является первичным и в большинстве случаев развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита. Первичный манифестный гипотиреоз в популяции встречается в 0,2-1% случаев. В связи с увеличением распространенности этой патологии и полиморфизмом проявлений проблема гипотиреоза крайне актуальна для врачей любой специальности. Недостаток тиреоидных гормонов, как правило, сопровождается неврологическими сдвигами, которые дополняют клиническую картину.

Цель исследования: оценить состояние психоэмоционального статуса пациентов с первичным гипотиреозом.

Материалы и методы: в исследование вошло 18 пациентов с манифестным гипотиреозом, причиной которого явился аутоиммунный тиреоидит. Вся группа обследуемых представлена лицами женского пола. Средний возраст пациенток составил $44,2 \pm 12,5$ года. Средний уровень тиреотропного гормона – $6,3 \pm 1,3$ мМЕд/л. Исследование проводилось на базе отделения эндокринологии больницы Петра Великого. Все пациенты были обследованы стандартными клинико-лабораторными и психологическими методами: шкала реактивной и личностной тревожности Спилбергера – Ханина, шкала Гамильтона для оценки тревоги, шкала самооценки тревоги Шихана.

Результаты: при оценке уровня тревожности по шкале Гамильтона у 49% пациентов было выявлено тревожное расстройство средней выраженности, у 38% – выраженная тревога. Средний уровень составил $22,3 \pm 6,9$. По шкале самооценки тревоги Шихана 86% пациентов проявили признаки клинически выраженной тревоги, при этом средний уровень равнялся $49,9 \pm 17,4$. При исследовании уровня тревоги по шкале Спилбергера – Ханина были получены следующие результаты: средний уровень ситуативной тревожности – $48,8 \pm 10,9$ (у 33% пациентов выявлена умеренная тревожность, у 67% – высокая), личностной – $53,9 \pm 10,6$ (у 17% наблюдалась умеренная тревожность, у 83% – выраженная).

Выводы: для пациентов с первичным манифестным гипотиреозом характерны изменения психоэмоционального статуса в виде повышенной тревожности (было выявлено более чем у 85% обследованных по данным различных психологических тестов). При этом уровень тревожности колеблется от умеренного до высокого.

ДИНАМИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ СУПРЕССИВНОЙ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ

Соколова А. Ю., Киселёва Т. П.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург, Россия

Цель: оценить влияние супрессивной терапии левотироксином (СТЛ) после хирургического лечения дифференцированного рака щитовидной железы (ДРЩЖ) и заместительной терапии левотироксином (ЗТЛ) на антропометрические показатели и липидный спектр.

Материалы и методы: проведено когортное открытое проспективное исследование, включающее 30 женщин, оперированных по поводу ДРЩЖ, получающих СТЛ (группа I), 30 женщин на ЗТЛ (группа II) и 30 эутиреодных женщин (группа). На начало исследования длительность СТЛ составила от 3 мес. до 10 лет. В I группе средний возраст составил 42 года, во II группе 50,8 лет, в третьей группе 47,5 лет ($p=0,476$). Уровень тиреотропина (ТТГ) в группе СТЛ составил изначально $0,15 \pm 0,129$ мМЕ/л (min 0,0043 – max 0,4 мМЕ/л, 16 пациенток с супрессией ТТГ менее 0,1 мМЕ/л, 14 пациенток с ТТГ в пределах 0,4 мМЕ/л), в группе ЗТЛ – $2,63 \pm 1,1$ мМЕ/л, в группе контроля – $1,92 \pm 0,9$ мМЕ/л ($p < 0,001$). Статистическая обработка проводилась с использованием пакета STATA (V. 13.0).

Результаты: средние значения индекса массы тела (ИМТ) составили в группе на СТЛ $28,3$ кг/м² [25,9-30,6], при ЗТЛ $27,3$ кг/м² [25,6-29,05], в группе контроля $26,7$ кг/м² [24,37-29,04], $p=0,563$. Через 6 мес. наблюдения показатели существенно не изменились: $28,2$ кг/м² [25,8-30,6], $27,3$ кг/м² [25,6-29,1], $26,5$ кг/м² [24,3-28,8] соответственно ($p=0,517$). Показатели окружности талии (ОТ) составили изначально в трех группах: $88,5 \pm 15,2$ см, $86,9 \pm 10,7$ см и $84,6 \pm 14,7$ см ($p=0,536$), через 6 мес. соответственно $88,3 \pm 15,33$ см, $86,9 \pm 10,7$ см и $83,6 \pm 14,3$ см ($p=0,392$). Статистически значимых различий не обнаружено при сравнении соотношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ): в I группе показатель составил $0,83 \pm 0,062$, во II группе $0,83 \pm 0,057$, в III группе $0,80 \pm 0,06$ ($p=0,277$), в конце наблюдения ОТ/ОБ соответственно $0,83 \pm 0,069$, $0,83 \pm 0,06$, $0,8 \pm 0,061$ ($p=0,168$). Исходно средние показатели уровня ОХС не отличались статистически и составили в группе СТЛ $5,4$ [4,92-5,88], в группе на ЗТЛ $5,7$ [95% ДИ: 5,33-6,15], в группе контроля $5,51$ [4,99-6,02] ($p=0,563$). Через 6 мес. показатели ОХС составили $5,36$ [4,92-5,80], $5,79$ [5,37-6,21], $5,74$ [5,26-6,23] ($p=0,314$) соответственно. Не обнаружено статистически достоверной разницы исходно и через 6 мес. наблюдения по показателям холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП). Показатели ХС ЛПНП составили изначально в трех группах $3,34$ [2,94-3,74], $3,63$ [3,27-4,0] и $3,28$ [2,81-3,75], $p=0,416$, через 6 мес. $3,37$ [2,99-3,74], $3,75$ [3,38-4,12] и $3,57$ [3,12-4,02], $p=0,376$. Средние значения ХС ЛПВП в группе на СТЛ имели тенденцию к снижению через 6 мес. терапии, но между группами разницы показателей была статистически незначимой, соответственно исходно у пациентов на СТЛ $1,46$ [1,32-1,6], на ЗТЛ $1,46$ [1,33-1,58], $1,5$ [1,38-1,63] ммоль/л в группе контроля ($p=0,853$). Через 6 мес. значения ХС ЛПВП составили соответственно $1,38$ [1,25-1,52], $1,49$ [1,36-1,62], $1,5$ [1,4-1,6] ммоль/л, $p=0,316$. Показатели сыровоточного уровня триглицеридов также оставались стабильными у пациентов на СТЛ и ЗТЛ в сравнении с группой контроля: исходно $1,38$ [1,06-1,7], $1,3$ [1,04-1,56] и $1,28$ [1,06-1,49] ммоль/л ($p=0,854$), в динамике соответственно $1,35 \pm 0,99$ [0,96-1,73], $1,36$ [1,09-1,62] и $1,25$ [1,02-1,48] ммоль/л ($p=0,851$).

Выводы: 1. При динамическом наблюдении пациентов, получающих СТЛ после хирургического лечения по поводу ДРЩЖ и пациентов с компенсированным гипотиреозом (ЗТЛ) не отмечалось тенденции изменения ИМТ и характера распределения жировой ткани. 2. Основные показатели липидного спектра при СТЛ и ЗТЛ не отличаются от таковых показателей у эутиреодных лиц.

К ВОПРОСУ О СУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Соколова А. Ю., Киселёва Т. П.

ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург, Россия

Цель: выявить причины рецидивов дифференцированного рака щитовидной железы (ДРЩЖ) и узлового зоба у пациентов после хирургического лечения по поводу ДРЩЖ, сравнить динамику объема щитовидной железы у пациентов после первичного лечения по поводу ДРЩЖ на ТТГ – подавляющей терапии менее 0,1 мЕд/л и супрессии ТТГ в пределах 0,1-0,4 мМЕ/л в течение 6 мес. наблюдения.

Материалы и методы: в исследование включено 30 женщин, после первичного лечения по поводу ДРЩЖ. Средний возраст- 47 лет [42,8;51,8]. Средние дозы левотироксина у пациентов в группе, после первичного лечения по поводу ДРЩЖ составили 127,9 мкг/сут. (min 75 – max 250 мкг/сут.). По стадии онкопроцесса по данным планового гистологического исследования стадия T1N0M0 выявлена у 5 чел. (16,7%), T2N0M0 у 11 чел. (36,7%), у 1 пациентки (3,3%) T2N1aM0, у 3 (10,0%) T3N0M0, стадия T4N0M0 выявлена у 3 больных (10%), T4N1aM0 у 6 (20,0%), T4N1bM0 у 1 пациентки (3,3%). По гистологической структуре 86,7% имели папиллярный РЩЖ (26/30), 13,3% фолликулярный РЩЖ (4/30). Тиреоидэктомия с удалением паратрахеальной клетчатки и лимфаденэктомией одно- или двухсторонней проведены у 12 чел., субтотальная резекция щитовидной железы-1, экстирпация одной доли и субтотальная резекция другой доли ЩЖ у одной женщины, у 15 (50%) проведена экстирпация доли с односторонним удалением паратрахеальной клетчатки, у одной пациентки проведена субтотальная резекция доли (неадекватный объем операции). По результатам ТТГ пациентки были разделены на 2 группы: со стойким подавлением менее 0,1 мМЕ/л в течение 6 мес. и с «мягким» подавлением ТТГ в пределах 0,1-0,4 мМЕ/л (в 10 случаях пациентки после гемитиреоидэктомии были переведены с супрессии в виду длительной СТЛ в течение 3-5 лет, у 4 в виду сопутствующих заболеваний не достигнуто подавление ТТГ менее 0,1 мМЕ/л).

Результаты: при наблюдении в течение 6 мес. не выявлены рецидивы ДРЩЖ в обеих группах. До введения в исследование наблюдалась персистенция заболевания у 3 (10%) пациенток: у двух отдаленные метастазы (проведена радиойодабляция у обеих, повторное хирургическое лечение у 1), у одной рецидив микрокарциномы в культе щитовидной железы (проведено повторное хирургическое лечение). Причинами персистенции ДРЩЖ могли быть: отсутствие супрессии ТТГ менее 0,1 мЕд/л до выявления персистенции онкопроцесса, при послеоперационном стадировании все имели группу высокого риска, у одной больной изначально проведена гемитиреоидэктомия во время беременности. У 3 женщин после гемитиреоидэктомии при взятии в исследование имели послеоперационный рецидив одноузлового зоба (цитологически коллоидный зоб разной степени пролиферации) без динамики роста зоба на фоне СТЛ. В I группе после тиреоидэктомии 9 чел., во II группе 3 пациентки. Средний объем щитовидной железы составил в I группе изначально 5.6 ± 2.3 см³, через 6 мес. 4.5 ± 2.0 см³ ($p=0,378$), во II группе соответственно 4.7 ± 2.7 см³ и 5.1 ± 3.3 см³ соответственно ($p=0,209$). Т.о. в группе на СТЛ за 6 мес проводимой терапии объем оставшейся ткани щитовидной железы уменьшился на 20,5%, а в группе на «мягкой» супрессии увеличился в среднем на 8,5%.

Выводы: супрессия ТТГ на уровне 0,1-0,4 мМЕ/л не позволяет в должной мере профилактировать рецидив заболевания. СТЛ является неотъемлемой частью лечения ДРЩЖ с подавлением ТТГ менее 0,1 мМЕд/л.

ВОЗМОЖНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Тарбеева Н. С.¹, Смирнова Е. Н.¹, Григориани Н. Е.²

¹ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А. Вагнера»
МЗ РФ, Пермь, Россия;

²«Пермская краевая клиническая больница», Пермь, Россия

Цель: выявить клиничко-метаболические и психоэмоциональные расстройства у пациентов некомпенсированным тиреотоксикозом. Оценить роль этих изменений в формировании кардиоваскулярной дисфункции.

Материалы и методы: 60 пациентов с диффузным токсическим зобом (возраст $45,23 \pm 11,59$ лет, продолжительность заболевания $3,22 \pm 2,04$ лет). На момент обследования все пациенты были в состоянии тиреотоксикоза: ТТГ $< 0,005$ мМЕ/л, св.Т4 $2,82 \pm 0,71$ нг/дл, св.Т3 $13,72 \pm 5,06$ пмоль/л. В исследование не включались пациенты с патологией сердечно-сосудистой системы. Проводилось суточное мониторирование артериального давления (СМАД), ЭКГ мониторирование по Holter (ХМ-ЭКГ). Психоэмоциональный статус оценивался при проведении психометрического тестирования по стандартным шкалам оценки тревожно-депрессивного состояния, оценка качества жизни по опроснику SF-36.

Результаты: отмечена зависимость между уровнями атерогенных фракций липопротеинов и возрастом больных: холестерин-ЛПОНП ($r=0,438$, $p=0,032$), холестерин-ЛПНП ($r=0,644$, $p=0,0005$). Выявлена связь между имеющейся дислипидемией (холестерин-ЛПОНП $0,558 \pm 0,22$ ммоль/л) и длительностью течения тиреотоксикоза. При оценке записей ХМ-ЭКГ основной ритм синусовый с наличием наджелудочковых и желудочковых экстрасистол, выявлены эпизоды наджелудочковой тахикардии у трех пациентов и желудочковой тахикардии у одного пациента. Отмечена положительная связь величины ЧСС с уровнем Т4своб. ($r=0,578$, $p=0,003$) и Т3своб. ($r=0,639$, $p=0,010$). Параметры СМАД у пациентов находились в пределах нормальных значений: систолическое АД днем $125,68 \pm 12,94$ мм рт. ст., диастолическое АД днем $74,26 \pm 8,55$ мм рт. ст., но отмечено отсутствие адекватного снижения ночного давления (суточный индекс САД 5,3%, СИ ДАД 9%). По среднему пульсовому АД $51,70 \pm 8,96$ мм рт.ст. наши пациенты относятся к 3-ей группе по рекомендациям А. Benetos. Найдена положительная корреляция св.Т4 и уровня среднего пульсового АД ($r=0,406$, $p=0,048$). При исследовании психического статуса у пациентов с тиреотоксикозом выявлены тревожно-депрессивные расстройства. Чем выше были значения ТТГ тем больше балл депрессивных расстройств ($r=0,435$, $p=0,005$). Уровень депрессии связан с физическим функционированием ($r=-0,436$, $p=0,003$). С повышением реактивной тревожности и личностной тревоги снижались жизненная активность ($r=-0,351$, $p=0,019$; $r=-0,400$, $p=0,007$) и психическое здоровье ($r=-0,329$, $p=0,028$; $r=-0,312$, $p=0,038$) пациентов.

Выводы: длительно некомпенсированный тиреотоксикоз формирует условия для кардиоваскулярной дисфункции: большое пульсовое давление, отсутствие ночного снижения АД, скрытые нарушения ритма. Тревожно-депрессивные расстройства ухудшают качество жизни пациентов и нарушают комплаенс.

СОЧЕТАНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА С ГИПОТИРЕОЗОМ И АТЕРОГЕНЕЗ

Терещенко И. В., Суслина А. А.

*ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. академика Е.А. Вагнера»
МЗ РФ, Пермь, Россия*

Цель: проанализировать влияние сочетанной патологии – сахарного диабета 2 типа (СД 2) и гипотиреоза – на атерогенез; изучить характер дислипидемии, темпы и локализацию атерогенеза в зависимости от лечения заболеваний.

Материалы и методы: наблюдали 59 больных СД2, из них у 29 пациентов СД 2 сочетался с гипотиреозом (1 группа), у 30 человек СД 2 был без патологии ЩЖ (2 группа). Помимо углубленного общеклинического обследования, у всех больных контролировали в динамике липидограмму, проводили цветное дуплексное сканирование сосудов шеи, периферических сосудов, оценивали состояние коронарных артерий путем ЭКГ, УЗИ сердца, аорты, суточного мониторинга АД. Все больные получали адекватную сахароснижающую терапию. При выявлении гипотиреоза применялась заместительная терапия L-тироксином (LT4). Статины получали единичные больные. Оценивали качество жизни больных (SF-36) и когнитивную функцию.

Результаты: группы сравнимы по возрасту больных (соответственно $58,9 \pm 6,0$ и $57,3 \pm 11,0$ лет), давности СД 2 ($13,4 \pm 7,7$ и $12,8 \pm 8,0$ лет), массе тела (ИМТ $35,3$ и $35,8$ кг/м²). СД 2 у больных обеих групп был суб- или декомпенсированным: глиНвА1с $10,3 \pm 2,0$ и $9,9 \pm 1,8\%$. При выявлении гипотиреоза уровень ТТГ в крови составлял $16,3 \pm 1,9$ мМЕ/мл; максимальный в двух случаях $> 50,0$ мМЕ/мл. Хотя симптоматика гипотиреоза была классической, патологию относили к проявлениям СД 2 (одна из причин поздней диагностики гипотиреоза). Атерогенная дислипидемия зарегистрирована у всех наблюдаемых больных: уровень холестерина $6,45 \pm 1,25$ и $5,8 \pm 1,0$ ммоль/л соответственно. До лечения гипотиреоза все показатели дислипидемии были несущественно выше, но и на фоне лечения LT4 атерогенная дислипидемия сохранялась у большинства больных даже после достижения эутиреоза и при давности заместительной терапии > 5 лет. Гипертриглицеридемия у больных СД 2 и впервые выявленным гипотиреозом ($n=14$) наиболее выражена: $3,1 \pm 2,5$ ммоль/л, на фоне лечения LT4 – $1,92 \pm 0,71$ ммоль/л. Артериальная гипертензия (АГ) наблюдалась у всех больных, но при гипотиреозе, хотя и несущественно, АД выше, особенно диастолическое АД. При декомпенсированном гипотиреозе проявлялась рефрактерность к гипотензивной терапии – обычно требовалось ≈ 3 препарата. У большинства больных обеих групп атеросклеротическое поражение сосудов не было тотальным, но в двух случаях длительно не диагностированного гипотиреоза было одновременное поражение церебральных, коронарных, периферических, сонных артерий. Установлены отличия в течении микроангиопатий. При гипотиреозе существенно чаще развивалась диабетическая нефропатия и быстрее достигала стадии протеинурии. Качество жизни больных 1-й группы по всем шкалам было значительно ниже, чем во 2-ой. Общий балл по шкале физического функционирования был в 1-ой группе $44,63 \pm 15,82$, во 2-ой – $61,43 \pm 16,64$, по шкале ролевого физического функционирования соответственно $41,41 \pm 15,83$ и $65,78 \pm 23,43$ балла, по шкале общего здоровья $45,35 \pm 21,9$ и $56,78 \pm 19,23$ балла, по шкале жизнеспособности – $39,82 \pm 16,9$ и $60,74 \pm 23,52$ ($p < 0,01$), по шкале боль $48,65 \pm 15,67$ и $60,74 \pm 21,65$ баллов ($p < 0,05$). Различия в баллах по шкале социального функционирования и ролевого эмоционального функционирования, а также по шкале психологического здоровья не были достоверными.

Выводы: несвоевременное выявление гипотиреоза у больных СД 2 приводит к более тяжелому поражению ССС, ухудшению качества жизни. Функцию щитовидной железы необходимо контролировать в динамике у каждого больного СД 2.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Усенко Е. Е., Берлизова О. Ю., Абоян И. А.

МБУЗ КДЦ «Здоровье», Ростов-на-Дону, Россия

Одной из современных ультразвуковых технологий, дающих возможность дифференциальной диагностики фолликулярных неоплазий щитовидной железы на дооперационном этапе на сегодняшний день является, по всей видимости, методика эластографии.

Цель: изучить возможности ультразвуковой эластографии в дифференциальной диагностике узловых образований щитовидной железы.

Материалы и методы: с января 2010г по январь 2014г было выполнено комплексное УЗ обследование щитовидной железы с применением опции эластографии 144 пациентам. Среди них 19 мужчин и 125 женщин в возрасте от 31 до 69 лет. Исследования проводились на ультразвуковом аппарате Toshiba Aplio XG (с использованием линейного датчика с частотой 7-14 МГц). Область интереса заключалась в окно опроса, оптимизировались параметры режима эластографии, осуществлялась компрессия датчиком исследуемой части органа. Далее вычислялся коэффициент эластичности образования с помощью сравнительного анализа эластичности новообразования и эластичности прилежащей неизменной ткани органа. Все результаты записывались в виде статических изображений на жесткий диск аппарата для последующего анализа. Методами морфологической верификации являлись результаты тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии под ультразвуковым контролем (выполненная 100% пациентов) и гистологического исследования (выполненного 25% пациентов после проведения оперативного пособия). На основании результатов тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии все пациенты были разделены на 3 группы: 1) опухоль из фолликулярного эпителия (вероятнее всего аденома) – 71 человек (49,3%); 2) коллоидный зоб – 67 человек (46,5%); 3) злокачественная неоплазия – 6 человека (4,2%)

Результаты: у пациентов 1 группы коэффициент эластичности составил $0,62 \pm 0,4$ у пациентов 2 группы коэффициент эластичности составил $2,13 \pm 1,09$, у пациентов 3 группы коэффициент эластичности составил более 5,0

Выводы: эластография является одним из современных, высокоинформативных, методов в проведении дифференциальной диагностики узловых образований щитовидной железы, что является особо актуальным для верификации диагноза на дооперационном этапе и определения тактики и объема оперативного лечения.

РОЛЬ N-ТЕРМИНАЛЬНОГО ФРАГМЕНТА МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Фролова А. В., Родионова Т. И.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
МЗ РФ, Саратов, Россия*

Цель: оценить диагностическое значение исследования N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида у пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ), осложненным хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материалы и методы: обследовано 26 пациентов: мужчины в возрасте от 18 до 45 лет (9 больных) и женщины в возрасте от 18 до 55 лет (17 больных) с впервые выявленным ДТЗ. Диагноз ДТЗ устанавливался на основании жалоб, клинической картины заболевания, лабораторных критериев (повышения в сыворотке крови fT4 и/или fT3, супрессии ТТГ менее 0,1 мМЕ/мл, обнаружение АТ-рТТГ более 1,58 МЕ/л), ультразвукового исследования щитовидной железы. Наличие в анамнезе ишемической болезни сердца (также семейный анамнез раннего атеросклероза), артериальной гипертензии, пороков сердца, перенесенного нарушения мозгового кровообращения, хронических заболеваний печени и почек с нарушением функции, онкологических заболеваний любой локализации менее 5-летней давности, любых аутоиммунных заболеваний, острых воспалительных и обострения хронических воспалительных заболеваний, аллергических реакций, психических заболеваний, беременности и лактации, других эндокринных заболеваний, эндокринной офтальмопатии, курения, алкоголизма, лекарственной зависимости являлось критерием исключения. Контрольную группу составили 17 пациентов, сопоставимых с обследуемой группой по основным признакам и не имеющих тиреоидной патологии. Исследование N-концевого фрагмента молекулы proBNP (NT-proBNP) проводилось с помощью диагностических наборов ELISA, Biomedica (Словакия), 1-96. Диагностика хронической ХСН выполнялась согласно Национальным рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (2012 г.). Статистическую обработку данных производили в пакете прикладных программ Statistica 6.0. Данные представлены в виде Ме [25;75] (медиана, межквартильный интервал). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты: средний возраст пациентов в обследуемой группе составил 34,0 [26,0; 39], медиана индекса массы тела – 21,6 кг/м² [19,7, 23,3]. I стадия ХСН диагностирована у 15 пациентов (44,1%), IIa стадия ХСН – у 13 пациентов (38,2%), IIb стадия – у 4 пациентов (11,8%), III стадия – у 2 пациентов (5,9%). Оценивая уровень NT-proBNP в сыворотке крови больных с ДТЗ и ХСН можно отметить, что он значительно превышал таковой в группе контроля ($p \leq 0,05$) и находился в пределах от 76 до 815 пг/мл. Медиана концентрации NT-proBNP среди пациентов с I стадией ХСН – 120 пг/мл [100,0; 137,5], IIa стадией – 291,0 пг/мл [262,0; 302,0], IIb стадией – 512 пг/мл [496,75; 526,5], III стадией – 786,5 пг/мл [772,25; 800,75]. Установлено также, что нарастание класса ХСН имеет сильную прямую корреляционную зависимость с уровнем NT-proBNP ($r = 0,9$).

Выводы: определение повышенной концентрации NT-proBNP в сыворотке крови пациентов с ДТЗ может быть достоверным критерием диагностики ХСН. При этом нарастание уровня конечного предшественника BPN напрямую коррелирует со стадией ХСН.

КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРБИТ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Чепурина А. А., Ремизов О. В., Беловалова И. М., Шеремета М. С., Свириденко Н. Ю.

ФБГУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучение диагностической значимости компьютерно-томографических (КТ) параметров орбит: плотности ретробульбарной клетчатки (РБК) и экстраокулярных мышц (ЭОМ) – как дополнительные диагностические критерии клинической активности эндокринной офтальмопатии (ЭОП).

Материалы и методы: обследовано 102 пациента с ЭОП и болезнью Грейвса (БГ) (204 глаза/орбиты), из них 72 женщины (70,6%) и 30 мужчин (29,4%). Средний возраст обследованных больных составил $48,4 \pm 12,2$ года. Активность и тяжесть ЭОП определяли согласно протоколу EUGOGO. Определяли уровень ТТГ, свТ4, свТ3, антител к рТТГ. Оценивали клиническую значимость мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) орбит по критериям чувствительности (Se) и специфичности (Sp). Рассчитывали значение величины порога отсеечения исследуемых признаков методом построения ROC-кривой (Receiver Operating Characteristic) с использованием программы статистического анализа MedCalc, версия 12.4.0 (Бельгия), использовали показатель AUC (Area Under Curve, площадь под ROC-кривой).

Результаты: диапазон КТ – показателей диапазон у здоровых лиц представлен: плотность РБК минус 106 – минус 78 HU, плотность ЭОМ плюс 17 – плюс 53 HU. Понижение плотности ЭОМ и повышение плотности РБК выше референсных границ следует рассматривать как развитие отека и клеточной инфильтрации тканей орбиты. Повышение плотности ЭОМ (> 53 HU), РБК ($< \text{минус } 30$ HU) свидетельствует о развитии фиброзных изменений этих структур. В группе пациентов с ЭОП чувствительность МСКТ орбит для определения активности процесса по денситометрической плотности РБК и ЭОМ составила 93,9% и 44,3%, соответственно; для определения фиброза – 84,6% и 67,7%, соответственно. Специфичность МСКТ-исследования плотности РБК и ЭОМ для активности ЭОП составила 100% для обоих параметров и, соответственно, для фиброза – 88,9% и 94,7%.

Выводы: плотность РБК и ЭОМ являются дополнительными диагностическими критериями, которые подтверждают активность процесса, наряду с клинической картиной ЭОП. Плотность РБК является наиболее чувствительным параметром в диагностике отека и инфильтрации тканей орбиты, соответствующих активной стадии процесса, а также при формировании фиброза в неактивную фазу ЭОП. В активную фазу заболевания абсолютной специфичностью обладают оба КТ – параметра. В неактивную стадию ЭОП высокоспецифичным тестом является измерение плотности ЭОМ.

ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТОПОГРАФИИ ЖЕЛЕЗ ПО АБСОЛЮТНЫМ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ ШЕИ

Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко» МЗ РФ,
Воронеж, Россия

Цель: разработать метод предоперационного прогнозирования топографии околощитовидных желез по антропометрическим показателям шеи.

Материалы и методы: обследовано 220 трупов людей и 82 пациента, находящихся в стационаре по поводу патологии ЩЖ (щитовидной железы). Перед вскрытием трупов и выполнением операций измерялись антропометрические показатели шеи: высота шеи спереди (a_1) и сзади (a_2); расстояние от угла нижней челюсти до середины яремной вырезки грудины справа (a_3) и слева (a_4); расстояние от сосцевидного отростка до середины яремной вырезки грудины справа (a_5) и слева (a_6); ширина шеи на уровне: угла нижней челюсти (a_7), подъязычной кости (a_8), средней и нижней трети длины грудино-ключично-сосцевидных мышц (a_9), нижней границы шеи (a_{10}); передне-задний диаметр шеи на уровне тела подъязычной кости (a_{11}) и нижней границы шеи (a_{12}); окружность шеи на уровне тела подъязычной кости (a_{13}). Определялись ширина (x), длина оси (y), толщина (z) ОЩЖ (околощитовидных желез), расстояние от самой медиальной точки ОЩЖ до срединной линии (k), угол наклона оси ОЩЖ по отношению к срединной линии (угол η), расстояние от вентральной поверхности ОЩЖ до ткани задней поверхности ЩЖ (t). Положение ОЩЖ относительно ЩЖ по вертикальной оси описывалось в соответствии с уточненной схемой A. Alveryd.

Результаты: в ходе выполнения регрессионного анализа выявлено, что ширину правых ОЩЖ в зонах 1, 1-2 и 2 можно узнать по формуле $x_1=0,204+0,029 \times a_2$, измерив высоту шеи сзади (a_2). Для левых ОЩЖ в зонах 1, 1-2 и 2, определив расстояние от яремной вырезки грудины до остистого отростка седьмого шейного позвонка, можно вычислить расстояние до дорсальной поверхности долей ЩЖ ($t_2=3,106+0,857 \times a_{12}$), а, измерив расстояние от угла нижней челюсти до середины яремной вырезки грудины (a_3 или a_4), можно судить о длине оси желез ($y_2=1,813-0,077 \times a_4$). Для правых ОЩЖ в зонах 2-3, 3 и 3-4, измерив ширину шеи на уровне тела подъязычной кости (a_8), можно определить удаление ОЩЖ от срединной линии ($k_3=1,227+0,038 \times a_8$). Можно вычислить длину оси ($y_3=0,650-0,039 \times a_1+0,023 \times a_5$), ширину ($x_3=0,616-0,020 \times a_{10}-0,015 \times a_{12}$), толщину ($z_3=0,023 \times a_2-0,012 \times a_3+0,007 \times a_{13}$) и угол наклона ОЩЖ ($\eta_3=-10,013-1,062 \times a_1+1,436 \times a_3$). Для левых ОЩЖ в зонах 2-3, 3 и 3-4, зная расстояние от сосцевидного отростка до середины яремной вырезки грудины (a_5 или a_6), можно вычислить расстояние от ОЩЖ до дорсальной поверхности долей ЩЖ ($t_4=0,627-0,029 \times a_6$). Толщину ОЩЖ можно вычислить путем измерения ширины шеи на уровне тела подъязычной кости (a_8) ($z_4=0,043+0,019 \times a_8$). Математически определяется ширина ($x_4=0,305-0,018 \times a_1+0,025 \times a_{10}$) и угол наклона оси желез ($\eta_4=-14,716-0,812 \times a_1+1,214 \times a_6$). Для правых ОЩЖ в зонах 4, 4-5 и 5, определив расстояние от яремной вырезки грудины до остистого отростка седьмого шейного позвонка (a_{12}), можно прогнозировать удаление желез от срединной линии ($k_5=0,817+0,039 \times a_{12}$). Математически можно вычислить удаление ОЩЖ от дорсальной поверхности ЩЖ в передне-заднем направлении ($t_5=-1,855+0,061 \times a_3+0,057 \times a_{12}$) и угол наклона их оси ($\eta_5=2,272 \times a_1-3,311 \times a_2+2,122 \times a_8$). Для левых ОЩЖ в зонах 4, 4-5 и 5, измерив ширину шеи на уровне угла нижней челюсти (a_7), можно определить удаление желез от срединной линии ($k_6=0,891+0,033 \times a_7$) и угол наклона их оси ($\eta_6=-20,281+3,463 \times a_2-3,533 \times a_6+3,999 \times a_{12}$).

Вывод: на основании антропометрических измерений шеи с использованием регрессионных моделей в предоперационном периоде возможно индивидуальное прогнозирование размеров и особенностей топографии ОЩЖ.

МОРФОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АУТОПСИИ ЛИЦ, УМЕРШИХ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Чобитько В. Г.¹, Калашников А. И.¹, Максимова О. В.¹, Самитин В. В.², Родионова Т. И.¹, Напшева А. М.¹, Кокарева Е. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Россия, Саратов;

²ГУЗ «Областной кардиохирургический центр» МЗ Саратовской обл., Россия, Саратов

Цель: изучить морфологическую структуру щитовидной железы трупов лиц, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний.

Материалы и методы: проведено морфологическое исследование 42 препаратов щитовидной железы трупов лиц (22 мужчин и 20 женщин в возрасте от 46 до 85 лет, не наблюдавшихся при жизни по поводу тиреоидных заболеваний), умерших в стационарах г.Саратова от сердечно-сосудистой патологии. Ткань ЩЖ фиксировали в 10% нейтральном формалине, обезживали в ацетон-ксилоловой батарее и заливали в парафин. Срезы толщиной 3-5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Статистический анализ проводили в пакете прикладных программ STATISTICA 7,0 (StatSoft, Inc., 2004) с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты: структурные изменения щитовидной железы (ЩЖ) отсутствовали только в 28,1% случаев. В большинстве препаратов (65,7%) обнаружены узловые образования, среди которых чаще всего (66,6%) – узловой коллоидный зоб. Почти всегда (78,5%) ЩЖ, содержащая коллоидный узел, была диффузно увеличена. Коллоидные узлы выявлялись почти в два раза чаще у лиц мужского пола ($p = 0,033$). В 33,4% препаратов зобно-изменённой ЩЖ выявлена фолликулярная аденома. Последняя несколько чаще выявлялась у женщин по сравнению с мужчинами (соотношение 4:3; $p = 0,042$). В 28,5% случаев фолликулярная аденома сочеталась с диффузной гиперплазией и гипертрофией ткани ЩЖ. Высокая частота выявленной нами тиреоидной патологии, по всей вероятности, обусловлена как возрастом обследованных, так и неблагоприятным влиянием имеющейся в Поволжском регионе йодной недостаточности.

Выводы: 1. По данным аутопсии трупов лиц, проживавших в регионе умеренной йодной недостаточности и умерших от нетиреоидных заболеваний, в 72% случаев выявлены структурные изменения в щитовидной железе. 2. Распространенность узловых образований щитовидной железы у лиц средней и старшей возрастных групп составила 65,7%. 3. В структуре узловых образований щитовидной железы преобладали коллоидные узлы (66,6%). 4. Доброкачественные опухоли – фолликулярная аденома – присутствовали в каждой третьей (33,4%) зобно-изменённой щитовидной железе.

СТРУКТУРА ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БЕРЕМЕННЫХ Г.САРАТОВА И АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ

Чобитько В. Г., Калашников А. И., Максимова О. В., Родионова Т. И.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
МЗ РФ, Саратов, Россия*

Цель: изучить структуру тиреоидной патологии в случайной выборке беременных, состоящих на учете в женских консультациях г. Саратова, проанализировать течение настоящей и исход предыдущих беременностей в зависимости от функционального состояния ЩЖ.

Материалы и методы: обследовано 56 беременных в возрасте от 19 до 39 лет (средний возраст $28,7 \pm 4,2$ лет), срок гестации 8-12 недель, состоящих на учёте в женских консультациях г. Саратова. Кроме общепринятого клинико-лабораторного и акушерского исследования, определяли свободный Т4, ТТГ крови, антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ к ТПО), оценивали объём и структуру ЩЖ по данным пальпации и УЗИ. Критерий исключения – наличие у беременных хронических соматических заболеваний.

Результаты: у 49,5% обследованных беременных диагностирована тиреоидная патология, в большинстве случаев не сопровождающаяся нарушением функции ЩЖ: в 34% случаев диффузный эутиреоидный зоб, в 3,5% – узловой эутиреоидный зоб. Заболевания ЩЖ с нарушением функции выявлены у 12% обследованных: первичный гипотиреоз, среднетяжёлая форма, медикаментозный эутиреоз – у 8% женщин; диффузный токсический зоб, фаза ремиссии – у 4%. В группе повторно беременных ретроспективно проанализирован исход предыдущих беременностей (у 8 женщин беременность прервалась – самопроизвольный аборт, замершая беременность, у 17 – закончилась рождением живого ребёнка) в зависимости от функционального состояния ЩЖ. Показатели ТТГ в обеих группах укладывались в диапазон референсных значений для беременных, средний уровень ТТГ в 1-й группе был выше и составил 1,51 мЕд/л [1,5; 1,63] по сравнению со 2-й группой – 0,695 мЕд/л [0,4; 1,37], однако различия оказались статистически недостоверными $p(U)=0,14$. В зависимости от характера течения настоящей беременности были выделены две группы: 1-я группа (17 человек) с осложнённым течением беременности: угроза прерывания беременности – у 8 женщин, анемия беременных у 7, токсикоз первой половины у 2; 2-я группа – с неосложнённым течением беременности (33 женщины). Из анализируемых групп были исключены 6 пациенток, страдающих гипотиреозом и диффузным токсическим зобом. Статистически значимых различий уровня ТТГ, наиболее информативного показателя функциональной активности ЩЖ, в сравниваемых группах получено не было: величина ТТГ у женщин с анемией беременных – 0,67 мЕд/л [0,57; 0,82], без анемии – 0,94 мЕд/л [0,26; 1,41], $p(U)=0,9$; у женщин с угрозой прерывания беременности – 1,12 мЕд/л [0,26; 1,41], без угрозы прерывания – 0,94 мЕд/л [0,5; 1,51], $p(U)=0,7$.

Выводы: 1. Различные формы тиреоидной патологии у беременных г.Саратова выявлены в 49,5% случаев. В 37,5% диагностирован эутиреоидный зоб: диффузный (34%) и узловой (3,5%). Заболевания с нарушением функции щитовидной железы выявлены у 12% обследованных: гипотиреоз – 8%, диффузный токсический зоб – 4%. 2. Статистически значимой зависимости исхода предыдущих беременностей от величины тиреотропного гормона у женщин с сохранённой функцией ЩЖ не обнаружено. 3. У женщин с диффузным и узловым эутиреоидным зобом не обнаружено зависимости развития таких осложнений беременности как анемия и угроза прерывания от величины тиреотропного гормона.

КОРРЕЛЯЦИИ ТИРЕОИДНЫХ И ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ КРОВИ У МУЖЧИН ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ

Шелковникова Т. В., Догадин С. А.

*ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск, Россия*

Заболевания щитовидной железы в настоящее время занимают одно из ведущих мест в структуре всех эндокринопатий. Последние годы отмечается рост заболеваемости патологией щитовидной железы, в том числе у мужчин. Активный скрининг патологии щитовидной железы в районах йодного дефицита и радионуклеидного загрязнения, развитие ультразвукового метода исследования, исследование лабораторно-гормональных данных существенно увеличили выявляемость данной патологии. Хорошо известно, что метаболические сдвиги, возникающие при избыточном или недостаточном содержании тиреоидных гормонов в организме, приводят к изменениям морфологического и функционального состояния многих органов и систем, в том числе и в половой системе. Патогенез сексуальных расстройств, основную роль в которых играют эндокринные дисфункции у мужчин, страдающих гипотиреозом, сложен и не вполне изучен. Представляет интерес исследования взаимосвязи тиреоидных и половых гормонов при гипотиреозе.

Цель: изучить взаимосвязь тиреоидных и половых гормонов у мужчин с гипотиреозом.

Материалы и методы: обследованы 37 мужчин с впервые выявленным первичным гипотиреозом в возрасте от 34 до 55 лет. Диагноз ставился на основании клинического осмотра и определения гормонов в крови. Обследование проводилось до начала лечения. Определялось содержание в крови общего тестостерона (Т), секстероидсвязывающего глобулина (СССГ), ЛГ и ФСГ с помощью коммерческих тест-наборов, методами РИА и ИФА. Рассчитывались уровни свободного тестостерона (свТ), биоактивного тестостерона (биоакТ), их процентного содержания. Контрольную группу составили мужчины соответствующего возраста без патологии щитовидной железы (16 чел). Обследование больных проводилось на базе эндокринологического центра Краевой клинической больницы г Красноярск. Статистическая обработка осуществлена с помощью пакета прикладных программ «Statistica–6.0 for Windows». Проводился корреляционный анализ с расчетом коэффициента ранговой корреляции Спирмена (R).

Результаты: у мужчин со сниженной функцией щитовидной железы определяются новые взаимосвязи половых и тиреоидных гормонов. При проведении взаимосвязи тиреоидных и половых гормонов у здоровых лиц выявлены положительные средние по силе связи между свТ4 и СССР, между ЛГ и свТ, биоакТ. У пациентов с гипотиреозом имеется большее количество взаимосвязей. Выявлена положительная корреляция свТ4 с СССР и ФСГ, появилась положительная корреляция средней силы Т3 с СССР. Также выявлены отрицательные корреляции средней степени выраженности СССР со свТ и биоакТ, а также отрицательные выраженные корреляции СССР со свТ% и биоакТ%.

Выводы: нарушение тиреоидного статуса у мужчин с гипотиреозом приводит к изменению уровня половых гормонов и появлению новых взаимосвязей этих гормонов с показателями тиреоидного статуса. Таким образом определены положительные взаимосвязи свТ4 с СССР, не зависящие от функции щитовидной железы. У больных с гипотиреозом появилась положительная корреляция средней силы Т3 с СССР. А СССР отрицательно коррелирует с активными формами тестостерона (свТ, свТ%, биоакТ, биоакТ%).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Шестакова Т. П., Древаль А. В., Нечаева О. А., Перепелова О. В., Мамедова Т.Р.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

В настоящее время для лечения эндокринной офтальмопатии (ЭО) используют глюкокортикоиды в виде пульс-терапии или таблетированных препаратов и рентгенотерапия орбит. Существует множество схем лечения ЭО, ни одна из которых не продемонстрировала явных преимуществ.

Цель: сравнить эффективность различных схем лечения ЭО.

Вид исследования: проспективное наблюдательное исследование.

Материалы и методы: 55 больных с ЭО, 12 мужчин (21,8%) и 43 женщины (78,2%). Возраст больных $46,7 \pm 13,6$ лет, длительность ЭО $14,3 \pm 9,4$ месяцев. ЭО у всех больных была активной, средний балл активности $3,7 \pm 0,8$. Всем больным проводилась пульс-терапия глюкокортикоидами, средняя суммарная доза $6,2 \pm 3,1$ г. Наблюдение с определением активности и тяжести ЭО проводилось в течение 1 года.

Результаты: все больные были разделены на три группы. 1гр – 39 больных, которым была проведена пульс-терапия глюкокортикоидами в суммарной дозе $6,5 \pm 3,1$ г. 2гр – 6 больных, которым после пульс-терапии в средней дозе $6,9 \pm 3,3$ г был назначен преднизолон перорально по схеме в суммарной дозе 490 мг. 3гр – 10 больных, которым после пульс-терапии $4,7 \pm 3,0$ г было проведено рентгеновское облучение орбит в дозе 10 Гр на каждый глаз. Больные не различались статистически по возрасту, длительности ЭО. Медиана ТТГ в трех группах составила 0,41 мЕд/л, 2,1 мМЕд/л и 0,75 мЕд/л соответственно, медиана св.Т₄ не отличалась в группах (15,3 пмоль/л, 15,8 пмоль/л, 15,8 пмоль/л в 3-х гр. соответственно). Активность ЭО оценивалась исходно и через 1,5 мес, 3,6 и 12 месяцев. Во всех группах отмечалось постепенное уменьшение активности ЭО, при этом статистически достоверное снижение в 1гр наблюдалось через 1,5мес. ($p < 0,001$), во 2гр через 3мес. ($p = 0,04$), в 3гр через 6мес. ($p = 0,01$). При сравнении между группами через 3 месяца лечения наименьшая активность ЭО отмечалась в 2гр ($p = 0,01$), но через 6 месяцев разница между группами сглаживалась, а в 12 месяцев наименьшая активность отмечалась в 3гр, хотя статистической достоверности не выявлено ($p = 0,9$). Таким образом, комбинация пульс-терапии с пероральным приемом глюкокортикоидов может ускорить снижение активности ЭО, но через год разницы в эффекте не выявлено.

Таблица. Выраженность экзофтальма в группах лечения:

Метод лечение	Экзофтальм				
	исходно		12 мес		P OD/OS
	OD	OS	OD	OS	
1гр	$20,64 \pm 3,2$	$20,31 \pm 4,2$	$19,23 \pm 3,1$	$19,24 \pm 3,1$	0,0001/0,04
2гр	$20,08 \pm 2,4$	$20,75 \pm 2,6$	$19,5 \pm 2,2$	$19,5 \pm 2,2$	0,1/0,1
3гр	$21,45 \pm 5,1$	$20,73 \pm 5,6$	$19,4 \pm 4,0$	$17,6 \pm 7,0$	0,03/0,2
P	0,9	0,9	0,8	0,6	

Во всех группах выраженность экзофтальма уменьшилась, но у больных 2-ой группы изменения не были статистически значимыми ($p = 0,1$). Статистически достоверная разница был выявлена у больных 1 и 3 групп ($p < 0,05$). Выраженность экзофтальма не различалась между группами ни в одной точке наблюдения ($p = 0,6-0,9$).

Все виды двоения значимо уменьшились во всех трех группах через 12 месяцев (1гр. 52,6% исходно и 15,8% через 12мес, 2гр. 33,3% и 16,7%, 3гр. 72,7% и 27,3% соответственно), но различий между группами не выявлено.

Выводы: все использованные схемы лечения эффективно уменьшали активность ЭО и двоение. Экзофтальм уменьшился в группе с пульс-терапией и комбинацией пульс-терапии с облучением.

ТИРЕОИДНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

Шестакова Т. П., Древаль А. В., Иловайская И. А.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: исследовать функцию щитовидной железы у больных акромегалией.

Материалы и методы: 88 больных акромегалией, возраст $54,6 \pm 13,2$ лет, медиана длительности установленного диагноза акромегалия 4 года, ИРФ-1 – 528 [265;701,3] нг/мл, СТГ 10,4 [3,7;30,1] мЕд/мл, только у 12 больных была ремиссия. Всем больным определялся ТТГ, св.Т4, ат к ТПО, выяснялся анамнез заболеваний щитовидной железы.

Результаты: у 19 из 88 больных (21,6%) был выявлен гипотиреоз и у 2 (2,3%) – субклинический тиреотоксикоз, что значительно выше средней распространённости этих заболеваний (2% и 1% соответственно). Причины гипотиреоза были различны: у 8 больных (9,1%) – центральный гипотиреоз, при чём только у одной больной центральный гипотиреоз был результатом сдавления гипофиза макроаденомой, у остальных он развился как следствие аденомэктомии; у 12 больных (13,6%) гипотиреоз был первичным, при этом у 6 больных (6,8%) вследствие аутоиммунного тиреоидита и у такого же количества больных вследствие тиреоидэктомии. Основной причиной тиреоидэктомии (5 из 6 больных) был рак щитовидной железы. Интересно, что у больных с акромегалией часто отмечается сочетанные нарушения тиреоидной функции. Так одна больная 53 лет, с длительностью акромегалии 1 год имела сочетание первичного гипотиреоза вследствие тиреоидэктомии по поводу многоузлового зоба и присоединившегося в дальнейшем после аденомэктомии вторичного гипотиреоза: ТТГ 0,53 мЕд/л, св. Т4 8,5 пмоль/л на фоне приёма 75 мкг L-тироксина. Такое сочетание необходимо учитывать при контроле лечения гипотиреоза, так как ТТГ перестал быть информативным. Причиной субклинического тиреотоксикоза у 2 больных была функциональная автономия на фоне многоузлового зоба. У одной из 2 больных имелось так же сочетание двух нарушений функции щитовидной железы: центральный гипотиреоз вследствие аденомэктомии, по поводу которого она принимала в течение 6 лет 75 мкг L-тироксина. Затем было выявлено повышение уровня св. Т4 до 24 пмоль/л, которое сохранялось и на фоне отмены L-тироксина: ТТГ 0,01 мЕд/л, св.Т4 22 пмоль/л. При скintiграфии щитовидной железы был выявлен «горячий» узел. Данное сочетание также затрудняет ведение больной, так как имеют место две причины подавленного уровня ТТГ: центральный гипотиреоз и субклинический тиреотоксикоз.

Выводы: у больных акромегалией выявлена высокая распространённость гипотиреоза (21,6%), в том числе центрального (9,1%) и субклинического тиреотоксикоза (2,3%). Причиной этого является влияние высокого уровня ИРФ-1 и СТГ на щитовидную железу, часто требующее оперативного лечения и непосредственно лечение самой акромегалии. Такое комплексное воздействие на тиреоидную функцию приводит к сочетанию нескольких заболеваний щитовидной железы, затрудняющих ведение больного.

АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕДОСТАТОЧНОГО КАЧЕСТВА КОРРЕКЦИИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗА

Ямашкина Е. И.¹, Юдина Н. Д.², Цыбаева Т. В.¹, Ямашкин Ю. В.¹, Куняева Т. А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия;

²ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4», Саранск, Россия

Цель: изучение медицинских и социальных факторов, влияющих на качество компенсации гипотиреоза.

Материалы и методы: в исследование были включены 24 больных гипотиреозом в состоянии декомпенсации, поступивших на стационарное лечение в эндокринологическое отделение ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4». В процессе исследования производился опрос больных по разработанной нами анкете, использовались опросник SF-36 «The Medical Outcomes Study Form 36 Items Health Survey», шкала астенического состояния, тест дифференциальной самооценки функционального состояния (САН), опросник Сердюка.

Результаты: к моменту госпитализации 17% больных не получали заместительную терапию левотироксином натрия (L-T₄) по разным причинам: впервые выявленный гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, самостоятельное прекращение приёма препарата. Среди больных только 29% получали достаточную дозу, с учётом возраста и веса. У остальных пациентов дозы не были адекватно скорректированы: в группе лиц младше 50 лет и без сердечно-сосудистых заболеваний доза L-T₄ была недостаточна. При анализе причин декомпенсации выявлено: несоблюдение режима (4%) или пропуск приема (8%) препарата, самостоятельное изменение дозы (4%) или прекращение приема (8%) L-T₄, неадекватный контроль (8%) и даже полное отсутствие контроля тиреоидного статуса (13%), а у 42% пациентов отмечалось 2 и более причины. Известно, что ряд лекарственных препаратов могут влиять на клиренс и метаболизм тиреоидных гормонов. Однако у обследуемых больных такие препараты не использовались. Таким образом, данная причина декомпенсации гипотиреоза маловероятна. При оценке показателей качества жизни по опроснику SF-36 отмечено, что все пациенты испытывают серьезный дискомфорт в повседневной деятельности: заболевание оказывает негативное влияние на качество жизни пациентов как в плане физического, так и психического функционирования. При этом физическое состояние пациентов, обусловленное заболеванием, ограничивает выполнение физических нагрузок в средней степени. Ухудшение эмоционального и физического состояния способствует снижению социального функционирования и жизненной активности. Среднее значение самооценки влияния заболевания на социальный статус согласно опроснику Сердюка составило 30,7±4,9, что свидетельствует о достаточно высокой социальной значимости заболевания для больных. При этом лишь 8% пациентов отмечают, что гипотиреоз не влияет на выполнение их социальных функций; 42% отмечают умеренное, а 50% – существенное ограничение заболеванием осуществления социальных функций. Среднее значение степени астении по шкале астенического состояния среди опрошенных составляет 64,5±11,8. Большая часть пациентов (67%) находятся в состоянии слабой астении, а остальные 33% умеренно астенизированы. Анализ показателей психологического теста САН также показал у больных гипотиреозом ухудшение функционального состояния. Об этом свидетельствует снижение показателя самочувствия, активности, настроения.

Выводы: низкие показатели качества жизни у больных с гипотиреозом снижают приверженность пациентов к лечению наряду с несоблюдением правил заместительной терапии, что приводит к снижению качества компенсации гипотиреоза. Поэтому такие пациенты помимо лабораторного мониторинга эффективности терапии, обучения принципам проводимой терапии и правилам приема препаратов нуждаются в психологической помощи.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТИПЫ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Ямашкина Е. И., Прекина В. И., Чикнайкина И. Ю., Ефремова О. Н., Есина М. В.

ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарёва», Саранск, Россия

Цель: оценить распространенность и особенности нарушений липидного обмена у больных гипотиреозом.

Материалы и методы: в исследование были включены 24 некурящих больных гипотиреозом в состоянии декомпенсации (5 мужчин и 19 женщин), поступивших на стационарное лечение в эндокринологическое отделение ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница № 4» с сентября 2013 года по февраль 2014 года. Средний возраст пациентов $51,04 \pm 14,68$ лет, стаж заболевания от 2 месяцев до 30 лет. Всем пациентам исследовались антропометрические показатели, показатели липидного спектра плазмы крови, тиреоидного статуса.

Результаты: из госпитализированных пациентов 21 человек находились в состоянии манифестного гипотиреоза, 2 человека имели субклинический гипотиреоз, один человек находился в состоянии медикаментозного тиреотоксикоза. Дислипидемия была выявлена у 83% больных гипотиреозом: у 100% обследуемых мужчин и у 78% женщин. Причем уровень общего холестерина (ОХС) был выше целевых значений у 71% обследуемых; уровень холестерина липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) – у 71%; уровень триглицеридов (ТГ) – у 50%. А значения холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) у 33% обследуемых были ниже нормы (у 42% женщин, у мужчин снижение ЛПНП не выявлялось). Гиперхолестеринемия (ГХ) была выявлена у 75% больных гипотиреозом: ГХ легкой степени – у 29% больных; умеренная – у 29%; тяжелая ГХ – у 16% больных. Гипертриглицеридемия (ГТ) была выявлена у 54% пациентов: у 42% – легкой степени, у 13% – умеренная. ГТ тяжелой степени не выявлялась. Средний уровень ОХС составил $6,07 \pm 1,47$ ммоль/л; ХС ЛПНП $4,0 \pm 1,67$ ммоль/л; ТГ $1,85 \pm 0,46$ ммоль/л; для ХС ЛПВП $1,33 \pm 0,52$ ммоль/л. При фенотипировании дислипидемий по классификации Фредриксона и ВОЗ у 16% больных была гиперлипидемия I типа, у 29% – IIa типа, у 21% – IIb типа, у 13% – IV типа. Ни у одного из больных не было III и V типа дислипидемии. Причем, если рассматривать отдельно мужчин и женщин, мы увидим, что из 4 больных, имеющих I тип дислипидемии, 4 – женщины и нет ни одного мужчины; из 7 больных с дислипидемией IIa типа – 2 мужчин и 5 женщин, из 5 больных с дислипидемией IIb типа – 2 мужчин и 3 женщины; 3 больных (1 мужчина и 2 женщины) имели дислипидемию IV типа. При оценке антропометрических показателей, нормальная масса тела выявлена у 7 больных (5 женщин и 2 мужчины); избыток массы тела обнаружен у 8 больных, причем только у женщин; ожирение I степени имели 7 больных (6 женщин и 1 мужчина); ожирение II степени имели 2 больных мужского пола; ожирение III степени в группе обследованных не обнаружено. У 54% женщин и 40% мужчин объем талии (ОТ) превышал норму. У 67% обследуемых отношение ОТ к объему бедер (ОТ/ОБ) было выше нормы. При проведении корреляционного анализа выявлена статистически значимая высокая прямая связь между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и ТГ и умеренная прямая связь между ТТГ и ОХС. У исследуемых пациентов отмечалась высокая прямая связь между уровнем ТГ и весом пациентов, индексом массы тела (ИМТ); умеренная прямая связь между ОХС и весом, а так же ХС ЛПНП и ИМТ; ТГ и ОТ; умеренная обратная связь ХС ЛПВП с возрастом, давностью гипотиреоза, ИМТ.

Выводы: Таким образом, недостаток тиреоидных гормонов приводит к избыточной массе тела и ожирению, проатерогенным изменениям липидного спектра крови.

Раздел 10

ОСТЕОПОРОЗ И ОСТЕОПЕНИИ: ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ, НОВЫЕ МИШЕНИ ТЕРАПИИ

ЭНДОКРИННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОСЛЕ НИЗКОДОЗОВОГО РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Адерихо К. Н.¹, Адерихо А. К.², Мельнов С. Б.¹

¹*«Международный государственный экологический университет им. А.Д. Сахарова», Минск, Белоруссия;*

²*«Городская поликлиника № 35» МЗ РБ, Минск, Белоруссия*

Цель: изучить эндокринно-метаболические факторы риска развития остеопороза (остеопении) у лиц с болезнями системы кровообращения (БСК), подвергавшихся в прошлом низкодозовому радиационному воздействию после аварии на Чернобыльской АЭС в апреле 1986 года, а так же определить прогноз этих заболеваний.

Материалы и методы: в основную группу входило 483 человека, подвергавшихся в прошлом низкодозовому радиационному воздействию, и 146 с благоприятным радиационным анамнезом – в контрольную. Средний возраст – $55,9 \pm 0,3$ и $55,2 \pm 0,6$ лет и по полу группы тоже сопоставимы ($P > 0,05$). Для диагностики системного остеопороза применяли рентгенографические методы, а так же остеоденситометрию поясничного отдела позвоночника (L_1-L_4) и шейк обеих бедренных костей. Рассчитывали коэффициенты Т и Z, определялся% потери костной массы.

Результаты: распределение БСК в обеих группах по нозологическим формам (ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия) было одинаковым ($P > 0,05$). У пациентов основной группы чаще диагностировался аутоиммунный тиреоидит – АИТ ($22,6 \pm 1,9\%$), узловой ($18,8 \pm 1,8\%$) и тиреотоксический зоб ($7,0 \pm 1,2\%$), а у лиц контрольной группы – АИТ ($11,6 \pm 2,7\%$) и диффузный эндемический зоб – ДЭЗ ($22,6 \pm 3,5\%$) ($P < 0,05-0,001$). Гипотиреоз почти в 2 раза чаще был у пострадавших ($P < 0,001$). Сахарный диабет (СД) типа 2 встречался так часто в обеих группах: у 129 ($26,7 \pm 2,0\%$) и у 28 ($17,1 \pm 3,1\%$) человек – $P < 0,05$. Ожирением I-III степени страдали 176 ($40,5 \pm 2,2\%$) пострадавших и 54 ($37,7 \pm 4,0\%$) пациента контрольной группы ($P > 0,05$). Результаты остеоденситометрии такие: остеопения имела место у 161 ($33,3 \pm 2,1\%$) L_1-L_4 и у 205 ($42,4 \pm 2,3\%$) шейк бедренных костей, а остеопороз – у 81 ($16,8 \pm 1,7\%$) и у 77 ($15,9 \pm 1,7\%$) больных соответственно, и у пациентов контрольной группы эти показатели были следующими: у 25 ($17,1 \pm 3,1\%$), у 27 ($18,5 \pm 3,2\%$) и у 10 ($6,8 \pm 2,1\%$) – $P < 0,001$ и у 15 ($10,3 \pm 2,5\%$) – $P < 0,09$. Существенно снижены так же средние значения Т- и Z-показателей у лиц основной группы, определяющие больший% потери костной массы у них ($P < 0,001$). Эта патология диагностируется у пострадавших существенно раньше, т.е. в более молодом возрасте. Факторы риска развития остеопороза (остеопении) эндокринно-метаболического генеза в убывающей последовательности в основной группе распределялись следующим образом: ожирение I-III степени, клинический гипотиреоз, СД типа 2, АИТ, узловой зоб, ДЭЗ и тиреотоксикоз, а у пациентов контрольной группы – ожирение I-III ст. ($P > 0,05$), ДЭЗ, СД типа 2, клинический гипотиреоз, АИТ, узловой зоб и у единичных больных тиреотоксикоз ($P < 0,05 - 0,001$).

Выводы: 1. Частота встречаемости эндокринно-метаболических факторов риска развития остеопороза и остеопении костей у пациентов с сочетанием болезней системы кровообращения, и подвергавшихся в прошлом воздействию ионизирующего излучения, более чем в 1,5 раза больше по сравнению с таковыми у лиц с этой патологией из условно “чистых” районов. 2. С учетом изучения факторов риска развития остеопороза, анамнестических данных, особенностей клиники следует своевременно назначать соответствующее лечение и определить прогноз для профилактики переломов костей. 3. Радиационное воздействие на организм человека, по нашему мнению, является не только самостоятельным фактором, но и усиливает влияние других традиционных факторов на развитие этой системной патологии.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОК С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ: ВЛИЯНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Белозерова С. А.¹, Юсан Е. В.²

¹ООО «Клиника репродуктивного здоровья», Барнаул, Россия;

²КГБУЗ «Алтайская краевая клиническая психиатрическая больница им. Ю.К. Эрдмана», Барнаул, Россия

Цель: оценить влияние патогенетической терапии золедроновой кислотой на качество жизни пациенток с постменопаузальным остеопорозом.

Материалы и методы: в течение трех лет 22 пациентки с постменопаузальным остеопорозом на фоне приема препаратов кальция и витамина D получали 1 раз в год в/в капельное введение золедроновой кислоты в дозе 5 мкг (основная группа). Контрольную группу составили 18 женщин, которые принимали только кальций и витамин D. Средний возраст наблюдаемых 52 ± 5 лет в начальной точке. Пациентки обеих групп имели в анамнезе малотравматичные переломы периферического скелета: лучевой кости, ребер, ключицы. Оценка МПКТ не травмированной лучевой кости на аппарате DXA BONE DENSITOMETER DTX -200 проводилась пациенткам всех групп ежегодно. R- логическое исследование центрального скелета сделано всем женщинам в начальной и конечной точках. Исследовались уровни йонизированного кальция, фосфора, паратормона, щелочной фосфатазы, креатинина в сыворотке крови. Оценка общего уровня соматического и психического здоровья проводилась при помощи опросника качества жизни по И.А. Гундарову – «Роза качества жизни» (1995) и шкалы астенического состояния (ШАС), созданная Л.Д. Малковой, на базе опросника ММРП, что было необходимо для выбора оказания психотерапевтических методик в индивидуальных режимах.

Результаты: в основной группе за три года наблюдения вновь возникших переломов у женщин не было, в контрольной: у 2 (11,1%) – компрессионные переломы позвонков, у 3 (16,6%) – перелом лучевой кости, и у 1 (5,5%) – малой берцовой кости при падении с высоты своего роста. Медиана показателей Т критерия при денситометрии в основной группе в начальной точке $T-2,5 \pm 0,8$ стандартных отклонения, через 3 года лечения $T-1,8 \pm 0,8$. В контрольной группе $T-2,3 \pm 0,7$ и $T-2,2 \pm 0,7$ соответственно. В обеих группах в начальной точке при оценке качества жизни выявлено значительное снижение средней величины субъективной оценки по осям: здоровье, работа, развлечения, сексуальная жизнь. К концу наблюдения в основной группе отмечено значимое повышение средней величины по этим осям, в контрольной: произошло значимое снижение по осям положение в обществе и здоровье. При оценке астении в начале наблюдения: в основной группе у 13 (59%) женщин – «умеренная астения», у 9 (41%) – «выраженная астения»; в группе контроля: 10 (55,5%) и 8 (44,6%) соответственно. В конечной точке в основной группе «отсутствие астении» 11 (50%), «слабая астения» 8 (36,3%), «умеренная астения» 3 (13,7%). В контрольной: 4 (22,2%); 9 (50%); 5 (27,8%) соответственно.

Выводы: пациентки с постменопаузальным остеопорозом с переломами периферического скелета в анамнезе в 41- 44% случаев испытывают состояние выраженной астении, которое купируется при назначении патогенетической терапии. Применение комплексной патогенетической терапии (золедроновая кислота, препараты кальция и витамин D, психотерапевтическое воздействие) позволило провести вторичную профилактику переломов. Таким образом, повышение качества жизни данной когорты пациенток было благодаря междисциплинарному подходу к оказанию медицинской помощи.

ДИНАМИКА КОСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ ПОСЛЕ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ

Бруцкая – Стемповская Е. В., Шепелькевич А. П.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

Введение: основным патогенетическим механизмом формирования костной патологии при первичном гиперпаратиреозе (ПГПТ) является избыток паратиреоидного гормона, под действием которого скорость костной резорбции превышает скорость костеобразования, что является причиной снижения минерализации скелета и способствует развитию системного остеопороза, остеодистрофии и повышению риска переломов. Своевременно проведенное хирургическое лечение улучшает прогноз заболевания и в большинстве случаев приводит к выздоровлению пациентов.

Цель: изучить минеральную плотность кости у постменопаузальных женщин с ПГПТ до паратиреоидэктомии и через 1 год после нее.

Материалы и методы: проведено общеклиническое обследование 46 пациенток находящихся в физиологической или хирургически индуцированной менопаузе, прооперированных по поводу ПГПТ в период 2001-2013 гг. Исследовались показатели фосфорно-кальциевого обмена (ПТГ, витамин Д, Са общий, Са⁺⁺, фосфаты), костных маркеров (ЩФ, остеокальцин, β-СТХ), минеральная плотность костей осевого скелета методом двойной рентгеновской абсорбциометрии (ДРА). Проведено анкетирование (с оценкой анамнестических данных, факторов риска остеопороза). В исследование включены пациентки до 75 лет включительно. Пациентки с хроническими заболеваниями внутренних органов выше II степени недостаточности, заболеваниями опорно-двигательного аппарата III и IV функциональных классов, с сопутствующими заболеваниями и состояниями, ассоциированными с гиперкальциемией, исключены из исследования.

Результаты: средний возраст пациенток – 58,2 года. Патологические переломы в анамнезе отметили 8,6% пациенток. Низкая костная масса до паратиреоидэктомии выявлена в 83% случаев. Из них у 66,2% пациенток зона низкой костной массы локализуется в шейке бедра, у 74% – в поясничном отделе позвоночника, у 42,2% пациенток выявлено сочетанное поражение поясничного отдела позвоночника и шейки бедренной кости. В группе контроля низкая костная масса выявлена в 45,9% случаев. Через 1 год после проведения паратиреоидэктомии костная плотность увеличилась в 44,8% случаев, у 2% выявлено прогрессирующее снижение минеральной плотности осевого скелета.

Выводы: результаты исследования свидетельствуют о поражении осевого скелета у женщин с ПГПТ в постменопаузе с преимущественной локализацией низкой костной массы в поясничном отделе позвоночника и о высокой эффективности радикального лечения.

ДВУСТОРОННИЙ МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКИЙ РАК ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТРЕТИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРЕЛОМOM ШЕЙКИ БЕДРА

Вабалайте К. В., Романчишен А. Ф., Матвеева З. С.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: паратиреоидный рак – крайне редкая причина первичного гиперпаратиреоза, составляющая менее 1% случаев заболевания. По данным некоторых авторов, карцинома околощитовидных желез (ОЩЖ) относится к самым редким злокачественным опухолям человека. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) может быть следствием различных причин – хронического гломерулонефрита, пиелонефрита и др. В последующем у таких больных возможно развитие вторичного (при гиперплазии ОЩЖ) или третичного гиперпаратиреоза (при образовании опухолей ОЩЖ). Рак ОЩЖ, тем более мультицентрический, как следствие ХПН, – явление чрезвычайно редкое. В доступной литературе нами не было найдено описания таких случаев. В качестве клинического примера приводим следующее наблюдение. Пациент М., 62 лет, поступил в травматологическое отделение Марининской больницы Санкт-Петербурга в связи с переломом шейки правой бедренной кости. При обследовании у больного выявлена мочекаменная болезнь, конкременты единственной правой почки и мочевого пузыря, хронический обструктивный пиелонефрит, хроническая почечная недостаточность IV ст. Кроме того, у мужчины были диагностированы множественные очаги деструкции бедренной и подвздошной костей и выраженный остеопороз (Т –4,7, дефицит минеральной плотности 58,0%). При исследовании крови обнаружено увеличение паратгормона до 1969,0 (норма 1,5–68,0) пг/мл. Показатели общего кальция крови составляли 2,13–2,44 ммоль/л. При УЗИ шеи в области нижних полюсов долей щитовидной железы выявлены новообразования размерами 23,0х17,0 мм слева и 16,0х17,0 мм – справа, накапливающие Тс 99m. После проведения интенсивной инфузионной терапии больной был оперирован по поводу третичного гиперпаратиреоза на фоне хронической почечной недостаточности вследствие хронического обструктивного пиелонефрита. В ходе хирургического вмешательства обнаружено, что у нижних полюсов обеих долей щитовидной железы имелись плотные округлые образования без четких границ, исходящие из нижних ОЩЖ. С правой стороны карцинома проросла возвратный гортанный нерв. Выполнено удаление новообразований, резекция возвратного гортанного нерва, удаление правой доли щитовидной железы. Через 20 мин. исследовано содержание паратгормона в крови – его уровень снизился в 3,5 раза – до 582 пг/мл. При гистологическом исследовании препарата обнаружена инвазия опухоли в капсулу, частые митозы светлых клеток, атипичные клеточные ядра, множественные некрозы паренхимы, образование трабекулярных структур. Диагностирована карцинома обеих нижних ОЩЖ. В раннем послеоперационном периоде отмечалось снижение уровня общего кальция крови до 1,5 ммоль/л. Пациент получал препараты кальция и витамина Д. Спустя 6 мес. после операции больному было выполнено протезирование правого бедренного сустава. Через год после операции пациент ходит с опорой на трость. В связи с прогрессированием хронической почечной недостаточности, получает программный гемодиализ. В отдаленном периоде после операции наблюдалась персистирующая гипокальциемия, пациент принимал препараты кальция (кальция карбонат) и альфакальцидол. Через год после операции показатели уровня кальция – 2,12 ммоль/л, паратгормона – 56 пг/мл. Признаков рецидива заболевания не выявлено.

Заключение. Представленное наблюдение характеризуется редкой патологией – мультицентрической двухсторонней паратиреоидной карциномой, патологическим переломом шейки бедра вследствие третичного гиперпаратиреоза, вызванного ХПН, обусловленной хроническим обструктивным пиелонефритом и благоприятным исходом хирургического лечения.

ОЦЕНКА ОТДЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Вахитова Р. Ш.¹, Фахрутдинова Л. И.², Хасанова М. И.², Конохов Е. А.³, Дамоев В. А.¹,
Исмагилова Н. И.¹

¹ГАОЗ «Больница скорой медицинской помощи №2» город Казань, Казань, Россия;

²ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Казань, Россия;

³Клиника современной медицины HD, Казань, Россия

В популяции больных, страдающих терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП V стадии) часто наблюдаются минерально – костные нарушения, связанные с развитием и прогрессированием вторичного гиперпаратиреоза. Одним из проявлений поражения костной системы является болевой синдром, ограничивающий подвижность больных, ухудшающий их качество жизни.

Цель: оценить связь степени выраженности болевого синдрома с содержанием паратгормона в крови, степенью гиперплазии паращитовидных желез у больных ХБП V стадии, получающих диализную терапию.

Материалы и методы: обследовано 29 больных с ХБП V стадии, получающих заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа. Возраст обследуемых составил от 22 до 74 лет, мужчины составили – 34%, женщины – 66%. Всем больным проведено определение уровня интактного паратгормона (и-ПТГ) методом иммунохемилюминесцентного анализа. Больным проведено ультразвуковое исследование паращитовидных желез в области их типичного расположения с последующей суммарной оценкой объема желез. Пациенты были опрошены по предложенной стандартной анкете с целью оценки наличия и степени выраженности болевого синдрома. В анкете были предложены степени градации болевого синдрома от «боль отсутствует» до «нестерпимая боль», соответствующие определенным баллам по десятизначной шкале. Полученные данные были проанализированы с использованием непараметрических методов статистики (оценка вероятности ошибочности гипотезы с помощью точного метода Фишера).

Результаты: у всех пациентов наблюдалось повышение уровня иПТГ от 564 до 4342 пг/мл. При ультразвуковом исследовании у всех пациентов были лоцированы не менее 4 паращитовидных желез. Средний объем желез одного больного составила $38 (\pm 21) \text{ мм}^3$. Было выявлено, что увеличение уровня иПТГ достоверно ассоциировано с выраженной гиперплазией паращитовидных желез. Большинство пациентов (79.4%) отмечали наличие болевого синдрома чаще в области нижних конечностей и таза различной степени выраженности. И только 6 человек (20.4%) не предъявляли таких жалобы. Четверо из них имели уровень иПТГ < 1000 пг/мл, двое – более 1000 пг/мл. Не удалось выявить влияния увеличения уровня иПТГ на увеличения частоты и выраженности проявления болевого синдрома.

Выводы: увеличение содержания и – ПТГ у больных с ХБП V стадии ассоциировано с увеличением размеров паращитовидных желез. Тяжелой степени вторичный гиперпаратиреоз часто сопровождается болями в костях, однако между степенью выраженности болевого синдрома и уровнем и-ПТГ крови зависимости не выявлено. Таким образом, бессимптомное течение вторичного гиперпаратиреоза не отражает тяжести процесса.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НИЗКОДОЗИРОВАННЫМИ ЭСТРОГЕН-ГЕСТАГЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

Громова В. А., Ворохобина Н. В., Малыгина О. Ф.

ГБОУ ВПО «Северо – западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: уточнение влияния низкодозированной эстроген-гестагенной терапии на костный обмен женщин в пре и постменопаузе с патологией щитовидной железы и разработка методики ее подбора.

Материалы и методы: в исследование включены 61 женщина постменопаузального периода с различными заболеваниями щитовидной железы: диффузно-узловым нетоксическим зобом, узловым нетоксическим зобом, аутоиммунным тиреоидитом с гипотиреозом, компенсированным L-тироксином и эутиреозом в возрасте от 44 до 58 лет ($52,64 \pm 0,44$). Длительность менопаузального периода составила от 1года до 4х лет ($2,32 \pm 0,09$). В лечении женщин с патологией щитовидной железы был использован препарат, содержащий в своем составе 1мг 17 β эстрадиола в сочетании с 2мг дроспиренона в постоянном режиме в течение 12 месяцев. Контрольную группу составили 40 женщин аналогичного возраста без тиреоидной патологии. Исследование костной ткани проводили при помощи двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате «Hologic Discovery W» до и после лечения эстроген-гестагенной терапией. Изменение массы плотности костной ткани (МПКТ) осевого скелета исследовали в поясничных позвонках (L_1-L_{IV}), проксимальном отделе бедра, шейки бедра, костях предплечья. Для диагностики потери костной ткани использовался Т-критерий.

Результаты: у женщин с патологией щитовидной железы остеопороз был выявлен у 11 человек. Остеопения была выявлена у 20 пациенток, причем у 8 из них во всех исследуемых зонах. У 30 исследуемых женщин МПКТ находилась в пределах нормы. В контрольной группе женщин без патологии щитовидной железы количество с остеопенией составили 18 человек из 40. Остеопороз позвоночника был выявлен лишь в 2х случаях. По данным абсорбциометрии у женщин с патологией щитовидной железы отмечаются более выраженные изменения МПКТ по сравнению с контрольной группой особенно характерные для позвоночника и проксимального отдела бедра ($p < 0,01$). Выраженных различий МПКТ в области в области шейки бедра и отделов предплечья не выявлено. При лечении эстроген-гестагенной терапией женщин с тиреопатиями к концу года лечения отмечался прирост уровня МПКТ на 9-10%, в области позвоночника L_1-L_{IV} ($p < 0,001$), в области проксимального отдела бедра на 2,7% ($p < 0,01$), в области костей предплечья на 3,42% ($p < 0,01$), в области шейки бедренной кости достоверных изменений не получено. У женщин с гипотиреозом выявлено достоверное снижение МПКТ позвоночника, а также тенденция к снижению МПКТ в проксимальном отделе бедра и шейке бедренной кости по сравнению с женщинами без тиреоидной терапии. При лечении эстроген-гестагенной терапией в обеих группах отмечается прирост костной ткани позвоночника на 9-10% ($p < 0,001$). В проксимальном отделе бедра прирост костной ткани у женщин с компенсированным гипотиреозом составил 3%, а в костях предплечья 1,8%. У женщин с патологией щитовидной железы без терапии прирост МПКТ составил 2,5% в проксимальном отделе бедра и 3,5% в костях предплечья.

Выводы: применение низкодозированной заместительной гормональной терапии оказывает положительный эффект на обмен костной ткани и может быть рекомендовано для использования для лечения климактерических расстройств у женщин с патологией щитовидной железы.

УРОВЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ЖИТЕЛЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ОБЛАСТИ ОСТЕОПОРОЗА

Добрицына М. А.¹, Древалъ А. В.², Марченкова Л. А.²

¹Научный Клинический Центр ОАО «Российские Железные Дороги», Москва, Россия;

²ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф.Владимирского», Москва, Россия

Цель: исследовать уровень знаний (УЗ) населения Московской области (МО) в области остеопороза (ОП).

Материалы и методы: работа выполнена в виде исследования поперечного типа в выборке взрослого населения МО. Проведен анкетный опрос: отвечали 2018 человек 16 районов и 11 городов МО (1712 женщин и 306 мужчин) в возрасте 20-93, не имеющих диагноза ОП и не обследовавшихся по этому поводу на момент исследования. Опросник по оценке УЗ в области ОП включал 10 пунктов с ответами «Да» или «Нет» по общим вопросам, профилактике и диагностике ОП, которые дублировались вопросами, требующими ответов в свободной форме, и интерпретировались в баллах.

Результаты: медиана общего УЗ опрошенных по ОП (то есть суммарного числа ответов «Да» по всем 10 вопросам теста) составила 3,0 балла [1,0;6,0] из 10 возможных. При этом, медиана общего УЗ в области ОП у женщин составила 4,0 балла [1,0;6,0] и была существенно выше, чем у мужчин – 2,0 балла [0;4,0] ($p<0,001$ критерий Манна-Уитни). У женщин информированность по ОП была также выше, чем у мужчин, и по всем 10 пунктам теста в отдельности. В общей группе респондентов самый высокий УЗ отмечен по общим представлениям об ОП (медиана 2,0 балла [0;3,0] из 3-х возможных), более низкий – о методах его профилактики (1,0 балл [1,0;2,0] из 3-х возможных) и практически отсутствовал по ранней диагностике ОП (0 баллов [0;1,0] из 3-х возможных). Лучшие всего опрошенные были информированы о том, какие продукты, богаты кальцием (знали 78%) и что такое ОП (58%), и менее всего – о количестве кальция, необходимом женщине в менопаузе (знали 10% женщин) и о том, что такое костная денситометрия (знали 11% респондентов).

Обнаружена значимая немонотонная (с максимумом в возрастной группе 40-59 лет) зависимость УЗ по ОП от возраста: $H(6, N=2013)=120,57$, $p<0,0001$ (критерий Краскела-Уоллиса). Самый низкий УЗ наблюдался в возрасте 80 лет и старше – медиана положительных ответов в тесте составила 1,0 балл [0;3,0], а также в возрасте 70-79 лет – 2,0 балла [1,0;5,0] и моложе 30 лет – 2,0 балла [1,0;4,0], а наиболее высокий в возрасте 40-49 лет – 4,0 балла [1,0;7,0] и 50-59 лет – 4,0 балла [2,0;7,0]. Выявлена также статистически значимая зависимость общего УЗ по ОП от уровня образования – коэффициент гамма-корреляции $g=0,339$, $p<0,000001$. Наиболее высокая информированность по проблеме ОП отмечена у лиц, имеющих высшее образование – медиана утвердительных ответов составила 5,0 баллов [2,0;7,0], несколько меньшая – у респондентов со средним специальным образованием – 4,0 балла [1,0;6,0] и самая низкая – у опрошенных, которые закончили среднюю – 1,0 балл [0;3,0] или начальную школу – 1,0 балл [0;2,0]. При проведении дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса выявлена статистически значимая зависимость УЗОП от трудовой занятости: $H(4, n=1711)=45,97$, $p=0,0001$. Наиболее информированными в области ОП оказались работающие респонденты как трудоспособного возраста – медиана 4,0 балла [1,0;7,0], так и пенсионеры – 4,0 балла [1,0;6,0], наименее – неработающие лица среднего возраста – медиана 3,0 балла [0;4,0] и неработающие пенсионеры – 3,0 балла [1,0;5,0]. Практически ничего не знали об ОП студенты – медиана 0 баллов [0;3,0].

Выводы: выявлен низкий УЗ населения в области ОП, свидетельствующий о необходимости широкого внедрения образовательных программ для населения. В обучающие мероприятия следует включать информацию по профилактике, ранней диагностике и факторам риска ОП и ориентировать ее, в первую очередь, на пожилых людей пенсионного возраста.

ЧАСТОТА ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА И УРОВЕНЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ С ПИЩЕЙ У ЖИТЕЛЬНИЦ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Добрицына М. А. ¹, Марченкова Л. А. ², Древаль А. В. ²

¹Научный Клинический Центр ОАО «Российские Железные Дороги», Москва, Россия;

²ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: оценить частоту клинических факторов риска остеопороза (КФР ОП) и уровня потребления кальция с продуктами питания в различных возрастных группах женского населения Московской области (МО).

Материалы и методы: работа выполнена в виде исследования поперечного типа в выборке из 1712 жительниц 16 районов и 11 городов МО в возрасте 20-87 лет. Оценка КФР ОП проводилась с помощью русифицированного «Минутного теста на определение риска развития остеопороза», разработанного Всемирным фондом ОП и состоявшего из 10 вопросов, в том числе 9 – для женщин. Уровень потребления пищевого кальция рассчитывался с помощью специального опросника, модифицированного из международного валидизированного инструмента по оценке качества питания FFQ.

Результаты: КФР ОП присутствуют у 44% жительниц МО, в том числе 25,6% имели 1 КФР, 11% – 2 КФР, 7,4% – 3 и более. Наиболее распространёнными КФР ОП у женщин в возрасте от 20 до 87 лет являются перенесенные переломы после падения или слабого удара, встречающиеся у 21% опрошенных [95%ДИ: 19%;24%], и снижение роста более чем на 3 см, имеющееся у 13% [95%ДИ: 10%;15%]. Выявлена достоверная корреляционная зависимость между возрастом женщин и количеством КФР ОП – коэффициент гамма-корреляции $g=0,352$, $Z=12,82$, $p=000000$. Частота и уровень КФР ОП значительно меняется с возрастом, и в возрасте ³⁵0 лет в 17,8 раз возрастает частота указаний на снижение роста, в 3,7 раза – на заболевания кишечника, ассоциирующиеся с дефицитом всасывания, в 3,6 раза – на присутствие ранней менопаузы, в 3,3 раза – аменореи или менопаузы, в 2,6 раза – на переломы шейки бедра у родителей, в 2,4 раза – на перенесенные переломы при минимальной травме. Частота назначения препаратов глюкокортикоидов и злоупотребления алкоголем с возрастом практически не меняется, а число курящих женщин уменьшается в среднем в 2 раза. У 27,5% женщин в возрасте ³⁵0 лет имеется анамнез перенесенных малотравматичных переломов и около 20% отмечают значительное снижение роста, что является вероятным указанием на наличие ОП. Жительницы МО потребляют молочные продукты в недостаточном объеме: у 42,3% молочные продукты входят в рацион 1 раз в день и у 33,7% – реже, чем 1 раз в день, причем женщины в постменопаузе потребляют меньше кальция, чем в пременопаузе: 904 мг/сут. [649;1203] против 1050 мг/сут. [749;1291], $p=0,0186$. Обнаружены статистически значимые обратные связи потребления кальция с возрастом ($r=-0,198$, $t(N-2)=-3,42$, $p=0,0007$) и количеством КФР ОП ($\gamma=-0,267$, $z=-4,48$, $p=0,000008$). Самое высокое и в целом адекватное потребление кальция с пищей у женщин в возрасте 20-29 лет и 30-39 лет – 1271 мг/сут. [998;1416] и 1203 мг/сут. [978;1398]) соответственно. В возрасте ≥ 40 лет оно заметно снижается, достигая минимума в возрасте ³⁸0 лет – 614 мг/сут. [479; 750], и во всех возрастных группах ≥ 40 лет наблюдается дефицит потребления пищевого кальция по сравнению с возрастной нормой.

Выводы: скрининг КФР ОП, как простой и быстрый инструмент выявления лиц с высоким риском и вероятным диагнозом ОП, должен быть составляющей рутинного врачебного наблюдения женщин в постменопаузе. У женщин в возрасте ³⁵0 лет, а также у имеющих КФР ОП должна проводиться оценка уровня потребления пищевого кальция в рамках рутинных врачебных осмотров. Необходимы образовательные мероприятия для пожилых, направленные на улучшение качества питания и повышение потребления пищевого кальция. При дефиците потребления кальция целесообразно назначение кальций – содержащих препаратов.

ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ, МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ЧЕРЕЗ 12 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ДОСТИЖЕНИЯ РЕМИССИИ ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

Драгунова Н. В., Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить степень восстановления минеральной плотности костной ткани (МПК), маркеров костного ремоделирования и качества жизни пациентов через 12 месяцев после достижения ремиссии эндогенного гиперкортицизма (ЭГ)

Материалы и методы: в исследование включен 21 пациент в активной стадии ЭГ и после достижения ремиссии через 12 месяцев (пациенты получали заместительную гормональную терапию гидрокортизона ацетат -1 20 лиц находились в ремиссии без потребности в глюкокортикоидах. С целью оценки переломов позвоночника проводилась рентгенография грудного и поясничного отделов позвоночника в боковой проекции. Исследование МПК проводилось с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате Lunar. Измерение уровня свободного кортизола в суточной моче проводилось на аппарате Vitros Eci. Анализ маркеров костного ремоделирования и вечерний кортизол сыворотки крови выполняли наECLIA Cobas e601 Roche. Оценка качества жизни выполнена на основании опросников ECOS -16 и EQ -5D, для оценки мышечной силы пациенты выполняли тест-тандем, тест «подъема» со стула.

Результаты: из 21-го пациента 17 (80%) были женщины и 4 (20%) – мужчины ; медиана возраста (Q25 – Q75) – 41 (33-49) лет ; у 10 пациентов (48%) диагностированы низкотравматичные переломы: у 7 пациентов переломы позвоночника, у 3-х пациентов – переломы ребер. После достижения ремиссии заболевания новых переломов не диагностировано. Выявлено статистически значимое улучшение МПК по Z-критерию во всех областях: L1- L4 -1.8 (-2.6- -0.5) в активной стадии VS -1.2 (- 2.2 – -0.5) 12 месяцев ремиссии ($p = 0,05$); шейка бедренной кости Z-критерий -0.9 (-1.7 – 0.8) VS -0,7 (-1,6 – 0,3) $p = 0,003$. Выявлено также статистически значимое увеличение маркеров костного обмена: остеокальцина с 8,2 (6.9-12.0) до 22,7 (12.1-36.5) нг / мл $p = 0,01$ и СТх от 0,35 (0,22-0,63) до 0,7 (0,28-1,05) нг / мл $p = 0,01$, уровень свободного кортизола в суточной моче снизился с 1449 (926,4-2371) nmol/24h до 66,4 (54,2-76,4) nmol/24h $p = 0,01$. По всем доменам опросника ECOS -16 улучшилось качество жизни. По данным EQ-5D пациенты отметили значительное уменьшение болевого синдрома 1,35 (0,49) VS 1,12 (0,34) $p = 0,04$, а также по данным визуально-аналоговой шкалы отметили значительное улучшение общего состояния здоровья от 49 (18,9) до 68 (10.9) $p = 0,004$, но статистически значимых результатов по другим доменам не получено, несмотря на то что 100% пациентов отметили улучшение функциональных возможностей. В свою очередь, статистически значимых результатов по функциональным тестам не получено.

Выводы: ремиссия гиперкортицизма приводит к значимому увеличению МПК и нормализации маркеров костного метаболизма, а также улучшению качества жизни, что продемонстрировано через 12 месяцев после нейрохирургического лечения. Тем не менее необходимо длительное наблюдение за этими пациентами, особенно после 40 лет, когда наступление менопаузы или сохранение гипогонадотропного гипогонадизма может оказать негативное воздействие на костную систему и повысить риск переломов. Однако для полного восстановления костной системы требуется больше времени и более длительное наблюдение даже в ремиссии заболевания.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С НИЗКОТРАВМАТИЧНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ В АКТИВНОЙ СТАДИИ ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

Драгунова Н. В., Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия,

Введение: эндогенный гиперкортицизм (ЭГ) сопровождается множественными осложнениями, одним из серьезных осложнений являются стероидный остеопороз с низкотравматичными переломами. В данном исследовании проведено сравнение качества жизни, функциональных возможностей пациентов в активной стадии ЭГ с низкотравматичными переломами и без переломов.

Материалы и методы: в исследование включено 139 пациентов в активной стадии ЭГ, заполнивших опросники ECOS 16 и EQ-5D. С целью оценки функциональных возможностей пациентам проводились следующие тесты: тест-тандем, тест «подъема» со стула, тест «встать и идти на время». Все пациенты опрошены по поводу низкотравматичных переломов и выполнена боковая рентгенограмма грудного и поясничного отделов позвоночника. Уровень свободного кортизола в суточной моче измеряли иммунохемилюминесцентным методом (экстракция диэтиловым эфиром) на аппарате VITROS ECI, референсные значения 59,2-413 нмоль/сут.

Результаты: среди 139 пациентов (средний возраст пациентов Me (Q25-Q75): 35 (26-47) лет): 115 женщин и 24 мужчин; уровень свободного кортизола в суточной моче – 1470 (856-2937) нмоль/сут. У 61-го (43,9%) пациента были диагностированы низкотравматичные переломы: в 55 случаях переломы позвоночника (43 – множественные переломы позвоночника) и в 17 случаях диагностированы внепозвоночные переломы. Пациенты в активной стадии ЭГ с переломами отметили о выраженном ограничении их повседневной деятельности – 1,48 (0,57) vs 1,25 (0,48) $p = 0,02$) и страдали от более сильной боли и дискомфорта, чем пациенты в активной стадии ЭГ без переломов (1,42 (0,53) vs 1,23 (0,42) $p = 0,03$). По остальным доменам опросника EQ -5D статистически значимых отличий не получено. По результатам визуально- аналоговой шкалы пациенты с переломами оценивали состояние здоровья хуже по сравнению с пациентами без переломов : 46,7 (17,8) vs 55,4 (19,9) $p = 0,01$. Общая оценка ECOS -16 была выше у пациентов с ЭГ и низкотравматичными переломами 2,83 (0,79) vs 2,30 (0,70) $p < 0,001$. Пациенты с низкотравматичными переломами хуже выполняли тесте «тандем» 24 (7-30) vs 30 (15-30) секунд по сравнению с пациентами без переломов, но не отличались по тесту «встать и идти на время» 11 (8-13) vs 9 (7-11) $p = 0,41$ или тесту «подъема» со стула 14 (8-18) vs 12 (9-14) секунд $p = 0,28$.

Выводы: пациенты в активной стадии ЭГ с низкотравматичными переломами имеют значительное ограничение со стороны обычной повседневной деятельности и баланса, имеют более выраженный болевой синдром, чем пациенты с ЭГ без переломов с другими осложнениями. Таким образом, необходима более ранняя диагностика стероидного остеопороза и активная тактика лечения, длительное наблюдение и реабилитация, особенно пациентов с низкотравматичными переломами.

РОЛЬ ЭНДОКРИНОЛОГОВ В ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

Древаль А. В., Марченкова Л. А., Прохорова Е. А.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: изучить роли врачей различных специальностей в оказании медицинской помощи больным постменопаузальным остеопорозом (ПМОП) в Московском регионе.

Материал и методы: работа выполнена в виде исследования поперечного типа с помощью параллельного анкетного опроса врачей и больных ПМОП. Участие в анкетном опросе предлагалось врачам специальностей, смежных с проблемой ОП, работающих в ЛПУ г. Москвы или Московской области, а также женщинам в постменопаузе, страдающим ПМОП. Комплекс анкет для врачей и больных ПМОП был разработан в ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. В статистический анализ включены анкеты 503-х врачей 13 специальностей и 362-х больных ПМОП (средний возраст – 65 лет [59;70], длительность с момента верификации диагноза ПМОП – 5 лет [2;9]).

Результаты: в исследуемой выборке врачей только 251 врач (49,9%) занимался ведением больных ОП, и в основном это были специалисты – эндокринологи (89,3%), ревматологи (85,7%), неврологи (60,0%) и акушеры-гинекологи (50,0%). Подавляющее большинство эндокринологов (76,3%) и ревматологов (71,4%) ведут больных ОП самостоятельно, в то время, как все неврологи (100%), а также значимая часть травматологов (78,9%), пульмонологов (66,7%), гастроэнтерологов (66,7%), кардиологов (61,5%), акушеров-гинекологов (50%) и терапевтов (46,8%) рекомендуют пациентам по поводу ОП дополнительную консультацию эндокринолога на местах или в Московском областном центре ОП на базе отделения эндокринологии ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. Эндокринологи также направляют наибольшее количество больных на костную денситометрию по сравнению с врачами других специальностей – в среднем $30,4 \pm 50,2$ человек в месяц. Результаты анкетирования больных ПМОП показали, что для верификации диагноза респондентам пришлось получить консультацию от 1 до 5 врачей (в среднем 2-х врачей [1;3]). Хотя большая часть пациенток для подтверждения ОП обратилась только к 2-м (38% респондентов), 3-м (30%) или одному врачу (28%), от времени первого обращения к врачу до установления диагноза ОП проходило в большинстве случаев (39%) до 1 года. Только в 4% случаев диагноз ПМОП был установлен в течение недели, в 29% – в пределах 1 месяца, а у 28% женщин с момента первого обращения к врачу до верификации диагноза прошло от 1 до 8 лет. Более половины больных по поводу симптомов ОП впервые обращались к эндокринологу (57,4%) и значительно реже – к ортопеду-травматологу (19,7%), ревматологу (13,1%), и неврологу (4,9%). Именно эндокринологи чаще всего впервые рекомендовали пациенткам проведение костной денситометрии (в 79% случаев), реже это делали ортопеды-травматологи (2%), неврологи (2%) и врачи других специальностей (17%). В итоге, в подавляющем большинстве случаев (70%) диагноз ПМОП устанавливался эндокринологом и с гораздо меньшей частотой – ортопедом-травматологом (13%), неврологом (6%), ревматологом (4%) и крайне редко терапевтами и врачами общей практики.

Выводы: в г. Москве и Московской области ведением больных ПМОП занимаются преимущественно эндокринологи, а также большая часть ревматологов, неврологов и акушеров-гинекологов. Эндокринологи обеспечивают основную поток больных на денситометрическое исследование, а также являются основными специалистами, к которым врачи направляют женщин для более детального обследования и уточнения диагноза ОП. Учитывая сложившуюся ситуацию, в оказании медицинской помощи больным ПМОП необходимо повышать роль врачей первичного звена.

РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ОСТЕОПОРОЗА В Г. КИРОВЕ В РАМКАХ ПРОГРАММЫ «ОСТЕОСКРИНИНГ»

Елсукова О. С., Караваева Н. Г.

КОГБУЗ «Кировская клиническая больница №7», Киров, Россия

Цель: выявить факторы риска остеопороза, оценить суточное потребление кальция, выявить наличие остеопении и остеопороза при проведении масштабной бесплатной денситометрии среди населения в разных возрастных группах г. Кирова.

Материалы и методы: на базе регионального эндокринологического центра г. Кирова обследовано 757 человек: 726 женщин и 31 мужчина. Возрастом от 20 до 87 лет. Средний возраст составил $61 \pm 9,96$ лет. Вес обследованных составил 72 ± 13 кг, ИМТ $28 \pm 5,1$ кг/м². Все пациенты были анкетированы на наличие факторов риска остеопороза, сопутствующей патологии и суточного потребления продуктов, содержащих кальций. Всем пациентам проведена остеоденситометрия рентгеновским костным денситометром DTX-200 (Osteometer MediTech Inc.), исследовался ультрадистальный участок лучевой и локтевой костей с 65% трабекулярной кости.

Результаты: при анализе факторов риска остеопороза переломы в анамнезе выявлены у 19% пациентов, переломы шейки бедра в анамнезе – у 6,7%, курение у 4,7%, прием ГКС – у 6,7%, ревматоидный артрит – у 18,8%, сахарный диабет типа 2 – 15,5%, дисфункция ЩЖ – у 3,5%, ранняя менопауза – у 18,5% пациенток, хронические заболевания печени – 7%, онкологические заболевания – 5,8%, туберкулез – 1%, отметили злоупотребление алкоголем – 1% пациентов. При анализе потребления кальция с пищей было выявлено, что лишь 20% респондентов ежедневно получают с пищей минимальную рекомендуемую норму кальция. При анализе результатов остеоденситометрии остеопения выявлена у 16% пациентов, остеопороз выявлен у 21% пациентов, причем тяжелую форму остеопороза имели 67% среди выявленных. Необходимо отметить, что большинство (97%) обследуемых пациентов не принимали препараты Кальция, витамина Д, антирезорбтивные препараты, даже пациенты с переломами.

Выводы: выявлена высокая распространенность факторов риска остеопороза в популяции средней и старшей возрастной категории Кирова, крайне низкое потребление продуктов содержащих кальций, высокая частота остеопении и остеопороза среди населения Кирова. Необходимо активная тактика выявления групп риска и скрининга среди населения средней и старшей возрастной категории, особенно имеющих факторы риска. Учитывая низкое потребление кальция и особенности географического положения Кирова необходима активная профилактика дефицита кальция и Д-дефицитных состояний.

ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ: КОСТНЫЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Королева Е. А., Бондарь И. А.

*ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия*

Цель: изучение взаимосвязи повышенного уровня парат-гормона (ПТГ) с сердечно-сосудистыми и костными изменениями при вторичном и третичном гиперпаратиреозе у больных терминальной почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом.

Материалы и методы: обследовано 90 пациентов в Государственной Новосибирской областной клинической больнице на программном гемодиализе (60 мужчин и 30 женщин, средний возраст 42 года). Пациенты получали программный гемодиализ от 2 месяцев до 8 лет. Терминальная почечная недостаточность (ТПН) была исходом хронического гломерулонефрита (69 больных), врожденной патологии почек и мочевыводящих путей у 15, хронического тубулоинтерстициального нефрита у 5 и системной красной волчанки у 1 человека. Определяли уровень общего кальция, фосфора, щелочной фосфатазы, ПТГ. Для диагностики гиперплазии паращитовидных желез использовали УЗИ и скинтиграфию щитовидной и паращитовидной желез с ^{99m}Tc -пертехнетатом и ^{99m}Tc -SMIBI. Для выявления осложнений гиперпаратиреоза проводили ЭхоКГ и остеоденситометрию.

Результаты: у 50% больных уровень кальция был снижен $< 2,2$ ммоль/л (46 человек), у 34 человек отмечалась гиперкальциемия (уровень кальция $> 2,7$ ммоль/л), у 8 пациентов содержание кальция находилось в целевом диапазоне $2,2 - 2,7$ ммоль/л. Содержание кальция не зависело от длительности программного гемодиализа. Нормальный уровень ПТГ (< 60 пг/мл) выявлен у 4 пациентов (4,4%). Значения ПТГ $60-250$ пг/мл отмечены у 15 больных (16,6%), $250-400$ пг/мл у 11 человек (12,2%). При длительном проведении гемодиализа уровень ПТГ составлял более 400 пг/мл (у 60 больных), достигая 3248 пг/мл. При ЭхоКГ кальцинаты в сердечных клапанах выявлены у 15 пациентов, получающих гемодиализ ≥ 5 лет. У 93% из них уровень ПТГ был > 400 пг/мл, у 7% больных его уровень составлял $250-400$ пг/дл. Пациенты с кальцификацией клапанов сердца имели более высокий уровень ПТГ по сравнению с другими больными (639 ± 138 vs. 319 ± 298 пг/мл, $p < 0,0001$). Уровень кальция у этих больных колебался от $1,33$ ммоль/л до $3,72$ ммоль/л и не был ассоциирован с кальцификацией клапанов сердца. Системный остеопороз при денситометрии выявлялся у 9 (12%) пациентов, не имеющих внутрисердечных кальцинатов, и у 3 больных с кальцифицирующими изменениями клапанов (у 2 из них имелись патологические переломы в анамнезе). Скинтиграфия паращитовидных желез была проведена 15 больным с высоким уровнем ПТГ и остеопорозом, у 6 наблюдалось формирование аденомы паращитовидной железы с развитием третичного гиперпаратиреоза. Все эти больные находились на гемодиализе > 5 лет (средняя длительность $9,6 \pm 2,8$ лет), средний уровень ПТГ был 2287 ± 1082 пг/мл, уровень кальция колебался от $2,18$ до $2,79$ ммоль/л и составил $2,48 \pm 0,23$ ммоль/л, фосфора $2,42 \pm 0,64$ ммоль/л. Гиперфосфатемия отмечена у 86% больных, значительной гиперкальциемии не встречалось.

Выводы: распространенность гиперпаратиреоза у больных, получающих лечение программным гемодиализом, достигает 67%. Развитие гиперпаратиреоза зависит от длительности гемодиализа. Кальцификация сосудистой стенки и сердечных клапанов на диализе развивается у больных с высоким уровнем паратиреоидного гормона (более 400 пг/мл) и не зависит от концентрации кальция крови.

ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ (5 МГ) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА

Марченкова Л. А.¹, Древаль А. В.¹, Бахарев И. В.¹, Елисеева Л. Н.², Резникова Л. Б.²,
Тихомирова Н. Ю.², Доскина Е. В.³, Аметов А. С.³, Мельникова Н. С.⁴,
Оразмурадова Л. Д.⁵, Демитриенко А. И.⁶, Шемеровская Т. Г.⁷, Смутьская О. А.⁷,
Мацевская Г. К.⁷

¹ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Кубанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Краснодар,
Россия;

³ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования», Москва,
Россия;

⁴Женская консультация №7 ГБУЗ «Родильный дом №32» Департамента здравоохранения
г.Москвы, Москва, Россия;

⁵Женская консультация ГБУЗ «Городская поликлиника №19» Департамента здравоохранения
г. Москвы, Москва, Россия;

⁶СПб ГБУЗ «Городской гериатрический медико-социальный центр», Санкт-Петербург,
Россия;

⁷СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница №25», Санкт-Петербург, Россия

Введение: поддержка производства дженериков и их использования в клинической практике – одна из стратегических целей ВОЗ для обеспечения широкого доступа населения к медицинской помощи. Достоинством дженериков является низкая стоимость, однако их качество и переносимость могут варьировать. Учитывая отсутствие домаркетинговых клинических испытаний первого отечественного дженерика золедроновой кислоты для лечения остеопороза (ОП) Резокластин ФС (5 мг), по решению Президиума Российской ассоциации по ОП проведен анализ российского клинического опыта применения препарата с целью оценки его эффективности и переносимости.

Материал и методы: был сделан запрос в медицинские учреждения, где применяется данный препарат золедроновой кислоты в дозировке 5 мг, на предоставление данных о клинических результатах лечения больных ОП. Данные получены из 7 медицинских центров гг. Москвы, Санкт-Петербурга и Краснодара и обработаны в едином статистическом формате. В статистический анализ включены 123 больных (118 женщин и 5 мужчин) с первичным (91,9%) или вторичным ОП (8,1%) в возрасте 27-78 лет (61,4±9,1 лет). 56,6% пациентов имели тяжелый ОП с компрессионными деформациями позвонков. Длительность терапии препаратом составила от 6 до 24 мес. Эффективность лечения оценивали по динамике минеральной плотности кости (МПК), болевого синдрома в спине (в баллах), роста пациентов, а также по переносимости и субъективной оценке лечения врачами и больными.

Результаты: исследование динамики маркера костной резорбции β -Cross-Laps ($n=10$) выявило снижение показателя на 78% через 3 месяца лечения по сравнению с исходным уровнем ($p=0,027$). МПК в позвоночнике повысилась на 9,7% через 12 мес. ($p=0,012$, $n=87$) и на 9,3% через 24 мес. ($p=0,0003$, $n=11$), в шейке бедра – соответственно на 9,7% ($p=0,000008$, $n=64$) и 9,5% ($p=0,005$, $n=11$), в проксимальном отделе бедра в целом – на 9,4% через 24 мес. ($p=0,026$, $n=11$). Уровень боли в спине в исследуемой группе снизился через 6 месяцев лечения с $2,7\pm1,6$ баллов исходно до $2,1\pm1,5$ балла ($p<0,000001$), через 12 мес. выраженность болевого синдрома составила $1,4\pm0,9$ балла ($p<0,000001$), через 24 мес. – $0,8\pm0,8$ балла ($p<0,0001$). Средние значения роста больных статистически значимо не изменились. После первого введения препарата у 40% больных наблюдались нежелательные явления, в основном за счет явлений гриппоподобного син-

дрома (38,2%), после второй инфузии (12 мес.) побочные реакции отмечены у 22,9% пациентов, в том числе гриппоподобный синдром – у 1,8%, после третьей (24 мес.) – осложнений не было (0%). Субъективная оценка лечения пациентами и врачами проводилась по оценочной шкале от 1 до 5 по 4-м пунктам: 1) эффективность препарата, 2) удобство приема, 3) переносимость, 4) общая оценка терапии. Через 12 мес. средние оценки у больных составили соответственно 4,5-5,0-3,9-4,5, у врачей 4,8-4,9-4,6-4,8, через 24 мес. соответственно – 4,9-5,0-4,9-4,9 и 4,9-4,04,0-5,0, т.е. были близки к максимальным.

Выводы: анализ российского клинического опыта применения отечественного дженерика золедроновой кислоты в дозе 5 мг у больных ОП показал, что терапия препаратом способствует выраженному подавлению костной резорбции, приросту МПК в позвоночнике и проксимальном отделе бедра и уменьшению болей в спине. Лечение высоко оценивается врачами и пациентами и характеризуется адекватной переносимостью.

ПРИВЕРЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АЛЕНДРОНАТОМ НАТРИЯ И КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

Марченкова Л. А., Древаль А. В., Прохорова Е. А., Лосева В. А.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Цель: исследовать уровень приверженности (упорства и комплаентности) больных терапии комбинированным препаратом алендроната натрия 70 мг и колекальциферола 2800 МЕ (КПА-НиККФ), определить факторы, от которых она зависит и оценить влияние приверженности терапии на эффективность лечения постменопаузального остеопороза (ПМОП).

Материал и методы: проведено 2-летнее наблюдательное проспективное многоцентровое исследование. В исследование включены 373 пациентки ПМОП в возрасте 40-88 лет ($65,3 \pm 8,5$), инициировавшие по клиническим показаниям терапию КПАНиККФ, которых в разном количестве вели 20 врачей общеклинической практики в муниципальных ЛПУ г. Москвы (18) и Московской области (2). Комплаентность и упорство при терапии КПАНиККФ оценивали каждые 6 месяцев, эффективность лечения – через 2 года по динамике минеральной плотности кости (МПК) с помощью DEXA и показателей качества жизни (КЖ) по шкале SF-36.

Результаты: досрочно прекратили прием КПАНиККФ 70,2% (262/373) больных, в том числе, 41% (153/373) закончили лечение в первые 6 месяцев, а остальные 29,2% (109/373) – в оставшиеся 1,5 года. Среди больных, выбывших из исследования, 42,7% были потеряны из наблюдения практикующими врачами, 28,6% перешли на терапию другим препаратом, у 19,1% – не было средств на покупку лекарства, у 8,8% – причиной прекращения лечения были побочные реакции, у 8,0% – сложность и неудобство приема таблеток, у 6,5% – отсутствие веры в эффективность лечения и у 5,3% – отсутствие желания лечиться по поводу ПМОП (могло быть указано несколько причин). Среди 111 женщин, продолжавших лечение через 2 года, 77,5% (86/111) были комплаентными больными (КБ), т.е. принимали $\geq 80\%$ назначенного числа таблеток, и 22,5% (25/111) – некомплаентными (НКБ). Среди причин неудовлетворительной комплаентности терапии 13 больных ПМОП (52%) указали высокую стоимость препарата, 7 (28%) – забывали его купить в аптеке, по 2 (8%) в каждом случае забывали принимать таблетки или делали намеренные перерывы в лечении и у 1 больной лекарство не всегда было в аптеке.

Сравнение динамики денситометрических показателей у КБ и НКБ через 2 года выявило сходный прирост МПК в сегменте L_2-L_4 ($\Delta = 1,4\% [-0,37; 6,09]$ и $\Delta = 1,66\% [-0,19; 5,25]$, соответственно, $p = 0,8936$). Во всех исследуемых зонах проксимального отдела бедра динамика абсолютных значений МПК была лучше у КБ, чем у НКБ, хотя статистически значимое различие выявлено только в шейке бедра ($\Delta = 1,97\% [-1,41; 13,3]$ и $\Delta = 2,03 [-10,4; 5,20]$ соответственно, $p = 0,0267$). По результатам заполнения анкеты SF-36, у КБ отмечалась лучшая динамика КЖ по сравнению с НКБ по доменам 3. «Ролевые физические ограничения» ($\Delta = 5$ баллов $[0; 25]$ у КБ против $\Delta = 0$ баллов $[-50; 0]$ у НКБ, $p = 0,0195$), 4. «Ролевые эмоциональные ограничения» ($\Delta = 50$ баллов $[0; 84]$ и $\Delta = 0$ баллов $[-100; 0]$ соответственно, $p = 0,0001$) и 5. «Социальное функционирование» ($\Delta = 13$ баллов $[-13; 25]$ и $\Delta = -13$ баллов $[-25; 0]$ соответственно, $p = 0,0048$).

Выводы: низкая комплаентность при приеме КПАНиККФ отрицательно сказывается на эффективности лечения ПМОП. При инициации терапии ПМОП имеет значение как поддержание высокого упорства больных, так и регулярности приема препарата, для чего необходимо плотное взаимодействие врача и пациентки, формирование у больных мотивации на долгосрочное регулярное лечение, доступная стоимость лечения и подбор препарата с учетом максимального удобства при приеме.

ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Матезиус И. Ю., Наливайко Я. Н., Савельева К. А., Ворохобина Н. В.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценить особенности фосфорно-кальциевого обмена и кальцийрегулирующей системы (паратгормона, витамина D) у больных эпилепсией.

Материалы и методы: обследовано 62 пациента с эпилепсией в возрасте от 10 до 50 лет (средний возраст – $25,7 \pm 2,1$ года), длительно получавших противосудорожное лечение. Стаж болезни составил от 4 до 30 лет ($9,4 \pm 0,8$ года). Группа контроля – 30 здоровых лиц соответствующих по возрасту и полу. Больные были разделены на группы в зависимости от антиконвульсантной терапии: группа «барбитураты, дифенин», группа «карбамазепин», группа «вальпроевая кислота», группа «комбинированная терапия». При обследовании пациентов использовалось определение ионизированного кальция, фосфора, магния, щелочной фосфатазы, паратгормона, витамина D (25-OHD) в сыворотке крови, двухфотонная абсорбционная денситометрия, неврологическое обследование.

Результаты: в результате обследования у значительной части пациентов выявлена гипокальциемия – 50,5% случаев ($p < 0,01$ с контролем) и гипомагниемия – в 63,6% случаев. У 35% больных наблюдалось снижение экскреции кальция с мочой. При исследовании витамина D(25-OHD) в сыворотке крови у 11,3% больных выявлено умеренное снижение концентрации витамина D, хотя средние показатели достоверно не отличались от группы контроля. При исследовании паратгормона (ПТГ), умеренное повышение уровня ПТГ выявлено в 19,4% случаев. Средний уровень ПТГ в этой группе составил $47,8 \pm 7,1$ пг/мл ($p < 0,01$ с контролем). Наиболее выраженное повышение ПТГ выявлено у пациентов, получавших барбитураты и карбамазепин. Повышение активности щелочной фосфатазы выявлялось в 20% случаев и сочеталось с увеличением концентрации паратгормона, что может свидетельствовать о повышении костного метаболизма у обследованных лиц. При денситометрическом исследовании костей у 22,1% больных выявлены признаки остеопении, у 12,8% обследованных – признаки диффузного остеопороза. Наиболее выраженные изменения на денситометрии выявлялись на фоне приема барбитуратов и/или карбамазепина. Коррекция выявленных нарушений (препараты кальция, магния, активные метаболиты витамина D), сопровождалась улучшением самочувствия больных и клинической картины заболевания – видоизменением приступов, у части больных – снижением их частоты.

Выводы: у больных эпилепсией, принимающих антиконвульсанты, имеются проявления вторичного гиперпаратиреоза, компенсаторно развивающегося при длительно существующей гипокальциемии. Длительное применение барбитуратов и карбамазепина приводит к наиболее выраженным изменениям минерального обмена и костного метаболизма у обследованных больных. Пациенты с эпилепсией нуждаются в своевременном обследовании и коррекции основных показателей фосфорно-кальциевого обмена.

МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Паньків І. В.

ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», Киев, Украина

Цель: изучение особенностей влияния недостаточности тиреоидных гормонов на показатели минерального обмена и минеральной плотности костной ткани (МПКТ) методом двухфотонной рентгеновской денситометрии.

Материалы и методы: обследовано 46 больных первичным гипотиреозом в возрасте от 22 до 68 лет. Длительность заболевания составляла от двух до 27 лет. Среди обследованных было 30 женщин и 16 мужчин. Контрольную группу составили 25 здоровых, клинически эутиреоидных лиц в возрасте от 20 до 48 лет. Больным было проведено определение уровня свободного тироксина и ТТГ в динамике. Исследование фосфорно-кальциевого обмена и процессов ремоделирования костей включало изучение концентрации кальция в сыворотке крови и в суточном количестве мочи комплексометрическим методом с мурексидом, концентрации неорганического фосфора в сыворотке крови и в суточном количестве мочи методом возобновления фосфорно-молибденовой гетерополиоксидной кислоты за Бриксом, уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) колориметрическим методом с 4-аминофенолом. Определение МПКТ проводили методом двухфотонной рентгеновской костной денситометрии с помощью рентгеновского денситометра Lunar DRX (Dual Energy X – Ray Absorptiometry (DRX) фирмы Lunar I). Статистическую обработку результатов проводили с помощью Т-критерия Стьюдента. Результаты оценивали по уровню значимости $p < 0,05$.

Результаты: исследование состояния костно-суставной системы было проведено в 46 больных гипотиреозом. 28 (60,8%) больных не предъявляли каких-либо жалоб на изменения в костной системе, однако активный опрос выявил, что наиболее частыми жалобами были боль в руках и ногах постоянного характера, в больших и мелких суставах рук и ног, в области позвоночника. Оценка остеоденситограмм свидетельствует о наличии деминерализации костей у больных со сниженной функцией ЩЖ. В обследованных больных гипотиреозом преобладало снижение МПКТ, которое было более выраженным в L1 и L4. Минеральная плотность нарастала от L1 до L3, в то время как на уровне L4 была на 8,6% меньше, чем на уровне L3, что может свидетельствовать об усиленной функциональной нагрузке этого позвонка. В целом у 16 (34,8%) обследованных больных выявлена остеопения различной степени тяжести, в 10 (21,8%) пациентов диагностирован остеопороз, в 6 (13,0%) – остеосклероз, в 14 (30,4%) МПКТ была в пределах нормы. У мужчин остеопения и остеопороз наблюдались реже, чем у женщин. Нами также отмечено, что повышенная масса тела, которое часто является одним из признаков гипотиреоза, значительно снижает риск развития остеопороза и остеопении у больных. Именно у этих пациентов отмечались повышения МПКТ и развитие остеосклеротических явлений. У больных в состоянии декомпенсации и субкомпенсации нарушения минеральной плотности костей наблюдается реже, чем у пациентов с длительной и стойкой компенсацией патологического процесса. При гипотиреозе, вызванном аутоиммунным тиреоидитом, случаев остеопении выявлено не было, однако наблюдался остеопороз в двух больных.

Выводы: нарушения минеральной плотности костной ткани, которые проявляются развитием остеопении, остеопороза и остеосклероза, происходят на фоне изменений фосфорно-кальциевого баланса организма и наблюдаются в 69,6% больных первичным гипотиреозом, которые проживают в йоддефицитной местности. Выраженность изменений минеральной плотности костной ткани прямо пропорционально зависит от возраста, пола, длительности заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов и обратно пропорционально – от индекса массы тела.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТОЧКИ «CUT-OFF» СЫВОРОТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ 25(OH)D ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА: МЕТОД НАХОЖДЕНИЯ ТОЧКИ ИЗМЕНЕНИЯ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ЗАВИСИМОСТИ

Пигарова Е. А.¹, Рожинская Л. Я.¹, Дзеранова Л. К.¹, Ильин А. В.¹, Черепанова Е. А.¹,
Сенько О. В.², Кузнецова А. В.³

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУН «Вычислительный центр им. А.А. Дородницына» РАН, Москва, Россия;

³ФГБУН «Институт биохимической физики им. Н.М. Эмануэля» РАН, Москва, Россия

Введение: сывороточные концентрации 25 (OH) D являются лучшим показателем статуса витамина D (vitD) у человека, но целевые уровни витамина D в крови по-прежнему представляют собой предмет активной дискуссии. Принимая во внимание трудности стандартизации тестов для определения vitD, приоритетными направлением исследований является разработка метод-зависимых нормативных значений с использованием биомаркеров достаточности vitD. Одним из таких признанных биомаркеров является взаимоотношение vitD с паратиреоидным гормоном (ПТГ), основной характеристикой которого является «потеря» корреляции, то есть отсутствие увеличения ПТГ (и связанной с ПТГ мобилизацией кальция из костей) после достижения определенной концентрации vitD.

Цель: поиск точки разделения концентрации vitD, связанной изменением корреляционной зависимости и подавлением избыточной секрецией ПТГ.

Материалы и методы: в исследование были включены пациенты (n = 163, 30M/133F, средний возраст $48,5 \pm 18$ лет), у которых в течение осеннего периода (сентябрь-октябрь) времени определялись уровни общего 25(OH)D (LIAISON, DiaSorin) и ПТГ (ELECSYS, Roche). В отборе пациентов мы использовали следующие критерии исключения: наличие первичного гиперпаратиреоза, вторичного или третичного гиперпаратиреоза на фоне терминальной хронической почечной недостаточности гиперкортицизм, уровень креатинина в крови более 100 мкмоль/л или СКФ менее 60 мл/мин/1,73м², прием активных метаболитов vitD в период 1 месяца до проведения анализа крови. Лаборатория ФГБУ ЭНЦ принимает участие в международной программе внешнего контроля и стандартизации vitD в крови (DEQAS, Великобритания).

Результаты: полученная точка «cut-off» для vitD, связанная с выходом на секреции ПТГ на «плато», составила 24,8 нг/мл, что разделило корреляции между logPTH и vitD, $R = -0,31$ ($p < 0,02$) и $R = 0,04$. Также получена статистически значимая разница между коэффициентами корреляции в группах пациентов по обе стороны от этой пороговой точки на уровне $p < 0,05$.

Выводы: пороговое значение vitD в крови для подавления чрезмерной секреции ПТГ и связанной с ним мобилизации кальция из костей в группе практически здоровых пациентов составило 24,8 нг/мл для метода total 25(OH)D (LIAISON, DiaSorin).

ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОЙ ПЕРОРАЛЬНОЙ ДОЗЫ КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА В КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д

Пигарова Е. А., Бородич Т. С., Дзеранова Л. К., Ильин А. В., Рожинская Л. Я.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить эффективность и безопасность применения высокой пероральной дозы колекальциферола в коррекции дефицита витамина Д у практически здоровых добровольцев.

Материалы и методы: в данное пилотное исследование были включено 20 добровольцев, из которых двое к настоящему времени закончили исследование (М – 23 года, Ж – 29 лет) с уровнем витамина Д <10 нг/мл (4 и 5,6 нг/мл, соответственно), что соответствовало абсолютному дефициту витамина Д в крови. Для коррекции уровня витамина Д назначался масляный раствор колекальциферола 200 000 МЕ (10 мл) однократно внутрь с небольшим объемом пищи. Исходно и после приема (через 3 часа; 3, 7 и 28 дней) определялись уровни 25(ОН) D total (Diasorin, Liason), ПТГ (ELECSYS, Roche), Са общего, Са ионизированного, фосфора, креатинина в крови, а также Са и креатинина в утренней моче (Abbott Architect, Abbott). ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ принимает участие в международной программе внешнего контроля и стандартизации определения витамина D в крови (DEQAS, Великобритания).

Результаты: переносимость приема внутрь 200 000 МЕ колекальциферола у пациентов была удовлетворительной, нежелательных явлений не отмечено. После однократного приема указанной дозы колекальциферола через 3 часа не было отмечено повышения концентрации 25(ОН)D в крови, тогда как на 3 день отмечен прирост концентрации на 305% (до 21,1 нг/мл), на 7 день на 418% (до 28,95 нг/мл) и к 28 дню на 539% (до 37,3 нг/мл). Концентрации Са общего, Са ионизированного, креатинина в крови оставались в пределах нормы. Отношение Са/креатинин в моче исходно было низким (0,27) и сохранялось таковым во всех точках исследования с минимальными колебаниями относительно исходных значений. У пациента М23 было отмечено минимальное и клинически не значимое повышение уровня фосфора в крови до 1,54 ммоль/л (норма до 1,52 ммоль/л). У обоих пациентов исходная концентрация ПТГ в крови была на верхней границе нормы 64,6 пг/мл (норма 15-65 пг/мл). После приема препарата у пациента М23 на 7 и 28 днях было отмечено небольшое повышение ПТГ относительно границ нормы до 68,4 и 78,9 пг/мл, соответственно, а у пациента Ж29 на 7 дне отмечено повышение концентрации ПТГ до 77,9 пг/мл. Данные колебания уровня ПТГ в сторону повышения могут быть связаны с низким потреблением кальция с пищей, что подтверждается низкими показателями кальций-креатининового соотношения.

Выводы: таким образом, нами получены предварительные данные о высокой эффективности и безопасности коррекции уровней 25(ОН)D высокими дозами колекальциферола у практически здоровых индивидуумов. Применение однократной дозы 200 000 МЕ колекальциферола сопряжено с высокой комплаентностью и быстрым, к 3 дню, повышением концентрации 25(ОН) D > 20 нг/мл, тогда как достижение целевых уровней > 30 нг/мл наблюдается в интервале между 7 и 28 днями после приема препарата.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТЕОПОРОЗА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D

Полякова Е. Ю.

ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского», Москва, Россия

Введение: недостаточность или дефицит витамина D во время беременности является одним из факторов развития остеопороза (ОП) и переломов в послеродовом периоде. При низком уровне витамина D снижаются темпы всасывания кальция в кишечнике, нарастает интенсивность костной резорбции. Приводим клинический пример развития ОП с множественными компрессионными переломами позвоночника после родов на фоне недостаточности витамина D.

Клинический случай: пациентка считает себя больной с 2011г., когда через 7 дней после первых срочных родов появились боли в поясничном отделе позвоночника при наклоне туловища вперед, в течение месяца отметила усиление болевого синдрома и возникновение резких болей в грудном отделе. По данным магнитно-резонансной томографии (август 2011г.) выявлены множественные компрессионные переломы Th4, Th5, Th7, Th8, Th9, Th10, Th12 и L1-L2. Получала препараты кальция, в/в введение ибандроната. В феврале 2012г. проведено оперативное лечение – бипортальная транскutánная транспедикулярная реконструктивная баллонная кифопластика системой «BALEX» тел Th6, Th7, Th 8, Th 9, Th12 позвонков остеокондуктивным кальцийсодержащим костнозамещающим материалом криптонит (ФГБУ «РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова» Минсоцздравления России). При анализе выявлен низкий уровень витамина D – 22 нмоль/л (оптимальные значения от 30 нмоль/л); паратгормон 4,02 пмоль/л (1,45-10,41); кальций-фосфорный обмен в пределах нормальных значений. В июне 2012г. впервые проведена двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DXA, на базе ГБУЗ МО МОНИКИ). При обследовании выявлено существенное снижение минеральной плотности кости (МПК) в поясничном отделе позвоночника Z-критерий -3,5 SD. Пациентка консультирована генетиком, гематологом с целью исключения системного заболевания и наследственной патологии. Учитывая результаты DXA, низкий уровень витамина D, клинико-анамнестические данные состояние было расценено как послеродовой ОП на фоне недостаточности витамина D. Назначена терапия активными метаболитами витамина D в дозе 1,25 мкг/сутки и препаратами кальция (до 2000 мг в сутки). В июле 2012г. больная консультирована в ФГБУ ЭНЦ (ультразвуковое исследование околощитовидных желез патологии не выявило; на рентгенограмме таза в головке бедренной кости обнаружено несколько мелких кистовидных просветлений; нарушений кальций-фосфорного обмена не выявлено, паратгормон 15,7 пг/мл – норма 15-65). В течение года пациентка принимала активные метаболиты витамина D и кальций с последующей коррекцией дозы. Контроль денситометрии в апреле 2013г. выявил существенное увеличение костной плотности в поясничном отделе на 12,8% (Z-критерий -2,7 SD) по сравнению с исходными значениями МПК, что говорит об эффективности проводимой терапии.

Выводы: таким образом, данный случай является клиническим примером тяжелого ОП в послеродовом периоде на фоне некомпенсированной недостаточности витамина D. Поэтому необходим контроль витамина D во время беременности для ранней диагностики и адекватной терапии дефицита витамина D. Женщинам в послеродовом периоде, при выявлении низкого уровня витамина D и/или болевого синдрома в спине, проводить доступную и безопасную диагностику для своевременного выявления ОП и назначения лечения с целью предотвращения переломов.

КЛИНИКО – МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ГЕМАБЛАСТОЗАХ У ДЕТЕЙ

Понамарено Ю. Б., Кондратьева Е. И.²

¹ГБУЗ «ДККБ» ДЗ КК, Краснодар Россия;

²ФГБУ «Медико-генетический научный центр» РАМН, Москва, Россия

Цель: описать клинико – метаболические и иммунологические механизмы формирования остеопороза при онкогематологических заболеваниях в детском возрасте. Переломы при незначительной травме наблюдались у 18% больных с гемабластозами, минеральная плотность костной ткани (МПКТ) для Z-критерия менее -1,0 имела место у 56% пациентов, ниже -2,0 – у 19% детей. Установлена зависимость от возраста, диагноза заболевания. Риск наступления перелома в группе с Z-критерием менее -1 выше, чем в группе с Z-критерием от -1 до +2 (OR =1,7). Содержание общего и ионизированного кальция было снижено у 60% и 31% пациентов соответственно. Для детей с онкогематологическими заболеваниями характерен высокий уровень С-концевых телопептидов и паратормона ($p<0,05$), характеризующих процессы резорбции костной ткани. Нарушение процессов ремоделирования при гемабластозах в детском возрасте зависит от давности заболевания, нозологии, возраста и не зависит от пола. Снижение показателя BMD и значения Z score менее -2,0 ассоциируется с увеличением уровня паратормона и С – телопептидов и уменьшением содержания щелочной фосфатазы ($p<0,05$). Цитокиновое воспаление при онкогематологических заболеваниях характеризуется повышением провоспалительных интерлейкинов на фоне нормального содержания противовоспалительных цитокинов, уровни цитокинов и коррелируют с показателем ремоделирования костной ткани. Отсутствие профилактического приема кальция, терапии остеопороза, направленной на повышение МПКТ приводит к сохранению жалоб пациентов, отсутствию тенденции к повышению МПКТ, высокой активности резорбции костной ткани и воспалительной реакции.

ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ ЖЕНЩИН НОВОСИБИРСКА С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Ряуткина Л. А.¹, Исхакова И. С.¹, Ряуткин Д. С.¹, Романов В. В.²

¹ГБОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ,
Новосибирск, Россия;

²ООО «Лабораторная диагностика ИНВИТРО», Новосибирск, Россия

Цель: оценить концентрацию витамина Д и её ассоциации с показателями углеводного обмена и антропометрическими у постменопаузальных женщин Новосибирска.

Материалы и методы: 60 женщин в естественной постменопаузе, после определения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) были разделены на 3 группы. Группу 1 составили 30 женщин с сахарным диабетом 2 типа (СД), стаж болезни $5,76 \pm 5,23$ лет; группу 2 – 15 женщин с предиабетом; группу 3 – 15 женщин без нарушений углеводного обмена (НУО). Длительность постменопаузы у женщин без НУО была короче, чем у пациенток с СД и предиабетом ($5,03 \pm 5,07$; $9,63 \pm 6,50$ и $12,86 \pm 9,07$ лет соответственно). Артериальную гипертензию (АГ) в группах имели соответственно 25, 9 и 3 пациентки. Оценивали антропометрические параметры: индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии (ОТ). Определяли уровни гликемии плазмы капиллярной крови натощак (ГПН) глюкозооксидазным методом, гликированного гемоглобина (HbA1c) – автоанализатором DCA Vantage™ Analyzer Siemens, С-пептида – хемилюминесцентным иммуноанализом L2KREP6 Siemens Immulite (США), гидроксивитамина Д [25(OH)D] – иммухемилюминесцентным методом на анализаторе ARCHITECT i2000 (Abbott, США). Статистическую обработку проводили с помощью программ STATISTICA (версия 7.0). Оценивали базовые статистики: среднее арифметическое (М), стандартное отклонение (SD); различия двух средних с помощью критерия Mann-Whitney, коэффициент корреляции Спирмена (r).

Результаты: в группе больных СД значения ИМТ достоверно ($p < 0,05$) превышали таковые в группах предиабета и без НУО ($33,29 \pm 6,48$; $30,36 \pm 7,22$ и $26,13 \pm 4,17$ кг/м² соответственно) аналогично показателям ОТ ($99,56 \pm 15,92$; $92,13 \pm 17,45$ и $84,60 \pm 12,42$ см). Антропометрические параметры у женщин групп 2 и 3 не различались ($p > 0,05$). Уровни ГПН в группе 1 достоверно превышали соответствующие параметры женщин во 2-й и 3-й группах ($6,43 \pm 1,09$; $5,38 \pm 0,80$; $4,94 \pm 0,61$ соответственно), а уровни HbA1c достоверно ($p < 0,000$) различались во всех группах ($7,29 \pm 1,02$; $6,19 \pm 0,18$; $5,52 \pm 0,29$ соответственно). Показатели 25(OH)D в группах 1-3 ($18,84 \pm 5,72$; $19,88 \pm 5,20$ и $20,04 \pm 5,64$ нг/мл соответственно) и С-пептида ($2,35 \pm 1,26$; $2,14 \pm 0,77$ и $1,93 \pm 1,14$ нг/мл) были сравнимы ($p > 0,05$). В соответствии с референсными значениями выше 30 нг/мл практически все женщины (90%) находились в диапазонах дефицита (до 10 нг/мл – 4 пациентки) и недостатка витамина Д (10-30 нг/мл – 54). Корреляционный анализ выявил ряд достоверных ($p < 0,05$) связей витамина Д. Так, у женщин без НУО и в группе больных СД 2 типа уровни 25(OH)D тесно коррелируют с параметрами ОТ ($r = 0,55$; $p = 0,033$ и $r = 0,51$; $p = 0,004$ соответственно), а у больных с предиабетом резко ослабевает ($r = 0,37$; $p = 0,166$), теряя достоверность. Обнаружены корреляции витамина Д с уровнями HbA1c ($r = 0,48$; $p = 0,047$) и ГПН и ($r = 0,54$; $p = 0,035$) в группе без НУО, а также С-пептида ($r = 0,53$; $p = 0,046$). При наличии СД 2 появляется обратная корреляционная зависимость длительности болезни и уровней витамина Д ($r = -0,41$; $p = 0,041$). Выявлена отрицательная корреляционная ассоциация концентрации витамина Д со стажем АГ во всех группах, но достоверна лишь у женщин с предиабетом ($r = -0,44$; $p = 0,023$).

Выводы: недостаточная обеспеченность витамином Д через ассоциации с абдоминальным ожирением, секрецией инсулина и стажем артериальной гипертензии способствует формированию СД 2 типа у постменопаузальных женщин Новосибирска.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА В АРМЯНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА

Саградян З. М.

«Армяно-Американский Центр Здоровья», Ереван, Армения

Цель: изучить состояние костной ткани у постменопаузальных женщин в армянской популяции в зависимости от индекса массы тела.

Материалы и методы: было обследовано 778 женщин в периоде постменопаузы. Обследованные женщины были в возрасте от 41 до 65 лет (средний возраст-50,8 лет). Длительность менопаузы составила от 1 до 17 лет. Минеральную плотность костной ткани (МПКТ) определяли с помощью двухэнергетического рентгеновского денситометра «Hologic QDR4500C» в поясничном отделе позвоночника, проксимальных отделах бедренных костей и лучевой кости. Для интерпретации результатов при оценке показателей МПКТ у женщин в постменопаузальном периоде использована денситометрическая классификация по критериям ВОЗ, согласно которой значения МПКТ, отклоняющиеся по Т-критерию менее чем на $-1,0SD$, расценивались как норма, значения от $-1,0$ до $-2,5 SD$ – как остеопения, а превышающие $-2,5SD$ – как остеопороз. Всем женщинам проводилось измерение антропометрических данных. После определения индекса массы тела (ИМТ) обследованных женщин распределили в 3 группы: в первую группу вошла 131 женщина (16,8%) с нормальной массой тела ($ИМТ \leq 24,9 \text{ кг/м}^2$). Вторую группу составила 291 женщина (37,4%) с избыточной массой тела ($ИМТ$ от 25,0 до 29,9 кг/м^2), а третью – 356 обследованных женщин (45,8%) с ожирением ($ИМТ \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$).

Результаты: анализ полученных данных показал, что в первой группе ($ИМТ \leq 24,9 \text{ кг/м}^2$), по результатам Т-критерия нормальные показатели костной массы были обнаружены у 20-и (15,2%), остеопения – у 47-и (35,9%), а остеопороз был обнаружен у 64-х женщин (48,9%). Во второй группе ($ИМТ$ от 25,0 до 29,9 кг/м^2) нормальные показатели костной массы были у 49-и (16,8%), а остеопения – у 130-и женщин (44,7%). Остеопороз был обнаружен у 112-и обследованных женщин (38,5%) с избыточной массой тела. В третьей группе ($ИМТ \geq 30,0 \text{ кг/м}^2$) нормальные показатели костной массы были получены у 119-и обследованных женщин (33,4%). Наибольшее число в этой группе составили женщины с остеопенией – 182 (51,1%). А у 55-и постменопаузальных женщин в этой группе был обнаружен остеопороз (15,4%).

Выводы: проведенный анализ установил, что у постменопаузальных женщин с нормальной массой тела остеопороз встречался чаще (48,9%), чем у женщин с избыточной массой тела (38,5%) и ожирением (15,4%). Полученные данные подтверждают, что низкая масса тела является фактором риска остеопороза и диктует необходимость своевременной диагностики и лечения постменопаузального остеопороза.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И РИСКА ПЕРЕЛОМОВ С КОМПОЗИТНЫМ СОСТАВОМ ТЕЛА У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОСТМЕНОПАУЗЕ

Фазуллина О. Н., Климонтов В. В.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт клинической и экспериментальной лимфологии»
СО РАН, Новосибирск, Россия

Цель: установить взаимосвязь между минеральной плотностью костной ткани (МПК) и композитным составом тела у пациенток с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы: обследовано 45 женщин в постменопаузе с СД 2 типа. Возраст обследованных [медиана, мин-макс]: 62 (53-70) лет; индекс массы тела (ИМТ): 32,6 (24-42,5) кг/м²; длительность менопаузы 13 (2-27) лет; длительность СД 15 (5-36) лет; уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) 8,7 (5,8-11,3)%; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 66 (31-114) мл/мин/1,73 м². Больные с факторами риска вторичного остеопороза (за исключением диабетической нефропатии) не включались в исследование. МПК на уровне поясничного отдела позвоночника, проксимального отдела бедра и предплечья недоминантной руки измерялась с помощью двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на денситометре «Lunar Prodigy GE». Всем пациенткам выполнен анализ композитного состава тела с использованием программы «Total body». Для подсчета десятилетней вероятности основных остеопоротических переломов использовался опросник FRAX. Статистическая обработка включала ANOVA, корреляционный анализ, многофакторный пошаговый регрессионный анализ.

Результаты: основываясь на Т-критерии, у 20 обследованных пациенток зафиксирована нормальная МПК, остеопения и остеопороз выявлены у 20 и пяти женщин соответственно. Десятилетний риск основных остеопоротических переломов по шкале FRAX составил 7,8 (5,3-18)%; риск переломов шейки бедра – 0,4 (0-2,2)%. ИМТ и окружность талии положительно коррелировали с МПК проксимальных отделов бедра ($r=0,32$, $p=0,03$ и $r=0,47$, $p=0,001$ соответственно). Величина МПК проксимальных отделов бедра также положительно коррелировала с весом туловищного жира и абдоминальной жировой тканью ($r=0,4$, $p=0,006$ и $r=0,33$, $p=0,03$ соответственно). Величина МПК в области шейки бедренной кости показала взаимосвязь с массой жировой ткани на туловище ($r=0,35$, $p=0,02$). Корреляции МПК позвоночника (L1-L4) и предплечья недоминантной руки с массой жировой ткани не достигли степени статистической значимости (в обоих случаях $r=0,26$, $p=0,08$). Десятилетний риск основных остеопоротических переломов и переломов шейки бедра был обратно связан с тощей массой ($r=-0,3$, $p=0,04$ и $r=-0,4$, $p=0,006$ соответственно) и массой жировой ткани на туловище ($r=-0,4$, $p=0,006$). В многофакторном пошаговом регрессионном анализе уровень HbA1c и масса туловищной жировой ткани оказались независимыми предикторами МПК в шейке бедра ($\beta=0,452$ и $\beta=0,949$ соответственно; $R^2=0,42$, $p=0,0001$). Предикторами МПК в позвоночнике оказались HbA1c, масса туловищной жировой ткани и СКФ ($\beta=0,355$, $\beta=0,832$ и $\beta=-0,37$ соответственно; $R^2=0,4$, $p=0,004$). Длительность СД, возраст больных и продолжительность менопаузы не показали достоверного влияния на МПК.

Вывод: наличие избыточной массы тела или ожирения, с распределением жира по абдоминальному типу, ассоциировано с большей МПК бедренной кости и позвоночника и меньшим риском остеопоротических переломов у женщин с СД 2 типа, находящихся в постменопаузе.

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА Д (VDR) С СЫВОРОЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ВИТАМИНА Д У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Шепелькевич А. П., Дыдышко Ю. В.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

В настоящее время доказана связь снижения сыровороточного содержания витамина Д и наличия низкой минеральной плотности кости, ассоциированные с развитием остеопороза и повышением риска переломов. Имеются противоречивые данные о роли определенных полиморфизмов гена рецептора витамина Д (РВД) в развитии дефицита витамина Д.

Цель: изучить связи полиморфизмов гена РВД VDR- FokI и VDR-ApaI количественным содержанием 25(OH)D в крови у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа.

Материалы и методы: обследовано 66 пациентов с СД 1 типа (28 женщин и 38 мужчин). Средний возраст пациентов составил $31,23 \pm 8,41$ года, длительность диабета – $13,4 \pm 7,41$ года, возраст манифестации диабета – $18,11 \pm 7,77$ года, HbA1c – $8,3 \pm 0,95\%$, окружность талии – $80,74 \pm 9,5$ см, индекс массы тела – $23,4 \pm 3,15$ кг/м². Группу контроля составили 26 человек, сопоставимые по полу, возрасту и индексу массы тела. Выделение ДНК проводилось с помощью набора «QIAampDNABloodMiniKit» («Qiagen», USA) согласно протоколу. Каждый образец ДНК пациента анализировался на соответствующий полиморфизм методом полимеразой цепной реакции (ПЦР) с последующим рестрикционным анализом. Применялись следующие рестрикционные ферменты для определения соответствующего полиморфизма: VDR-FOKI – FokI (BseGI), VDR-ApaI – ApaI. Витамин Д (25 (OH) D) определяли с помощью РИА.

Результаты: отмечено достоверное снижение сыровороточного содержания витамина Д (25 (OH) D) у пациентов с СД 1 типа по сравнению с контрольной группой ($64,78 \pm 13,25$ vs. $123,47 \pm 23,15$ нмоль/л, $p < 0,001$). Выявлены статистически значимые различия в количественном содержании (25 (OH) D) у пациентов с СД 1 типа в зависимости от генотипа по полиморфизмам гена РВД – VDR- ApaI – угомозигот дикого типа – $37,5 \pm 8,12$ нмоль/л, у гетерозигот – $44,2 \pm 12,35$ нмоль/л, у гомозигот мутантного типа $71,29 \pm 16,36$ нмоль/л, $p < 0,001$. Аналогичные данные были получены среди носителей генотипа VDR- FokI ($27,32 \pm 4,89$ vs. $53,135 \pm 4,67$ vs. $58,2 \pm 7,7$ нмоль / л, $p < 0,001$).

Выводы: в результате исследования установлена связь полиморфизмов гена РВД VDR-FokI и VDR-ApaI с количественным содержанием 25(OH)D в крови у пациентов с СД 1 типа и подтвержден вклад дефицита витамина Д в снижение минеральной плотности кости у данной категории пациентов.

ПАРАМЕТРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕНСИТОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ КАРИЕСОМ

Шкерская Н. Ю., Зыкова Т. А.

ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск, Россия

Цель: выявить наличие факторов риска остеопороза, возможные особенности костного метаболизма и различия минеральной плотности костной ткани у пациентов молодого возраста с наличием и отсутствием декомпенсированного кариеса.

Материалы и методы: обследованы молодые лица в возрасте 15-35 лет с декомпенсированным кариозным процессом и здоровые (всего 91 человек). Пациенты были разделены на 2 группы: 1-стоматологически здоровые, 2-пациенты с декомпенсированным кариозным процессом. В 1 группу вошли 35 лиц женского пола и 18 мужского, во 2 группу – 30 лиц женского пола и 8 мужского. У всех оценили данные анамнеза с акцентом на факторы риска остеопороза, выполнили исследование содержания 25(ОН) витамина D, ионизированного кальция, остеокальцина, beta-cross laps, паратгормона в плазме крови. Выполнили денситометрическое обследование пациентов на аппарате «HologicODR-4500 W Elite».

Результаты: медиана возраста пациентов в 1 группе составила 22,0 года (18,0; 25,0), во 2- 28,5 лет (23; 33), различия данного показателя в группах были статистически значимы $p=0,00$. Семейный анамнез переломов у родственников в группе здоровых лиц был отмечен у 17 человек (32%), в группе с декомпенсированным кариозным процессом у 14 человек (36,8%), $p = 0,662$. Заболевания опорно-двигательного аппарата в раннем детстве, такие как, рахит, дисплазия тазобедренных суставов, вальгусная деформация стоп, сколиоз значимо чаще встречались в группе с декомпенсированным кариозным процессом – 47,2% (25 человек), а в группе здоровых лиц в 23,7% (9 человек), $p = 0,023$. Медианное значение паратгормона в 1 группе составило 16,8 нг/мл (9,8 ; 28,5), во 2 – 27,7 нг/мл (14,3; 41,8), $p = 0,007$; остеокальцина 26,3 нг/мл (18,9; 36,2) и 19,45 нг/мл (15,6; 29,5) соответственно, $p = 0,035$; beta-cross laps 0,29 нг/мл (0,23; 0,46) и 0,24 нг/мл (0,2; 0,3), $p = 0,034$. Медианное значение ионизированного кальция в обеих группах было одинаковым и составило в среднем – 1,19 ммоль/л; средний показатель 25 (ОН) витамина D в сыворотке крови пациентов 1 группы составил 52,4 нмоль/мл (39,9; 57,7), в группе пациентов с декомпенсированным кариозным процессом 53,4 нг/мл (44,6; 56,0). Различия показателей ионизированного кальция и 25 (ОН) витамина D в группах были статистически не значимы. Медианное значение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) по данным денситометрии позвоночника в 1 группе было 0,995 (0,911; 1,091), во 2 – 1,011 (0,985,1,083), шейки бедра 0,916 (0,838; 0,936) и 0,903 (0,755;1,093) соответственно. Различия показателей в группах не имели статистической значимости. Значения Z – критерия соответствующие остеопении были зарегистрированы в 9,4% в 1 группе и 7,9% во 2 группе.

Выводы: у пациентов с декомпенсированным кариесом по данным анамнеза в 2 раза чаще имелись заболевания опорно-двигательного аппарата в детстве, что указывает на нарушения обмена кальция с детского возраста. Хотя значения лабораторных показателей костного метаболизма были в пределах нормы, выявлены статистически значимые различия их значений в группах. Эти данные свидетельствуют о менее интенсивном костном метаболизме у лиц с декомпенсированным кариозным процессом. С высокой долей вероятности можно предположить, что данная когорта пациентов будет иметь более высокий риск развития остеопороза в будущем. У участников исследования не были выявлены различия минеральной плотности костной ткани значимо ассоциированные с наличием или отсутствием декомпенсированного кариеса.

Раздел 11

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В ДЕТСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН

Абусуев С. А.¹, Алиметова К. А.², Асельдерова З. М.³, Муркелинская Х. Г.³, Атаев М. Г.¹

¹ГБОУ ВПО «Дагестанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Махачкала, Россия;

²ГБУ «Республиканский эндокринологический центр» МЗ РД, Махачкала, Россия;

³ГБУ «Республиканский диагностический центр» МЗ РД, Махачкала, Россия

Цель: оценка эффективности профилактических мероприятий йододефицитных состояний (ЙДС) детского населения Республики Дагестан (РД) за 2001-2013 гг.

Материалы и методы: в 2001 г. Правительством РД была принято постановление по профилактике ЙДС, согласно которому все районы республики обеспечивались йодированной солью, активизировалась санпросвет работа среди населения и групповая профилактика среди групп риска. На фоне профилактических мероприятий проводились экспедиционные исследования во всех городах и районах республики с 2002 по 2013 гг. За 12 лет обследовано 15790 детей школьного возраста (7-11 лет). Обследование детей включало: пальпацию щитовидной железы (ЩЖ), по показаниям ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, определение гормонов ЩЖ, йодурии.

Результаты: в 2002 г. медиана йодурии в сельской местности РД составляла 26,2 мкг/л (умеренный йододефицит по критериям ВОЗ 2001 г.), а частота зоба (ЧЗ) – 44,2% (тяжелый йододефицит). На фоне проводимой профилактики ЙДС через 12 лет медиана йодурии возросла до 54,6 мкг/л (легкий йододефицит), а ЧЗ снизилась до 26,1% (йододефицит средней тяжести). В 2002 г. медиана йодурии на равнине составляла 27,8 мкг/л., что соответствовало рост этого показателя и в 2013 г умеренному йододефициту. В последующие годы йодурия последовательно возрастала до 59,4-61,2 мкг/л, что соответствует йододефициту легкой степени. С ростом йодурии на равнине ЧЗ уменьшалась. Так, в 2002 г. ЧЗ составляла 31,0%, что соответствовало тяжелому йододефициту. К 2013 г. этот показатель снизился в равнинных районах до 19,3%, что оценивается как легкая степень тяжести йододефицита. В предгорной зоне в 2002 г. медиана йодурии составляла 26,9 мкг/л., что соответствовало йододефициту средней тяжести. В дальнейшем наблюдался постепенный, неуклонный рост и составил 62,8 мкг/л, что соответствует йододефициту легкой степени. ЧЗ в 2002 г. по предгорью составляла 42,9%, что говорит о тяжелой степени эндемии. К 2013 г. этот показатель снизился до 23%, что указывает на среднюю тяжесть йододефицита. В горной зоне в 2002 г. йодурия составляла 25,0 мкг/л, которая повысилась к 2013 г. до 47,2 мкг/л. Колебания медианы йодурии в горных районах находились в пределах средней тяжести йододефицита. В то же время ЧЗ с 52,0% в 2002 г. достоверно снизился до 31,3% в 2013 г., хотя эти значения были в пределах тяжелой эндемии.

Выводы: в горной экозоне РД, где исходная ЧЗ была самой высокой, через 12 лет снижение показателя достигло уровня пограничного между тяжелым и средней тяжести йододефицита. По предгорью ЧЗ изменилась с тяжелого йододефицита до средней тяжести. В равнинных районах исходно умеренный йододефицит перешел в легкую степень тяжести. Проводимая профилактика ЙДС в сельской местности РД эффективна, но требует дальнейшего продолжения и активизации.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ОТДЕЛЬНЫХ РЕГИОНАХ РОССИИ

Алехнович А.В.¹, Столярова С.А.¹, Тараканова С.Ю.¹, Хомутова А.М.²

¹ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница» ФМБА, Москва, Россия;

²ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучение распространенности и структуры болезней эндокринной системы и нарушений обмена веществ у детей и подростков в структуре общей заболеваемости в отдельных регионах РФ.

Материалы и методы: официальные отчетные формы (форма №12) по общей обращаемости детского населения за медицинской помощью в 5-ти субъектах РФ (МУЗ Брянской, Кировской, Курганской, Пензенской областей, Удмуртской республики – за период с 2008 по 2012 гг.), численность прикрепленного детско-подросткового контингента в учреждениях здравоохранения составила от 24755 до 29118 человек; результаты комплексного углубленного медицинского обследования 10086 детей и подростков, постоянно проживающих в районах расположения базовых МУЗ, проведенного выездными бригадами врачей-специалистов в 2008-2012 гг., с участием детского эндокринолога ФГБУЗ «Центральная детская клиническая больница Федерального медико-биологического агентства». Процент охвата обследованиями – 37,4% от общей численности детского населения.

Результаты: анализ представленных МУЗ отчетных форм №12 показал увеличение общей обращаемости детского населения за медицинской помощью в период с 2008 по 2012 годы на 17,2%. Показатель обращаемости по поводу болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ (класс IV, E00-E90) остался стабильным (незначительно увеличился на 1%). В 2008-2012 гг. отмечен рост обращаемости детского населения за медицинской помощью по 14 классам болезней из 19 МКБ-10. Болезни эндокринной системы за 5 лет в среднем составили 2,1% от числа всех обращений детей и подростков за медпомощью и заняли 11 ранговое место среди прочих классов МКБ-10. По общей обращаемости среди эндокринной патологии лидировало ожирение (E66) – 61,3%. Доля болезней щитовидной железы (E00-E07) составила 16%, сахарного диабета – 4,8% (в том числе инсулинзависимого (E10) – 4,2%). Рост обращений в 2008-2012 гг. зарегистрирован по поводу дисфункции яичек (E29) – 14,3% и инсулиннезависимого сахарного диабета (E11) – 11,4%. Однако, при проведении углубленного медицинского обследования 10086 детей и подростков явных случаев дисфункции яичек выявлено не было, что может указывать на погрешности при заполнении указанной статистической формы на местах. Результаты клинико-лабораторного обследования 10086 детей и подростков врачами-специалистами показали, что с 2008 по 2012 год общее количество выявленных заболеваний (A00-T98) у детей и подростков уменьшилось на 6,7%. При этом отмечен рост количества выявленных заболеваний эндокринной системы на 6% (что в 6 раз выше прироста по обращаемости). Выявлено значительное распространение болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ (класс IV), которые заняли 3-е место среди прочих классов МКБ-10 и составили 9,9% от числа всех диагностированных заболеваний у детей и подростков (уступая только болезням органов пищеварения – 19,1% и дыхания (16,7%)). Частота ожирения и других видов избыточности питания (E65-E68) составила 21,1%, болезней щитовидной железы (E00-E07) – 28,2%. Прочие эндокринные патологии, не входящие в отчетную форму №12 (включая недостаточность питания (E40-E46) и нарушения полового созревания (E30)), диагностированы в половине случаев (49,5%). Этот факт не согласуется с официальными данными по общей обращаемости детского населения за медпомощью, где болезни эндокринной системы заняли 11 место (2,1% от числа всех обращений).

Выводы: показано несоответствие частоты и структуры эндокринной заболеваемости у детей и подростков, обследованных в 2008-2012 гг. в отдельных регионах России, по официальным

отчетным формам (форма №12) и результатам комплексного клинико-лабораторного обследования детского населения с участием детского эндокринолога. Полученные сведения могут быть учтены при организации медицинской помощи детскому населению с заболеваниями эндокринной системы, расстройствами питания и нарушениями обмена веществ.

ВКЛАД МЕТОДА ТАНДЕМНОЙ ХРОМАТО – МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКУ НЕКЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ (НК21ОН) У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Аносова Т. А.

ФБГУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: сравнить информативность метода тандемной хромато-масс-спектрометрии (ТМС) и иммуноферментного анализа (ИФА) для диагностики неклассической формы дефицита 21-гидроксилазы (НК21ОН) у детей раннего возраста и разработать диагностические критерии НК21ОН с использованием ТМС

Материалы и методы: на основании обследования 50 детей с повышенными уровнями 17-гидроксипрогестерона (17-ОНП) по результатам неонатального скрининга нами сформированы 2 группы пациентов: 1 (n=20)- пациенты с верифицированной НК21ОН и 2 (n=30)- дети с ложноположительным повышением 17-ОНП. Основным критерием включения пациентов в 1 группу являлось наличие мутаций в гене *CYP21A2*. У каждого пациента уровень 17-ОНП измерялся с помощью ИФА и методом ТМС. Для каждого метода с использованием принципа разрешающей матрицы мы оценивали показатели диагностических тестов (истинно отрицательные результаты, истинно положительные результаты, ложно отрицательные результаты, ложно положительные результаты) и информативность данных признаков (чувствительность, специфичность, точность, прогностическая ценность положительного результата, прогностическая ценность отрицательного результата). Расчёт диагностического критерия НК21ОН по уровню 17-ОНП проводился с использованием ROC- анализа.

Результаты: информативность метода ТМС в диагностике нарушений стероидогенеза у детей раннего возраста составила: чувствительность- 100%, специфичность- 94%, точность- 96%, прогностическая ценность положительного результата- 91,6%, прогностическая ценность отрицательного результата- 100%. Информативность ИФА составила: чувствительность- 100%, специфичность- 26%, точность- 37,5%, прогностическая ценность положительного результата- 16,2%, прогностическая ценность отрицательного результата- 100%. Уровень 17-ОНП, исследованный методом ТМС, равный или превышающий 8,47 нмоль/л, оказался надежным диагностическим критерием НК21ОН у детей раннего возраста ввиду высокого показателя чувствительности (100%) и специфичности (90%).

Выводы: метод ТМС является приоритетным для диагностики НК21ОН у детей раннего возраста ввиду высокой информативности метода по сравнению с ИФА. Основным маркером НК21ОН по методу ТМС является уровень 17-ОНП, полученные значения которого позволяют снизить число ложноположительных результатов до 10%.

ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ

Бокарева Е. И, Подчерняева Н. С, Петеркова В. А, Витебская А. В.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: установить распространенность эндокринопатий у пациентов с ювенильной склеродермией (ЮСД).

Материал и методы: в 2012-2013 гг. в Университетской детской клинической больнице Первого МГМУ им. И.М.Сеченова обследовано 100 детей с системной и очаговой ЮСД, которые заболели в 6±3,23 лет (1,5-14 лет). Из них 62 (62%) получали терапию глюкокортикоидами (ГК). Рост, скорость роста, вес, индекс массы тела (ИМТ) оценивались с учетом пола и возраста пациентов по центильным таблицам и выражались в числе стандартных отклонений (standard deviation score (SDS)), уровень полового развития оценивался по классификации Таннер, исследовался уровень тиреоидных гормонов и антитиреоидных антител.

Результаты: из 100 пациентов с ЮСД у 16 (16%) было выявлено ожирение (ИМТ выше 95-й центили), у 10 (10%) – избыток массы тела (ИМТ выше 85-й, но ниже 95-й центили). Из 26 детей с ожирением и избытком массы тела 14 (54%) получали ГК; у 2 пациенток с ожирением (8%), не получавших терапию ГК, была выявлена гиперинсулинемия (уровень базального инсулина натощак составил от 36 до 40 Ед/л). У 6 пациентов с ЮСД (6%) была выявлена соматогенная задержка роста (SDS роста от -4,2 до -2,03), 5 из них получали терапию ГК длительно (от 2 до 13 лет) в суммарной курсовой дозе от 240 до 1923 (1430±843) мг/кг. У 5 пациентов (5%) был впервые выявлен хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) в стадии эутиреоза. У 1 пациентки 10 лет (1%) был выявлен синдром неправильного пубертата (половое развитие по Таннер 2(B1P2) при нормальном физическом развитии (SDS роста =+1,00), у 1 пациентки 5 лет (1%) выявлено изолированное телархе (половое развитие Таннер 1-2 (B2P1) при нормальном физическом развитии (SDS роста -0,08).

Выводы: у пациентов с ЮСД наиболее часто встречаются ожирение и избыток массы тела, задержка роста, генез которых, вероятно, связан как с соматогенными причинами, так и с воздействием длительной терапии ГК. Высокая частота аутоиммунного тиреоидита, возможно, отражает нарушение аутоиммунитета, обусловленного развитием основного заболевания.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОГРАММЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Болотова Н. В., Компаниец О. В., Цымбал Д. Д., Илларионова В. А.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
МЗ РФ, Саратов, Россия*

Цель: оценить эффективность новой модели терапевтического обучения пациентов с ожирением.

Материалы и методы: показатели физического развития (ИМТ) и метаболические параметры (С-пептид, иммунореактивный инсулин – ИРИ) были оценены у 60 пациентов с ожирением в возрасте 10-15 лет с длительностью болезни от 1 года до 8 лет последовательно трижды: исходно, через 8 и 16 недель после окончания курса терапевтического обучения. Все пациенты были разделены на 2 группы: в 1-й группе (n=30) обучение детей проводилось в традиционном формате «лекция + обсуждение» (4 занятия), в 2-й группе (n=30) курс обучения состоял из 5 групповых занятий (родители + дети): 1-е занятие – ролевая игра по проблеме избыточного веса, остальные четыре занятия проводились в интерактивном формате (с применением компьютерной графики) с использованием форм, контролирующих уровень полученных знаний (ситуационные задачи, загадки, интерактивная контрольно-обучающая программа) и мер поощрения (именные дипломы, призы). С целью закрепления полученных знаний обучаемые 2-й группы (на период наблюдения) размещали у себя дома на видных местах позитивные четверостишия о «правильных» продуктах и/или их визуальные отображения (фото, рисунки).

Результаты: исходно показатели физического развития и метаболические параметры в исследуемых группах были сопоставимы. В течение первых 8 недель после окончания курса обучения снижение массы тела в 1-й группе не превышало 5% (достоверной динамики ИМТ получено не было). Во 2-й группе у 23 пациентов (76,6%) масса тела снизилась на 10 (8;14)%, ИМТ в целом по группе снизился с 28,1 (25,3; 33) кг/м² до 25,2 (24,2; 30,5) кг/м² (p<0,05). Уровень ИРИ в 1-й группе снизился с 22,0 (18,3;26,2) до 20,9 (19,4; 23,8) иМЕ/мл (p=0,09), во 2-й группе – с 20,4 (17,6; 25,8) до 18,9 иМЕ/мл (17,0;21,6) соответственно (p<0,05). В последующие 8 недель наблюдения во 2-й группе у 22 пациентов (73,3%) масса тела продолжала снижаться; 5 (16,6%) удалось удержать вес на прежних позициях («фаза плато»), у 2 (6,7%) масса стала сопоставима с изначальными показателями. В целом по группе ИМТ составил 25,5 (25,1; 30,0) кг/м². В 1-й группе 20 человека (66,7%) оставались в «фазе плато», у остальных (33,3%) показатели массы тела вернулись к исходным. ИМТ в целом по группе стал сопоставим с изначальным. Достоверной динамики ИРИ в группах наблюдения за этот период времени (с 8-й по 16-ю недели наблюдения) достигнуто не было, однако во 2-й группе у 26 пациентов (86,7%) данный показатель переместился из зоны высоконормальных в зону средне- и низконормальных значений. Уровень С-пептида в обеих группах за весь период наблюдения значимо не изменился.

Выводы: использование инновационных форм в рамках терапевтического обучения детей – необходимое условие эффективного лечения ожирения у детей в современных условиях. Интерактивный формат подачи материала и контроля полученных знаний привычен и привлекателен для современных школьников, что определяет их активную позицию в период обучения. Применение вербально – зрительных образов правильного питания, поощрения на этапе снижения веса поддерживает пациента и позволяет сохранять динамику снижения массы тела и по окончании курса обучения.

ЦИТОКИНОВЫЙ ДИСБАЛАНС И НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У ДЕТЕЙ С ПРИЗНАКАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Будрейко Е. А., Шляхова Н. В

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков, Украина

Цель: уточнить роль низкоинтенсивного воспаления в формировании метаболического синдрома (МС) у детей на основании изучения баланса про-и противовоспалительных цитокинов.

Материалы и методы: содержание сывороточных про-и противовоспалительных цитокинов (интерлейкинов (ИЛ)1 β , ИЛ6, ИЛ2, ИЛ4, ИЛ10, ФНО (фактор некроза опухолей), hsCRP (High-sensitivity C-reactive protein было исследовано у 203 детей (98 мальчиков и 105 девочек) 9-17 лет, индекс массы тела (ИМТ) которых превышал 97% для их возраста и пола. Диагноз МС устанавливался согласно рекомендаций Международной диабетической федерации (IDF, 2007). Статистический анализ осуществлялся с помощью одномерного дисперсионного анализа с использованием SPSS 19.0.

Результаты: проведенные исследования показали, что 37,2% детей с ожирением имеют все необходимые критерии для диагностики МС. Дети с признаками МС были старше по возрасту ($14,0 \pm 2,6$ года против $12,4 \pm 3,2$ года, $p=0,001$), страдали ожирением более длительное время ($7,2 \pm 3,0$ года против $5,9 \pm 3,0$ года, $p=0,011$), имели более высокую степень ожирения (Z-score ИМТ $2,8 \pm 0,6$ против $2,6 \pm 0,8$, $p=0,005$), пониженную секреторную активность β -клеток ($42,6 \pm 32,0$ Ед против $73,8 \pm 41,5$ Ед, $p=0,001$) и повышенную чувствительность к инсулину ($237,24 \pm 91,19$ Ед против $188,46 \pm 69,50$ Ед, $p=0,001$). Кроме того, в этой группе преобладали мальчики (69,1% против 40,1% среди девочек). У детей с признаками МС наблюдались более высокие концентрации ИЛ1 β по сравнению с детьми без МС, так же, как и высокие уровни hsCRP (у 87,1% детей с МС и 71,2% детей без МС). Уровень hsCRP, превышающий 3 мг/л, определялся чаще у детей с МС – 38,7% против 19,10% у детей без МС. У детей с МС чаще, чем у детей без метаболических нарушений наблюдались повышенные уровни ИЛ6 (50,8% против 40,0%), ФНО (33,9% против 17,5%), ИЛ1 β (16,2% против 8,3%). Высокая концентрация ИЛ6 сочеталась с повышенным содержанием hsCRP у 47,5% детей с МС (в т. ч. в 38,2% – hsCRP > 3 мг/л) по сравнению с 39,7% среди детей без признаков МС (в т. ч. в 27,4% hsCRP > 3 мг/л). При этом высокие уровни ИЛ2 чаще определялись у детей без МС (32,1% по сравнению с 23,3% у детей с МС). Снижение уровня ИЛ4 наблюдалось примерно с одинаковой частотой в обеих группах детей (38,5% и 41,2% соответственно). Корреляционный анализ между медиаторами воспаления и метаболическими и клиническими показателями показал, что как систолическое так и диастолическое артериальное давление были позитивно связаны, прежде всего, с содержанием ИЛ6 и hsCRP.

Выводы: уже в детском возрасте ожирение сопровождается существенным цитокиновым дисбалансом, степень выраженности которого выше у пациентов с признаками МС, что обуславливает повышенный риск формирования кардиоваскулярных осложнений и требует мер по их выявлению и тщательному диспансерному наблюдению таких детей.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОСТУПЛЕНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В РЕАНИМАЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

Будылина М. В.¹, Максимова Т. Ю.², Егорова И. Н.³

¹ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия;

²БУ «Республиканская детская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии, Чебоксары, Россия;

³АУ Чувашии «Институт усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития Чувашии, Чебоксары, Россия

Цель: провести анализ причин развития неотложных состояний у детей с сахарным диабетом 1 типа (СД1), госпитализированных в реанимационное отделение (РО).

Материалы и методы: анализ историй болезни детей с СД1 соматического отделения БУ «Республиканская детская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии, переведенных из РО в 2013 г.

Результаты: всего в Чувашской Республике (ЧР) в 2013 г. зарегистрировано 160 детей от 0 до 18 лет с СД1. Распространенность заболевания составила 63 на 100000 детского населения. Впервые заболело 20 человек. Заболеваемость: 8 на 100000. Все дети и их родители обучены в «Школе диабета». Стационарная помощь (в том числе реанимационная) всем детям с СД1 в ЧР оказывается в условиях БУ «Республиканская детская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии. В 2013 г. стационарно пролечено 184 случая СД1, 36 детей (19,6%) поступили в состоянии декомпенсации с кетоацидозом. Из них 9 человек (4,9%) находились в РО, по возрастной структуре: 0-2 года – 2, 3-6 лет – 1, 7-14 лет – 4, 15-17 лет – 1. Все дети поступили в РО в состоянии тяжелого кетоацидоза (прекома). При анализе причин развития данного состояния установлено, что 6 случаев – дети с манифестным СД1. До поступления в РО на амбулаторном этапе эти дети получали лечение под масками других заболеваний: одному ребенку проводилось лечение по поводу пневмонии, двоим – острого кишечного заболевания, остальным исключали острую хирургическую патологию. 3 случая – с ранее установленным диагнозом СД1, из них 1 подросток поступал в течение года дважды. Непосредственной причиной неотложного состояния у пациентов с ранее установленным диагнозом СД1 явилось отсутствие адекватного самоконтроля в домашних условиях, пропуски инъекций инсулина.

Выводы: 5% детей Чувашской Республики с СД1 в течение года были госпитализированы в реанимационное отделение. Причиной их госпитализации явилось тяжелое кетоацидотическое состояние, которое у 2/3 детей обусловлено поздней и неправильной диагностикой заболевания, у 1/3 – отсутствием адекватного самоконтроля в домашних условиях. Таким образом, необходимо усилить настороженность врачей первичного звена по сахарному диабету у детей. Мотивировать детей и их родителей на самоконтроль с привлечением психологов.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ

Варламова Т. В., Доршакова Н. В., Карапетьян Т. А.

ГОУ ВПО «Петрозаводский государственный университет», Петрозаводск, Россия

Заболеваемость сахарным диабетом 1 типа (СД1) на земном шаре удваивается каждые 10-15 лет, приобретая характер неинфекционной эпидемии. Больные СД1 составляют гетерогенную группу. Гетерогенность проявляется не только особенностями клинического течения заболевания, но и разнообразием этиологических факторов, участвующих в сложных механизмах развития заболевания. До сих пор точно не установлено, что именно запускает каскад аутоиммунных реакций, приводящих к развитию СД1.

Цель: анализ эпидемиологии генетической предрасположенности к СД1.

Материалы и методы: в 2012 году в Республике Карелия распространенность СД 1 типа составила среди детей до 14 лет 115,5 на 100 тыс. детского населения, в то время как в РФ 89,2 на 100 тыс. детского населения. Высокий уровень распространенности СД 1 типа детского населения соседней с Карелией Финляндией, имеющей общие этнические и культурные корни, а также климатогеографическую близость, повышает актуальность изучения этой эндокринной патологии. Группу исследования составили 3000 здоровых новорожденных-уроженцев Карелии, обследованных на предмет предрасположенности к СД 1 по системе HLA.

Результаты: установлено, что 17,4% обследованных новорожденных имеют генетическую предрасположенность к СД1 (положительные на *HLA-DQB*0302* и/или **02* и отрицательные на защитные аллели **0602/03*, **0301*), что ниже по сравнению с Финляндией (23%), но выше, чем в Эстонии (15,6%). Учитывая самую высокую заболеваемость в Скандинавских странах и значительную генетическую предрасположенность среди детей с СД1 в Карелии, мы предположили, что большая заболеваемость будет среди карелов и финнов. Провели анализ заболеваемости СД1 по районам Республики Карелия с целью выявления корреляции с национальным признаком. В Республике Карелия есть три района, имеющие статус национального: Калевальский, Олонецкий и Пряжинский районы. В Олонецком районе карелы составляют 58%, финны 1,3% от населения, в Калевальском 35,94% и 3%, в Пряжинском соответственно 37% и 6%. На 2010 год самая высокая распространенность СД в РК среди детей от 0 до 14 лет выявлена в Питкяранском районе (2,3 на 1000), в Костомукше (1,9 на 1000), для сравнения в Олонецком 1,5, Пряжинском 1.2 и в Калевальском районе 0,6 на 1000 детского населения до 14 лет.

Выводы: 1 Распространенность СД1 в РК выше, чем в Российской Федерации. 2. Наличие высокой генетической предрасположенности к СД1 среди детского населения (В Карелии 17%, в Финляндии 23%). 3. Отсутствие корреляции между распространенностью и национальным фактором свидетельствует о наличии других провоцирующих факторов в развитии СД1.

Исследование поддержано РГНФ, проект №14-06-00313.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ворожцова О. В.¹, Шароватова Л. А.¹, Киселёва Т. П.¹, Трельская Н. Ю.²,
Сентюрина Л. Б.², Дубровина О. С.²

¹ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Екатеринбург,
Россия;

²МАУ «Городская клиническая больница № 40», Екатеринбург, Россия

Цель: оценить состояние здоровья новорожденных, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом (ГСД).

Материалы и методы: наблюдение за 21 новорожденным (группа А), родившимся от матерей с гестационным сахарным диабетом (наблюдавшихся в эндокринологическом центре МАУ ГКБ №40 в 2013 году). Контрольная группа новорожденных -21 человек (группа В) родившихся от матерей без тяжелой сопутствующей патологии, с нормальной массой тела, без нарушений углеводного обмена. Используются современные методы диагностики соматических нарушений у новорожденных.

Результаты: по данным УЗИ плода в 33 недели в группе А крупный плод диагностировался у 28% (5), синдром задержки развития плода (СЗРП) у 19% (4), пиелозктазия у 9,5% (2), внутриутробная гипоксия у 4,7% (1) детей. В группе Б, контрольной группе, крупный плод был в 9,5%(2), СЗРП 9,5%(2), внутриутробная гипоксия в 14,9%(3) случаях. При оценке состояния плаценты: в группе А хроническая фетоплацентарная недостаточность (ХФПН) выявлена у 95,5% (19), тогда как в контрольной – у 47,6%. В группе А родоразрешение проводилось путем кесарева сечения по сравнению с контрольной группой: в 47% (10) против 19,1% (4). Высокий риск обвития пуповиной в группе А: однократное в 33,3%(7), двукратное в 9,5%(2), трехкратное в 4,7%(1) случаях, тогда как в контрольной группе обвитие пуповиной встречалось реже: однократное в 23% (5), двукратное 9,5%(2) случаях. При оценке антропометрических данных в группе А у вес при рождении менее 3 кг был в 9,5%(2), более 4 кг у 14%(3) детей ($3567 \pm 444,3$ г; ДИ 2790-4505), тогда как в контрольной группе больше детей родилось с весом менее 3 кг 23%(5), а с весом более 4 кг 9,5%(2) ребенка (3567 ± 444 , ДИ 2790-4505) патологическая убыль массы тела в группе А отмечалась в 42,8% (9) случаях, в контрольной группе она составила 47,6% (10) случаев. Общее состояние в группе А было средне-тяжелым у 14,3%(3), тяжелым у 4,8% (1) детей, в контрольной группе все дети имели удовлетворительное состояние. При оценке по Шкале Апгар в 6/7 баллов имели в группе А 43%(9) детей, в контрольной группе 9,5% (2) детей. Кожные покровы у детей в группе А были бледно- розовой окраски в 23,8%(5), тогда как в контрольной группе все дети имели розовую окраску кожи. Умеренный дистальный цианоз был у 33,3%(7) детей в группе А, а в контрольной группе только у 9,5%(2) детей. В группе А иктеричность кожных покровов вследствие конъюгационной желтухи наблюдалась у 4,7%(1), у 1(4,7%) ребенка имел место асептический везикулез. При оценке мышечного тонуса в группе А реже отмечался гипотонус 38,1%(8), чем в контрольной группе 43%(9) детей. Тахипное наблюдалось чаще в группе А в 53% ($44,8 \pm 3,36$ ДИ 40-50) по сравнению с контрольной группой – 43% ($43,7 \pm 3,2$ ДИ 40-48), в то же время тахикардия чаще отмечалась в контрольной группе у 33% ($146 \pm 10,7$ ДИ 136-80), чем в группе А -14,3% ($142 \pm 6,17$ ДИ 130-160). Уровень гликемии в группе А составил $2,69 \pm 0,69$ ммоль/л (ДИ 1,2-4,1), гипогликемия (меньше 2,4 ммоль/л) отмечалась у 19%(4) детей. В ОАК показатели количества: гемоглобина, эритроцитов, гематокрита в обеих группах соответствовали возрастным нормативам, лейкоцитоз чаще встречался в контрольной группе 66% ($27,7 \pm 6,4$ ДИ 12-41), нежели чем в гр. А у 52,3% ($24,3 \pm 6,0$ ДИ 6,3-40), нейтрофилез чаще в гр. А 9,5% ($54,9 \pm 12,9$ ДИ 17-72), в гр. В 4,7% ($58,8 \pm 8,9$ ДИ 41-75), тромбоцитопения с одинаковой частотой встречалась в обеих группах: 19%, в гр.А($230 \pm 54,9$ ДИ 123-323), в гр. В (270 ± 73 ДИ 142-440). В группе А была проведена оценка состояния детей с разными весовыми показателями

2-3 кг (группа Д), 3-4 кг (группа Н), больше 4 кг (группа Е). В гр. Д состояние было удовлетворительным у всех детей, в гр. Е: 1- в удовлетворительном состоянии, 1- в состоянии средней тяжести и в тяжелом состоянии – 1. Патологическая убыль массы тела наблюдалась чаще в гр. Е (у 2 детей), реже в гр. Д (у 1 ребенка). Склонность к гипогликемическим состояниям встречалась только в гр. Е ($2,6 \pm 1,18$ ДИ 1,2-4,1). В контрольной группе все дети имели удовлетворительное состояние, тенденции к гипогликемическим состояниям не отмечалось.

Выводы: 1. Вероятность крупного плода, СЗРП, пиелозктазии плода и хроническая фетоплацентарная недостаточности у женщин с ГСД (по УЗИ в 33 нед.) значительно выше, чем у здоровых беременных женщин. А также родоразрешение путем кесарева сечения встречалось больше у матерей с ГСД. 2. Тяжелое состояние, патологическая убыль массы тела, склонность к гипогликемическим состояниям, более низкая оценка по шкале Апгар – отмечается чаще у новорожденных от матерей с ГСД. 3. Диабетическая фетопатия диагностирована у новорожденных в 2 случаях. 4. Дети с массой тела выше 4 кг от матерей с ГСД: имеют более высокий риск развития тяжелых состояний, выраженную склонность к гипогликемиям, худшую адаптацию, чем дети с таким же весом в контрольной группе.

ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ЧЛЕНОВ ИХ СЕМЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ворошилова Е. С.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Влияние любого хронического соматического заболевания на качество жизни человека чрезвычайно велико, а в случае болезни ребенка страдает качество жизни и их родителей. Наличие у ребенка сахарного диабета (СД) 1 типа накладывает специфические особенности на все аспекты жизни семей, в которых есть дети с данным заболеванием.

Цель: выявление факторов, которые могут оказывать влияние на показатели качества жизни детей с СД 1 типа и их родителей.

Материалы и методы: в анализ вошли 95 подростков (пациентов Эндокринологического Научного Центра), больных сахарным диабетом 1 типа, и 36 родителей. Среди исследуемых подростков 49 мальчиков и 46 девочек в возрасте от 12 до 17 лет, которые были разделены на 3 группы по стажу заболевания: 1 – от 0,5 до 3 лет, 2 – от 3 до 5 лет, 3 – более 5 лет. Оценка качества жизни (КЖ) больных детей была проведена с использованием диабетического модуля международного стандартизированного опросника PedsQL™. Оценивалась зависимость КЖ подростков и их родителей от пола детей, их возраста, стажа заболевания и наличия осложнений.

Результаты: медиана КЖ у подростков из группы 1 (стаж СД от 0,5 до 3 лет) равна 79,5 баллам из 100 возможных [72;84], из группы 2 (стаж СД от 3 до 5 лет) – 77 баллам [56;83] из 100, из группы 3 – 77 баллам [64;83]. Значимых различий между группами не выявлено. Медиана КЖ у родителей подростков из группы 1 (стаж СД от 0,5 до 3 лет) равна 65 баллам из 100 возможных [53;70], из группы 2 (стаж СД от 3 до 5 лет) – 59,5 баллам [47;71] из 100, из группы 3 – 72 баллам [65;70]. То есть максимальное количество баллов зафиксировано у родителей детей со стажем заболевания более 5 лет, минимальное – у родителей подростков со стажем СД от 3 до 5 лет. Выявлены статистически значимые различия при сравнении 1 и 3 групп ($p=0,04$), 2 и 3 групп ($p=0,03$). Значимое снижение показателей качества жизни отмечено у родителей подростков, имеющих такое осложнение, как нефропатия. При наличии у детей других осложнений, таких как липодистрофии, гепатомегалия, жировой гепатоз, ангиопатия сетчатки, дистальная диабетическая полинейропатия, значимого изменения показателей качества жизни родителей выявлено не было. Выявлена прямая статистически достоверная взаимосвязь между КЖ детей и КЖ их родителей ($r=0,6$, $p<0,05$). Значимой зависимости показателей КЖ подростков в сравнительном аспекте по половому признаку, возрасту, стажу заболевания и количеству осложнений не выявлено.

Выводы: наличие начальных проявлений осложнений не имеет значимого влияния на качество жизни подростков с СД 1 типа и их родителей, но оно существенно снижается по мере развития наиболее тяжелых осложнений СД 1 типа у их детей (таких как нефропатия), которые, как правило, возникают через несколько лет после манифестации СД. При этом КЖ является самым низким у тех родителей, чьи дети болеют СД 1 типа в течение 3-5 лет, затем КЖ улучшается по мере увеличения стажа заболевания у их детей, то есть родители «привыкают» к ситуации болезни ребенка, происходит улучшение их психосоциальной адаптации. Качество жизни родителей напрямую зависит от качества жизни их детей, т.е. чем лучше КЖ детей, тем лучше КЖ родителей; чем ниже КЖ детей, тем ниже КЖ родителей. Качество жизни подростков с СД 1 типа не зависит от их пола, возраста, стажа заболевания и количества осложнений.

ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Гириш Я. В.¹, Вернигорова Н. В.²

¹ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры», Сургут, Россия;

²МБУЗ «Детская городская поликлиника № 1», Нижневартовск, Россия

Цель: дать оценку функциональному резерву сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом при выполнении дозированной физической нагрузки.

Материалы и методы: обследованы 79 детей с избыточной массой тела. По результатам клинико-лабораторной оценки пациентов выделены 2 группы: 1 – дети с экзогенно-конституциональным ожирением (ЭКО) 1, 2 степени, 2 – группа метаболического синдрома (МС). Диагноз «Метаболический синдром» установлен согласно педиатрическим критериям Международной федерации диабета. На следующем этапе проведена сравнительная оценка состояния сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением и МС при выполнении дозированной физической нагрузки. Дозированная физическая нагрузка – велоэргометрия, определяющая ступенчатую (3), непрерывно-возрастающую нагрузку. Продолжительность каждой ступени – 3 минуты. Велоэргометрия проводилась на диагностической станции для проведения ЭКГ с физическими нагрузками «CS-200» при помощи велоэргометра «ERG 900S», фирмы «SCHILLER», Швейцария. Исследование проводилось в соответствии с принципами доказательной медицины.

Результаты: все пациенты после комплексной оценки (анамнез, антропометрические данные, липидный профиль, показатели углеводного обмена) были разделены на 2 группы в зависимости от формы ожирения: 1-ая группа (n=45) с конституционально-экзогенным ожирением 1 и 2 степени, 2-ая группа (n=34) с метаболическим синдромом. Исходные параметры систолического АД у пациентов обеих групп соответствовали нормативным интервалам без статистически значимых различий, но были выше в сравнении с контрольной группой. На пике проводимой нагрузки показатели АД значительно возрастали: пиковые систолическое (САД) и диастолическое давление (ДАД), повысилось во всех группах. Максимально высокие показатели САД и ДАД выявлены в группе МС, которые достоверно различались с контрольной группой и группой ожирения ($p \leq 0,05$), и соответствовали параметрам выраженной артериальной гипертензии. Значимое снижение показателей к 9 минуте восстановительного периода было констатировано во всех группах, однако, 1-ая и 2-ая группы характеризовались достоверно высокими показателями САД, а 2-ая группа и ДАД, в сравнении с контрольной группой. При расчете большинства параметров на фоне проведения дозированной физической нагрузки выявлена четкая закономерность: чем выше масса тела, тем ниже показатели. Общий объем выполненной работы, максимальная выполненная нагрузка были выше в группах детей с более высокой массой тела ($p > 0,05$), но при расчете показателей на килограмм массы тела самые высокие значения определены в контрольной группе. С увеличением массы тела уменьшался показатель объема выполненной работы и максимальной нагрузки ($p \leq 0,05$). Показатели индекса эффективности работы сердца были значительно выше в контрольной группе детей. Так как расчет данного показателя осуществляется с учетом площади тела, отсутствует целесообразность его пересчета на килограмм массы тела. С увеличением массы тела пациентов уменьшалось потребление кислорода тканями, возрастало нерациональное расходование резервов миокарда и индекс энергетических затрат, и соответственно, снижалась физическая работоспособность детей и подростков. Комплексная оценка показателей функциональной способности миокарда при велоэргометрии выявила, что наибольшую информативность имеет расчет таких показателей, как объем выполненной работы, хронотропный резерв сердца, инотропный резерв сердца, минимальное потребление кислорода с учетом статистически значимой зависимости от массы тела.

Выводы: рекомендуется проведение нагрузочных тестов с расчетом предельно допустимого

систолического артериального давления для диагностики повышенной сосудистой реактивности, функциональных нарушений сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом не только при диагностированной артериальной гипертензии, но и при погранично-нормальных показателях исходного артериального давления. Расчет нагрузки и оценка гемодинамических показателей при выполнении велоэргометрии в детской возрастной группе должны проводиться дифференцированно с учетом возраста, пола и должностной массы тела пациентов.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И СТРУКТУРЫ ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ

Гирш Я. В.¹, Вернигорова Н. В.², Герасимчик О. А.¹

¹ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры», Сургут, Россия;

²МБУЗ «Детская городская поликлиника № 1», Нижневартовск, Россия

Цель: явился анализ распространенности, заболеваемости и структуры ожирения у детей и подростков, проживающих в условиях северных территорий.

Материалы и методы: общий объем выборки составил 5419 пациентов. Проведен анализ данных профилактических осмотров детей в школах и детских садах, диспансерных групп, состоящих на учете у эндокринологов с ожирением, данных отчетной документации лечебно-профилактических учреждений городов ХМАО-Югры (2009–2013 гг).

Результаты: рост рождаемости в Ханты-Мансийском округе – Югре привел к увеличению за последние 3 года детской возрастной группы в округе. На этом фоне выявлен значимый рост ожирения у детей и подростков. Распространенность группы детей с ожирением составила: в 2009 году – 16,4 на 1000 детского населения, в 2010 г – 16,7, в 2011 г – 18,04, в 2012 г – 18,2 и в 2013 г – 18,6 случаев. Показатель заболеваемости характеризовался медленным и неуклонным ростом со значительным подъемом в 2011 году, что связано не только с действием «классических» факторов (питание, физические нагрузки), но и с активной работой детских эндокринологов в округе и изменением отношения специалистов к ожирению, как к заболеванию, определяющему появление комплекса патологических состояний. Группа пациентов с ожирением неоднородна. Наибольший удельный вес в 2013 году пришелся на избыточную массу тела (34%), далее, простое экзогенно-конституциональное ожирение 1-й и 2-й степеней – 27%, экзогенно-конституциональное ожирение 3-й степени – 16%, МС – 18% и генетические синдромы 5%. Оценка динамики отдельных нозологических форм показала, что за прошедшие 5 лет показатели претерпели значительные, но не односторонние изменения. Произошло увеличение группы детей с метаболического синдрома (МС) на фоне уменьшения групп детей с ожирением 1-й, 2-й степеней, что связано и с использованием единых критериев МС. ХМАО-Югра относится к гипокомфортным территориям с умеренно суровым климатом, с интенсивным природным и нарастающим техногенным прессингом на здоровье людей, с сильным напряжением адаптационных систем организма переселенцев, с затрудненной компенсацией. Проживание в гипокомфортных условиях Среднего Приобья определяет значительное снижение физической активности населения. В условиях длинной зимы с критически низкими температурами, ограничений к посещению детьми школ, кружков и секций резко возрастает фактор гиподинамии, усугубляется фактор перекармливания при отсутствии какой-либо занятости в домашних условиях, что способствует прогрессивному набору массы тела. Длительность подобных «активаций» составляет от 3–4-х недель у старшеклассников, до 2–3-х месяцев у детей младшей школы, что значимо ухудшает ситуацию с физической активностью детей. Гиподинамия и высококалорийное питание у детей ХМАО нередко приводят к возникновению ожирения в дошкольном и младшем школьном возрасте, быстрому его прогрессированию в дальнейшем, что является фоном для формирования сердечно-сосудистой патологии, нарушений углеводного и жирового обмена, артериальной гипертензии.

Выводы: анализ заболеваемости и распространенности ожирения в детской возрастной группе показал, что все показатели имеют стабильную положительную динамику. Климатические особенности территории проживания детей в ХМАО-Югре вносят существенный вклад в формирование и прогрессирование ожирения в детской возрастной группе.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Дианов О. А.¹, Гнусаев С. Ф.², Новиков С. О.², Лаврова Е. П.², Нежеренко Н. Н.¹

¹ГБУЗ Тверской области «Клиническая детская больница № 2», Тверь, Россия;

²ГБОУ ВПО «Тверская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тверь, Россия

Цель: сравнить эффективность помповой (ПИТ) и интенсифицированной (ИИТ) инсулинотерапии при лечении сахарного диабета 1 типа у детей.

Материалы и методы: проведен скрининг за 2013 год 182 детей, использующих ИИТ (ср. возр. $12 \pm 2,6$ лет, ср. длит. $5,5 \pm 0,87$ лет) и 37 детей, использующих ПИТ (ср. возр. $11 \pm 1,7$ лет, ср. длит. $6,5 \pm 1,3$ лет). Оценивалось наличие кетоацидоза и/или гипогликемий, сопутствующих заболеваний, суточная потребность в инсулине, МАУ, HbA_{1c} , показатели липидного спектра.

Результаты: в группе детей на ИИТ частота кетоацидоза и/или гипогликемий составила 67 случаев (36,8%), сопутствующих заболеваний – 149 (81,9%). В группе детей на ПИТ встречаемость кетоацидоза и/или гипогликемий составила 4 случая (10,8%, $p < 0,01$), сопутствующих заболеваний – 12 случаев (32,4%, $p < 0,01$). Средняя потребность в инсулине у детей на ИИТ составила $0,85 \pm 0,064$ ед/кг/сут, средняя потребность в инсулине у детей на ПИТ – $0,73 \pm 0,051$ ед/кг/сут ($p < 0,05$). Средний уровень HbA_{1c} у детей на ИИТ составил $9,9 \pm 1,10\%$; МАУ – $16,5 \pm 2,08$ мг/л; холестерина – $4,5 \pm 0,35$ ммоль/л; триглицеридов – $1,3 \pm 0,15$ ммоль/л; ЛПВП – $1,6 \pm 0,09$ ммоль/л; ЛПНП – $2,58 \pm 0,13$ ммоль/л. Средний уровень HbA_{1c} у детей на ПИТ составил $7,8 \pm 0,88\%$ ($p < 0,01$); МАУ – $8,5 \pm 1,25$ мг/л ($p < 0,01$); холестерина – $4,0 \pm 0,25$ ммоль/л ($p = 0,05$); триглицеридов – $0,95 \pm 0,071$ ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПВП – $1,4 \pm 0,07$ ммоль/л ($p < 0,05$); ЛПНП – $2,1 \pm 0,15$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Выводы: редкая частота кетоацидоза и/или гипогликемий, меньшее количество сопутствующих заболеваний, меньшая потребность в суточном количестве инсулина, более выраженная компенсация, отсутствие гипер/дислипидемий и МАУ указывают на большую эффективность помповой инсулинотерапии при лечении сахарного диабета 1 типа у детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ

Дмитриева Е. С., Витебская А. В.

УДКБ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить отношение к питанию и физическим нагрузкам у детей и подростков с ожирением и их родителей.

Материал и методы: в 2013 г. В детском эндокринологическом отделении Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ им. И.М.Сеченова было проанкетировано 37 пациентов (19 мальчиков и 18 девочек) с ожирением 10-17 лет. Одинаковые анкеты отдельно заполнял ребёнок и один из его родителей. Анкета состояла из четырёх разделов (61 вопрос): отношение к ожирению (2 вопроса), досуг (12 вопросов), режим питания (17 вопросов), частота употребления отдельных продуктов (30 вопросов).

Результаты: в 70% (26 ответов) случаев мнение родителей и детей по вопросу «в каком возрасте ты пополнел» совпали, в 30% (11 ответов) родители раньше обратили на это внимание. Лишь 68% (25 ответов) детей осведомлены о причинах своего лишнего веса, 32% (12 ответов) детей не знают, как ответить на этот вопрос, а в 40% (15 ответов) мнения детей и родителей о причинах ожирения различаются. При анализе физической активности по оценке детей 81% (30 ответов) пациентов проводит за компьютером и телевизором более 2 часов в день, в 70% (26 ответов) родители указывают еще большее время. По признанию детей 89% (33 ответа) не посещают спортивные секции, не ходят по лестнице, редко совершают пешие прогулки, родители в 38% случаев (14 ответов) не знают, что дети не посещают уроки физкультуры в школе. В 62% (23 ответа) родители не знают, что дети едят в школе, а в 57% (21 ответ) вообще не осведомлены о перекусах своего ребёнка. Наибольшее число несовпадений (более 50%) отмечено в разделе о частоте употребления отдельных продуктов, что, возможно, связано со сложностью вопросов для детей.

Выводы: родители и дети замечают появление ожирения примерно в одно время. Выявлена низкая осведомлённость детей и подростков о причинах ожирения. Родители более критичны в отношении времени, затрачиваемого детьми на просмотр телевизора и компьютерные игры, но уделяют недостаточно внимания физическим нагрузкам детей, перекусам и питанию в школе.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Кисельникова О. В.¹, Мозжухина Л. И.¹, Туз В. В.², Бабунина Е. В.²

¹ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ярославль, Россия;

²ГБУЗ «Областная детская клиническая больница», Ярославль, Россия

Цель: изучить функциональное состояние почек у детей с сахарным диабетом (СД) 1 типа с помощью определения цистатина С в сыворотке крови.

Материалы и методы: обследовано 104 ребенка с СД 1 типа. Критериями исключения явились: кетоацидоз, длительность СД менее 2 лет, хронические заболевания почек. Всем детям проводилось общеклиническое, биохимическое, инструментальное обследование. Микроальбуминурия (МАУ) определялась турбидиметрическим методом. Тест считался положительным при экскреции альбумина 30–300 мг/сутки. Уровень цистатина С в крови определялся иммунотурбидиметрическим методом. На основании полученных данных определялась скорость клубочковой фильтрации (СКФ). В первую группу исследования вошли 78 больных СД 1 типа без ДН (средний возраст – $13,1 \pm 3,1$ лет); во вторую группу – 26 детей с ДН (средний возраст – $16,5 \pm 1,5$ лет; $p < 0,0002$). Группу контроля составили 20 детей, без эндокринной, сосудистой, нефрологической патологии в анамнезе (средний возраст – $13,8 \pm 3,6$ лет).

Результаты: получены достоверные различия показателей средней концентрации сывороточного цистатина С у детей с ДН ($1,0 \pm 0,3$ мг/л против $0,7 \pm 0,1$ мг/л – у больных без ДН, и $0,8 \pm 0,0$ мг/л у детей из контрольной группы; $p < 0,00001$). СКФ, рассчитанная по цистатину С в группе детей с ДН, составила $83,8 \pm 35,5$ мл/мин. и была достоверно ниже, чем у детей без ДН ($109,8 \pm 13,6$ мл/мин.) и контрольной группы ($104,2 \pm 11,2$ мл/мин.; $p = 0,0002$). При анализе фильтрационной функции почек во 2-й группе больных (с ДН) нормальные показатели СКФ по цистатину С (90–140 мл/мин) зарегистрированы не были. У 23 детей (88,4%) выявлено снижение СКФ (89–30 мл/мин.), которое соответствовало II–III стадии хронической болезни почек (ХБП). В 3-х случаях (11,6%) наблюдалась гиперфильтрация (более 140 мл/мин.), соответствующая I стадии ХБП. При этом снижение СКФ, рассчитанной по креатинину, было выявлено только у 1 пациента. В группе детей без ДН СКФ, рассчитанная по цистатину С, в большинстве случаев (94%) имела нормальные значения. В то же время СКФ, рассчитанная по креатинину, выявила у 66 детей (85%) выраженную гиперфильтрацию (180–270 мл/мин.), что не соответствует клиническим, лабораторным и инструментальным показателям в данной группе. В общей группе больных с СД 1 типа наблюдались положительные корреляционные связи между уровнем цистатина С и клинико-лабораторными данными ($p < 0,05$): длительностью заболевания ($r = 0,54$), наличием ретинопатии и нейропатии ($r = 0,44$), уровнем САД и ДАД ($r = 0,37$), изменениями при дуплексном сканировании почек ($r = 0,51$), показателями гликированного гемоглобина ($r = 0,35$), концентрацией МАУ ($r = 0,56$). При использовании метода определения СКФ по креатинину корреляционных связей не установлено.

Выводы: сывороточный цистатин С значительно превосходит сывороточный креатинин по информативности и чувствительности, следовательно, является маркером почечной дисфункции даже при нормальном уровне креатинина. Для скрининга ДН у пациентов с СД 1 типа необходимо проводить измерение сывороточного уровня цистатина С и расчет СКФ по цистатину С.

КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МУКОВИСЦИДОЗАСОЦИИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В РОССИИ

Кондратьева Е. И.¹, Капранов Н. И.¹, Шерман В. Д.², Семькин С. Ю.³

¹ФГБУ «Медико-генетический научный центр» РАМН, Москва, Россия;

²КДЦ ГБУЗ «Детская городская клиническая больница № 13 им. Н.Ф. Филатова»

Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия;

³ФГБУ «Российская детская клиническая больница» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: описать клиническую картину и лабораторные особенности нарушений углеводного обмена у детей и подростков с муковисцидозом.

Материалы и методы: характеристика клинической картины больных с нарушением углеводного обмена проводилась на примере 499 детей и подростков, получавших лечение в Российской детской клинической больнице (РДКБ) в 2012 г. Нарушение углеводного обмена выявлено у 5,1% (29 детей), частота муковисцидозассоциированного сахарного диабета (МЗСД) составила 2,8% (14 детей), инсулинопотребность – 2,2%, нарушение толерантности к углеводам – 3% (15 детей). Чаще нарушения углеводного обмена отмечались у подростков 66, 7% в группе от 15 до 18 лет. Девочки составили 83% Все дети (100%) имели мутацию *F508del*, при этом в 30% в гомозиготном состоянии. Дефицит массы тела отмечен у 60% детей, задержка роста – у 40%. При исследовании функции внешнего дыхания ОФВ₁ ниже 50% зарегистрирована у 30% детей (все дети получали инсулин на фоне СД). Цирроз печени имел место у 45% детей против 5,2% в московской популяции больных МВ. Системные глюкокортикоиды (длительно или временно) получали 30% детей. В 90% случаев в мокроте выявляли ассоциации 2-4 микроорганизмов, частота высева *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Burkholderia cepacia complex* не различалась и составляла 50% для каждого возбудителя. HbA1c был выше 7% только у 25% детей. Инсулин получали 11 подростков с МЗСД. 30% детей применяли панкреатические ферменты в дозе по липазе более 10 000 ЕД/кг в сутки.

Выводы: таким образом, определена частота МЗСД и нарушений углеводного обмена у больных МВ. Установлено, что в подростковом возрасте, у девочек, высева *Pseudomonas aeruginosa*, *Burkholderia cepacia complex* из мокроты, при обострении бронхолегочного процесса и приеме глюкокортикостероидов нарушения углеводного обмена отмечаются чаще. Назначение инсулина при МЗСД у больных МВ носит дифференцированный характер.

АНТИТЕЛА К НЕЙРОНАЛЬНЫМ БЕЛКАМ В КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лотош Н. Ю.¹, Селищева А. А.², Савельев С. В.³

¹АНО «Институт биомедицинских проблем», Москва, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия;

³ФГБУ «Научно-исследовательский институт морфологии человека» РАМН, Москва, Россия

Цель: определить содержание антител к нейрональным белкам в сыворотке крови детей, больных сахарным диабетом 1 типа (СД1) с разными сроками заболевания.

Материалы и методы: были сформированы две группы детей с СД1: одна группа состояла из детей с впервые выявленным диабетом и детей, болеющих менее года, другая группа – из детей, болеющих в течение длительного срока (до 10 лет). В контрольной группе были дети, не имеющие такой патологии. В обеих группах с СД1 у детей отсутствовали клинические признаки дистальной полинейропатии. Детям было проведено электромиографическое исследование.

Результаты: установлено, что нарушение проводимости периферических нервов встречается почти с одинаковой частотой в обеих группах с СД1 (76% и 80% соответственно). Кроме того, методом ИФА в сыворотке крови детей с СД1 определяли уровень аутоантител к F(ab)2-фрагментам антиидиотипических АТ к нейрональным белкам: S100, глияльному фибриллярному кислому белку (GFAP), основному белку миелина (MBP) и к фактору роста нервов (NGF). Оказалось, что в обеих группах с СД1 дети имели повышенный уровень АТ к нейрональным белкам (32% и 38% соответственно), что достоверно выше значений, полученных в контрольной группе (6%). Также повышенный уровень АТ наблюдался у детей с СД1 независимо от наличия или отсутствия ДПН.

Выводы: таким образом, уже на стадии манифестации сахарного диабета выявлены нарушения проводимости периферических нервов, которые, возможно, сопровождаются структурными изменениями, что приводит к появлению АТ к нейрональным белкам, которые могут служить маркерами ранней диагностики ДПН. Наличие признаков дистальной полинейропатии у детей с впервые выявленным диабетом указывает на сопряженность этих двух заболеваний – СД1 и нейропатии. Известно, что действие различных патологических факторов (стресс, инфекция, травма) может нарушить целостность ГЭБ и вызвать выход нейрональных белков в кровотоки, что провоцирует аутоиммунную атаку на клетки периферической нервной и нейроэндокринной систем, в том числе β -клетки поджелудочной железы. Высказано предположение, что взаимодействие образовавшихся антител с нейрональными белками, присутствующими в данных клетках, может нарушить их функциональную активность. В случае β -клеток это может выразиться в снижении секреции инсулина.

ХАРАКТЕРИСТИКА НАВЫКОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Лукерина Е. В., Зыкова Л. С.

ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Оренбург, Россия

Избыточный вес и ожирение в детском и подростковом возрасте способствуют ранней манифестации хронических заболеваний, омоложению патологии сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, эндокринной системы. Одним из факторов развития ожирения является отсутствие рационального питания, в значительной степени зависящего от пищевых привычек, сформированных в семье.

Цель: провести анализ пищевых привычек, режима питания детей с избыточной массой тела и ожирением.

Материалы и методы: проведены опрос и анкетирование 72 подростков с избыточной массой тела и ожирением в возрасте 13-17 лет (1 группа), находящихся на стационарном лечении в ГАУЗ ГКБ №6 г. Оренбурга, в т.ч. 24 девочек (33,3%) и 48 (66,7%) мальчиков. Средний возраст детей составил $13,8 \pm 1,3$ года. Индекс массы тела (ИМТ) пациентов превышал возрастные нормы ($28,2 \text{ кг/м}^2$; [ДИ: 26,3-36,9]). Группу сравнения составили 30 детей в возрасте 13-17 лет (средний возраст $13,7 \pm 1,4$ года) с ИМТ в пределах возрастной нормы ($16,8 \text{ кг/м}^2$; [ДИ: 15,4-18,2]), в т.ч. девочек 53,3% (16), мальчиков- 46,7% (14).

Результаты: установлено, что 97,2% (70) детей являлись учащимися государственных школ, один подросток-ученик специализированной спортивной школы, один – частного лица. Анализ результатов анкетирования показал, что пациенты с избыточной массой тела и ожирением достоверно чаще (65,3%), чем дети группы сравнения (40%, $p < 0,05$) не получали в школе горячего завтрака или обеда. Эти дети предпочитали перекусы готовой «быстрой едой», либо пропускали данный прием пищи. Не получали домашний завтрак и принимали пищу впервые по возвращении из школы 33,3% (24) детей 1 группы и 20% (6) детей в группе сравнения ($p > 0,05$). Обедали дома 8,3% (6) детей 1 группы, остальные 25% (18) детей – кушали по дороге из школы в местах общественного питания «фастфудом». Кратность приема пищи у 67,6% (48) детей с избыточной массой тела и ожирением не превышала 3 раз в сутки; что достоверно выше, чем у детей с нормальными показателями ИМТ (30% детей, $p < 0,05$). Последний прием пищи (ужин) у 60,5% (43) детей 1 группы происходил менее, чем за 3 часа до сна; в группе сравнения – у 20% (6) детей ($p < 0,05$). Четверть детей с избыточной массой тела (26,7%; 19) принимали пищу непосредственно перед сном за просмотром телевизора и использованием гаджетов, в группе детей с нормальной массой тела данный показатель встречался достоверно реже ($p < 0,05$). Дети с избыточной массой тела питались колбасными изделиями и полуфабрикатами с низким содержанием мяса в 59,2% (42) наблюдений, в группе сравнения перечисленные продукты употребляли 30% (9) детей ($p < 0,05$); 40,8% (30) детей 1 группы употребляли мясо 4-5 раз в неделю, в группе детей с нормальным нутритивным статусом мясо в рационе детей с такой кратностью употреблялось в 70% (21) наблюдений ($p < 0,05$). Достаточное количество овощей, фруктов и пищевых волокон имели в рационе 38% (27) детей с избыточной массой тела и ожирением и 60% (18) детей группы сравнения ($p < 0,05$).

Выводы: более чем у 60% детей и подростков с ожирением выявлено отсутствие навыков здорового питания, что является одним из факторов риска формирования ожирения в детском и подростковом возрасте и обосновывает раннее вмешательство, включающее диетотерапию и коррекцию пищевого поведения детям с ожирением для профилактики развития осложнений.

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОДРОСТКОВ НА МОТИВАЦИЮ К СНИЖЕНИЮ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА

Мильке Е. А.

ГБОУ ВПО «Московский городской педагогический университет: Институт психологии, социологии и социальных отношений», Москва, Россия

Подростковый возраст – сложный этап в жизни ребенка, сочетающий в себе не только созревание физиологических структур организма, но и формирование личности в целом. Различная степень проявления психологических черт подростка оказывает непосредственное влияние на качественные изменения в его мотивационной сфере.

Цель: изучить связь психологических особенностей подростков на их мотивацию к снижению избыточного веса.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 83 подростка с избыточным весом. На основании проведенного стандартизированного интервью были выделены 2 группы: с высокой степенью мотивации – 26 подростков и с низкой степенью мотивации – 38 подростков. В исследовании были использованы характерологический опросник (Леонгарда–Шмишека) и Цветовой тест отношений (А.М. Эткинда). Достоверность результатов оценивалась при помощи STATISTICA 7.0.

Результаты: в профиле личности у подростков с избыточным весом, имеющих высокую степень мотивации к его снижению, преобладали черты гипертимного, эмотивного и экзальтированного типов характера, что в целом сходно с особенностями личности в подростковом возрасте: повышенный фон настроения, жажда деятельности, активность в сочетании с чувствительностью и повышенной эмоциональностью. У 47% подростков с низкой степенью мотивации преобладал педантичный тип акцентуаций. У подростков с высокой степенью мотивации данная акцентуация встречалась в 23% случаев (различия достоверны при $p < 0,05$). Различия по демонстративному типу акцентуации у подростков обеих групп не были достоверными ($p > 0,05$), но была отмечена тенденция увеличения частоты встречаемости этой акцентуации у подростков с низкой степенью мотивации к снижению веса. Полученные данные были сопоставлены с результатами цветового выбора по шкале «Принятие себя». Выявлены статистически значимые различия (при $p \leq 0,05$) между группами: подростки с избыточным весом, имеющие низкую степень мотивации к его снижению, ассоциировали свой характер с предпочитаемыми цветами в 82% случаев и отвергаемыми цветами – всего лишь в 4% случаев, а подростки с высокой степенью мотивации к снижению веса – в 47% и 17% случаев соответственно. Это может способствовать нежеланию и незаинтересованности подростков с низкой степенью мотивации что-либо менять в себе, прилагать усилия для изменения образа жизни.

Выводы: высокая степень принятия себя у подростков с избыточным весом, в сочетании с наличием таких черт характера, как ригидность, застреваемость, чрезмерная педантичность формируют низкую степень мотивации к снижению веса и препятствуют изменению своего телесного облика и пищевого поведения. Более эмоциональные, лабильные подростки с избыточной массой тела, выражающие при этом неприятие своего внешнего вида, обнаруживают высокую степень мотивации к снижению веса и готовы при соответствующей врачебной и психологической поддержке к активному изменению образа жизни.

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Михайлова Е. Г.^{1,2}, Пыренкова О. В.³, Каганова Т. И.² Шевкуленко И. Г.¹

¹ГБУЗСО «Самарская городская детская клиническая больница № 1 им. Н.Н. Ивановой»,
Самара, Россия;

²ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара,
Россия;

³Самарский филиал ГБОУ ВПО «Московский городской педагогический университет», Самара,
Россия

Цель: оценить психосоциальные особенности детей с сахарным диабетом на примере жителей Самары и области.

Материалы и методы: оценен психологический статус 30 больных с сахарным диабетом, находившихся на стационарном лечении в отделении эндокринологии ГБУЗСО СГДКБ №1 имени Н.Н. Ивановой. В качестве контрольной группы проанализированы данные обследования учеников 2-3 классов средней школы №118 города Самары. Использовались методики исследования восприятия социальных эмоций Талановой Н.Н.; «Проективных ситуаций»; «Оценки субъективного благополучия» О.А. Прусаковой и Е.А. Сергиенко. В качестве дополнительной методики для получения характеристик выборки использована методика «Цветовой тест Люшера».

Результаты: в результате оценки уровня позитивности восприятия собственного эмоционального состояния в ситуациях коммуникации получено снижение коэффициента субъективного благополучия у пациентов с сахарным диабетом до 41,66% по сравнению с контрольной группой (70,83%). В большей степени это выражено в группе пациентов с сопутствующей неврологической патологией недиабетической природы. Уровень адекватности (54,16%) и позитивности (70,8%) социальных отношений у детей с сахарным диабетом высокий и не отличается от такового в контрольной группе (50,0% и 83,33% соответственно). Это связано с постоянной работой медицинского персонала с детьми и родителями: обучение в школе самоконтроля, в том числе использование интерактивных и нетрадиционных методов обучения; внедрение высокотехнологичных видов помощи, взаимодействие с психологами.

Выводы: систематизация знаний пациентов и их родителей, внедрение современных технологий лечения, междисциплинарные взаимодействия помогают значительно снизить уровень тревожности, повысить позитивность социальных отношений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ

Михайлова Е. Г.^{1,2}, Куляшова А. В.¹, Калабина Е. В.¹

¹ГБУЗСО «Самарская городская детская клиническая больница № 1 им. Н.Н. Ивановой»,
Самара, Россия;

²ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Самара, Россия

Цель: оценить эффективность помповой инсулинотерапии с использованием суточного мониторинга глюкозы крови и без него у детей младшего возраста.

Материалы и методы: оценивались результаты использования помповой инсулинотерапии у 30 детей в возрасте 1-6 лет, проживающих на территории Самарской области в течение года терапии. Все пациенты имели инсулиновые помпы с возможностью проведения суточного мониторинга глюкозы крови. Контрольную группу составили 15 пациентов в возрасте 2-6 лет, получавших инсулинотерапию с помощью шприц-ручек. Оценивался уровень гликозилированного гемоглобина, частота острых осложнений сахарного диабета (кетоацидоз, тяжелые гипогликемии), удовлетворенность лечением. Все родители обучены в школе самоконтроля и школе помповой инсулинотерапии на базе ГБУЗ СО «Самарская городская детская клиническая больница №1 имени Н.Н. Ивановой».

Результаты: при анализе регулярности использования суточного мониторинга на постоянной основе его использовали только 6 человек (20%) с наиболее нестабильным течением диабета- 1 группа, основная масса- 18 человек (60%) использовали периодически- 2 группа, 6 человек (20%) не использовали совсем-3 группа. Помимо мониторинга глюкозы все пациенты измеряли сахар крови методом глюкометрии от 2 до 8 раз в сутки. Уровень гликозилированного гемоглобина в 1 группе соответствовал $7,6 \pm 0,8\%$; во 2 группе – $7,8 \pm 1,2\%$; в 3 группе – $8,4 \pm 1,0\%$ ($p_{1,2} < 0,05$); в контрольной группе – $8,7 \pm 1,4\%$ ($p_{1,2} < 0,05$). Ни в одной из групп на помпе в течение года не было зарегистрировано случаев госпитализации по поводу диабетического кетоацидоза, тяжелой гипогликемии. В контрольной группе – одна госпитализация с кетоацидозом на фоне ОРВИ. При анализе удовлетворенности лечением по 10 балльной шкале в группах на помпе она соответствует 7 ± 2 баллам. В контрольной группе – 6 ± 2 балла. Из проблем родители пациентов с помпами называли достаточно большой размер трансмиттера, необходимость размещать катетер и сенсор на малых площадях поверхности тела, расхождения показателей гликемии сенсора и периферической крови, необходимость дополнительной фиксации трансмиттера, учитывая высокую подвижность детей. В контрольной группе в качестве основной проблемы озвучены многократные инъекции, страх гипогликемий.

Выводы: младший возраст ребенка является показанием к назначению помповой инсулинотерапии, причем использование мониторинга глюкозы улучшает компенсацию заболевания. Повышение степени удовлетворенности лечением возможно за счет внедрения современных технологичных сенсоров и катетеров.

ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ДЕПРЕССИИ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

Михайлова Е. А., Проскурина Т. Ю.

ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», Харьков, Украина

Актуальность: депрессивные расстройства у детей и подростков являются актуальной проблемой для клинической и социальной психиатрии в связи с их достаточно высокой распространённостью и определенными трудностями для диагностики. Наименее изучен вопрос клинической феноменологии депрессии коморбидное с эндокринными заболеваниями у подростков.

Материал и методы: были обследованы 196 подростков 12 – 18 лет с депрессией. Все больные были осмотрены эндокринологом. Дизайн исследования: клиникопсихопатологический, соматоневрологический методы, патофизиологический (тесты определения уровня депрессии В.М. Бойко, Монгмери – Асберга, тест уровня невротизации К.Х. Яхина и Б.Д. Менделевича).

Результаты: установлено, что структуре депрессии у подростков 12-14 лет доминирующими синдромами явились, астенический, тревожный и ипохондрический, тогда как для подростков 14 – 18 лет – поведенческий, дисморфофобический, апатический варианты. В структуре рекуррентной депрессии у подростков 12-14 лет превалировал соматический, тревожный варианты. Установлена положительная корреляционная связь тяжести депрессии с ожирением и инсулиннорезистентностью ($r=0,776$, $p < 0,001$), апатии с тиреоидной патологией в виде диффузного зоба ($r=0,338$, $p = 0,020$), поведенческих симптомов с гипоталамическим синдромом периода полового созревания ($r=0,654$, $p < 0,001$), дисморфофобии с синдромом нервной анорексии ($r=0,556$, $p < 0,001$). Обращает внимание факт поздней диагностики депрессии у подростков в период полового созревания, трудности нозологической квалификации депрессивных расстройств.

Выводы: сложное переплетение аффективной симптоматики, проявления пубертатного криза, возраста манифестации заболевания, соматоневрологической отягощенности, включая и ряд эндокринных заболеваний манифестирующие в детском – подростковом возрасте значительно затрудняют диагностику депрессивных расстройств. Все это требует междисциплинарной преемственности в обеспечении эффективной психосоциальной помощи и дифференцированных медико терапевтических программ у подростков с депрессией.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ ГОРОДА ИРКУТСКА

Михалева О. Г., Бардымова Т. П., Березина М. В.

ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Иркутск, Россия

В течение последних 10-15 лет врачи разных стран, в том числе, и России, отмечают значительный рост числа детей, подростков и взрослых, страдающих ожирением. Рост распространенности избыточной массы тела и ожирения в настоящее время сделал возможным отнести эту патологию к категории неинфекционных эпидемий. Нужно отметить, что такую тенденцию отмечают не только в развитых, но и в развивающихся странах. В нашей стране, по данным Петерковой В.А., число детей с ожирением выросло в 3,5 раза за последние 10 лет.

Этиология ожирения тесно связана с изменившимися особенностями питания человека. В то же время, правильное, рациональное питание является обязательным условием для формирования здоровья ребенка как в целом, так и для полноценного развития его эндокринной системы. Питание современных детей в последнее время претерпело значительные изменения и, к сожалению, не в лучшую сторону. Так, диетологи различных стран отмечают уменьшение потребления пищевых волокон, макро- и микроэлементов, полноценного белка и увеличение использования насыщенных жиров, легкоусвояемых углеводов, пищевых добавок, ароматизаторов, усилителей вкуса.

Цель: изучить распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей г. Иркутска на фоне изменения факторов питания.

Материалы и методы: проведен анализ частоты встречаемости избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков по результатам углубленных осмотров в детских учреждениях. Общее число обследованных составило 1002 человека (511 мальчиков – 51%, 491 девочка – 49%) в возрасте 4-14 лет. Для оценки состояния питания использовались значения индекса массы тела Кетле, сравниваемые с нормативами Т.И. Cole, 2000, полученные на европейской популяции детей и подростков.

Результаты: в нашей работе при анализе параметров физического развития детей и подростков выявлена высокая распространенность избыточной массы тела и более низкая – ожирения, что вполне объяснимо, т.к. избыточная масса тела является более легкой формой нарушения питания, а ожирение – более тяжелой. Различия по полу были статистически незначимы. В младшей возрастной группе число детей с избыточной массой тела составило 8% (у мальчиков 7,4%, у девочек 8,8%), с ожирением – 3,6% (у мальчиков 3,2%, у девочек 4%). У старших детей частота избыточной массы тела составила 14,2% (у мальчиков 15,5%, у девочек 13%), ожирения – 0,9%. Выявлено, что у старших детей обсуждаемая патология часто сочетается с артериальной гипертензией, проявлениями гиперинсулинизма, нарушениями менструального цикла, гирсутизмом у девочек. При анализе особенностей питания обследованных детей выявлено уменьшение потребления детьми молока и молочных продуктов, свежих овощей и фруктов, рыбы и морепродуктов. При этом такие продукты, как сладкие напитки, сдоба, продукты типа «фаст-фуда», сладости, а также продукты, содержащие скрытые жиры (колбаса, сосиски, орехи, чипсы, сухарики и т.д.), составляют значительную часть рациона питания современных детей. Такое изменение питания считается одним из важнейших факторов формирования детского ожирения.

Выводы: изменение факторов питания привело к высокой распространенности избыточной массы тела и ожирения в детской популяции г. Иркутска. Формирование здоровых пищевых привычек, в частности, правильного питания, имеет немаловажное значение в лечении и профилактике алиментарнозависимой патологии. Необходимо повышать роль врачей первичного звена в ранней диагностике и профилактике ожирения, избыточной массы тела и их осложнений.

ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕЦИИ ДОФАМИНА ПРИ СТРЕССЕ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ

Московкина А. В., Пузикова О. З., Линде В. А.

ФГБУ «Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии» МЗ РФ,
Ростов-на-Дону, Россия

Цель: выявить особенности нейроэндокринной регуляции при психоэмоциональном стрессе, определив роль в формировании овариальной дисфункции у девочек пубертатного возраста с синдромом гиперандрогении (ГА).

Материалы и методы: проведено обследование 114 девочек-подростков в возрасте 15 до 17 лет. 1-ю группу составили 42 пациентки с клиническими проявлениями андрогензависимой дерматопатии и регулярным менструальным циклом. Во 2-ю группу были включены 42 девочки-подростка с аналогичными клиническими проявлениями ГА и нарушениями менструального цикла (НМЦ) преимущественно по типу олигоменореи. В контрольную группу вошли 30 обследуемых 15-17 лет без проявлений ГА и нарушений менструального цикла. Определялось содержание в сыворотке крови базальных и стимулированных в результате мягкого интеллектуально-эмоционального стресса показателей дофамина (ДАу и ДАс), лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), эстрадиола, пролактина, свободного тестостерона, дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГАС), 17-гидроксипрогестерона (17-ОПГ) и адренкортикотропного гормона (АКТГ) методом ИФА.

Результаты: выявлены достоверные отличия уровня базального 4120,0 пг/мл ($p=0,04$) и стрессового дофамина 3980,6 пг/мл ($p=0,02$) у пациенток с ГА по сравнению с показателями контрольной группы – 2350 пг/мл. У девочек с НМЦ по сравнению с пациентками без менструальной дисфункции наблюдались более выраженные нарушения секреции дофамина, проявляющиеся как достоверным увеличением, его базального уровня -6346,3 пг/мл ($p=0,01$), так и достоверным изменением его секреции-3810,4 пг/мл в ответ на вы-званный стресс ($p=0,03$). Так у 47,1% пациенток с клиническими проявлениями ГА и НМЦ отмечалось снижение уровня ДАс после стресс-теста по сравнению с ДАу ($p=0,02$). Исследование стрессовой секреции ДА у девочек-подростков выявило значительное возрастание его уровня-3810,6 пг/мл у 52,9% пациенток с НМЦ, превысив более чем в 1,5 раза соответствующие показатели у девочек с регулярным менструальным циклом- 2435,8 пг/мл ($p=0,04$). Нами отмечено, что 42,1% пациенток с ГА исходно имели клинические проявления тревожности и/или наличия субклинической депрессии, что возможно и вызвало «обеднение» дофаминергического ответа. Нами установлена достоверная прямая корреляция уровня дофамина с избытком секреции 17-ОПГ ($R=0,51$; $p=0,04$), ДГАС ($R=0,68$; $p=0,01$), АКТГ ($R=0,57$; $p=0,03$) и ЛГ ($R=0,74$; $p=0,04$), и обратная – с уровнем эстрадиола ($R=-0,67$; $p=0,02$), что свидетельствовало о патогенетической связи гормонов стресса и ряда звеньев нейроэндокринной регуляции системы репродукции.

Выводы: таким образом, наличие более выраженных изменений секреции дофамина у девочек с нарушениями менструального цикла, корреляция дофамина с повышением секреции адреналовых андрогенов и снижением значений эстрадиола подтверждает патогенетическое участие нейрогуморальной реакции на стресс в формировании овариальной дисфункции при синдроме гиперандрогении. Возможными механизмами взаимосвязи стресса и нарушения функции яичников при синдроме ГА являются избыточная стрессорная активация гипоталамо-надпочечниковой системы и нарушения ритма секреции гонадотропинов.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ С ВОЗРАСТОМ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Мотовилин О. Г., Шишкова Ю. А., Андрианова Е. А., Суркова Е. В., Майоров А.Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить взаимосвязь психологической адаптации молодых пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа с двумя факторами: возрастом и длительностью заболевания.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 114 пациентов с СД 1 типа в возрасте от 13 до 27 лет с длительностью заболевания не менее 1 года. Психологическая адаптация (социальная адаптация и адаптация к болезни) исследовалась с помощью методик: Диагностика психологической адаптации Роджерса – Даймонд (ДПА), Реактивная и личностная тревожность Спилбергера – Ханина (РЛТ), Цветовой тест отношений Эткинда (ЦТО), Тип отношения к болезни (ТОБОЛ).

Результаты: согласно ДПА, социальная адаптация тесно связана с длительностью заболевания. Так, длительность СД значимо коррелирует с общими шкалами адаптивности ($r_s=0,238$, $p<0,05$) и дезадаптивности ($r_s=-0,327$, $p<0,01$). При этом она прямо коррелирует со шкалой приятия окружающих ($r_s=0,312$, $p<0,01$) и обратно – со шкалами неприятия себя ($r_s=-0,312$, $p<0,01$), эмоционального дискомфорта ($r_s=-0,327$, $p<0,01$), эскапизма (психологического бегства из жизненной ситуации, например, в компьютерные игры) ($r_s=-0,314$, $p<0,01$) и ведомости (подчиняемости, несамостоятельности) ($r_s=-0,298$, $p<0,01$). В то же время, возраст оказывается связанным с показателями других методик, но эти связи имеют чаще негативный характер. Согласно РЛТ, старшие в выборке пациенты имеют более высокий уровень реактивной тревожности ($r_s=0,234$, $p<0,04$). Согласно ЦТО, который, по сравнению с ДПА, позволяет выявлять более глубокие компоненты отношения к себе и окружающим, старшие пациенты хуже относятся к себе ($r_s=0,229$, $p<0,05$) и полагают, что окружающие также относятся к ним более негативно ($r_s=0,313$, $p<0,01$). Не менее важно, что с возрастом происходит ухудшение отношения к своему заболеванию. Так, согласно ТОБОЛ, снижается выраженность анозогнозического отношения (снижения субъективной значимости болезни), которое авторы методики относят к адаптивным ($r_s=-0,221$, $p<0,05$), и, напротив, усиливаются дезадаптивные варианты: ипохондрический ($r_s=0,204$, $p<0,05$), неврастенический ($r_s=0,242$, $p<0,01$) и дисфорический ($r_s=0,308$, $p=0,001$). Согласно ЦТО, с возрастом пациенты все более негативно оценивают свою жизнь с СД ($r_s=0,564$, $p=0,001$) и испытывают все более негативные переживания в связи с заболеванием ($r_s=0,244$, $p<0,05$).

Выводы: таким образом, взаимосвязь психологической адаптации с возрастом и длительностью заболевания носит реципрокный характер. По мере увеличения длительности болезни пациенты накапливают опыт управления СД и учатся преодолевать связанные с ним неблагоприятные социальные ситуации. Это улучшает отношение к себе и окружающим и в целом повышает социальную адаптацию. В то же время, переход из детства во взрослую жизнь сопровождается противоположными тенденциями. В результате появления новых проблем, обусловленных СД (в трудовой деятельности, общении с противоположным полом и т.д.), у больного может ухудшаться отношение к болезни и к самому себе, повышаться уровень тревожности.

ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В КАЗАХСТАНЕ

Нурбекова А. А.¹, Жапарханова З. С.¹, Жунусбекова Н. Ж.²

¹РГП на ПХВ «Казахский Национальный Медицинский Университет им. С.Д. Асфендиярова», Алматы, Казахстан;

²РГКП «Республиканская детская клиническая больница «Ақсай», Алматы, Казахстан

Цель: оценить эффективность помповой инсулинотерапии (ПИТ) у детей с сахарным диабетом (СД) и ее преимущества по сравнению с многократными инъекциями инсулина при помощи шприц-ручек.

Материалы и методы: наблюдали 106 пациентов с СД 1 типа. Из них 42 мальчика (39,6%) и 64 девочки (60,4%). Длительность заболевания составила от 6 месяцев до 10 лет. В возрасте от 5 до 10 лет было 40 человек (37,7%), от 10 до 15 лет – 66 (62,3%). До начала ПИТ было проведено обучение детей и родителей, включавшее знакомство с работой и устройством инсулиновой помпы фирмы «Medtronic» (США), понятие и расчет «хлебных единиц», пользование функцией «Помощник болюса». Критерием компенсации диабета явился показатель гликированного гемоглобина (HbA1c).

Результаты: средний уровень HbA1c до начала ПИТ составил $8,66 \pm 0,4\%$ (колебания показателя от 5,1 до 14,0%). Контроль уровня HbA1c проводился через 3, 6, 9, 12 месяцев после перевода на ПИТ. Наиболее выраженное улучшение метаболического контроля СД, о котором судили по уровню HbA1c, наблюдалось через 6 месяцев от старта ПИТ. Так, уровень HbA1c через 6 месяцев от начала ПИТ снизился $0,7 \pm 0,1\%$ от исходного показателя. Последующие наблюдения свидетельствовали о стойкой тенденции к снижению данного показателя. Через 12 месяцев лечения детей с применением системы непрерывного подкожного введения инсулина уровень HbA1c составил $7,86 \pm 0,1\%$ ($p < 0,05$). Кроме того, значительно снизилось количество гипогликемических состояний, причем случаев тяжелой гипогликемии в период наблюдения не отмечалось. До перевода на ПИТ у двоих детей в связи с длительной декомпенсацией СД отмечались изменения со стороны печени в виде жирового гепатоза и гепатомегалии. Через 2 месяца после перевода на помповую терапию наблюдалась положительная динамика и нормализация размеров печени. Во многом улучшение контроля диабета связано с тем, что современные инсулиновые помпы позволяют вводить минимальные дозы инсулина (0,025 ед/час), что невозможно при использовании шприц-ручек. По собственному опыту эффективным оказался режим временного базала при присоединении интеркуррентных заболеваний и выведении из кетоацидоза. Данная функция особенно полезна во время длительных поездок, когда требуется больше инсулина из-за отсутствия физической активности. Незаменима данная функция во время и после спонтанных физических упражнений, когда организму требуется меньше инсулина. Все пациенты отмечали ряд несомненных преимуществ ПИТ: отсутствие многократных инъекций инсулина, относительную свободу от структурированного режима питания и упражнений. Многие пользователи помп считают, что поступление инсулина из помпы является более удобной и незаметной процедурой, что способствует улучшению качества жизни.

Выводы: инсулиновые помпы, позволяя доставлять более точное количество инсулина, чем инъекции шприцом или шприц-ручкой, помогают точнее контролировать уровень сахара и HbA1c в крови, уменьшая вероятность развития специфических осложнений СД.

РОЛЬ СОМНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Пузикова О. З.

ФГБУ «Ростовский НИИ акушерства и педиатрии» МЗ РФ, Ростов-на-Дону, Россия

Цель: определить роль сомнологических особенностей в формировании диабетической энцефалопатии у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа на основании изучения частоты событий и структуры ночного сна во взаимосвязи с нейropsychологическими нарушениями, а также с особенностями секреции нейропептидов.

Материалы и методы: у 174 детей и подростков с СД было проведено анкетирование для изучения качества ночного сна, осуществлялось полисомнографическое исследование, клинико-неврологическое и нейropsychологическое обследование, определение в сыворотке крови нейропептидов: белка S-100B, мозгового нейротрофического фактора (МНТФ), орексина А.

Результаты: нарушения сна по типу инсомний или парасомний выявлялись по данным анкетирования у детей и подростков с СД в два раза чаще, чем в контрольной группе ($p=0,02$) и возрастали по мере увеличения длительности СД ($p=0,01$), уровня гликозилированного гемоглобина ($p=0,1$), нестабильности гликемии ($p=0,009$), развития микроциркуляторных осложнений ($p=0,05$). Характерной особенностью сна пациентов с диабетом являлась более частая регистрация, чем у здоровых детей, эпизодов и продолжительности храпа ($p=0,0017$ и $p=0,0027$, соответственно), а также случаев нарушений дыхания, что считается одним из ранних проявлений дисциркуляторной энцефалопатии. Большая часть этих нарушений соответствовала синдрому апноэ/гипопноэ легкой степени тяжести, индекс которых у больных диабетом был почти в 3 раза выше, чем у здоровых лиц. Развитие гипопноэ приводит к десатурациям, индекс которых у пациентов с СД был в 5 раз выше, а в фазу медленного сна – почти в 10 раз выше, чем у лиц без нарушений углеводного обмена ($p=0,019$, $p=0,007$, соответственно). По данным полисомнографии у пациентов с СД отмечалось атипичное распределение представленности глубокого сна, редукция первых стадий медленноволновой фазы сна, увеличение числа микроактиваций, движений в период медленного сна, общей продолжительности времени бодрствования внутри сна, редуцирование парадоксального сна в первом и втором циклах ночного сна, атипичное распределение в течение ночи второй стадии сна, значительная сегментация как медленноволновой, так и парадоксальной фазы сна. Выявленные изменения были более выражены у пациентов с клиническими и/или нейropsychологическими проявлениями церебральных дисфункций. Проведение корреляционного анализа позволило установить достоверную обратную связь уровня S-100B и орексина с показателями средней сатурации в фазах медленного и быстрого сна, содержания МНТФ – с индексом апноэ/гипопноэ, а также уровня орексина – с длительностью латентного периода фазы быстрого сна и 4-й стадии медленного сна, что доказывало наличие существенной взаимосвязи реактивного астроцитоза, ослабления нейротрофической защиты мозга и активации орексиновой системы с дисфункцией механизмов поддержания сна и усилением гипоксии.

Выводы: полученные результаты свидетельствуют о нестабильности в работе церебральных механизмов поддержания сна и бодрствования, нарушениях в деятельности синхронизирующих систем мозга. Увеличение фазовых нарушений и гипоксических событий в период ночного сна у больных диабетом усугубляет патологические эффекты хронической гипергликемии в головном мозге, способствуя развитию диабетической энцефалопатии.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У МАЛЬЧИКОВ И ЮНОШЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г.ТАШКЕНТА

Рахимова Г. Н., Гилязетдинов К. Н.

*«Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр
Эндокринологии» МЗ РУ, Ташкент, Узбекистан*

Цель: оценить распространенность и определить факторы риска ожирения и избыточной массы у мальчиков и юношей узбекской популяции г.Ташкента.

Материалы и методы: было обследовано всего 818 мальчиков и юношей с 7 до 18 лет г. Ташкента методом скрининга. Обследование проводилось среди средних школ, колледжей и лицеев Мирзо-Улугбекского, Шахантахурского и Юнус-Абадского районов г. Ташкента.(2009 г.) Оценка ИМТ проводилась с помощью перцентильных таблиц (ВОЗ 2007 г.). При этом ИМТ выше 95 перцентили расценивался как ожирение, ИМТ выше 85 перцентили как избыточная масса тела.

Результаты: в ходе исследования было выявлено, что ожирение у мальчиков и юношей узбекской популяции г.Ташкента наблюдалось у 16 человек(1,9%).Избыточная масса тела была выявлена у 32(3,9%).Избыточная масса тела в возрастном интервале 7-10 лет была выявлена у 13 мальчиков и подростков, в 11-18 лет наблюдалась у 19 подростков. Ожирение 7-10 лет встречалось у 10 мальчиков и подростков,с 12-18 ожирение отмечалась у 6 подростков узбекской популяции г.Ташкента. Факторами риска ожирения явились следующие факторы: вес при рождении менее 2500 гр, наследственная отягощенность по артериальной гипертензии, ожирению и сахарному диабету, высококалорийное питание.

Выводы: впервые была получена распространенность ожирения и избыточной массы тела у мальчиков и юношей узбекской популяции г.Ташкента, которая составила 1,9% и 3,9% соответственно. Определены факторы риска ожирения среди мальчиков и юношей узбекской популяции г.Ташкента: вес при рождении менее 2500 гр, наследственная отягощенность по артериальной гипертензии, ожирению и сахарному диабету, высококалорийное питание.

ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Самошкина Е. С.¹, Мухина Л. Ю.², Ивянский С. А.¹, Кокорев Р. А.¹

¹ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», Саранск, Россия;

²ГБУЗ «Детская республиканская клиническая больница», Саранск, Россия

Цель: изучение характера пищевого поведения у подростков с метаболическим синдромом и их здоровых сверстников.

Материалы и методы: проведено анкетирование 90 подростков с помощью опросника пищевого поведения Grunert. Обследованные были разделены на 2 равные группы: исследуемая группа – пациенты с метаболическим синдромом и группа контроля – подростки без избыточной массы тела. Средний возраст детей обследуемой группы составил $14,4 \pm 1,2$ лет. Девочек было 28 (средний возраст $14,1 \pm 0,9$); мальчиков – 17 (средний возраст $14,7 \pm 0,8$). Всем детям, проходившим курс лечения проводилось комплексное клинико-инструментальное обследование, включавшее соматометрию с расчетом ИМТ, исследование биохимических параметров, гормональный профиль, анкетирование на проведение которого было получено информированное согласие родителей пациентов. Диагноз метаболического синдрома выставлялся на основании критериев метаболического синдрома, предложенных Международной диабетической федерацией (IDF) в 2007. В качестве контрольной группы были выбраны подростки с нормальной массой тела, не имеющие хронической патологии центральной нервной системы и обострения хронической соматической патологии на момент исследования, обучающиеся в городской школе ($n=45$). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Результаты: у подростков с метаболическим синдромом чаще регистрировалось ограничительное пищевое поведение – 32 подростка против 10 контрольной группы ($p<0,05$), тогда как здоровые дети чаще демонстрировали эмоциогенный тип пищевого поведения (28 подростков против 8 соответственно, различия достоверны при $p<0,05$). Внешнеобусловленное пищевое поведения регистрировалось практически с одинаковой частотой и диагностировано у 5 подростков с метаболическим синдромом и 7 представителей контрольной группы. При анализе результатов анкетирования в зависимости от пола обследованных обнаружено, что у девочек с метаболическим синдромом преобладало ограничительное пищевое поведение (53,8%), эмоциогенное составило 27,8%, внешнеобусловленное – 17,3%. В группе девушек с нормальной массой тела внешнеобусловленного типа пищевого поведения зарегистрировано не было. Чаще всего выявлялось эмоциогенное пищевое поведение (80%), ограничительный тип наблюдался лишь у пятой части обследованных. В группе юношей с ожирением также преобладал ограничительный тип пищевого поведения, который составил 48,4%, однако, эмоциогенный тип встречался несколько чаще, чем внешнеобусловленный (29,4% и 22,2% соответственно). У мальчиков-подростков с нормальной массой тела внешнеобусловленное и ограничительное пищевое поведение встречалось с одинаково частотой (13,3%), преобладающим типом пищевого поведения было эмоциогенное – 73,4%.

Выводы: таким образом, у подростков с метаболическим синдромом чаще всего регистрируется ограничительный тип пищевого поведения, данная тенденция прослеживается как среди мальчиков, так и среди девочек. У подростков с нормальной массой тела преобладающим типом пищевого поведения является эмоциогенное пищевое поведение, выявляемое с одинаковой частотой у представителей обоих полов.

СУБЪЕКТИВНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ВРЕМЕНИ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Свиштунова Е. В.

ГБОУ ВПО «Московский городской педагогический университет», Москва, Россия

Понимание общих закономерностей поведения и деятельности человека в настоящем связано с изучением активной роли не только прошлого, но и образа будущего. Жизненная ситуация развития подростков, имеющих хроническое соматическое заболевание, оказывает влияние на психологический возраст, на представления о продолжительности жизни, на оценку значимости событий прожитой жизни, настоящего и значимости событий будущего.

Цель: изучить особенности представлений о психологическом времени у подростков, имеющих сахарный диабет в стадии компенсации и декомпенсации.

Материалы и методы: в исследовании приняли участие 160 подростков с СД1. Из них, 98 подростков имели компенсированный и субкомпенсированный диабет (К – СД1) и 62 подростка находились в стадии декомпенсации (Д – СД1). Были использованы методики: «Опросник для измерения веры в справедливость мира по отношению к себе» (С. Dalbert, 2000), «Диагностика жизненного пути» (А.А. Кроник, 1998). Достоверность результатов оценивалась при помощи STATISTICA 7.0.

Результаты: большинство подростков обеих групп оценивали свой психологический возраст примерно равным биологическому. Подростки с К – СД1 склонны были преувеличивать свой возраст, субъективно ощущая себя старше. Выявлены статистически значимые различия (при $p \leq 0,05$) между показателями групп по шкале «Личная справедливость». Подростки с К – СД1 продемонстрировали высокую степень убеждения, что в настоящем они получают то, что заслуживают, и заслуживают того, что получают. Подростки с Д – СД1 показали средний и низкий уровень убеждения по этой шкале. Подростки с СД1 не различались по оценке продолжительности своей жизни, средний возраст был примерно 75 лет. В то же время, подростки с К – СД1 давали более реалистичные показатели продолжительности жизни от 65 до 85 лет. Подростки с Д – СД1 значимо чаще оценивали свой возраст как максимально возможный (100 лет) или заниженный (менее 50 лет). При выборе главного события в жизни большинство подростков обеих групп выбирали начало болезни. Декомпенсированные подростки выбирали болезнь в 45% случаев, а подростки с К – СД1 – в 35% случаев. Статистически значимые различия (при $p \leq 0,05$) наблюдались по показателям шкал «Личные достижения», «Создание семьи» и «Рождение ребенка». Эти ответы чаще встречались у подростков с К – СД1. При оценивании степени насыщенности жизни событиями подростки обеих групп считали период жизни, соответствующий настоящему, наиболее насыщенным. Подростки с Д – СД1 чаще указывали на значимые события в прошлом, в то время как подростки с К – СД1 считали, что в будущем степень насыщенности важными событиями будет достаточно высокой.

Выводы: подростки с К – СД1, по сравнению с подростками в стадии декомпенсации СД1, более объективно оценивают перспективы продолжительности жизни, ценят актуальное настоящее, и продолжительное будущее. Они считают, что мир справедлив к ним и готовы прикладывать усилия для достижения жизненных целей, связанных с построением семьи и рождением детей в будущем.

ПРОФИЛЬ ЛИПИДОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Селищева А. А.¹, Акмурзина В. А.¹, Савельев С. В.²

¹ФГБУ ВПО «Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова», Москва, Россия;

²ФГУ «Институт морфологии человека» РАМН, Москва, Россия

Цель: определить липидный профиль сыворотки крови и эритроцитов детей, больных сахарным диабетом 1 типа (СД1), в зависимости от длительности заболевания.

Материалы и методы: были сформированы две группы детей с СД1: одна группа состояла из детей с впервые выявленным диабетом и детей, болеющих менее года, другая группа – из детей, болеющих в течение длительного срока, до 10 лет. В контрольной группе были дети, не имеющие такой патологии. Методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с масс-спектрометрическим детектированием (ВЭЖХ/МС) определяли фосфолипидный состав мембран эритроцитов детей, больных СД1. Установили, что в обеих группах детей повышается содержание лизокомпонентов фосфолипидов по сравнению с контрольной группой. Эти соединения являются продуктами гидролиза фосфолипидов под действием фосфолипазы А2, что является свидетельством развития локального воспаления. Для определения содержания и состава неэтерифицированных (свободных) жирных кислот (СЖК) в липидном экстракте сыворотки крови использовали метод газовой хроматографии, который позволяет идентифицировать природу каждой из 20 СЖК, выявленных в сыворотке крови.

Результаты: установили, что вне зависимости от длительности заболевания содержание СЖК в сыворотке крови детей, больных СД1, превышает в два раза таковое в сыворотке здоровых детей. Основной вклад в повышение содержания СЖК вносят насыщенные жирные кислоты, в то время как ненасыщенные жирные кислоты увеличивались менее значимо. Согласно литературным данным, обнаруженное повышение содержания жирных кислот должно оказывать патологическое действие на секрецию инсулина и на жизнеспособность бета-клеток. Увеличение жирных кислот может являться результатом различных процессов: – следствием повышения содержания триацилглицеридов в кровотоке и их липолизом; – следствием действия патологических сигналов различной природы (стессорных воздействий, бактериальной инфекции). Предложена схема индукции сахарного диабета 1-го типа, в которой рассмотрена возможность синергического воздействия различных патологических сигналов, в результате которого длительное время будет повышено содержание жирных кислот. Это в свою очередь вызовет снижение секреции инсулина, повышение уровня глюкозы и ее токсическое воздействие на функциональную активность бета-клеток, которое будет выражаться в дальнейшем существенном снижении секреции.

Выводы: таким образом может произойти индукция СД1. На основе полученных результатов было сделано заключение о том, что инсулинотерапия, нормализующая углеводный обмен, не всегда сопровождается нормализацией метаболизма липидов, для анализа которого необходимо расширить число липидных маркеров и ввести их в клиническую практику.

ДИНАМИКА РОСТА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Серая В. А., Витебская А. В., Жолобова Е. С.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова», Москва, Россия

Цель: установить особенности динамики роста у детей с ювенильным идиопатическим артритом (ЮИА) на фоне различных методов терапии (стандартной противоревматической и генно-инженерной биологической терапии (ГИБТ)).

Материал и методы: в 2012-2013 гг. в Университетской детской клинической больнице Первого МГМУ им. И.М.Сеченова обследовано 8 детей с ЮИА, которые заболели в $3,9 \pm 3,1$ лет (от 8 месяцев до 10 лет), все дети с высокой степенью клинико-лабораторной активности. Из них 7 пациентов с системной формой (87%), 1 пациент (13%) с полиартикулярной формой. Все пациенты получали активную противоревматическую терапию, включая длительную терапию глюкокортикоидами (ГК) до перевода на ГИБТ, 6 пациентов (75%) – per os 1-1,5 мг/кг с последующим снижением и отменой, все пациенты (100%) получали периоды пульс-терапии метипредом. Все пациенты были переведены на ГИБТ. Рост, скорость роста, вес, индекс массы тела (ИМТ) оценивались с учетом пола и возраста пациентов по центильным таблицам и выражались в числе стандартных отклонений (standard deviation score (SDS)). Динамика роста оценивалась по SDS скорости роста до начала ГИБТ – на фоне стандартной противоревматической терапии, и после подключения ГИБТ.

Результаты: у всех пациентов с ЮИА до перевода на ГИБТ была выявлена соматогенная задержка роста (SDS роста $-3,09 \pm 0,68$ (от -4,17 до -2,18)), скорость роста $2,81 \pm 0,83$ см/год (от 1,80 до 4,29 см/год), SDS скорости роста $-3,40 \pm 1,11$ (от -1,69 до -4,76), отставание костного возраста от паспортного $2,10 \pm 1,24$ лет (от 4 лет до 1 года)). Через $4,10 \pm 1,66$ года после перевода на ГИБТ скорость роста составила $5,02 \pm 1,92$ см/год (от 0,75 до 7,53 см/год), SDS скорости роста составила $0,76 \pm 2,15$ (от -1,68 до 4,19), что статистически значимо выше аналогичных показателей до перевода на ГИБТ. Отставание костного возраста от паспортного после перевода на ГИБТ статистически значимо не изменилось и составило $2,38 \pm 1,40$ год (от 4,5 лет до 0).

Выводы: у пациентов с ЮИА выражена задержка роста, снижены темпы роста в связи с высокой активностью заболевания, на фоне лечения стандартной противоревматической терапией, включающей ГК, что вероятно, связано как с соматогенными причинами, так и с воздействием длительной терапии ГК. На фоне подключения ГИБТ скорость роста и SDS скорости роста увеличивается.

ЛОНГИТУДИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОСТА, ФИЗИЧЕСКОГО, ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ В КОГОРТЕ 516 МАЛЬЧИКОВ ЧАПАЕВСКА, САМАРСКАЯ ОБЛАСТЬ

Сергеев О. В.¹, Ревич Б. А.², Hauser R.³

¹ФГБУ «Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова» РАН, Москва, Россия;

²«Институт народнохозяйственного прогнозирования» РАН, Москва, Россия;

³Harvard School of Public Health (HSPH), Boston, США

Цель: сформировать когорту мальчиков 8 лет и детально изучить рост, физическое, половое развитие и репродуктивное здоровье в сериях ежегодных обследований до 20 лет.

Материалы и методы: мальчики, проживающие в городе Чапаевск, Самарской области, приглашались в исследовательский центр ежегодно в месяц их рождения. Все оценки полового статуса были проведены одним исследователем (ОС), все антропометрические измерения также были произведены одним исследователем. Оценка полового статуса включала в себя отдельную оценку развития гениталий и лобкового оволосения по Таннеру, измерение длины и ширины полового члена с помощью твердой линейки и определение объема левого и правого яичек с помощью двух типов орхидометра, классического по Прадеру (1-25мл) и австралийского (1-35 мл). Для проведения «батареи» антропометрических измерений использовалось одно и то же оборудование в течение всего периода наблюдения. Образцы цельной крови, сыворотки и сгустков собирались каждые два года, а образцы мочи – каждый год, для последующего гормонального, химического и генетического анализа. При достижении 18 лет, у молодых мужчин собирались образцы семени.

Результаты: в 2003-2005 гг была сформирована когорта 516 мальчиков Чапаевска 8-9 лет (86% от всех проживавших в городе), которая продолжает ежегодно наблюдаться в течение 11 лет. Отклик участия в исследовании на протяжении всего периода оставался высоким, 93% на 1-м последующем году наблюдения, 89% – на 2-м, 84% – на 4-м, 78% – на 6-м, 71% – на 8-м и 64% – на 9-м (17-18 лет). На момент марта 2014 г. зарегистрировано 4319 визитов, в ходе которых проводились оценки полового статуса и антропометрические измерения. Накоплена информационная база о 23 антропометрических показателях, включая рост, вес, линейные размеры сегментов тела, диаметры, окружности, толщины подкожных складок и т.д., которые измерялись ежегодно. Дополнительно 30 антропометрических показателей измерялись каждые два года. Построены лонгитудинальные кривые более 50 маркеров роста, физического и полового развития. В возрасте 16-17 лет 77% юношей имели объем яичек ≥ 20 мл, 70% достигли финальной стадии развития гениталий (G5), 46% – финальной стадии лобкового оволосения (P5). Среди 190 18-19 летних юношей накоплено 107 образцов семени с откликом участия участников 56%.

Выводы: данное лонгитудинальное исследование мужского роста, физического, полового развития и репродуктивного здоровья является уникальным и единственным, в котором на протяжении всего 11-летнего периода наблюдения, от препуберта до молодого возраста, использовалось одно и то же измерительное оборудование, а все измерения и оценки проводились одними людьми. Эта когорта является прекрасной базой для лонгитудинального изучения и описания процессов роста и развития мужского организма.

MODY, СВЯЗАННЫЙ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА *HNF1A* У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Сечко Е. А.¹, Зильберман Л. И.², Иванова О. Н.², Кураева Т. Л.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФБГУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить клинические особенности, терапевтическую тактику у детей и подростков с генетическим диагнозом MODY- *HNF1a* (MODY3).

Материалы и методы: обследовано 18 пациентов с диагнозом MODY – *HNF1a*, диагноз верифицирован при проведении ПЦР и последующего прямого секвенирования нуклеотидной последовательности экзонов 1-20 и примыкающих интронов генов *HNF1a* (hepatic nuclear factor1 alpha). Оценивался HbA1c, базальный и стимулированный уровень глюкозы, С-пептида, ИРИ (в качестве нагрузки использовался углеводистый завтрак (50 г углеводов) или стандартный глюкозотолерантный тест). Данные представлены в виде медианы (25; 75 перцентили).

Результаты: среди обследованных пациентов преобладали девочки – 66,6%. В 94,5% у пациентов с MODY – *HNF1a* имелись нарушения углеводного обмена у родителей, диагностированные как сахарный диабет 1 типа (СД1) – 41%, СД2 – 41%, в 5,8% имелся ГСД – 5,8%, в 5,8% СД выявлен нами активно. В 1 семье (5,8%) нарушений углеводного обмена у родителей не выявлено. Возраст диагностики СД у пробандов – 11,2 лет (9,5-14,4). Диагностика СД у носила случайный характер в 50% (из них в 11,1% первым проявлением была глюкозурия до нарушений углеводного обмена); в 22,2% проводилась активная диагностика в связи с семейной концентрацией СД; в 16,7% отмечались клинические проявления диабета (жажда, рецидивирующий фурункулез), в 11,1% обследование проводилось по поводу ожирения. Уровень гликемии составлял 7,2 ммоль/л (6,6; 8,15); HbA1c 7,05% (6,5; 8). В 39% был установлен диагноз СД1, назначена инсулинотерапия (0,06-0,15 ед/кг/сут). Длительность заболевания на момент молекулярно-генетической верификации диагноза MODY составил 3 года (1,1;4,5), возраст пациентов -14,4 лет (12,7; 17). SDS ИМТ – 1,55 (-0,3; 1,9), у 33,3% отмечалось ожирение (SDS ИМТ>2), HbA1c – 6,85% (6,25; 7,4). Выявлены новые мутации *D45fs*, *V119G*, *R229X*, *S249Stop*. Наиболее частая мутация – *Pro291frame shift*, которая была выявлена в 5 случаях (27%). Уровень гликемии: натощак – 5,7 ммоль/л (4,95; 6,6), 60 мин – 11,4 ммоль/л (11,05; 14,85), 120 мин – 12,6 ммоль/л (11,05; 15,35); уровень С-пептида: натощак – 1,5 нг/мл (1,25; 1,95), 60 мин – 3,6 нг/мл (3,4; 5), на 120 мин – 4,55 нг/мл (3,7; 5,5); уровень инсулина: натощак – 7,05 Е/л (5; 9,7), 60 мин – 28,85 Е/л (19,2; 38,9), 120 мин – 9,4 Е/л (5,3; 12,4). Индекс НОМА 1,6 (1,1; 2,3). Компенсации углеводного обмена в 28% удавалось достичь диетотерапии, в 50% – препаратами сульфонилмочевины, в 22% – препаратами метформина.

Выводы: у детей и подростков с MODY-*HNF1a* в половине случаев СД диагностировался случайно, у 33,3% на фоне ожирения. В 5,8% нарушения углеводного обмена у родителей пробандов не выявлены. Степень нарушения углеводного обмена у детей и подростков с MODY-*HNF1a* соответствовала диабетическому уровню. Для компенсации углеводного обмена при MODY-*HNF1a* в 72% требовалось назначение ПССП.

РЕЗУЛЬТАТЫ 15-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТОЧНОСТЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Султанова Л. М.¹, Шавалиев Р. Ф.², Печерица О. Г.², Криницкая Н. В.²

¹ ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Казань, Россия;

² ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница» МЗ РТ, Казань, Россия

За время наблюдения из 12700 детей с низкорослостью, обратившихся к эндокринологу ДРКБ у 2% детей выявлен СТГ-дефицит.

Цель: провести оценку результатов 15-летнего лечения детей с СТГ-дефицитом.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 254 ребенка с СТГ дефицитом, из них получали терапию 194 пациента (2/3 мальчиков (129 – 66,49%), 1/3 девочек (65 – 33,51%)). Диагностика и терапия проводилась согласно Национальному Консенсусу «Диагностика и лечение соматотропной недостаточности у детей» (Москва, 2005 г) сроком от нескольких месяцев до 13,5 лет. Завершена терапия согласно критериям Национального Консенсуса у 145 пациентов: 102 мальчиков – 70,34% и 43 девочек – 29,65%.

Результаты: распространенность соматотропной недостаточности по республике Татарстан на сегодняшний день составляет 7,2 на 100000 детского населения, что соответствует средним показателям по России (7,5 на 1000000); – улучшилась выявляемость СТГ-дефицита: средний возраст постановки диагноза снизился с 13 лет (12 лет 11 месяцев у мальчиков и 12 лет 10 месяцев у девочек) до 10 л 1 мес \pm 5 мес (у мальчиков до 10 лет 6 мес, у девочек до 9 лет 1 мес), что привело к улучшению прогноза конечного роста детей; – на момент постановки диагноза дефицит роста составлял $-3-4SD$; – до лечения рост мальчиков составил $121,31 \pm 14,61$ см; девочек $119,6 \pm 13,32$ см; – у 1/3 пациентов отмечался изолированный дефицит соматотропного гормона (60 человек – 30,9%); у остальных 2/3 (134 пациента – 69,1% отмечался пангипопитуитаризм); – у 112 детей – 57,73% больных выявлена органическая патология головного мозга, из них в 89,6% (80 детей) имелась гипоплазия гипофиза; – на фоне терапии отмечено снижение SDS роста: у девочек с $-3,87 \pm 1,51$ до $-1,43 \pm 0,99$; у мальчиков с $-3,39 \pm 1,13$; до $-1,1 \pm 1,2$; – увеличилось SDS скорости роста: у девочек с $-2,44 \pm 3,09$ до $2,5 \pm 1,74$; у мальчиков с $-3,72 \pm 2,47$ до $3,65 \pm 1,1$; – костный возраст у большинства детей стал соответствовать паспортному; динамика костного возраста: у девочек составила с $8,87 \pm 3,23$ до $13,79 \pm 2,9$ года; у мальчиков с $7,85 \pm 3,46$ до $13,4 \pm 3,36$ лет; – соотношение КВ/ХВ до лечения у девочек было $0,76 \pm 0,18$; к концу лечения стало $0,85 \pm 0,15$; у мальчиков было $0,63 \pm 0,16$; к концу терапии стало $0,82 \pm 0,16$. – конечный рост в среднем составил $167,8 \pm 7,9$ см: $169,4 \pm 4,3$ см у мальчиков, $160,3 \pm 3,1$ см у девочек при прогнозируемом конечном росте по росту родителей: у мальчиков $168,62 \pm 11,3$ см; у девочек $145,81 \pm 7,93$ см; – 54 пациентов (36 мальчика – 66,66% и девочек 18 – 33,33%) продолжает терапию.

Выводы: таким образом, внедрение мониторинга по выявлению, диагностике и лечению СТГ-дефицита привело к более ранней постановке диагноза и улучшению показателей конечного роста.

ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Топольскова И. А., Витебская А. В.

*ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М.Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия*

Цель: изучить распространённость осложнений ожирения у детей и подростков. Материал и методы: в 2013 г. В детском эндокринологическом отделении Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ им. И.М.Сеченова обследовано 94 пациента с ожирением 12,1 \pm 3,0 (4-7) лет, 54 мальчика и 40 девочек. 7 пациентов (7,4%, 6 мальчиков, 1 девочка) в прошлом получали терапию глюкокортикоидами (ГКС) по поводу системных заболеваний. Рост, вес, индекс массы тела (ИМТ) оценивались с учетом пола и возраста пациентов по центильным таблицам и выражались в числе стандартных отклонений (standard deviation score (SDS)). Ожирение диагностировалось при ИМТ выше 95-й центили. Скрининг осложнений ожирения включал пероральный глюкозотолерантный тест, исследование липидного спектра и трансаминаз, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, суточное мониторирование артериального давления при подозрении на артериальную гипертензию, при наличии гирсутизма и/или нарушении менструального цикла – УЗИ органов малого таза и исследование половых гормонов.

Результаты: нарушения углеводного обмена выявлены у 8 пациентов (8,5%): нарушение гликемии натощак – 3 (3,2%), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) – 4 (4,2%), сахарный диабет 2 типа – 1 (1,1%). Нарушения жирового обмена выявлены у 39 пациентов (41,5%): дислипидемия IIa типа – 12 пациентов (12,8%), дислипидемия IIb типа – 7 (7,4%), дислипидемия IV типа – 5 (5,3%), изолированная гипертриглицеридемия – 6 (6,4%), изолированное повышение липопротеидов низкой плотности – 9 (9,6%). Жировой гепатоз и стеатогепатит выявлены у 21 пациента (22,3%). Сформированная артериальная гипертензия выявлена у 11 пациентов (11,7%). Синдром поликистозных яичников выявлен у 4 девочек (10,0%). Осложнения не выявлены у 34 пациентов (36,2%). Сочетание нескольких осложнений выявлено у 20 пациентов (21,3%). Пациенты без осложнений имели статистически значимо меньший SDS ИМТ 2,41 \pm 0,59 (1,70-3,54) по сравнению с пациентами, имевшими осложнения 2,84 \pm 0,64 (1,70-5,28), $p=0,001$. Из 7 пациентов, получавших ГКС в анамнезе, у 1 выявлено НТГ, у 5 – дислипидемия IIa (2 ребенка), дислипидемия IIb 2 (2 ребенка) и гипертриглицеридемия (1 ребенок), у 2 – артериальная гипертензия, у 2 не было выявлено осложнений. Статистически значимых различий по SDS ИМТ между пациентами, получавшими и не получавшими ГКС, выявлено не было.

Выводы: более половины детей и подростков с ожирением страдает от осложнений ожирения, причем у каждого пятого пациента выявляется не менее двух осложнений. Наиболее распространены дислипидемии и жировой гепатоз/стеатогепатит. Нарушения углеводного обмена, артериальная гипертензия и синдром поликистозных яичников у девушек диагностируются примерно у одного из десяти пациентов с ожирением. Для уточнения влияния приема ГКС на развитие осложнений ожирения необходимы дополнительные исследования.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ

Филимонова А. Ю.

ГБУ РО «Областная детская клиническая больница им. Н.В.Дмитриевой», Рязань, Россия

Цель: оценить отдаленные результаты применения помповой инсулинотерапии у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа (СД1).

Материалы и методы: ретроспективно по данным электронной базы учета и стационарных историй болезни проведен анализ использования помповой инсулинотерапии у детей и подростков с СД1 за 5 лет. Из 170 детей и подростков с СД1 помповую инсулинотерапию получают 45 детей (26,4%). Возраст пациентов на момент постановки помпы от 10 месяцев до 17 лет, стаж заболевания от 1 недели до 12 лет; из них 23 девочки (51,1%) и 22 мальчики (48,9%), жители города Рязани – 27 человек (60%), жители сельской местности 18 человек (40%). В лечении использованы инсулиновые помпы: Medtronic Minimed 712-722, VEO, а так же Accu-ChekSpirit и Combo, Dapa с аналогами инсулина ультракороткого действия Новорапид и Хумалог. Суточное мониторирование уровня гликемии осуществлялось в режиме реального времени у 28% больных.

Результаты: все дети и родители проходили обучение в стационаре принципам управления инсулиновыми помпами с получением навыков использования расширенных функций инсулиновых помп (временной базальной скорости, различных профилей базы и типов болюсов, калькуляторов болюсов). Среднесуточная гликемия до начала помповой инсулинотерапии составила $13,2 \pm 1,72$ ммоль/л. В 1-й год введения инсулина с помощью помпы у 100% детей достигнута положительная динамика показателей гликемического контроля. Среднесуточная гликемия составила – $9,2 \pm 1,4$ ммоль/л. Уровень гликированного гемоглобина снизился с $9,8 \pm 1,9\%$ до $8,4 \pm 1,2\%$.

Наиболее благоприятные результаты были получены у детей в возрасте 4-9 лет, так как в этом возрасте, в большей степени контроль углеводного обмена осуществлялся родителями пациентов. У пациентов на фоне помповой инсулинотерапии редко стали фиксироваться случаи гипогликемии. Тяжелая гипогликемия отмечалась у 1 ребенка, по причине ошибки расчета болюсной дозы инсулина в начале применения инсулиновой помпы. Эпизоды кетоацидоза (в двух случаях тяжелого) отмечались у 6 детей – причиной которого стали окклюзия катетера, грубое нарушение диеты, а так же присоединение интеркуррентного заболевания. К режиму многократных инъекций инсулина вернулась одна девочка в связи с ощущением инородного тела.

Выводы: применение помповой инсулинотерапии у детей и подростков с СД1 позволило улучшить клинико-метаболические показатели, снижение уровня гликированного гемоглобина, достижение индивидуального целевого гликемического контроля.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Филина Н. Ю., Болотова Н. В.

*ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»
МЗ РФ, Саратов, Россия*

Цель: разработать программу терапевтического обучения помповой инсулинотерапии детей и подростков, оценить ее эффективность.

Материалы и методы: в исследование включено 46 детей 10-17 лет с сахарным диабетом 1 типа, получающих инсулинотерапию в режиме постоянной подкожной инфузии посредством инсулиновой помпы. Проведен сравнительный анализ эффективности помповой терапии при различных вариантах терапевтического обучения. Оценка эффективности включала изучение уровня знаний; частоты самоконтроля; частоты и качества навыков, связанных с техническим обслуживанием помпы и использованием специальных функций по введению различных вариантов инсулина; частоты острых осложнений диабета; уровня HbA1c в основной группе (n=22, обучение проводилось по новой разработанной программе) и в группе сравнения (n=24, пациенты обучались по стандартной схеме).

Результаты: исходный уровень HbA1c в основной группе – $9,99 \pm 2,86\%$, в группе сравнения – $9,51 \pm 2,53\%$. Нами разработана программа терапевтического обучения помповой инсулинотерапии для детей и подростков, включающая 7 занятий для обучения, продолженного после этапа установки помпы. При проведении тестового контроля знаний по вопросам управления помповой инсулинотерапией 77,3% пациентов основной группы продемонстрировали высокий уровень знаний, в группе сравнения 54,2% пациентов не справились с заданиями ($\chi^2=11,1$; $p=0,0008$). 63,6% пользователей помп основной группы научились самостоятельно проводить коррекцию доз инсулина, тогда как 75% пациентов группы сравнения испытывали затруднения с коррекцией доз инсулина и в 2,8 раз чаще обращались за консультацией к специалисту. Новый вариант обучения позволил более эффективно освоить технические навыки по замене инфузионной системы/канюли, навыки быстрой диагностики технических ошибок, что в конечном итоге привело к уменьшению частоты кетоацидоза в 2 раза относительно результатов группы сравнения. Случаев тяжелой гипогликемии не было отмечено ни в одной группе, снижение частоты эпизодов легких гипогликемий было на 20% эффективнее в основной группе. Проведение предложенного варианта обучения пользователей помп способствовало лучшему освоению ее функциональных возможностей. Количество пациентов, регулярно использующих различные варианты введения болусов, увеличилось в 4 раза, применяющих временную базальную скорость выросло в 3 раза. Через 6 месяцев применения помповой терапии оптимальной компенсации диабета достигли 68,2% пациентов основной группы и 41,7% больных группы сравнения ($p=0,007$). Во втором полугодии применения помповой терапии пациентам основной группы удалось не только удержать, но и снизить уровень HbA1c, в то время как при стандартном варианте обучения уровень компенсации ухудшился. В целом, в результате применения новой программы обучения удалось повысить эффективность лечения на 26,5%.

Выводы: 1. Применение предложенной программы в сравнении с вариантом стандартного обучения позволило значительно повысить уровень знаний по вопросам помповой терапии, в 2 раза снизить риски развития кетоацидоза, на 20% уменьшить частоту гипогликемических состояний.

2. Более полное освоение функциональных возможностей помпы и уменьшение количества острых эпизодов декомпенсации в результате предложенного варианта обучения способствовало повышению эффективности помповой инсулинотерапии на 26,5%.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Шайдуллина М. Р., Валеева Ф. В.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия

Цель: оценить связь распространенности и заболеваемости сахарным диабетом 1 типа (СД 1) среди детей и подростков с экологической ситуацией в городах и районах Республики Татарстан.

Материалы и методы: под патронажем Министерства экологии и природных ресурсов Республики Татарстан в 2012 году проведено исследование по разработке методики и критериев оценки экологического благополучия территорий, в рамках которого предложено использование интегрального показателя экологического благополучия (KSOT). При вычислении данного параметра учитывались следующие характеристики: масса выбросов вредных веществ в атмосферный воздух, масса образовавшихся на предприятии отходов в процессе производства и потребления, объем загрязненных и недостаточно очищенных вод.

Результаты: на 01.01.2013 в Республике Татарстан зарегистрировано 683 больных СД 1 до 17 лет включительно. С учетом численности детского и подросткового населения (0-17 лет) в Республике Татарстан (738951 человек – РМИАЦ, 2013) распространенность СД 1 в этой категории составила 92,4 на 100000 человек, заболеваемость – 12,0 на 100000. При сравнении распространенности и заболеваемости СД 1 в городах и районах Республики Татарстан с экологической обстановкой на этих территориях выявлены следующие закономерности -положительная корреляционная связь KSOT (коэффициент Спирмена, r) с распространенностью СД 1 среди детей подростков в городах и районах РТ (на 100 000 населения 0-17 лет) – 0,421; распространенностью СД 1 типа среди детей в городах и районах РТ (на 100000 населения 0-14 лет) – 0,893; с распространенностью СД 1 типа среди подростков в городах и районах РТ (на 100000 населения 0-17 лет) – 0,607; с заболеваемостью СД 1 типа среди детей в городах и районах РТ (на 100000 населения 0-14 лет) – 0,679; с заболеваемостью СД 1 типа среди подростков в городах и районах РТ (на 100000 населения 15-17 лет) – 0,600. Распространенность СД 1 среди детей и подростков также была достоверно выше ($p < 0,05$) на территориях Республики с наиболее неблагоприятной экологической обстановкой (KSOT которых составил 47-78).

Выводы: распространенность и заболеваемость СД 1 среди детей и подростков в Республике Татарстан зависит от экологического благополучия территории. Наиболее тесную связь с экологической ситуацией демонстрируют распространенность и заболеваемость СД 1 типа среди детей в городах и районах РТ.

СПЕЦИФИКА САМООЦЕНКИ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Шафирова С. Г., Свистунова Е. В.

ГБОУ ВПО «Московский городской педагогический университет», Москва, Россия

Самооценка – осознание самим собой своих способностей, физических характеристик, степени нравственности поступков и качеств. Самооценка подростка в период развития его самосознания, влияет на общее благополучие и является основой внутренней мотивации. Она проходит через определенные стадии – начиная от полного неведения по отношению к себе и заканчивая полной определенностью в самостоятельных суждениях.

Цель: изучить специфику самооценки у подростков с сахарным диабетом 1 типа.

Методы исследования: в исследовании приняли участие 74 подростка с сахарным диабетом первого типа, 36 юношей и 38 девушек и 120 здоровых сверстников. Работа проводилась на базе «Эндокринологического научного Центра» и школ г. Москва в 2013 – 2014 годах. Диагностический инструментарий включал тесты: «Тест на изучение самооценки» (Т.Дембо и С. Рубинштейн), «Шкалы психологического благополучия» (SarahStewartBrown), Цветовой тест отношений (А. Эткинд). Достоверность результатов оценивалась при помощи STATISTICA 7.0.

Результаты: девушки и юноши с СД1 при оценке своего психологического благополучия показали результаты, соответствующие нормальному уровню. Они позитивно оценивали себя и свою жизнь, показывали доброжелательное отношение к другим, способность следовать своим собственным убеждениям, понимали личностный рост как состояние непрекращающегося развития и самореализации. При анализе самооценки на ее адекватность, все подростки показали адекватный уровень самооценки, и статистических различий между юношами и девушками не было. Когнитивная оценка состояния своего здоровья подростками, имеющими сахарный диабет, показала, что девушки склонны ниже оценивать свое здоровье и эффективность лечения, чем юноши (различия достоверны при $p < 0,05$). Тогда как общее самочувствие все подростки оценивали одинаково высоко. Из всех параметров, касающихся здоровья подростки дали самые низкие оценки, самоконтролю за своим здоровьем. Самые высокие оценки получила удовлетворенность поддержки со стороны родственников и качество получаемого лечения. Эмоциональные компоненты самооценки достоверно различаются у юношей и девушек (различия достоверны при $p < 0,05$). Юноши склонны давать более высокий уровень эмоциональной самооценки (84 балла из 100), тогда как девушки оценивали себя в среднем на 62 балла. Полученные данные были сопоставлены с результатами цветового выбора по шкале «Принятие себя». Специфика цветового выбора подростков с СД1 по сравнению со здоровыми сверстниками заключалась в том, что при выборе цветов для самообозначения они отдавали предпочтение энергетически слабым цветам – коричневому, серому, зеленому. В то время как их сверстники для самообозначения чаще используют: красный, фиолетовый и синий цвета (различия достоверны при $p < 0,05$).

Выводы: подростки с сахарным диабетом имеют адекватную самооценку, не отличающуюся от здоровых сверстников по всем параметрам, кроме оценки здоровья. Когнитивная и эмоциональная оценка здоровья ниже у девушек, чем у юношей. Заниженную оценку все подростки с СД1 дали по шкале «Самоконтроль», самую высокую по шкале «Поддержка близких».

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (2001 – 2012 ГГ.)

Ширяева Т. Ю., Андрианова Е. А., Кураева Т. Л., Сунцов Ю. И.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Материалы и методы: проведена оценка основных эпидемиологических показателей (распространенности и заболеваемости) сахарного диабета (СД) 1 типа у детей от 0 до 14 лет в России и отдельно в Федеральных округах в динамике с 2001 по 2012 гг. на основании разработанных в институте детской эндокринологии ФГБУ ЭНЦ анкет и данных Государственного регистра СД.

Результаты: на 01.01.2013 г. в России зарегистрировано 18763 ребенка в возрасте от 0 до 14 лет. Число новых случаев в 2012 году составило 3456 детей. За период наблюдения (2001-2012 гг.) по данным анкетирования и ГР СД выявлен 31271 новый случай СД1 в детской популяции от 0 до 14 лет. В среднем по РФ распространенность СД 1 типа у детей на 01.01.2013 г. составила 72,4 ; заболеваемость 12,86 (4,1-17,43). Показатели роста заболеваемости с 2001 по 2012 гг. : темп роста: 134,5%; темп прироста: 34,5% за 11 – летний период наблюдения, ежегодно в среднем – 3,1%. Согласно прогнозу, уровень заболеваемости СД 1 у детей через 5 лет (к 2018 г) достигнет 14,32 на 100 тыс. д.н. Анализ заболеваемости в возрастных группах показал, что наибольшие показатели за весь период наблюдения, как и в большинстве стран, отмечены в возрастной группе 10-14 лет – 13,6 (95% ДИ: 11,9-15,28), однако среднегодовой прирост заболеваемости наивысший в возрастной группе 5-9 лет – 10,3% и 0-4 года – 8,15%. Наибольшая заболеваемость зарегистрирована в Уральском ФО (18,23 на 100 тыс.д.н.) по сравнению с предшествующими годами наблюдения, когда максимальный уровень был в Северо-Западном ФО (15,7 на 100 тыс. д.н.).

Выводы: обобщая результаты проведенного нами 12-летнего наблюдения, следует отметить, что основные тенденции в динамике эпидемиологических показателей СД 1 типа у детей в РФ сравнимы со средними показателями в мире. В то же время в последние несколько лет отмечен рост заболеваемости в Уральском и Поволжском Федеральных округах, при относительно стабильных показателях в Центральном и Северо-Западном округах. Выявленные тенденции требуют анализа методами «пространственной» эпидемиологии.

ТИПЫ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ В ГРУППАХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Юдицкая Т. А.¹, Гирш Я. В.²

¹БУЗОО «Областная детская клиническая больница», Омск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры», Сургут, Россия

Патологическое пищевое поведение часто формируется в детском возрасте под влиянием неправильного воспитания, а нарушения пищевого поведения являются значимыми механизмами, лежащими в основе дебюта ожирения, нарастания и поддержания избытка массы тела.

Цель: определить типы пищевого поведения в группах детей и подростков с различной массой тела.

Материалы и методы: в исследование были включены 170 учащихся общеобразовательных школ в возрасте 13±2,7 года. После оценки антропометрических показателей, согласно гендерным и возрастным признакам, пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия или отсутствия избыточной массы тела/ожирения с последующим анкетированием для оценки типов пищевого поведения (ТПП). Использовали анкеты: самооценки пищевого поведения (Fragebogen zur Erhebung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten (EEV)), голландский опросник нарушений пищевого поведения (DEBQ).

Результаты: оценка пищевого поведения у детей показала, что в 61% случаев в группе с нормальной массой тела и в 93% в группе с избыточной массой тела/ожирением выявлены нарушения пищевого поведения ($p < 0,05$). И в 1-ой и 2-ой группах встречались все типы нарушений пищевого поведения: эмоциональный, экстернальный и ограничительный типы ($p > 0,05$). Однако, отличалась частота встречаемости отдельных ТПП и их выраженность. Так, в группе пациентов с нормальной массой тела преобладали эмоциональный ТПП (в 44% случаев) и экстернальный тип пищевого поведения (39%), в то время как ограничительный ТПП диагностирован у 15% детей. В группе детей с избыточной массой тела/ожирением преобладало ограничительное поведение (50%) ($p < 0,05$), эмоциональный тип выявлен в 36% случаев и экстернальный у 27% детей ($p > 0,05$). Следует отметить высокую частоту во 2-ой группекombинированных форм, включающих все три типа пищевого поведения (36% случаев).

Выводы: таким образом, для детей и подростков с избыточной массой тела/ожирением характерно преобладание ограничительного типа пищевого поведения и его комбинированных форм. Нарушения пищевого поведения играют определяющую роль в дебюте ожирения и дальнейшем нарастании избытка массы тела.

Раздел 12

ПОЛИЭНДОКРИНОПАТИИ: АУТОИММУННЫЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ, СОЧЕТАННАЯ ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ

ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ЭНДОТЕЛИН-1 И ПОЛИМОРФИЗМ *Lys198Asn* ГЕНА *EDN1* У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Берстнева С. В., Никифорова Л. В., Кузин М. Н., Дубинина И. И.

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»
МЗ РФ, Рязань, Россия

Цель: выявить особенности артериальной гипертензии, изучить уровень эндотелина-1 и полиморфизм *Lys198Asn* гена *EDN1* у больных сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типа в сочетании с первичным гипотиреозом (ПГ).

Материалы и методы: обследовано 35 больных СД 1 и 2 типа с артериальной гипертензией. Из них 1 группа, 18 чел. – СД 1 и 2 типа в сочетании с ПГ. Средний возраст 58,6±2,4 лет, длительность СД – 11,4±2,1 лет, ИМТ – 32,7±1,2 кг/м². 2 группа – 17 больных СД 1 и 2 типа без патологии щитовидной железы. Больные были сопоставимы по возрасту, длительности течения СД, ИМТ. ТТГ в 1 гр. на фоне заместительной терапии левотироксином в дозе 50-100 мкг/сут. – 5,89±0,98 мкМЕ/мл, во 2 гр. – 1,47±0,16 мкМЕ/мл ($p<0,001$). Проведено исследование углеводного, липидного обмена – ОХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, индекс атерогенности (ИА). Уровень эндотелина-1 (Э-1) определяли иммуноферментным методом в плазме крови (Biomedica Gruppe). Идентификацию полиморфных маркеров *Lys198Asn* гена *EDN1* проводили методом ПЦР. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось по стандартной методике с помощью аппарата системы «Валента».

Результаты: НвА1с в 1гр. – 9,3±0,2%, 2 гр. – 8,1±0,5% ($p<0,05$). Глюкоза крови натощак составила: в 1 гр. 8,1±0,6, во 2 гр. – 7,2±0,2 ммоль/л ($p>0,05$), постприандиальная – 9,6±0,7 и 7,9±0,3 ммоль/л соответственно ($p<0,05$). У пациентов 1 гр. выявлено повышение ТГ в сравнении с 2 гр. (2,9±0,2 и 1,8±0,1 ммоль/л, $p<0,001$), ОХС (6,5±0,2 и 5,6±0,3 ммоль/л, $p<0,05$), ЛПНП (4,6±0,1 и 4,1±0,2 ммоль/л, $p<0,05$) и ИА (4,7±0,1 и 3,5±0,2, $p<0,001$). При анализе результатов СМАД индекс времени ДАД был значительно повышен у пациентов обеих групп и составил: ДАД день – 86,9±7,3% и 68,5±5,6% ($p<0,05$); ДАД ночь – 87,2±7,1 и 69,8±5,8% ($p<0,05$). Отмечено нарушение циркадности ритма АД в виде недостаточного снижения САД и ДАД в ночные часы (профиль нон-диппер в 1гр. – у 47,5%, во 2гр. – у 23,5%), что, по-видимому, обусловлено развитием диабетической автономной нейропатии. Уровень Э-1 составил в 1 гр. – 1,56±0,09, во 2гр. – 0,88±0,07 фмоль/мл ($p<0,001$). Носительство мутантного аллеля *Asn* у обследованных больных в гомозиготном состоянии выявлено у 38,5%, в гетерозиготном (*AsnLys*) – у 61,5%, генотип *LysLys* – 0%. Уровень Э-1 был в 2 раза выше у носителей аллеля *Asn* в гомозиготном состоянии -2,06±0,06 фмоль/мл, в гетерозиготном – 1,03±0,04 фмоль/мл ($p<0,001$). Индекс времени САД и ДАД (гипер) был также достоверно выше в группе носителей генотипа *AsnAsn*.

Выводы: наличие гипотиреоза оказывает дополнительное отрицательное влияние на показатели липидного обмена и уровень эндотелина-1 у больных сахарным диабетом. Особенности артериальной гипертензии у больных сочетанной патологией – сахарный диабет и гипотиреоз являются: увеличение индекса времени диастолического артериального давления, нарушение циркадности ритма в виде недостаточного снижения в ночные часы. Выявлена ассоциация аллельных вариантов *Lys198Asn* гена *EDN1* с уровнем эндотелина-1 и параметрами СМАД.

СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОЙ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ: СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ, СИНДРОМА ШЕГРЕНА, САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА, ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА – У ПАЦИЕНТКИ С ФЕТАЛЬНОЙ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПЕРВОЕ ОПИСАНИЕ В РОССИИ

Катаева Е. С., Соркина Е. Л., Мошенина С. Э., Ронк О. В., Зилов А. В.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: различные аутоиммунные заболевания часто сочетаются между собой, некоторые имеют наследственную природу, однако случаев сахарного диабета 1 типа на фоне системной склеродермии, синдрома Шегрена и аутоиммунного тиреоидита с фетальной аденомой не было описано.

Клинический случай: с января 2014 г. нами наблюдается пациентка 62 лет. С 42 лет (1995 г.) – хронический аутоиммунный тиреоидит (АТ к ТПО 65 МЕ/мл), узловой зоб (узел левой доли 15х11 мм), в 2002 г. при ТАБ узла – фетальная аденома. С того же времени системная склеродермия, а с 1998 г. – синдромом Шегрена, по этому поводу принимает метилпреднизолон в суточной дозе 4 мг, сохраняются кожные и системные проявления заболевания. В 2002 г. (50 лет) на фоне резкого снижения массы тела (12 кг за 3 мес., ИМТ = 19 кг/м²), жажды, сухости во рту, частого мочеиспускания диагностирован сахарный диабет 2 типа (гликемия натощак до 12,6 ммоль/л), назначена пероральная сахароснижающая терапия, без существенного клинического эффекта. В 2010 г. диагноз пересмотрен в связи с низким уровнем базального С-пептида (0,75 нг/мл) диагностирован сахарный диабет 1 типа, переведена на инсулинотерапию с хорошим клиническим эффектом. Суммарная суточная доза инсулина на фоне постоянного приема метилпреднизолона – 40-45 ЕД. При обследовании в 2014 г. выявлена диабетическая нефропатия на стадии микроальбуминурии, диабетическая периферическая полинейропатия, дистальный симметричный тип, сенсорная форма. Также зарегистрировано повышение АД максимально до 200/90 мм.рт.ст. (назначен фозиноприл). С 2007 г. начались нарушения фосфорно-кальциевого обмена, при обследовании в 2014 г. выявлен остеопороз, назначена терапия комбинированным препаратом кальция и витамина D3 1т. 2 р/д и препаратом из группы бифосфонатов.

Обсуждение: в данном случае следует проводить дифференциальную диагностику между вторичным (стероидным) сахарным диабетом, сахарным диабетом 2 типа и сахарным диабетом 1 типа. Учитывая у пациентки отсутствие проявлений метаболического синдрома в дебюте сахарного диабета, сопутствующие аутоиммунные заболевания, признаки стойкого дефицита инсулина вследствие аутоиммунного поражения бета-клеток, вероятнее всего, в данном случае имеет место сахарный диабет 1 типа (LADA). Для подтверждения диагноза можно исследовать титры антител к цитоплазме островковых клеток поджелудочной железы, аутоантитела к инсулину, однако в связи с длительным анамнезом сахарного диабета эти показатели могут быть неинформативны.

Выводы: ранее не описанное сочетание системной склеродермии, синдрома Шегрена, сахарного диабета 1 типа и фетальной аденомы щитовидной железы с другими аутоиммунными заболеваниями демонстрирует необходимость дальнейших исследований сочетанной аутоиммунной эндокринной патологии, в том числе молекулярно-генетических.

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ В ОДНОМ ЦЕНТРЕ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ И ОНКОЛОГИИ

Матвеева З. С.¹, Романчишен А. Ф.¹, Кузьмичев А. С.¹, Бахар С. М.²

¹ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский Государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия;

²СПБ ГБУЗ «Городская Мариинская больница», Санкт-Петербург, Россия

Введение: множественной эндокринной неоплазией (МЭН) принято считать опухолевое поражение 2-х и более эндокринных желез с повышенной продукцией гормонов. В состав синдромов МЭН, как правило, входят опухоли нейро-эктодермального происхождения с аутосомно-доминантным путем наследования. В настоящее время определенно установлено 3 варианта подобных синдромов. Синдром **МЭН-1 (синдром Вермера)**: сочетание гиперплазии околощитовидных желез (ОЩЖ), опухолей гипофиза и островковых клеток поджелудочной железы. Синдром **МЭН-2а (Синдром Сиппла)**: сочетание медуллярного рака щитовидной железы (МРЩЖ) и феохромоцитомы надпочечников. В состав синдрома также входит гиперпаратиреоз, обусловленный аденомой или гиперплазией ОЩЖ. Синдром **МЭН-2b**: характеризуется сочетанием МРЩЖ, феохромоцитомы, множественных невром кожи и слизистых оболочек, гиперпаратиреоза и марфаноидного строения тела.

Материал и методы: из 27253 оперированных в Центре в 1973-2010 гг. больных выявлено 10 (0,04%) наблюдений синдромов МЭН. **МЭН 1:** №1. женщина, 29 л. Инсулома, узловой зоб, пролактинома, аденома ОЩЖ. Резекция ЩЖ (2001 и 2004), транссфеноидальное удаление аденомы гипофиза (2003), субтотальная резекция поджелудочной железы (2003), удаление аденомы ОЩЖ (2004). №2. женщина, 59 лет. Аденома гипофиза, узловой зоб, аденома ОЩЖ, диабет 2 типа. Субтотальная резекция ЩЖ, удаление аденомы ОЩЖ (2006).

МЭН-2А: №3. Женщина, 40 л. Двусторонняя феохромоцитома, МРЩЖ, аденома ОЩЖ. Двусторонняя адреналэктомия (1989), удаление рецидива опухоли левого надпочечника (1992), тиреоидэктомия (ТЭ), центральная и боковая лимфаденэктомия (ЛАЭ), удаление аденомы ОЩЖ (2003).

№4. Женщина, 43 г. МРЩЖ, аденома ОЩЖ. ТЭ, центральная ЛАЭ, удаление аденомы ОЩЖ (2005).

№5. мужчина, 25 л. МРЩЖ, феохромоцитома. ТЭ, центральная и боковая шейная ЛАЭ (1998, 2004), адреналэктомия (2000).

№6. брат №5, 23 г. МРЩЖ, феохромоцитома. Резекция ЩЖ (1998, 2010), правосторонняя адреналэктомия (2003).

№7. отец №5 и 6, 54 г. МРЩЖ. ТЭ (1969), отказ от адреналэктомии. Внезапно умер (2000) – разрыв феохромоцитомы, кровотечение.

№8. Мальчик, 5 лет.

Сын №9. Профилактическая/лечебная ТЭ, центральная ЛАЭ (2007). МРЩЖ pT1N0M0. №9. Мальчик 2 лет. Клинически здоров, но имеет, как и все мужчины его семьи по отцовской линии, дефектный ген [мутация в T1900C (C634R)] в 11 экзоне гена RET).

МЭН-2В: №10. Мужчина, 47 л., марфаноидное телосложение и невриномы слизистой оболочки. МРЩЖ, ТЭ, центральная и боковая ЛАЭ (2003), ТЗN2bM0. Здоров, наблюдается.

Выводы: синдром МЭН должен исключаться у всех больных гиперпаратиреозом и медуллярным РЩЖ. Профилактическая тиреоидэктомия при семейной форме заболевания, доказанной генетическим исследованием, обоснована у детей до 5-летнего возраста.

ГЕН *CTLA-4* – КЛЮЧ К ПОНИМАНИЮ СОЧЕТАНИЯ АТОПИИ С АУТОИММУННЫМИ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМИ СИНДРОМАМИ

Репина Е. А., Ларина А. А., Трошина Е. А., Иванова О. Н.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Нарушения регуляции иммунного ответа играют важную роль в развитии как аутоиммунных, так и atopических заболеваний и зависят от взаимодействия многих белков. При этом хорошо известно, что в развитии аутоиммунного воспаления ключевую роль играют Т-хелперы 1 типа (ТН1-ответ), в то время как atopический процесс формируется с участием Т-хелперов 2 типа (ТН2-ответ). В связи с этим наличие у одного и того же пациента сочетания аутоиммунного полигландулярного синдрома с atopическим заболеванием представляет несомненный научный интерес. Многочисленные исследования показали ассоциацию полиморфизмов гена *CTLA-4* с возникновением сахарного диабета 1 типа (СД1), болезни Грейвса (ДТЗ), аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Обнаружена ассоциация одного из полиморфизмов данного гена с atopическими заболеваниями (аллергия и астма). Согласно полученным данным, наличие аллеля G49 увеличивает риск возникновения аутоиммунных заболеваний. В то же время, аллель A49 ассоциирован с atopическими заболеваниями. Это связано с участием продукта гена *CTLA-4* в регуляции Th1/Th2 баланса. В представленной работе исследовался полиморфизм 17 кодона гена *CTLA-4* (49A/G). Это наиболее исследованный и охарактеризованный полиморфизм, находится в кодирующей области гена, приводит к замене треонина на аланин в 17 кодоне лидерного пептида, ассоциирован со многими заболеваниями. Мы исследовали данный полиморфизм у 15 пациентов с сочетанием аутоиммунных и atopических заболеваний. Из них у 6 пациентов (40%) имелась гетерозигота A/G по гену *CTLA-4*, 6 пациентов (40%) имели гомозиготу A/A и 3 пациента (20%) имели гомозиготу G/G. В структуре atopии преобладала бронхиальная астма, которая имелась у 8 пациентов (53%). Аллергический риноконъюнктивит имели 4 пациента (27%), рино-конъюнктивальную форму поллиноза и отеки Квинке – 3 пациента (20%), atopический дерматит и крапивницу – 2 пациента (13%). При этом у 4 пациентов (26,7%) имелось сочетание двух или нескольких atopических заболеваний. Таким образом, в нашей выборке преобладала аллель A49, что указывает на сдвиг баланса Th1/Th2 в сторону Th2 у большинства наших пациентов.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И СОВРЕМЕННЫЙ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕРНЕРА (ПРОГЕРИИ ВЗРОСЛЫХ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Соркина Е. Л.¹, Овсянникова А. В.¹, Максимова Н. В.¹, Калашникова М. Ф.¹,
Тюльпаков А. Н.², Мельниченко Г. А.²

¹ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: синдром Вернера (прогерия взрослых) – редкий синдром преждевременного старения, обусловленный мутацией в гене *RECQL2*, наследуемый аутосомно-рецессивно, ассоциированный с высоким риском онкообразования и метаболическими нарушениями: выраженным атеросклерозом, нарушением метаболизма глюкозы, остеопорозом, гипогонадизмом.

Клинический случай: в клинику эндокринологии Первого МГМУ им. И.М.Сеченова поступил пациент 41 года с жалобами на прогрессирующий дефицит массы тела на фоне повышенного аппетита, жажду, сухость слизистых, гипергликемию 15-30 ммоль/л на фоне 200-300 ЕД инсулина в сутки, боли в стопах и голенях, ограничение движений в левом голеностопном суставе, незаживающие язвенные дефекты стоп и левой голени. Семейный анамнез: СД 2 типа у матери, бабки, двоюродных бабок со стороны матери, племянника 15 лет (нормальный ИМТ). С 14 лет постепенно появлялись признаки прогерии: поседение, истончение кожи, атрофия подкожно-жировой клетчатки, к 30 годам – очаги склеродермоподобных уплотнений кожи, дисхромии, клювовидный нос, маскообразность лица, высокий, скрипучий голос, боли в суставах. С 38 лет – сахарный диабет с выраженной инсулинорезистентностью на фоне дефицита массы тела (вес 50 кг, ИМТ = 17,9 кг/м²), проводилась инсулинотерапия (интенсифицированная, НПВИ) – компенсация не достигнута. В 39 лет на основании кардинальных клинических критериев диагностирован синдром Вернера, генетическое исследование не проводилось. С 40 лет – билатеральная катаракта, проведена факоэмульсификация; длительно незаживающие трофические язвы обеих стоп и левой голени. В клинике, учитывая стойкую гипергликемию до 30 ммоль/л на фоне до 300 ЕД инсулина в сутки, выраженную гиперинсулинемию (77 мкМЕ/мл) и инсулинорезистентность (индекс НОМА 54), к терапии добавлен пиоглитазон 30 мг/сут с хорошим эффектом. В связи с выраженной дислипидемией (хилезная сыворотка, общий холестерин 9,34 ммоль/л) проведено 6 курсов плазмафереза. При выписке: триглицериды 3,22 ммоль/л, о.холестерин 3,37 ммоль/л, гликемия 6,0 – 9,0 ммоль/л. Статины, метформин не показаны в связи с увеличением уровня КФК в 4 раза, анемией. На фоне комплексного лечения синдрома диабетической стопы – существенная положительная динамика: уменьшение размеров язв и количества экссудата, очищение дна. По данным денситометрии: генерализованный остеопороз. Рекомендовано: диета с ограничением жиров, легкоусвояемых углеводов, прием диаглитазона 30 мг/сут с постепенным снижением доз инсулина, препараты кальция, алендроновой кислоты, плазмаферез 1 раз в месяц, динамическое наблюдение. В связи с высоким риском новообразований при синдроме Вернера проведен онкопоиск. При УЗИ щитовидной железы выявлен узел > 1 см в диаметре, по результатам ТАБ – фолликулярная аденома? В клинике хирургии УКБ№1 ПМГМУ им. И.М. Сеченова произведена экстрафасциальная тиреоидэктомия, гистологически – фолликулярная аденома, назначен левотироксин 75 мкг/сут. Проведено генетическое исследование: мутаций в 8-12 экзонах гена *LMNA*, ответственного за развитие атипичной прогерии взрослых, не выявлено. Планируется исследование мутаций в гене *RECQL2* для получения генетического подтверждения диагноза и медико-генетического консультирования семьи.

Выводы: это клиническое наблюдение является примером развития тяжелых метаболических нарушений вследствие орфанного заболевания, что определяет особенности течения сахарного диабета и персонализированный подход к его лечению.

Раздел 13

РЕПРОДУКТИВНАЯ МЕДИЦИНА: ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ГИНЕКОЛОГИИ И АНДРОЛОГИИ

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА МУЖЧИН НА ИНДЕКС ФРАГМЕНТАЦИИ СПЕРМАТОЗОИДОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ В ПРОГРАММАХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Алташина М. В., Витязева И. И., Трошина Е. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

В настоящее время важной социально-экономической проблемой в развитых странах является резкое снижение рождаемости. На долю мужского фактора приходится до 50% случаев бесплодия в браке. В связи с этим использование вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) в последнее десятилетие приобрело широкое распространение. По мнению ряда авторов, избыточная масса тела (ИзбМТ) и ожирение негативно влияют на мужскую репродуктивную систему и могут быть причиной их infertility; кроме того, являются неблагоприятными прогностическими факторами при использовании методов ВРТ.

Цель: выявить зависимость индекса фрагментации ДНК (ИФД) сперматозоидов от ИзбМТ и ожирения; оценить зависимость исходов программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) от индекса массы тела (ИМТ) мужчины.

Материалы и методы: обследовано 108 пациентов в возрасте от 25 до 45 лет: 60 пациентам проведено лечение в различных программах ЭКО, 48 пациентов проходили обследование в рамках подготовки к вступлению в протокол ЭКО. Пациенты были поделены на группы в зависимости от ИМТ (Масса тела (кг): Рост (м)²): 38 пациентов имели нормальный ИМТ (18-24,9), у 48 пациентов была выявлена избыточная масса тела (ИМТ 25-29,9); у 15 – ожирение I степени (ИМТ 30-34,9), 4 пациента имели – ожирение II и III степени (ИМТ ≥ 35). Всем пациентам было проведено исследование ультраструктуры и фрагментации ДНК сперматозоидов путем окраски мазков акридин оранжевым (АО) с расчетом индекса фрагментации ДНК сперматозоидов (ИФД,%). У пациентов в программе ЭКО определены показатели эффективности лечения: частота оплодотворения (fertility rate, FR%), частота дробления (cleavage rate, CR%), частота наступления беременностей (pregnancy rate, PR%).

Результаты: у мужчин с нарушением жирового обмена было выявлено увеличение числа сперматозоидов с повреждением ДНК по сравнению с пациентами, имеющими нормальный ИМТ (38%). Средний показатель ИФД у пациентов с ИзбМТ составил 44%, с ожирением I ст – 49%. С увеличением ИМТ также отмечалось возрастание числа пациентов с высокой степени ИФД (>50% сперматозоидов в эякуляте) по сравнению с пациентами с нормальным ИМТ (13%): с ИзбМТ – 23%, с ожирением I ст. – 41%. В группе пациентов с ИМТ ≥ 35 число сперматозоидов показатель ИФД сперматозоидов составил 35% и высокая степень повреждений ДНК отмечалась только у 1 человека (25%), что, вероятно, связано с малым количеством наблюдений (4 человека).

ВЛИЯНИЕ АУТОИМУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Бармина И. И., Витязева И. И., Прудникова Н.Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: актуальность оценки функции щитовидной железы среди пациенток, проходящих лечение методом экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) определяется высокой частотой развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы именно у женщин репродуктивного возраста.

Цель: выявить влияние аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и показателей тиреоидного статуса на эффективность лечения методом ЭКО.

Материалы и методы: исследование носило ретроспективный характер. Были проанализированы данные историй болезни пациенток, прошедших лечение методом ЭКО в 2012 году в отделении ВРТ ФГБУ ЭНЦ. Критерием исключения было наличие заболевания щитовидной железы в анамнезе. Всего в исследование была включена 221 пациентка. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ STATISTICA (StatSoft). Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты: в исследование была включена 221 женщина, в возрасте от 23 до 43 лет (медиана 32 года). В результате лечения беременность наступила у 74 пациенток (33,5%). Повышение уровня антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) было выявлено у 31 женщины (14%). Различия по возрасту среди пациенток с нормальным и повышенным уровнем АТ к ТПО не было, $p=0,9$. У женщин с нормальным уровнем АТ к ТПО, беременность наступила в 35,7%, в сравнении с 25,8% при повышении АТ к ТПО. У 9 женщин на основании повышения уровня ТТГ впервые был диагностирован гипотиреоз (4%). При дообследовании (оценке уровня св.Т4 и св.Т3), диагноз клинического гипотиреоза подтвержден у 1 пациентки, у остальных – субклинический гипотиреоз. У 6 из 9 пациенток (66,7%) гипотиреоз был выявлен на фоне повышения уровня АТ к ТПО ($p<0,005$). Высокий и высоконормальный уровень ТТГ ($>2,5$ МЕ/л) был выявлен у 33 женщин (15%). Отмечалась корреляция между носительством антител и повышением ТТГ, $r=0,02$. Частота наступления беременности при низконормальном уровне ТТГ составила 36%, а при высоком и высоконормальном – 18%, ($p=0,09$).

Выводы: отмечается высокая частота носительства АТ к ТПО у пациенток, проходящих лечение бесплодия методом ЭКО – 14%. Частота наступления беременности выше у пациенток с нормальным уровнем АТ к ТПО в сравнении с носительницами АТ к ТПО, а так же при низконормальных показателях ТТГ (до 2,5Ед/л) в сравнении с высоконормальными и повышенными уровнями ТТГ.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ВЫБОРЕ ВИДА И РЕЖИМА ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНОВ: АПИДРА, ЛАНТУС И ИНСУМАН БАЗАЛ У ПАЦИЕНТОК С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, КАК ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР СНИЖЕНИЯ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

Болотская Л. Л., Бессмертная Е. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить состояние глазного дна до, во время, и через шесть месяцев после беременности, у пациенток с сахарным диабетом 1 типа (СД1), использующих различные виды и режимы введения инсулинов.

Материалы и методы: 77 женщин (возраст дебюта $9,3 \pm 3,3$ лет) с СД 1 типа в течение 18 лет наблюдаются в ФГБУ ЭНЦ. У 28,6% ($n=22$) за период наблюдения состоялась беременность, которая закончилась родами. До беременности, в течение 5 лет, пациентки 1 группы ($n=6$) получали инсулин Апидра (Глюлизин) с помощью инсулинового дозатора, 2-группы ($n=8$) – Апидра и Лантус (Гларгин), 3 группы ($n=8$) Апидра и Инсуман Базал (НПХ) в базально-болюсном режиме. У всех женщин, до беременности была диагностирована диабетическая ретинопатия (ДР):непролиферативная стадия-59,7% ($n=16$). [ДИ ETDRS 20-47],пролиферативная 40,3% ($n=6$) [ДИ ETDRS-61-67].

Оценка антропометрических данных проводилась по стандартной ростовой шкале и определению индекса массы тела (ИМТ). Офтальмологическое обследование проводилось до беременности, в каждом триместре, и через 6 месяцев после родов. Состояние глазного дна исследовали с помощью офтальмоскопии с фотографированием глазного дна, результаты оценивали по шкале ETDRS. Качество гликемического контроля оценивали по уровню гликированного гемоглобина (HbA1c) и частоте амплитуды колебания гликемии за сутки, с помощью системы SGMS. Эффективность и безопасность инсулинотерапии: по количеству зафиксированных гипогликемических состояний. Состояние здоровья новорожденных оценивали: по шкале Апгар, антропометрическим данным и психо-эмоциональному развитию 1 года жизни. Достоверность результатов рассчитывалась с помощью дискриминантного анализа $\Sigma M \Phi$.

Результаты: данные ИМТ (kg/m^2) до беременности, и в конце III триместра: с Группой 1 [$22,13 \pm 1,89$, 3тр $26,83 \pm 2,64$], Группа2 [$pp20,21 \pm 0,99$ 3тр $24,02 \pm 2,15$], Группа 3 в [$21,96 \pm 1,66$, 3тр $26,09 \pm 2,09$]. Различие между группами в ИМТ во время беременности были достоверны в пределах одного диапазона сигмы и достоверно не отличались через 6 месяцев. Суточная доза инсулина до беременности составляла: Группа 1 ($37,8 \pm 9,5$), Группа2 ($48,3 \pm 9,1$), Группа3($40,6 \pm 8,1$), в конце III триместра: в Группе 2($63,5 \pm 7,1$), в Группе1 и 3($45,5 \pm 6,3$ и $48,8 \pm 5,6$) соответственно. Концентрации HbA1c: Группа1 [% Σm HbA1c I тр- $9,1 \pm 1,3$, II тр- $6,6 \pm 0,81\%$, III тр- $6,7 \pm 0,4\%$]; Группа2 [% Σm HbA1c I тр- $8,08 \pm 1,6$, II тр- $7,1 \pm 0,9\%$, III TR – $6,5 \pm 0,5\%$]; Группа3 [% Σm HbA1c I тр- $7,1 \pm 1,5$, II тр- $5,9 \pm 0,7\%$, III тр- $6,5 \pm 0,7\%$]. Дневные гипогликемии во II триместре чаще регистрировались в Группе 1 ($p=0.001$). ночные или утренние гипогликемии отсутствовали во всех группах. Состояние глазного дна в 72,7% случаев($n=16$) оставалось стабильным во время беременности и через 6 месяцев после рождения ребенка. Прогрессирование ДР на 1 ступень шкалы ETDRS, наблюдалась в Группе1 ($n=3$).Срок родов составлял $37,2 \pm 1,1$ недели, состояние здоровья новорожденных по шкале Апгар [7-9 пунктов], вес новорожденных ($n=22$) [$Mw=3610 \pm 0,28g$].

Выводы: 1.Использование инсулинов Апидра, Лантус и Апидра, Инсуман Базал достоверно уменьшает риск дневных гипогликемий и снижает амплитуду колебания гликемии($p=0.001$). Проводимая коррекция инсулинотерапия не требует подъема суточной дозы, особенно в III триместр беременности. 2.У пациенток 2 и 3 группы, был отмечен регресс ДР через 6 месяцев после родов. 3.Все новорожденные имели среднестатистическую массу тела. Не подтверждены пороки развития и физиологические отклонения.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ГИПОГОНАДОТРОПНЫМ ГИПОГОНАДИЗМОМ

Витязева И. И., Бармина И. И., Прудникова Н. Ю.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Введение: в общей структуре бесплодия на долю эндокринных факторов приходится до 30-40% случаев. Частота встречаемости гипогонадотропного гипогонадизма среди пациенток, проходящих лечение с использованием вспомогательных репродуктивных технологий, составляет от 1 до 4%.

Цель: определить возможности использования различных методов вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) для реализации репродуктивной функции у пациенток с гипогонадотропным гипогонадизмом.

Материалы и методы: были проанализированы истории болезни пациенток, обратившихся в 2012 году в ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ с жалобами на отсутствие наступления беременности. Гипогонадотропный гипогонадизм был выявлен у 8 женщин, что составило 1% от общего числа анализируемых случаев. Диагноз гипогонадотропного гипогонадизма был установлен на основании клинического, гормонального (с проведением функциональных проб), генетического обследования, УЗИ малого таза, МРТ головного мозга и других исследований по показаниям.

Результаты: среди выявленных 8 пациенток, у 2 женщин гипогонадизм имел вторичный ятрогенный генез в результате оперативного вмешательства на гипоталамо-гипофизарной области (у одной пациентки по поводу пролактиномы, у другой – краниофарингеомы). У 3-х женщин недостаточность гонадотропинов сочеталась с другими видами гипофизарной недостаточности. Аменорея имела место у 6 женщин: у 2 – первичная, у 4 – вторичная. На момент обращения в отделение ВРТ у 2 пациенток сохранялась аменорея, остальные женщины получали заместительную гормональную терапию либо оральные контрацептивы с восстановлением менструальноподобной реакции. В качестве предварительной подготовки ряду пациенток была проведена коррекция заместительной гормональной терапии, на фоне которой отмечалась положительная динамика по возрастанию объема матки от 8-12 мл до 26-32 мл. По результатам проведенного дообследования решение о возможности начала лечения с использованием методов ВРТ было принято у 3 пациенток. У одной женщины с врожденным гипопитуитаризмом (вторичный гипотиреоз, недостаточность гормона роста, гипогонадизм), развившимся на фоне подтвержденной генетической мутации, было проведено 2 цикла индукции овуляции менопаузальными гонадотропинами. В результате первого цикла терапии после 23 дней стимуляции не было достигнуто роста доминантного фолликула. На фоне второго цикла лечения наступила беременность, которая замерла на сроке 6-7 нед. При цитогенетическом исследовании тканей абортуса выявлен нормальный мужской кариотип. Еще 2-м пациенткам, в связи с сочетанным фактором бесплодия, было предложено лечение методом экстракорпорального оплодотворения. У первой пациентки имел место изолированный гипогонадотропный гипогонадизм, у второй – пангипопитуитаризм в исходе оперативного лечения краниофарингеомы. У обеих больных в результате проведения контролируемой овариальной стимуляции были получены ооциты с последующим переносом эмбрионов высокого качества. У одной из пациенток в результате лечения наступила биохимическая беременность, у нее же была проведена криоконсервация эмбрионов методом витрификации на стадии бластоцист. Во всех случаях обращали на себя внимания большие суммарные дозы гонадотропинов, а так же большая продолжительность проводимой стимуляции овуляции, чем у пациенток с другими факторами бесплодия, а так же сравнительно малое количество полученных ооцитов при значительном числе аспирируемых фолликулов.

Выводы: использование методов ВРТ позволяет достигнуть наступления беременности у пациенток с гипогонадотропным гипогонадизмом различного генеза. Проведение контролиру-

емой овариальной стимуляции у данной категории больных отличается продолжительностью и большей суммарной дозой вводимых гонадотропинов. Эффективность проводимого лечения методом ЭКО в значительной степени определяется адекватностью предварительно проводимой заместительной гормональной терапии, а так же коррекцией сопутствующих эндокринных заболеваний. Такая группа пациенток должна наблюдаться коллегиально врачами гинекологом и эндокринологом.

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА – НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ

Витязева И. И., Боголюбов С. В.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

В 1942 г. Гарри Фитч Клайнфельтер совместно с Фулером Олбрайтом впервые описывают клиническую картину заболевания у девяти пациентов с первичным гипогонадизмом, которая включает в себя гинекомастию, повышенную экскрецию ФСГ, уменьшенный объем яичек, отсутствие сперматогенеза при сохранности клеток Лейдига. Тринадцать лет спустя, Бунге Р. и Брэдбери Д. проводят цитогенетический анализ у пациента с аналогичной клинической картиной и определяют кариотип как 47,XXY. Мужчины с немозаичной формой синдрома Клайнфельтера (СК) представляют собой наиболее часто встречающуюся форму мужского гипергонадотропного гипогонадизма. Распространенность СК составляет – от 1/1000 (0,1%) до 0,25% в общей популяции мужского населения, среди бесплодных мужчин – до 3-4%, а у мужчин с азооспермией СК диагностируется в 10-12% случаев. Без верификации остаются около 50% пациентов. Из-за недостатка симптомов заболевания, только у 10% детей диагноз устанавливается в препубертатном периоде. Клинический спектр фенотипа взрослых пациентов с СК очень широк и составляет от клинически явного гипогонадизма до нормально вирилизованных мужчин. Основные симптомы синдрома (андрогенная недостаточность, бесплодие) находятся в пределах репродуктивного возраста, и поэтому диагностируется относительно поздно. Часто диагноз СК ставится только при обращении супружеской пары для оценки фертильности в связи с отсутствием наступления беременности. Многие из пациентов с СК имеют эндокринные заболевания такие как, первичный гипотиреоз, нарушения толерантности к глюкозе, остеопению, опухоли из внегонадных герминальных клеток; соматические заболевания – хронические заболевания легких, варикозная болезнь, увеличение риска рака молочной железы в 20 раз. Многие пациенты имеют интеллектуальные проблемы, социально дезадаптированы (*Баранов В.С., 2008, Abdelmoula NB, 2004, Forti G, 2010*). Заболевание связано с врожденным нарушением нерасхождения хромосом на ранних стадиях мейоза. От 3 до 20% мужчин с СК являются мозаиками 46,XX/47,XXY. До 85,7% мужчин с немозаичной формой СК имеют кариотип 47,XXY (*Herlitz AS et al., 2011*). Ранее считалось, что такие пациенты бесплодны и возможности воспроизводства у них нет. В настоящее время данная концепция пересмотрена, в связи с внедрением методов ЭКО/ИКСИ и микрохирургической техники получения сперматозоидов (micro-TESE), а также с появлением новых данных о возможности присутствия зародышевых клеток в ткани яичек мужчин с немозаичной формой СК. Сперматозоиды, полученные при микро-ТЕСЕ, использованы для оплодотворения ооцитов, что привело к получению беременности и рождению здоровых детей. На данный момент возможно использование методики ПГД для выбора эмбрионов с нормальным набором хромосом до ПЭ. В каком возрасте начинать лечение? Хочет ли мужчина подвергаться операции? Как отнесется к ЭКО-ИКСИ-ТЕСЕ партнерша? Есть ли сперматозоиды? Как сперматозоиды оплодотворят яйцеклетки? будет ли потомство здоровым? Нужна ли ПГД? В 1998 году Palermo G. et al впервые сообщили о нескольких случаях успешного лечения бесплодия у мужчин с немозаичной формой синдрома Клайнфельтера. За последние 15 лет зарегистрировано рождение более 100 детей с нормальным кариотипом, рожденных от мужчин с СК. (*Nodar F. et al, 1999; Poulakis V. et al, 2001; Friedler S, et al, 2001*). Заключение. Процедура микро-ТЕСЕ является эффективным методом извлечения сперматозоидов у мужчин с немозаичной формой СК. Мужчины с гипергонадотропным гипогонадизмом, которые отвечают на гормональную терапию, имеют больше шансов на благоприятный исход в лечении бесплодия. Возраст пациента, объем яичек, уровень тестостерона, и результаты теста с ХГЧ являются важными прогностическими факторами сперматогенеза у данной группы пациентов. У пациентов участвующих в программе микро-ТЕСЕ-ИКСИ повышается уровень самооценки, что благоприятно влияет на психологиче-

ский комфорт в супружеской паре. Ориентируясь на выявленную частоту распространения СК, можно предположить, что синдром встречается значительно чаще, чем считалось ранее и этот факт подчеркивает необходимость повышения своевременной выявляемости этой генетической патологии.

ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ И РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ У МУЖЧИН ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСТВЕ

Губернаторова Е. Е.¹, Павлова М. Г.¹, Казначеева Т. В.², Сыч Ю.¹, Мазеркина Н. А.³

¹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

² ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

³ ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия

Цель: изучить структуру и дать сравнительную характеристику изменениям репродуктивной системы после лечения злокачественных новообразований задней черепной ямки (ЗО ЗЧЯ) и острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ) в детстве.

Материалы и методы: всего обследовано 62 пациента в возрасте от 16 до 30 лет после терапии онкологических заболеваний в детском возрасте. 35 человек (18 мужчин и 17 женщин) получали лечение по поводу ЗО ЗЧЯ. Медиана (Ме) возраста на момент постановки диагноза составила 11 лет (от 3 до 15). Всем пациентам проведено удаление опухоли и краниоспинальное облучение (КСО) по радикальной схеме, в суммарной дозе 34-35 Гр. 33 обследованным была проведена полихимиотерапия (ПХТ). 27 человек (12 мужчин и 15 женщин) пролечены по поводу ОЛЛ в возрасте от 2 до 14 лет (Ме – 9 лет). Протоколы включали ПХТ и краниальное облучение в дозе 12 Гр. Проведено исследование уровня ЛГ, ФСГ, пролактина, эстрадиола, антимюллерового гормона (АМГ), ингибина В, тестостерона, а также УЗИ органов малого таза/мошонки.

Результаты: на момент обследования у 4 из 17 женщин после терапии ЗО ЗЧЯ был регулярный менструальный цикл, у 5 – олигоопсоменорея, у 4 – первичная аменорея, у 4 – вторичная. После терапии ОЛЛ у 13 женщин был регулярный менструальный цикл, у 2 – олигоопсоменорея, 3 – альгодисменорея. Все женщины, после ОЛЛ, достигли своевременного менархе, в то время как у 4 женщин после терапии ЗО ЗЧЯ была первичная аменорея. В группе женщин после терапии ОЛЛ было зарегистрировано 8 беременностей у 7 пациенток, 4 закончились срочными родами живыми доношенными детьми, 2 – самопроизвольным абортom в сроке 5-6 недель, 2 – артифициальными абортom. Уровень ФСГ, ЛГ оказался достоверно выше в группе женщин после терапии ЗО ЗЧЯ ($p=0,0043$, $p=0,0069$ соответственно), в то время как уровень пролактина и эстрадиола в сравниваемых группах практически не отличался ($p=0,87$; $p=0,13$ соответственно). Объем яичников и матки был достоверно меньше у женщин после терапии ЗО ЗЧЯ ($p=0,0082$, $p=0,00002$ соответственно). Размеры матки не зависели от возраста на момент проведения лечения. ($r_{\text{ЗО ЗЧЯ}}=-0,13$, $r_{\text{ОЛЛ}}=0,14$). Все женщины после терапии ОЛЛ имели уровень АМГ более 1 нг/мл, в то время как после терапии ЗО ЗЧЯ АМГ оказался значительно сниженным (менее 0,1 нг/мл) у 88,2% обследованных. Уровень АМГ после терапии ЗО ЗЧЯ был достоверно ниже, чем после ОЛЛ ($p=0,001$). В группе мужчин после терапии ЗО ЗЧЯ у 1 выявлен вторичный гипогонадизм, 2 – получали терапию препаратами тестостерона по поводу задержки полового развития. У всех обследованных после ОЛЛ половое развитие соответствовало возрасту. Уровень ФСГ оказался статистически значимо выше в группе мужчин после терапии ЗО ЗЧЯ. ($p=0,012$), в то время как различия в уровне ЛГ и тестостерона обнаружено не было ($p=0,057$, $p=0,177$ соответственно). В группе после терапии ЗО ЗЧЯ были выявлены достоверно меньшие суммарные объемы яичек ($p=0,001$) и значимо более высокое отношение ФСГ/ингибин В ($p=0,03$), что свидетельствует в пользу первичного поражения гонадотоксичностью эпителия.

Выводы: терапия по поводу ЗО ЗЧЯ обладает большей гонадотоксичностью по сравнению с терапией ОЛЛ как у женщин, так и у мужчин. Для мужчин и женщин, перенёсших терапию ЗО ЗЧЯ и ОЛЛ в детском возрасте характерно первичное поражение половых желез.

ВОЗРАСТНОЙ АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ И СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Курникова А. А.¹, Шукшина Л. М.²

¹ГБУЗ «Городская клиническая больница № 3» Оренбург, Россия;

²ГБОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Оренбург, Россия

Цель: изучить влияние возрастного андрогенного дефицита (ВАД) на соматический статус мужчин с сахарным диабетом 2 типа (СД 2).

Материалы и методы: объектом исследования были 60 больных СД 2, в возрасте 46+/-5 лет и 40 здоровых паритетных по возрасту мужчин. Обследованные были интервьюированы по опроснику МИЭФ («Международный индекс эректильной дисфункции»), AMS (симптомы стареющих мужчин), ADAM (андрогенный дефицит стареющих мужчин). Всем пациентам, помимо сбора соматического и сексуального анамнеза, определяли в сыворотке крови уровень общего тестостерона, эстрадиола, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, тиреотропного гормона (ТТГ), а также липидный спектр крови, гликемический профиль, уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), мочевой кислоты, простатспецифического антигена (ПСА), выполнялся общий анализ крови, исследовалась моча на микроальбуминурию (МАУ), вычислялся индекс массы тела (ИМТ), измерялась окружность талии (ОТ), эхокардиография, мониторингирование ЭКГ, все пациенты осмотрены урологом.

Результаты: распространенность ВАД среди больных сахарным диабетом составила 59±0,8%. При изучении липидного профиля больных СД типа 2 с ВАД и без него, были выявлены статистически значимые различия в уровнях холестерина (медиана составила 6,7 ммоль/л и 5,3 ммоль/л, соответственно, $p=0,000000004$), триглицеридов (медиана составила 2,5 ммоль/л и 1,9 ммоль/л, соответственно, $p=0,00004$), ЛПНП (медиана составила 2,2 ммоль/л и 2,1 ммоль/л, соответственно, $p=0,046$), ЛПВП (медиана составила 1,0 ммоль/л и 1,8 ммоль/л, соответственно, $p=0,00000007$ ммоль/л). Установлены достоверные отличия и по ОТ в сравниваемых группах. Так, средняя ОТ у больных с ВАД составила 102 (100-112) см, а у больных без ВАД 100 (96-103) см ($p=0,01$). Микроальбуминурия была диагностирована у пациентов с ВАД в 59,3%, а у мужчин без ВАД в 41,9%. Безболевого ишемия миокарда была диагностирована у пациентов с ВАД в 2 раза чаще, чем у пациентов без ВАД (47,1% и 27,7%). Артериальная гипертензия у пациентов с ВАД имела место значительно чаще, чем у больных без ВАД (медиана составила 96,6% и 65,9%, соответственно, $p=0,0004$). Средний уровень гемоглобина у больных с ВАД был достоверно ниже, чем у пациентов без ВАД: 129 (123-145) г/л и 151 (143-155) г/л соответственно ($p=0,00002$).

Выводы: распространенность ВАД у мужчин с СД 2 высока и составляет 59%. Для этой группы пациентов характерна большая частота ожирения, артериальной гипертензии, безболевого ишемия миокарда, гиперлипидемии. Низкий уровень тестостерона можно рассматривать, как фактор, негативно влияющий на соматический статус мужчин с СД 2.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПОВ ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Мадянова Т. С.¹, Мадянов И. В.²

¹ООО «Гормон-Хелп», Чебоксары, Россия;

²АУ «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии, Чувашской Республики, Чебоксары, Россия

Цель: у девочек-подростков с формирующимся синдромом поликистоза яичников (ФСПКЯ) изучить распространенность различных фенотипов, выделяемых на основании представленности основных критериев заболевания, и провести сравнительный анализ между этими фенотипами по клиническим и гормональным показателям.

Материалы и методы: обследовано 139 девочек-подростков в возрасте 13-19 лет, средний возраст $16,5 \pm 1,15$ лет (здесь и далее: $M \pm SD$), наблюдающихся у гинеколога-эндокринолога по поводу ФСПКЯ. Диагноз выставляли в соответствии с критериями Роттердамского консенсуса (The Rotterdam PCOS consensus, 2003). В зависимости от наличия критериев СПКЯ выделяли следующие фенотипы: «классический» – нарушения менструального цикла по типу олиго- и аменореи + клинические и/или лабораторные проявления гиперандрогении + УЗИ признаки поликистозных яичников, «ановуляторный» – нарушения менструального цикла по типу олиго- и аменореи + клинические и/или лабораторные проявления гиперандрогении, «овуляторный» – клинические и/или лабораторные проявления гиперандрогении + УЗИ признаки поликистозных яичников, «неандрогенный» – нарушения менструального цикла по типу олиго- и аменореи + УЗИ признаки поликистозных яичников. Учитывали клинические признаки, характерные для гипоталамической дисфункции (Долженко И.С. и др., 2007). Путем суммации коэффициентов значений этих клинических признаков определяли интегральный показатель гипоталамической дисфункции в баллах. Иммуноферментным методом в крови исследовали уровни фолликулостимулирующего, лютеинизирующего гормонов, пролактина (ПРЛ), тиреотропного гормона, общего тироксина, кортизола, дегидроэпиандростерона сульфата, свободного тестостерона, 17-ОН-прогестерона, инсулина и лептина.

Результаты: доминирующим фенотипом ФСПКЯ у девочек-подростков оказался «ановуляторный», на долю которого приходилось более чем половины (55,4%, $n=77$) всех случаев заболевания. «Классический» фенотип был представлен у 25,9% ($n=36$) девочек. Еще реже встречался «неандрогенный» фенотип, который выявлен у 19 из 139 обследованных (13,7%). И, наконец, сам редким оказался «овуляторный» фенотип, который был свойственен лишь 5% ($n=7$) девочкам с ФСПКЯ. Не установлено различий между отдельными фенотипами ФСПКЯ по большинству клинических и гормональных показателей, включая инсулин, лептин, индексы инсулино- и лептинорезистентности. В то же время при «классическом» в сравнении с неполными фенотипами достоверно выше были интегральный показатель гипоталамической дисфункции ($1,1 \pm 0,53$ против $0,85 \pm 0,43$ балла, $P=0,032$), уровни в крови пролактина (383 ± 198 против 297 ± 175 мМЕ/л, $P=0,02$) и 17-ОН прогестерона ($3,28 \pm 1,35$ против $2,31 \pm 1,5$ нмоль/л, $P=0,046$).

Выводы: у девочек-подростков с ФСПКЯ доминирующим фенотипом является «ановуляторный». «Классический» фенотип в сравнении с неполными фенотипами выглядит гормонально и клинически более отягощенным: для него, в частности, в большей мере свойственны гипоталамические нарушения, гиперпролактинемия и дисфункция коры надпочечников.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОК С ОЖИРЕНИЕМ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ

Отарбаев Н. К., Дурманова А. К., Ибраева Ж. Н., Доненбаева Г. Б., Сайдахметов А. С., Аккожина Б. М.

АО «Республиканский диагностический центр», Астана, Казахстан

Цель: изучить гормональный статус у женщин репродуктивного возраста с ожирением и синдромом поликистоза яичников.

Материалы и методы: в основе публикации результаты комплексного клинко-лабораторного обследования 50 женщин репродуктивного возраста, обратившихся в АО РДЦ г. Астаны за период с июля 2013 г. по март 2014 г. Основную группу составили 30 больных с синдромом поликистоза яичников (СПКЯ) и ожирением (средний возраст – $30,0 \pm 0,95$ лет, индекс массы тела (ИМТ) – $32,9 \pm 1,23$ кг/м²). В контрольную группу вошли 20 соматически здоровых женщин ($28,3 \pm 1,27$ лет). Диагноз СПКЯ ставился на основании характерных клинических проявлений синдрома (нарушения менструального цикла, бесплодия, гирсутизма, акне), данных гормонального обследования (повышения уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ), тестостерона) и эхографических критериев СПКЯ (увеличение объема яичников более 9 см³, наличие 10 фолликулов и более под утолщенной капсулой, высоковаскулярная и гиперэхогенная строма). Критериями включения пациенток в проводимое исследование явились также следующие показатели: 1. ИМТ выше 30 кг/м². 2. Возраст пациенток – от 20 до 40 лет. 3. Отмена гормонотерапии в течение 3 месяцев, предшествующих проводимому обследованию. Для выполнения работы помимо общеклинического обследования, включающего изучение анамнеза, анализ репродуктивной функции, общий и гинекологический осмотр, использовали: – Эхографию органов малого таза на аппарате ультразвукового исследования (УЗИ) Logiq E9 компании General Electric USA с использованием линейного датчика ML6-15 МГц, трансвагинального конвексного датчика IC 5-9 МГц. – Определение ЛГ, фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), тестостерона, пролактина, эстрадиола, прогестерона, дегидроэпандростеронсульфата (ДГЭА-сульфата) методом иммуноферментного анализа (ИФА).

Результаты: комплексное клинко-лабораторное обследование 30 пациенток с СПКЯ показало, что все они имели различные нарушения менструального цикла. Независимо от массы тела в структуре нарушений менструального цикла у больных с СПКЯ преобладала олигоменорея (у 53,3%), у каждой 10-й пациентки отмечалась аменорея. Следует отметить, что у 2 пациенток (6,7%) с СПКЯ, имеющих ожирение, олигоменорея сочеталась с маточными кровотечениями, возникающими на фоне гиперплазии эндометрия. У подавляющего большинства пациенток с СПКЯ отмечался гирсутизм (73,3%). Исследование эндокринной функции репродуктивной системы позволило выявить целый ряд особенностей, связанных с СПКЯ и ожирением. У наших пациенток с СПКЯ мы выявили статистически значимое повышение уровня ЛГ ($13,01 \pm 0,9$ мМЕ/мл, $p < 0,01$), АМГ ($12,78 \pm 0,5$ нг/мл, $p < 0,01$), уровня тестостерона ($1,02 \pm 0,04$ нг/мл, $p < 0,01$), ДГЭА-сульфата ($12,18 \pm 0,32$ ммоль/л, $p < 0,01$), по сравнению с контрольной группой ЛГ ($5,72 \pm 0,9$ мМЕ/мл), АМГ ($4,78 \pm 0,5$ нг/мл), уровня тестостерона ($0,28 \pm 0,04$ нг/мл), ДГЭА-сульфата ($4,18 \pm 0,32$ ммоль/л).

Выводы: у пациенток с ожирением и СПКЯ мы установили статистически значимое повышение уровня ЛГ, тестостерона и АМГ. Таким образом, проведенные исследования позволяют прогнозировать высокую частоту развития эндокринного бесплодия у пациенток с СПКЯ на фоне сопутствующего ожирения.

РИСК ПОРАЖЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСТВЕ

Павлова М. Г.¹, Губернаторова Е. Е.¹, Казначеева Т. В.², Сыч Ю. П.¹, Мазеркина Н. А.³

¹ ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» МЗ РФ, Москва, Россия;

² ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия;

³ ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН, Москва, Россия

Цель: оценить распространённость и риски развития репродуктивных нарушений после терапии злокачественных опухолей задней черепной ямки (ЗО ЗЧЯ) и острых лимфобластных лейкозов (ОЛЛ).

Материалы и методы: всего обследовано 62 пациента в возрасте от 16 до 30 лет после терапии онкологических заболеваний в детском возрасте. 35 человек (18 мужчин и 17 женщин) получали лечение по поводу ЗО ЗЧЯ. Медиана (Ме) возраста на момент постановки диагноза составила 11 лет (от 3 до 15). Всем пациентам проведено удаление опухоли и краниоспинальное облучение по радикальной схеме, в суммарной дозе 34-35 Гр. 33 обследованным была проведена полихимиотерапия (ПХТ). 27 человек (12 мужчин и 15 женщин) пролечены по поводу ОЛЛ в возрасте от 2 до 14 лет (Ме – 9 лет). Протоколы включали ПХТ и краниальное облучение в дозе 12 Гр. В группу сравнения вошли 36 здоровых мужчин и женщин, проходивших диспансеризацию. Всем пациентам проводилось определение уровня ЛГ, ФСГ, пролактина, эстрадиола, антимюллерового гормона (АМГ), ингибина В, тестостерона и ультразвуковое исследование органов малого таза/мошонки.

Результаты: нарушения в работе репродуктивной системы были выявлены у 37,0% (23/62) обследованных. Нарушения менструальной функции выявлялись у 18 из 32 (56,25%) женщин. Нарушения в функционировании репродуктивных органов выявлено у 20 из 30 (66,6%) мужчин, проходивших в детстве лечение по поводу ОЛЛ и ЗО ЗЧЯ. После терапии ЗО ЗЧЯ абсолютный риск (АР) нарушения менструального цикла составил $76,4 \pm 10,9\%$, причем относительный риск (ОР) был в 11,4 раза выше, чем в группе здоровых женщин. В структуре нарушений менструальной функции присутствовали более серьезные изменения, такие как аменорея. АР развития аменореи после терапии опухолей ЗЧЯ составил $47 \pm 23,7\%$. АР снижения овариального резерва в возрасте до 27 после терапии опухолей ЗЧЯ составил $94,1 \pm 11,2\%$, а ОР – 14,1. АР гиперпролактинемии после терапии ЗО ЗЧЯ составил $17,6 \pm 19,2\%$, ОР – в 2,6 раза выше, чем в контрольной группе. АР нарушения менструальной функции после терапии ОЛЛ в детстве $13,3 \pm 17\%$. ОР нарушения менструальной функции был в два раза выше, чем в контрольной группе здоровых женщин. В то же время АР развития гиперпролактинемии после терапии ОЛЛ обнаружено не было. При оценке риска поражения репродуктивной системы в группе мужчин после терапии ЗО ЗЧЯ АР уменьшения объема яичек составил 100%, ОР в 15 раз выше по сравнению со здоровыми мужчинами. АР снижения ингибина В после терапии опухолей ЗЧЯ составил $80 \pm 19\%$. ОР – в 12,4 раза, чем в популяции. После терапии ОЛЛ АР снижения тестикулярного объема составил $16 \pm 9\%$, ОР был в 2,5 раза выше, чем в популяции. АР снижения ингибина В после терапии ОЛЛ в детстве составил $33 \pm 12,3\%$, причем ОР был больше популяционного в 5 раз.

Выводы: 1. Выявлена значительная распространённость поражения репродуктивной системы (37,0%) после терапии ЗО ЗЧЯ и ОЛЛ. 2. Терапия ЗО ЗЧЯ повышает риски развития аменореи, снижения овариального резерва, уменьшения суммарного объема яичек, снижения уровня ингибина В. 3. Терапия ОЛЛ повышает абсолютный и относительный риск нарушения менструального цикла у женщин и снижения объема яичек и ингибина В у мужчин.

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ С ГИПОСПАДИЕЙ

Райгородская Н. Ю.¹, Болотова Н. В.¹, Морозов Д. А.², Тимофеева С. В.¹

¹ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» МЗ РФ, Саратов, Россия;

²ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН, Москва, Россия

Цель: оценить функциональное состояние репродуктивной системы подростков, оперированных по поводу гипоспадии.

Материалы и методы: в исследование включены 40 мальчиков 14 – 16 лет, оперированные по поводу гипоспадии в детском возрасте. Сравнительная оценка репродуктивной системы проведена в двух группах: мальчики со стволовой формой – 20; мальчики с мошоночной и промежуточной формой – 20. Контрольную группу составили 30 мальчиков 14 – 15 лет с G₄ стадией полового развития. Информированное согласие родителей на клиническое, гормональное и инструментальное обследование было получено. Проведена оценка полового развития, эхография и доплерометрия гонад, трансректальное ультразвуковое исследование предстательной железы, определение гонадотропинов, половых стероидов и ингибина Б в сыворотке крови методом ИФА. Статистический анализ данных проведен с использованием пакета программ Microsoft Office Excel 2007.

Результаты: при оценке полового развития средний объем гонад составил 15±2,8 мл и 17±3,6 мл у пациентов со стволовой и мошоночной формой соответственно и не отличался от здоровых мальчиков, однако у пациентов обеих групп установлено снижение тестикулярного кровотока. Длина полового члена была достоверно меньше контрольных показателей, микропения установлена у 10% детей со стволовой и у 52% детей с мошоночной формой гипоспадии. Выявлено достоверное уменьшение объема предстательной железы, который составил 10,3±3,8 мл в группе со стволовой формой; 6,8±1,2 в группе с мошоночной гипоспадией. При гормональном обследовании концентрации ЛГ и тестостерона у пациентов обеих групп достоверно не отличались от здоровых мальчиков. При оценке оси ФСГ – Ингибин Б, было выявлено снижение концентрации ингибина Б в сочетании с повышением уровня фолликулостимулирующего гормона у 25% мальчиков со стволовой гипоспадией и у 80% пациентов с мошоночной формой. Статистические показатели этих гормонов достоверно отличались от группы контроля: Z = -2,3, p < 0,04 и Z = -4,8, p < 0,001 соответственно. Совокупность полученных данных характеризовала снижение функции клеток Сертоли, являлась неблагоприятным прогностическим фактором в отношении фертильности подростков с гипоспадией.

Выводы: 1) при анализе клинико-гормональных показателей, нарушения функции клеток Лейдига не установлено, однако определена патология развития андрогензависимых органов репродуктивной системы: микропения, нарушение микроциркуляции гонад, гипотрофия предстательной железы; 2) на основании определения ФСГ и ингибина Б в сыворотке крови установлено нарушение функции клеток Сертоли у 25% мальчиков со стволовой формой гипоспадии и у 80% мальчиков с мошоночной формой.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА АНДРОГЕННОЙ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОГОНАДИЗМОМ В ИСХОДЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Роживанов Р. В., Рожинская Л. Я., Белая Ж. Е., Курбатов Д. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить положительные эффекты андрогенной заместительной терапии (АЗТ), не связанные с половой функцией.

Материалы и методы: в исследование было включено 10 мужчин в возрасте 39 [29;48] лет с синдромом гипогонадизма, развившемся в исходе лечения аденом гипофиза. Наряду с нарушениями половой функции у 4-х из этих пациентов отмечалась анемия и у 6-ти снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ). В течение 1 года проводилась АЗТ препаратами тестостерона. В динамике оценивались показатели клинического анализа крови (гемоглобин, гематокрит); МПКТ путем проведения денситометрии (измерялись суммарная МПКТ поясничного отдела позвоночника (L1-L4; L2-L4), МПКТ области шейки бедренной кости, МПКТ трохантера, суммарная МПКТ бедренной кости). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты: наряду с улучшением половой функции, у всех пациентов с анемией на фоне лечения произошла нормализация исходно сниженных гематологических показателей. До и на фоне АЗТ уровни гемоглобина составляли 116 [108;119] и 129 [126;130] г/л, соответственно; а уровни гематокрита – 36 [34;40] и 41 [40;45]%, соответственно. АЗТ также оказывала положительный эффект в отношении МПКТ. Было отмечено статистически значимое увеличение МПКТ области шейки бедренной кости (исходно и на фоне лечения, соответственно, МПКТ шейка 0,79 [0,77;0,88] г/см² и 0,83 [0,80;0,90] г/см², $p=0,043$) и суммарной МПКТ поясничного отдела позвоночника (исходно и на фоне лечения, соответственно, МПКТ L1-L4 0,96 [0,94;1,0] г/см² и 1,00 [0,98;1,20] г/см², $p=0,043$), при тенденции к увеличению МПКТ трохантера, суммарной МПКТ бедренной кости и суммарной МПКТ поясничного отдела позвоночника L2-L4. Мужчинам, получавшим АЗТ, по окончании исследования был задан вопрос: «Улучшило ли проводимое лечение Ваше состояние, и будете ли Вы продолжать его дальше?», на который ответили положительно все пациенты.

Выводы: АЗТ препаратами тестостерона высоко эффективна в отношении нарушений половой функции, обусловленных гипогонадизмом. Дополнительными преимуществами АЗТ являются увеличение МПКТ и нормализация гематологических показателей у мужчин с остеопорозом и анемией, соответственно. Терапия отличается высокой приверженностью пациентов.

РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ

Соболева Е. Л.

ФГБУ «НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта» СЗО РАМН, Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценить репродуктивную функцию у больных неклассической формой (НФ) врожденной гиперплазии коры надпочечников (ВГКН) и выяснить возможность коррекции ее нарушений.

Материалы и методы: обследовано 125 женщин с НФ ВГКН. Причиной обращения больных было нарушение менструального цикла, симптомы андрогенизации, бесплодие, невынашивание или планирование беременности. Проводилась оценка базального уровня 17-гидроксипрогестерона (17-ОНР) в крови, проба с адренокортикотропным гормоном (АКТГ), молекулярно-генетическое исследование гена 21-гидроксилазы (*CYP21A2*). Диагноз устанавливался на основании базального и стимулированного АКТГ уровня 17-ОНР в крови и данных исследования гена *CYP21A2*.

Результаты: нарушение менструального цикла было у 57,6% женщин, бесплодие – у 31,2%, невынашивание – у 51,4%, гирсутизм – у 45,6%. До диагностики НФ ВГКН у 37 женщин было 69 беременностей. После установления диагноза терапию глюкокортикоидами получали 58 женщин. Беременность наступила у 41 (70,7%) из них. Частота невынашивания была достоверно меньше у больных, получавших терапию глюкокортикоидами, по сравнению с женщинами без лечения (50% против 10,3%, $p < 0,001$). Не было различий в частоте невынашивания между больными, получавшими или прекратившими терапию глюкокортикоидами во время беременности.

Выводы: бесплодие у больных НФ ВГКН встречается относительно редко – у 30% больных. В то же время чрезвычайно высока частота невынашивания беременности (около 50%). Терапия глюкокортикоидами является высокоэффективным методом восстановления фертильности у больных НФ ВГКН. Применение глюкокортикоидов на этапе планирования беременности достоверно уменьшает частоту невынашивания. Отсутствие различий в исходах беременности между больными, получавшими или нет терапию глюкокортикоидами во время беременности, может указывать на целесообразность отмены лечения после диагностирования беременности.

ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И РИСК РАЗВИТИЯ АНДРОГЕНДЕФИЦИТА

Сулейменов Е. А.¹, Сергеев В. Н.¹, Телспаев С. М.², Курникова И. А.², Евстагина К. А.¹

¹ФГБУ РНЦ «Медицинской реабилитации и курортологии» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ФГБОУ ВПО «Российский университет дружбы народов», Москва, Россия

Цель: конституциональная детерминация клинического полиморфизма у пациентов с возрастным андрогендефицитом в зависимости от наличия или отсутствия проявлений метаболического синдрома, выраженности андрогендефицита и сексуальной дисфункции.

Материалы и методы: проведено обследование 312 пациентов в возрасте $46 \pm 3,7$ г, в числе которых выявлено 153 чел. с уровнем тестостерона ниже возрастной нормы, которые были распределены на две группы: 1 – 98 чел. с индексом массы тела (ИМТ) $22 \pm 1,8$ кг/м² и 2 – (55 чел.) с ИМТ $34 \pm 3,7$ кг/м². В 1-й группе жалобы на проявления сексуальной дисфункции активно предъявляли – 46 чел. (47%), во 2-й – 34 чел. (61,8%). Помимо стандартного набора диагностических исследований, включающих оценку состояния основных видов обмена, гормонального профиля, вычисление индекса инсулинорезистентности и т.д. у всех пациентов оценивались морфологическая конституция в пределах определенного соматотипа (экторморфный, эндоморфный, промежуточный), реактивность нервной системы, психологическая адаптация (опросник SF-36), наследственность. В каждой группе пациенты были разделены на подгруппы в зависимости от соматотипа: «а» – экторморфный, «б» – эндоморфный, «в» – промежуточный. Состояние резервов адаптации оценивалось методом определения показателя адаптационного соответствия (ПАС) (патент на изобретение № 2342900) посредством автоматизированной оценки (св. № 2007614560). ПАС – количественный показатель, значение которого – величина обратная уровню реабилитационного потенциала человека. Для оценки связи количественных и качественных показателей использовался статистический анализ графика поверхностей с использованием расстояния взвешенных наименьших квадратов. Данные представлялись в виде 3D-графиков.

Результаты: количество пациентов с экторморфным (22,5%) и промежуточным (31,6%) соматотипами, среди пациентов 1 группы оказалось меньше ожидаемого и практически соответствовало распределению пациентов во 2-й – с эндоморфным (38%) и промежуточным (20%). Наиболее часто возрастной андрогендефицит сопровождался клинически значимыми проявлениями сексуальной дисфункции у больных 2б и 2в группы. Изучение корреляционных связей между соматотипом, возрастом, метаболическими нарушениями, уровнем тестостерона, состоянием резервов организма позволило выделить факторы, которые способствуют развитию андрогендефицита. К разряду значимых показателей, свидетельствующих о повышении риска формирования андрогендефицита были отнесены эндоморфный тип конституции ($OR=2,62$; $p<0,05$), низкий уровень реабилитационного потенциала ($OR=3,13$; $p<0,01$), $ИМТ>30$ кг/м² ($OR=1,83$; $p<0,05$), помимо уже известного фактора риска (высокий индекс инсулинорезистентности). Были выделены группы высокого риска – пациенты с эндоморфным типом конституции и низким реабилитационным потенциалом.

Выводы: решение проблем сохранения здоровья, продления жизни, профилактики и лечения болезней невозможны без индивидуального подхода к оценке наследственно-генеалогического фона и психосоциальных факторов. Соматотип – наиболее стабильная макроморфологическая подсистема общей конституции. В настоящей работе впервые проведена оценка соматотипа и функциональных резервов организма у больных возрастным андрогендефицитом с нарушением сексуальной и репродуктивной функции. Доказано значительное влияние на формирование андрогендефицита и эффективность лечения состояния реабилитационных возможностей организма. Показано, что у больных с низким реабилитационным потенциалом ($ПАС \geq 0,3$) увеличиваются прогностические риски формирования андрогендефицита на 3-4 г. раньше, чем в аналогичной возрастной группе.

ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ДЕВУШЕК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

Туровинина Е. Ф., Ербактанова Т. А.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: определить критерии овариального резерва в подростковый период

Материалы и методы: проведение общеклинического, гормонального и гинекологического обследования девочек 14-17 ($n = 270$), из них 100 наблюдались в течение года. Половое развитие исследовано на основании выраженности вторичных половых признаков, с оценкой половой формулы и суммарного балла полового развития (БПР) по стандартам Максимовой М.В. Концентрации ЛГ, ФСГ, Э2, прогестерона антимюллера гормона (АМГ) определены методом ИФА. Ультрасонография органов малого таза проводилась трансабдоминальным методом с помощью конвексного датчика частотой 3,5 МГц портативного УЗИ-сканера.

Результаты: становление репродуктивной функции подтверждается изменениями суммарного БПР девочек за год с $10,19 \pm 2,25$ до $11,57 \pm 0,95$ ($p = 0,000$). В аспекте возрастной динамики определяется снижение частоты отставания полового развития (ОПР) в группе наблюдения с 41,9% до 31,3% через год. Отмечается рост доли девушек с нарушением менструального цикла (НМЦ) с 10,4% первоначально до 14,6% через год. При анализе гормонального исследования получены: за год отмечается рост уровня эстрадиола $48,5 \pm 46,7$ пмоль/л и $74,6 \pm 89,83$ пмоль/л ($p = 0,03$) в 1 фазу и $64,8 \pm 55,3$ пмоль/л и $108,59 \pm 67,59$ пмоль/л ($p = 0,002$) во 2 фазу соответственно, рост прогестерона во 2 фазу с $18,9 \pm 26,4$ нмоль/л до $34,15 \pm 38,52$ нмоль/л ($p = 0,03$). Результаты УЗИ по объему яичников оказывают общую динамику репродуктивного развития девушек. Метод УЗИ исследования органов малого таза с подсчетом количества антральных фолликулов имеет ограничения в подростковый период. По АМГ определено, что его уровень не имеет зависимости от фазы менструального цикла. По результатам исследования АМГ в группе практически здоровых девушек определены референтные значения в возрастных группах 13-14 лет, 15-16 лет, 17-18 лет.

Выводы: наиболее информативным для оценки будущей репродуктивной функции у девушек подростков является определение овариального резерва. При этом наиболее универсальным, и не зависящим от циклических колебаний, методом является определение АМГ.

ЭФФЕКТЫ МЕТФОРМИНА НА МЕТАБОЛИЗМ И АССОЦИИРОВАННЫЕ С ЛЕЧЕНИЕМ ИЗМЕНЕНИЯ В РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Уледева Л. В., Стрелкова А. В., Зыкова Т. А.

ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» МЗ РФ, Архангельск, Россия

Цель: установить эффекты метформина на метаболизм и ассоциированные с лечением изменения в репродуктивной системе у женщин с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ) в зависимости от особенностей гликемических кривых в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ).

Материалы и методы: обследовано 25 женщин с диагнозом СПКЯ в возрасте 28,0 (22,5-32,0) лет. Определен индекс массы тела (ИМТ). Исследованы общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды (ТГ). Выполнен ПГТТ с определением глюкозы, инсулина натощак, на 30-й, 60-й, 120-й, 180-й минутах после нагрузки глюкозой. На основе показателей ПГТТ рассчитаны чувствительность периферических тканей к инсулину по модели «ISISTUM», метаболический клиренс глюкозы по модели «MRCSTUM». Проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) матки, яичников на 12-14-й дни МЦ. Все женщины получали терапию метформином в дозе 2000 мг в сутки 3 месяца, после этого выполнено повторное обследование. Результаты представлены как медиана и квартили (Q25-75). Для анализа данных использовался критерий Уилкоксона.

Результаты: обследованные разделены на 2 группы по времени пика глюкозы в ПГТТ: 1) с пиком на 30-й минуте (мин) – 16 человек, 2) с пиком на 60-й мин – 9 человек. В ранее выполненных исследованиях нами было установлено, что при СПКЯ и пике глюкозы на 60-й мин ПГТТ имелись более низкие индексы «ISISTUM» и «MRCSTUM». Терапия метформином в обеих группах повлияла на ИМТ: в группе с пиком глюкозы на 30-й мин до 23,3 (19,2-28,1) кг/м², после 23,3 (18,9-25,2) кг/м², $p=0,003$ (медиана ИМТ осталась на прежнем уровне, однако стали ниже показатели ИМТ, соответствующие Q25-75); в группе с пиком глюкозы на 60-й мин до 28,1 (21,6-28,6) кг/м², после 26,4 (20,8-28,4) кг/м², $p=0,028$. В группе с пиком глюкозы на 60-й мин после лечения улучшились показатели липидов: ОХС до 4,67 (4,30-5,90) ммоль/л, после 4,70 (4,06-4,94) ммоль/л, $p=0,066$ (медиана ОХС осталась на прежнем уровне, однако стали ниже показатели ОХС, соответствующие Q25-75); ТГ до 1,36 (0,94-1,94) ммоль/л, после 1,13 (0,73-1,42) ммоль/л, $p=0,086$; ХСЛПНП до 2,71 (2,22-3,66) ммоль/л, после 2,51 (2,22-2,96) ммоль/л, $p=0,086$. Чувствительность периферических тканей к инсулину «ISISTUM» и метаболический клиренс глюкозы «MRCSTUM» улучшились только в группе с пиком глюкозы на 60-й мин: «ISISTUM» до 0,09 (0,09-0,12), после 0,10 (0,09-0,13), $p=0,008$; «MRCSTUM» до 7,82 (7,43-10,51), после 8,72 (7,95-11,08), $p=0,008$. В группе с пиком глюкозы на 30-й мин уменьшилась максимальная продолжительность МЦ с 56,0 (32,0-64,0) дней до 30,0 (28,0-34,0) дней, $p=0,008$. В группе с пиком глюкозы на 60-й мин уменьшилась минимальная с 33,0 (28,0-88,0) дней до 30,0 (28,0-37,0) дней, $p=0,080$ и максимальная продолжительность МЦ с 90,0 (31,0-155,0) дней до 32,0 (29,0-101,5) дней, $p=0,078$. При УЗИ-мониторинге матки и яичников в группе с пиком глюкозы на 30-й мин уменьшился объем правого яичника с 11,1 (9,2-19,5) см³ до 8,8 (4,7-13,4) см³, $p=0,075$, и увеличился размер фолликулов в левом яичнике с 8,5 (5,5-9,8) мм до 11,0 (6,8-19,0) мм, $p=0,029$.

Выводы: терапия метформином зависела от особенностей гликемических кривых в ПГТТ. Улучшение липидного спектра, чувствительности периферических тканей к инсулину и метаболического клиренса глюкозы были выявлены только в группе женщин со сдвигом пика глюкозы на 60-ю мин в ПГТТ. Изменения метаболизма были ассоциированы с укорочением длинного МЦ, а в группе с пиком глюкозы на 30-й мин ПГТТ появились и более крупные фолликулы на 12-14-й дни МЦ, которые у части женщин достигали размеров овуляторного фолликула.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕПРОДУКТИВНЫМИ ПОТЕРЯМИ В АНАМНЕЗЕ

Фрис К. Е., Андреева Е. Н., Платонова Н. М., Донина Е. Ю., Воронкова И. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: определить распространенность патологии эндометрия у женщин с отягощенным акушерским анамнезом и оценить встречаемость патологии эндометрия с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы в данной когорте.

Материалы и методы: в исследование были включены 64 женщины, планирующие беременность, в возрасте от 23 до 45 лет. Пациентки были разделены на следующие группы: 1 – женщины с репродуктивными потерями в анамнезе и гипотиреозом в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита ($n=16$, средний возраст 33 ± 9 лет); 2 – женщины с носительством антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) без нарушения тиреоидной функции и отягощенным акушерским анамнезом ($n=15$, средний возраст 35 ± 10 лет); 3 – женщины с репродуктивными потерями в анамнезе без аутоиммунной патологии щитовидной железы ($n=33$, средний возраст 31 ± 7 лет). Всем пациенткам проводилось общеклиническое обследование, дважды было выполнено ультразвуковое исследование органов малого таза (в фолликулиновую и лютеиновую фазы менструального цикла). Строго во вторую фазу менструального цикла была проведена аспират-биопсия эндометрия при помощи гинекологического набора Пайпель Де Корнье (Laboratoire C.C.D).

Результаты: у пациенток первой группы по данным результатов пайпель-биопсии эндометрия в 44% случаев (7 женщин) получен материал, соответствующей стадии фазы секреции в зависимости от дня проведения процедуры, у оставшихся 56% (9 женщин) выявлена патология эндометрия, при этом по 18% составили простая гиперплазия эндометрия, обострение хронического эндометрита, а также недостаточность лютеиновой фазы. Для женщин второй группы ($n=15$) было характерно повышение уровня тиреоидных антител в 100% случаев и эхографические признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы у 75% (11 женщин) при отсутствии гормональных отклонений (среднее значение ТТГ $1,86\pm 1,29$ мМЕ/л). По данным результатов пайпель-биопсии эндометрия для данной когорты в 53% случаев материал соответствовал фазе менструального цикла, в 47% – диагностирована патология эндометрия: в 20% – выявлена недостаточность лютеиновой фазы, по 13,5% – простая гиперплазия эндометрия и хронический эндометрит. При аспират- биопсии из полости матки у женщин третьей группы в 65% в соскобе не выявлены отклонения, у оставшихся 35% женщин диагностирована следующая патология: в 11,5% диагностирован хронический эндометрит и простая гиперплазия эндометрия, в 6% – недостаточность лютеиновой фазы и железисто- фиброзный полип эндометрия.

Выводы: в когорте женщин с репродуктивными потерями в анамнезе и аутоиммунной патологией щитовидной железы, как с наличием гипотиреоза, так и с носительством АТ- ТПО, чаще выявляются морфофункциональные изменения эндометрия. В данной структуре преобладают изменения, характерные для недостаточности лютеиновой фазы. Т.о. применение метода пайпель-биопсии эндометрия на этапе предгравидарной подготовки расширяет возможности функциональной оценки состояния эндометрия у женщин с отягощенным акушерским анамнезом и аутоиммунной патологией щитовидной железы.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ НА ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ

Шайтарова А. В., Храмова Е. Б., Суплотова Л. А.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучение особенностей нервно-психического и интеллектуального развития детей, матери которых принимали дексаметазон во время беременности.

Материалы и методы: за период с 2002 по 2011 гг. обследовано 395 детей от матерей с адреноловой гиперандрогенией. В основной группе ($n=288$) на 1-м году жизни обследовано 114 детей, на 2-м году жизни (средний возраст $1,7 \pm 0,7$ года) – 58 детей, в возрасте 3-х лет (средний возраст $2,4 \pm 0,8$ года) – 26 детей, по достижении возраста от 7 до 9 лет (средний возраст $7,8 \pm 0,94$ года) обследовано 90 детей. Группу контроля составили 57 детей раннего возраста и 50 детей младшего школьного возраста. Группа контроля была подобрана методом парakoпий. Оценка нервно-психического развития детей раннего возраста осуществлялась методом определения усредненных индексов развития (IP_{cp}) для каждой психоневрологической функции по методике Скворцова И.А., Ермоленко Н.А. Для оценки интеллекта использовался детский вариант теста Д.Векслера. Протокол проведения исследования соответствовал Хельсинской декларации (1975 г.) и ее пересмотренному варианту (1983 г.). Средняя суточная доза дексаметазона составила $2,44 \pm 1,17$ мкг/кг массы тела матери. Продолжительность курса глюкокортикоидной терапии у беременных варьировала от 6 до 24 недель (в среднем $16,4 \pm 1,16$ недель). При сборе материала соблюдались все необходимые условия для составления выборок: исследование проводилось в одно и то же время суток, при максимальном физическом и психическом покое испытуемых. Статистический анализ результатов исследования выполняли с применением программ STATISTICA 7. Количественные переменные в независимых группах сравнивали с помощью непарного t -критерия Стьюдента или критерия Манна-Уитни, в зависимости от распределения данных; качественные переменные – с помощью теста χ^2 и точного теста Фишера. Для сравнения более двух независимых выборок – тест Краскала – Уоллиса. Анализ корреляций между переменными проводили по методу Спирмэна (r). Показатели $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

Результаты: по данным анализа нервно-психического развития детей в раннем возрасте не установлено отличий темпов психомоторного развития в основной и контрольной группах. Однако по достижении младшего школьного возраста у детей основной и контрольной групп выявлены значимые различия в значении средних показателей общего интеллекта, вербального и невербального интеллекта. При сопоставлении результатов тестирования выявлены значимо более низкие результаты вербальных и невербальных субтестов у детей, матери которых принимали дексаметазон в период гестации. Сравнительный анализ показателей вербальной составляющей структуры интеллекта позволил выявить низкие показатели субтеста, успешность выполнения которого зависит от обширного словарного запаса и способности к построению развернутого высказывания. В группе детей, матери которых принимали дексаметазон в первом триместре – у 39% значения данного субтеста ниже нормальных, у 17% детей – пограничные значения. У детей, матери которых принимали дексаметазон во втором триместре – в 55% случаев значения данного субтеста оказались ниже нормальных, у 7,5% – зафиксированы пограничные значения. В контрольной группе и группе детей, матери которых принимали глюкокортикоид в третьем триместре, показатели теста оценивались как ниже нормы у 20% и 15% детей соответственно. Сравнительный анализ показателей невербальной составляющей структуры интеллекта в исследуемой и контрольной группах позволил выявить достоверные снижение показателей зрительно-моторной координации, способности к интеграции зрительно-двигательных стимулов, скорости формирования новых навыков, концентрации внимания в группе детей, матери которых принимали дексаметазон в первом триместре беременности.

Выводы: применение дексаметазона у беременных женщин в ранние сроки гестации может привести к отсроченным негативным эффектам на интеллектуальные способности у детей. Снижение когнитивных функций более выражено, чем меньше срок гестации, на котором был назначен дексаметазон матери.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ

Шайтарова А. В., Суплотова Л. А., Храмова Е. Б., Старкова О. Б., Фомина С. В.

ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Тюмень, Россия

Цель: изучение эффективности глюкокортикоидной терапии в оптимизации репродуктивного прогноза у беременных с адреналовой гиперандрогенией и возможных отсроченных эффектов антенатальных курсов глюкокортикоидов на здоровье детей в раннем и младшем школьном возрасте.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 11 260 карт наблюдения беременных женщин и родильниц женских консультаций. Из общей выборки изучены особенности течения беременностей и родов у 225 женщин, принимавших дексаметазон с целью профилактики репродуктивных потерь в соответствии с приказом МЗСР РФ от 10.03.2003 г №50. Проведено проспективное, лонгитудинальное исследование особенностей физического, нервно-психического и интеллектуального развития 395 детей, в том числе 288 детей (основная группа) от матерей с адреналовой гиперандрогенией, которые принимали дексаметазон в период гестации. Группа контроля ($n=107$) была подобрана методом паракопий. Оценка физического развития детей проводилась на основании антропометрических показателей – длины и массы тела. Показатели роста и массы тела сравнивались с данными перцентильных таблиц роста и веса, разработанных Центром по контролю заболеваемости США, 2000 г. Оценка нервно-психического развития детей раннего возраста проводилась по методике Скворцова И.А., Ермоленко Н.А. Для исследования интеллекта у школьников использовался детский вариант теста Д.Векслера. Протокол проведения исследования соответствовал Хельсинской декларации (1975 г.) и ее пересмотренному варианту (1983 г.). Средняя суточная доза дексаметазона составила $2,44 \pm 1,17$ мг/кг массы тела матери. Продолжительность курса глюкокортикоидной терапии у беременных варьировала от 6 до 24 недель (в среднем $16,4 \pm 1,16$ недель). При сборе материала соблюдались все необходимые условия для составления выборок: исследование проводилось в одно и то же время суток, при максимальном физическом и психическом покое испытуемых. Статистический анализ результатов исследования выполняли с применением программ STATISTICA 7. Количественные переменные в независимых группах сравнивали с помощью непарного t -критерия Стьюдента или критерия Манна-Уитни, в зависимости от распределения данных; качественные переменные – с помощью теста χ^2 и точного теста Фишера. Для сравнения более двух независимых выборок – тест Краскала – Уоллиса. Анализ корреляций между переменными проводили по методу Спирмена (r). Показатели $p < 0,05$ считались статистически значимыми.

Результаты: полученные в исследовании данные свидетельствуют о неэффективности применения дексаметазона в профилактике репродуктивных потерь. Так, угроза самопроизвольного выкидыша сохранялась или возникла вновь у 70,7% принимавших глюкокортикоидную терапию из 225 женщин, отобранных методом случайной выборки из общей группы беременных с повышенными маркерами адреналовой гиперандрогении.

По результатам исследования особенностей физического и нервно-психического развития у детей в раннем возрасте не установлено отличий показателей в основной и контрольной группах. Однако по достижении младшего школьного возраста у детей основной и контрольной групп выявлены значимые различия в физическом и интеллектуальном развитии. Так в основной группе выявлена большая доля школьников (20%) с показателем массы тела превышающим 90 перцентиль. Анализ результатов тестирования по Векслеру выявил прямую корреляцию между показателями интеллектуального развития детей в младшем школьном возрасте и сроком начала терапии дексаметазоном у матери. Уровень общего интеллекта у детей, матери которых принимали дексаметазон в I и II триместрах беременности значительно ниже, чем у детей контрольной

группы. Также у детей отмечено снижение уровня речевого развития, вербально-логического мышления, сформированности произвольного внимания и способности организации, регуляции деятельности. Не установлено различий когнитивного развития между детьми, матери которых получали дексаметазон в III триместре и контрольной группой. Не выявлено корреляции между показателями интеллектуального развития детей и дозой дексаметазона.

Выводы: применение дексаметазона с целью профилактики репродуктивных потерь у беременных женщин с адреналовой гиперандрогенией неэффективно и может привести к отсроченным неблагоприятным эффектам на физическое и интеллектуальное развитие детей в последующем. Нарушения когнитивных функций у детей тем более выражены, чем меньше срок гестации, на котором был назначен дексаметазон матери.

НОВАЯ МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Шварц Я. Г., Галстян Г. Р., Лепетухин А. Е., Роживанов Р. В., Курбатов Д. Г.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оптимизация методов лечения ретроградной эякуляции (РЭ) и эректильной дисфункции (ЭД), обусловленных урогенитальной автономной диабетической нейропатией у больных сахарным диабетом (СД) 1 типа.

Материалы и методы: в исследование включено 20 пациентов (возраст $25,7 \pm 6,1$ лет, длительность СД $19 \pm 9,6$ лет, гликированный гемоглобин $7,1 \pm 1,3\%$ с СД 1 типа с тотальной РЭ и ЭД различной степени выраженности. У 17 из них собственных детей не было, у 1 пациента имеется ребенок, рожденный 7 лет назад. У всех пациентов на момент включения в исследование в посторгазменной моче определялись сперматозоиды. Было выполнено нейромиографическое исследование полового нерва (снижение скорости проведения нервного импульса выявлено у всех пациентов), проведена оценка эндотелиальной дисфункции (выявлена у всех пациентов) с помощью аппарата EndoPAT, выполнена трансуретральная ирригационная уретроскопия (определялось не смыкание краев шейки мочевого пузыря). При визуализации зияния шейки мочевого пузыря под слизистую оболочку задней уретры вводился объемообразующий, биосовместимый материал – коллаген до момента смыкания противоположных краев уретры. Контрольный анализ эякулята проведен через 1 неделю после операции. Всем пациентам в до- и послеоперационном периоде была назначена терапия препаратами ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа.

Результаты: восстановление антеградной эмиссии спермы достигнуто у 16 (80%) пациентов. Эффект от операции сохранялся в течение: 3 месяцев у 4-х пациентов, 6 месяцев у 8-и пациентов; 9 месяцев у 2-х пациентов; 12 месяцев у 2-х пациентов. У 3-х пациентов после операции было зафиксировано зачатие. В одном случае беременность закончилась самопроизвольным прерыванием на 8 неделе, в двух других случаях беременность закончилась нормальными родами. При проведении контрольных нейромиографических исследований и исследований эндотелиальной функции после окончания терапии ингибиторами фосфодиэстеразы 5 типа отмечено улучшение показателей вплоть до их нормализации у 17 (85%) пациентов.

Выводы: применение вышеуказанного способа лечения обеспечивает эффективное восстановление физиологического пассажа эякулята по мочеиспускательному каналу. Операция является малотравматичной, не приводит к нарушению оттока мочи из мочевого пузыря и не требует установки уретрального катетера. Курсовое применение препаратов из группы ингибиторов фосфодиэстеразы 5 типа обеспечивает улучшение эндотелиальной функции, а также пролонгированный эффект после проведенного лечения.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОТРИЦАНИЯ ПОЛА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Шепелькевич А. П., Соседкова А. В., Билодид И. К., Метелица В. О.

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

Вопросы половой идентичности являются в настоящее время актуальной проблемой современного общества. Транссексуализм, как один из вариантов расстройств половой идентичности, встречается практически во всех этнических группах населения, что определяет глобальный подход к проблеме расстройств половой идентичности. Клинические описания расстройств половой идентичности противоречивы с точки зрения различных исследователей в области психиатрии и сексологии. Поэтому недостаточно разработанными на сегодняшний день остаются как вопросы ведения, так и выбор лечебно-реабилитационных мероприятий для пациентов с различными вариантами расстройств половой идентификации. В Республике Беларусь вопросы оказания медицинской помощи пациентам с синдромом отрицания пола проводятся в рамках Межведомственной комиссии по медико-психологической и социальной реабилитации лиц с синдромом отрицания пола при Министерстве здравоохранения Республики Беларусь.

Цель: оценить эндокринные аспекты ведения пациентов с синдромом отрицания пола в Республике Беларусь.

Материалы и методы: исследование проведено в учреждении здравоохранения «Городской эндокринологический диспансер» г.Минска. В исследование были включены 56 пациентов в возрасте от 20 до 54 лет обоего пола. Всем пациентам проведена оценка антропометрических данных, сопутствующей эндокринной патологии и патологии органов малого таза, терапии половыми гормонами. Среди пациентов с СОП: 18 мужчин и 38 женщин, возраст обратившихся от 20 до 54 лет, средний возраст пациентов 29 лет. Индекс массы тела варьирует от 16,0 до 41 кг/м². Среднее значение показателя ИМТ равно 22,3 кг/м².

Результаты: соотношение пациентов с женским и мужским транссексуализмом составило 2:1. Терапию половыми гормонами до обращения к врачу получали 13 мужчин из 18 обратившихся (72%); 16 женщин из 38 обратившихся (42%). Из всех обратившихся среди мужчин и женщин 27 человек (48%) терапию половыми гормонами не получали. Среди них 23% мужчин и 28,6% женщин получали терапию гормонами. Оперативное лечение было проведено 5 мужчинам (9%) и 14 женщинам (25%) из всех обратившихся. Период времени, прошедший с момента обращения до операции варьировал в пределах от 6 месяцев до 5 лет, в среднем составил 2,4 года. Все этапы Межведомственной комиссии прошли 11 человек из всех обратившихся (20%).

Выводы: среди обследованных пациентов с СОП преобладал женский транссексуализм 2 (38): 1 (18). Количество пациентов, получавших терапию половыми гормонами до обращения к врачу составило 52% (среди мужчин – 72%, среди женщин – 42%), что свидетельствует о необходимости оптимизации методов мотивации пациентов и повышения контроля над назначением терапии половыми гормонами у данной категории пациентов.

ВЛИЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Ярмолинская М. И., Потин В. В., Денисова В. М.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта»
СЗО РАМН, Санкт-Петербург, Россия

Цель: оценить ароматазную активность у больных наружным генитальным эндометриозом (НГЭ) и сопоставить эффективность комбинированного лечения НГЭ с применением агониста гонадотропин-рилизинг гормона (аГнРГ) с овариальной ароматазной активностью.

Материалы и методы: обследованы 68 женщин с НГЭ I-IV степени распространенности (R-AFS) в возрасте от 22 до 39 лет. Диагноз устанавливали на основании лапароскопии и гистологического исследования. У 35,3% больных был полноценный овуляторный менструальный цикл, у 64,7% – недостаточность функции яичников. Контрольную группу составили 15 здоровых женщин репродуктивного возраста с реализованной репродуктивной функцией, полноценным овуляторным менструальным циклом, без клинических признаков эндометриоза. Ароматазную активность определяли с помощью пробы с ингибитором ароматазы летрозолом. Проба с летрозолом заключалась в определении иммуноферментным методом в сыворотке крови уровня половых стероидных гормонов и гонадотропинов дважды: на 2й день менструального цикла и через 48 часов после перорального приема 10 мг летрозола. Определяли уровень эстрадиола (E_2), эстрона, андрогенов, гонадотропинов (ФСГ, ЛГ), антимюллера гормона (АМГ). В послеоперационном периоде 58 больных НГЭ получили курс лечения аГнРГ трипторелина ацетатом в течение 6 месяцев. Эффективность лечения оценивали по уменьшению частоты клинических проявлений заболевания и по восстановлению овуляторного менструального цикла.

Результаты: пероральный прием 10 мг летрозола на 2й день менструального цикла через 48 часов вызывал у здоровых женщин достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня E_2 и повышение гонадотропинов в крови ($p < 0,001$). У больных НГЭ также происходило достоверное ($p < 0,05$) снижение уровня E_2 в крови и повышение уровня гонадотропинов ($p < 0,01$). Реакция E_2 на пероральный прием летрозола у больных НГЭ широко варьировала: в пределах нормы была у 57,3% женщин, ниже нормы – у 33,8%, выше нормы – у 23,5%. Для определения ароматазной активности антрального фолликула был предложен коэффициент $\Delta E_2 / \text{АМГ}$, где ΔE_2 – снижение уровня эстрадиола в крови в пмоль/л через 48 часов после приема летрозола, АМГ – уровень АМГ в крови в нг/мл. У больных НГЭ коэффициент $\Delta E_2 / \text{АМГ}$ был достоверно ($p = 0,03$) выше, чем у здоровых женщин, и прямо коррелировал со степенью распространенности заболевания. Для определения источника изучаемой ароматазной активности 30 больным НГЭ пробу с летрозолом провели дважды: до начала лечения и через 2 месяца от начала терапии аГнРГ. На фоне применения аГнРГ происходило достоверное ($p < 0,01$) снижение уровня гонадотропинов и эстрогенов в крови, а реакция E_2 на летрозол отсутствовала, что свидетельствует об овариальном источнике определяемой ароматазной активности. После окончания курса комбинированного лечения НГЭ с применением аГнРГ достоверно ($p < 0,05$) уменьшилась частота клинических проявлений эндометриоза (альгоменореи, диспареунии, тазовых болей, перименструальных кровянистых выделений), у 75,9% больных восстановился овуляторный менструальный цикл. Эффективность лечения практически не зависела от суммарной ароматазной активности и ароматазной активности антрального фолликула.

Выводы: у больных эндометриозом повышена ароматазная активность антральных фолликулов, однако суммарная ароматазная активность не отличается от этого показателя у здоровых женщин. Комбинированное лечение НГЭ с применением аГнРГ высокоэффективно за счет индуцируемой гипозестрогемии, причем его эффективность существенно не зависит от ароматазной активности у больных НГЭ.

Раздел 14

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРПАТИРЕОЗЕ

Александров Ю. К.

ГБОУ ВПО «Ярославская медицинская академия» МЗ РФ, Ярославль, Россия

Цель: оценить эффективность ультразвукового исследования в топической диагностике аде- ном околощитовидных желез при проведении операций у пациентов с первичным гиперпаратиреозом.

Материалы и методы: в 2010-2013 годах в клинике были прооперированы 145 больных с диагнозом первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ). Диагноз ПГПТ во всех случаях был подтвержден данными лабораторного обследования: высоким содержанием паратиреоидного гормона (ПТГ) (определялся методом РИА, набор RIA-mat PTH, Mallinckrodt Diagnostica (Германия)) и общего и ионизированного кальция (определялись методом ИФА, наборы ELSA – OSTEO CIS biointernational (Франция)). На этапе дооперационной топической диагностики использовались ультразвуковое исследование (УЗИ) (ультразвуковые сканеры Philips “En Visor” и “Aloka Pro SoundSSD 5500, датчики 7,5 – 12 МГц) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) (томограф DST XL (Sopha Medical) с технецием- 99m (активность 500 МБк, доза 2,7 мЗв). У 37 пациентов во время операций в наиболее сложных случаях для поиска аденом околощитовидных желез (ОЩЖ) применялось интраоперационное ультразвуковое исследование (ИОУЗИ) (ультразвуковой сканер “SonoAce Pico”, датчик 7,5-9 МГц). При исследовании проводили оценку основных показателей, характеризующих патологические ОЩЖ. Для определения диагностической значимости ИОУЗИ использовались показатели чувствительность, специфичность и точность.

Результаты: в ходе исследования были оценены варианты выполнения методики. При выполнении ИОУЗИ ориентировались на данные дооперационной топической диагностики. ИОУЗИ выполнялась двумя способами: чрескожно и с установкой датчика в рану. ИОУЗИ выполнялось несколько раз по ходу мобилизации анатомических образований шеи при поиске патологически измененных ОЩЖ. Улучшения визуализации добивались как за счет изменения положения головы и шеи пациента, так и за счет смещения структур хирургическим инструментом. Патологически измененные ОЩЖ, удаленные в ходе операции, были выявлены в при ИОУЗИ в 33 (89,2%) случаях. По данным патоморфологического исследования в 25 случаях (75,8%) удаленные образования были аденомами ОЩЖ, в 8 случаях (24,2%) установлена гиперплазия ОЩЖ. Чувствительность ИОУЗИ составила 95%, Специфичность – 86,4% и точность – 90,5%. В 1 случае аденома ОЩЖ не была визуализирована, но была найдена в ходе операции и удалена. У 3 пациентов при ИОУЗИ были обнаружены образования, расцененные как патологически измененные ОЩЖ, но при патоморфологическом исследовании диагноз не был подтвержден. В частности, у 1 пациента верифицирован метастаз папиллярного рака, у 2 удаленное образование расценено как узловой зоб. Подтверждением «неудачи» поиска явилось сохранение высоких уровней ПТГ и ионизированного кальция в послеоперационном периоде. В течение 6 месяцев все пациенты с «рецидивом гиперпаратиреоза» были повторно оперированы, опухоли были выявлены при широкой шейной диссекции и удалены (во всех случаях было гистологическое подтверждение). Размеры патологических ОЩЖ в ходе ИОУЗИ (средний диаметр патологических ОЩЖ – $13,1 \pm 7,3$ мм), в большинстве своем, совпадали с размерами удаленного макропрепарата (фактический средний диаметр удаленных опухолей ОЩЖ – $13,6 \pm 7,7$ мм).

Выводы: ИОУЗИ является важным и эффективным методом топической диагностики при ПГПТ. Его применение в ходе операции позволяет обнаруживать и правильно распознавать опухоли ОЩЖ, которая некорректно идентифицированы на этапе предоперационной диагностики или ошибочно трактованы, как узлы щитовидной железы. ИОУЗИ важно в ходе операций при опухолях ОЩЖ малого размера, плохо определяемых на дооперационном этапе, что позволяет менее травматично из минидоступа выполнять паратиреоидэктомию.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕДИЦИНСКОГО КЛЕЯ НА ОСНОВЕ ЦИАНОКРИЛАТА НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА В ЗОНЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ У МЕЛКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Аюшеева А. В.¹, Лепехова С. А.^{1,2,3}, Ильичева Е. А.¹, Гольдберг О. А.¹, Курганский И. С.²

¹ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН, Иркутск, Россия;

²ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск, Россия;

³ФГБУН «Иркутский научный центр» СО РАН, Иркутск, Россия

Цель: изучить динамику гистологических изменений и показателей воспаления под влиянием исследуемого медицинского клея в условиях тотальной паратиреоидэктомии.

Материалы и методы: исследование выполнено на основании хронических экспериментов с использованием крыс самок породы Wistar (n=30), десятимесячного возраста с массой 200-300 г. Животных содержали в условиях вивария при свободном доступе к воде и пище, что соответствует нормативам ГОСТа «Содержание экспериментальных животных в питомниках НИИ» (виварий I категории, вет. удостоверение 238 № 000360 от 30 апреля 2013 г., служба ветеринарии Иркутской области) по утвержденным стандартным операционным процедурам. Опыты на животных выполняли в соответствии с правилами гуманного обращения с животными, регламентированными «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», согласно протоколу, одобренному Комитетом по биомедицинской этике ФГБУ «НЦРВХ» СО РАМН. Под общей анестезией после подготовки операционного поля выполняли доступ к щитовидной (ЩЖ), околожитовидным железам. Затем с помощью методов рандомизации животные были распределены на группы следующим образом: в группе №1 (n=12) проводили разрушение околожитовидных желез при помощи элетрокоагуляции; в группе №2 (n = 12) выполняли паратиреоидэктомию с сохранением капсулы околожитовидных желез путем резекции ткани ЩЖ с использованием операционного микроскопа, микрохирургической техники и исследуемого медицинского клея для закрытия раневой поверхности щитовидной железы. Животных выводили из эксперимента на 3 и 14-е сутки, исследовали показатели общего анализа крови, гистологическое исследование органокомплекса в зоне операции (трахея, пищевод, гортань, ЩЖ, прилежащие мышцы шеи). За норму принимали показатели, полученные у 6 здоровых крыс, содержащихся в одинаковых условиях с экспериментальными животными.

Результаты: при морфологическом исследовании у животных группы №2 на 3-и сутки выявляли ЩЖ, отграниченную от окружающих тканей полостью, содержащей массы кораллоподобной формы (клеи) с минимальной реакцией лейкоцитов по периферии; на 14-е сутки определяли структуру ЩЖ с сохраненными фолликулами и формирующейся «тонкой» соединительнотканной капсулой, волокон скелетной мышцы с сосудами, полость с небольшим количеством клея. Тогда, как в группе №1 на 3-и сутки выявляли коагуляционный некроз тканей поверхностных отделов ЩЖ и прилежащих волокон скелетной мышцы с демаркационной зоной воспаления в виде экссудата из лейкоцитов с сохранившимися участками ткани ЩЖ; на 14-е сутки выявляли обширные очаги развивающейся соединительной ткани с проникновением фибробластов в строму ЩЖ, коагуляционный некроз скелетной мышцы, диффузную инфильтрацию лейкоцитами. При оценке показателей системной воспалительной реакции в группе №2 отмечали существенное снижение количества лейкоцитов в динамике исследования 3х-14х суток и по сравнению с группой №1 ($p \leq 0,05$), тогда как в группе №1 показатель лейкоцитоза был высоким на протяжении всего исследования. Подобная динамика сохранялась при изучении сегментоядерных нейтрофилов.

Выводы: нанесение исследуемого медицинского клея на раневую поверхность ЩЖ после паратиреоидэктомии снижает показатели воспалительной реакции и ведет к уменьшению рубцового процесса в области операции.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бранован И.¹, Фридман М. В.², Дрозд В. М.², Кондратович В. А.³, Писаренко А. М.³,
Данилова Л. И.², Лущик М. Л.², Демидчик Ю. Е.²

¹*project Chernobyl, США, Нью-Йорк;*

²*«Белорусская медицинская академия последипломного образования», Минск, Беларусь;*

³*«Минский городской клинический онкологический диспансер», Минск, Беларусь*

Радиочастотной абляцией (РЧ) называют метод локального нагревания участка ткани посредством пропуска через него высокочастотного переменного тока (как правило, для РЧ абляции используется частота 500 кГц). Переменный ток такой частоты не оказывает раздражающего или стимулирующего действия на ткань, вызывая только тепловой эффект.

Цель: разработать протокол малоинвазивного метода лечения узловой тиреоидной патологии с использованием радиочастотного биполярного аблятора (Thytrablator Bipolar handpiece) на базе аппарата Elmed BC 50.

Материал и методы: узлы щитовидной железы у пациентов, оперированных по поводу опухолей и опухолеподобных состояний (из них фолликулярная аденома диагностирована в 31 наблюдении, зоб в 25, аутоиммунный тиреоидит у двух пациентов и папиллярный рак у 7), получены при геми- и тотальных тиреоидэктомиях. Всего 65 узлов размером 5-20 мм, паренхиматозного и коллоидного вида, рассекались на приблизительно равные части, одна из которых подвергалась однократной абляции в режиме 5-10-15-20-25-30-35-40-45-50 Вт с экспозицией 10-20 секунд. Ориентирами для оценки эффекта были изменение цвета, формы и консистенции узла. Контрольный и экспериментальный образцы фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и подвергали стандартной обработке для последующего гистологического исследования (окраска микропрепаратов гематоксилином и эозином). При светооптической микроскопии интерес представляли качественные и количественные изменения паренхимы и стромы узлов, подвергшихся воздействию РЧ.

Результаты: наибольший эффект абляции достигнут при мощности 25 Вт и выдержке 10 секунд (коагуляция 20-40% ткани, нет карбонизации). При биполярной методике ток распространялся исключительно между двумя одинаковыми электродами (между проксимальным и дистальным полюсами абляционного катетера). При таком способе только ткань, находящаяся между электродами, становилась частью электрической цепи. Поскольку повреждающие изменения носили локальный характер, необходимости в заземлении пациента не возникало. Результаты абляции видны в изменении архитектоники (сморщивание ткани, «огрубление» соединительнотканых волокон, «выпаривание» коллоида), выявлена разная тяжесть и распространенность ядерных и цитоплазматических некробиотических и дистрофических изменений. В частности, образовывалась пучки интенсивно окрашенных гематоксилином «нитей» (остатки ядер тироцитов), наблюдались гомогенизация и метахромазия стромы, мелкие вены и сосуды микроциркуляторного русла реагировали в зависимости от близости к электродам (парез либо контрактура).

Выводы: разработанный протокол может быть использован в клинической практике и будущие исследования позволят оценить эффективность биполярного аблятора при многократных аппликациях для лечения крупных узлов (20-40 мм) щитовидной железы.

ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РАДИОНУКЛИДНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРЦИНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Долидзе Д. Д., Мумладзе Р. Б., Варданян А. В., Варганян К. Ф., Лебединский И. Н., Левчук Д. И., Мельник К. В.

¹ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования» МЗ РФ, Москва, Россия;

²ГУЗ «Государственная клиническая больница им. С.П. Боткина» Департамента здравоохранения г.Москвы, Москва, Россия

Цель: уточнить возможности послеоперационного радионуклидного исследования в определении остаточной ткани щитовидной железы (ЩЖ) у больных с тиреоидной карциномой.

Материалы и методы: работа основана на изучении результатов хирургического лечения и послеоперационного обследования 120 больных с карциномой ЩЖ, находящихся в ГКБ им С. П. Боткина с 2007 по 2013 гг. У наблюдаемых пациентов папиллярная форма рака ЩЖ была выявлена в 109 (90,8%) случаях, фолликулярная – в 7 (5,8%), медуллярная – в 2 (1,7%), и недифференцированная – в 2 (1,7%) наблюдениях. При анализе распространенности патологического процесса выход опухоли за пределы тиреоидной капсулы был зафиксирован у 27 (22,5%) больных, а наличие метастазов в регионарных лимфатических узлах – у 47 (39,1%) пациентов. Отдаленных метастазов у исследованных больных выявлено не было. Всем пациентам были выполнены экстрафасциальные вмешательства с прецизионным подходом для достижения необходимого максимального объема операции и профилактики специфических осложнений. У 2 (1,7%) пациентов с микрокарциномой ЩЖ была проведена гемитиреоидэктомия, а у остальных 118 (98,3%) – тиреоидэктомия. В 36 (30%) случаях удаление ЩЖ было дополнено центральной лимфодиссекцией и в 11 (9,2%) наблюдениях – футлярно-фасциальным иссечением клетчатки шеи. Всем больным в послеоперационном периоде в течение 2-4 недель проводили радионуклидные исследования. У 78 (65%) больных скintiграфию ЩЖ и всего тела с диагностической целью выполняли препаратами йода, как ¹²³I (63 (80,8%) больных) активностью 150-200 МБк, так и ¹³¹I (15 (19,2%) больных) в дозах 50-100 МБк. В 42 (35%) случаях радиоизотопное исследование проводили ^{99m}Tc-пертехнетатом активностью 74-111 МБк, а в 8 (6,7%) наблюдениях – препаратами технеция и йода последовательно. Всем пациентам в послеоперационном периоде проводили ультразвуковое исследование и компьютерную томографию шеи и органов грудной полости.

Результаты: при изучении результатов исследования у 16 (13,3%) пациентов при скintiграфии препаратами йода ¹²³I (7 (5,8%) больных), ¹³¹I (3 (2,5%) больных), ^{99m}Tc-пертехнетатом (6 (5%) больных) и их последовательным применением (6 (5%) больных) получено накопление радиофармпрепарата в области операции, как по средней линии в зоне перешейка, так и в местах расположения правой, левой и пирамидальной долей ЩЖ. Указанные факты были интерпретированы как накопление изотопа в остатках ткани ЩЖ после вмешательства. При дополнительных методах исследования были выявлены отек и инфильтрация тканей в 10 (8,3%) случаях в грудино-подъязычных и грудино-щитовидных мышцах (операционный доступ осуществлялся с пересечением предгортанных мышц), а в 6 (5%) наблюдениях – в паратрахеальной и предгортанной областях. При тонкоигольной аспирационной пункции из зоны инфильтратов получены картины неспецифического воспаления. Всем больным проводилась противовоспалительная и антибактериальная терапия с положительным эффектом. На контрольных ультразвуковых исследованиях отмечали постепенное уменьшение инфильтрата. Через 6 месяцев при скintiграфии ЩЖ зафиксировано уменьшение зоны накопления изотопа, а через год полное его исчезновение.

Выводы: таким образом, послеоперационная скintiграфия у больных с карциномой ЩЖ, в отдельных случаях, может дать ложноположительные результаты исследования в независимости от вида использованного радиофармпрепарата. Причиной указанных изменений может быть

воспалительный процесс в операционной области. В связи с этим, для получения объективной информации о качестве хирургического лечения, уточнения необходимости йодотерапии и избежания ненужного внутреннего облучения, требуется тщательная интерпретация каждой конкретной ситуации с использованием дополнительных методов исследования.

БИК: ТОЛЬКО ЛИ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА?

Ивашенко О. В., Григорьев А. Ю., Азизян В. Н.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: оценить хирургические особенности лечения кортикотропином.

Материалы и методы: наиболее часто встречаемыми гормонально активными опухолями гипофиза являются: пролактиномы, соматотропиномы и кортикотропиномы. Несмотря на единый источник роста (клетки аденогипофиза), повышение того или иного гормона накладывает отпечаток на клинику, диагностику и выбор метода лечения. Учитывая наибольшую инвалидизацию и смертность среди пациентов с болезнью Иценко-Кушинга хирургия выступает как ведущий и максимально эффективный метод лечения.

Результаты: особенностью кортикотропином являются, как правило, их малые размеры и невыраженность капсулы, при этом большинство из них характеризуются наличием инфильтративного роста в толщу гипофиза, а так же в ТМО и костные структуры турецкого седла. По нашим данным 18% кортикотропином не визуализировались на МРТ. Наличие градиента уровня АКТГ при проведении селективного забора крови из нижних каменных синусов являлся показанием к нейрохирургическому лечению у этих пациентов. В исследование включено 427 наблюдений. После проведения первичного вмешательства в 86% случаев наступила ремиссия, в 14% – персистенция. Рецидив гиперкортицизма при сроке наблюдения 36 мес. составил 14%. После повторных вмешательств (55 набл.) ремиссия составила 65%. В группе пациентов «без аденом» ранняя послеоперационная ремиссия составила 83%. Наиболее часто встречаемыми осложнениями при лечении гормонально активных аденом гипофиза являлись различные виды гормонального дефицита с превалированием несахарного диабета.

Выводы: трансфеноидальная аденомэктомия в целом является эффективным и безопасным методом лечения больных с данной патологией. Однако метод не является панацеей и определенной категории больных необходимо проведение комбинированной терапии.

РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ильин А. А., Семин Д. Ю., Исаев П. А., Польшин В. В., Северская Н. В., Медведев В. С.,
Румянцев П. О.

ФГБУ «Медицинский радиологический научный центр» МЗ РФ, Обнинск, Россия

Цель: исследовать клиническое течение рака паращитовидной железы и оценить возможности дооперационной диагностики этого заболевания.

Материалы и методы: с 1994 г. по 2012 г. проведено хирургическое лечение 94 больных с первичным гиперпаратиреозом. По данным гистологического исследования рак паращитовидной железы (РПЩЖ) диагностирован в 9 наблюдениях, аденомы паращитовидных желез (АПЩЖ) в 85.

Результаты: РПЩЖ был выявлен у 7 женщин и 2 мужчин (3,5:1), а аденомы у 74 женщин и 11 мужчин (6,7:1). Возраст больных со злокачественными новообразованиями колебался от 23 до 73 лет, составил в среднем $50,7 \pm 12,7$ лет и был выше, чем в группе с доброкачественными новообразованиями ($44,4 \pm 14,8$ лет). Размер карцином колебался от 13 до 42 мм, составив в среднем $32,3 \pm 10,3$ мм и существенно не отличался от размеров аденом – $25,5 \pm 15,1$ мм ($p=0,2$). Уровень паратгормона в сыворотке крови у больных с РПЩЖ сильно варьировал от 70 до 2800 pg/ml и был выше (медиана 513 pg/ml), чем у больных с аденомами (медиана 112 pg/ml) ($p=0,03$). По данным эхографии карциномы в 3 (33,3%) из 9 наблюдений были изо-гипоэхогенными и в 4 (44,4%) – имели неправильную форму. В остальных случаях определялись как гипоэхогенные, овальные образования. В 6 наблюдениях (66,7%) опухоли имели однородную структуру. Фиброзные изменения обнаружены в 1 (11,1%) случае, наличие кистозной дегенерации в одном (11,1%), и в одном (11,1%) – кальцинаты. АПЩЖ так же чаще определялись как овальные или веретеновидные, гипоэхогенные образования, с однородной внутренней эхоструктурой. Неправильную форму имели 7,2% аденом, определялись как изо-гипоэхогенные в 7,2% наблюдений, фиброзные изменения выявлены в 6% случаев, а кистозная дегенерация в 8,4%. По данным цитологического исследования подозрение на злокачественную природу заболевания было высказано у 2 больных (22%) с РПЩЖ, опухоль паращитовидной железы у 3 и фолликулярная опухоль щитовидной железы у 4. Удаления опухоли паращитовидной железы у 4 больных с РПЩЖ было дополнено удалением клетчатки шеи. Метастазы в лимфатические узлы центральной клетчатки шеи диагностированы у одного больного. Отдаленные метастазы не были диагностированы ни в одном наблюдении. Среднее время динамического наблюдения за больными РПЩЖ составила 37,8 мес. Рецидив не выявлен ни у одного из больных с РПЩЖ.

Выводы: до настоящего времени дооперационная диагностика РПЩЖ представляет крайне трудную задачу. Ультразвуковая картина РПЩЖ вариабельна и у большинства больных не имеет специфичных признаков злокачественности, чувствительность цитологического исследования низка – 22%. Поражение регионарных лимфатических узлов встречается редко. Оптимальным объемом хирургического лечения является удаление опухоли паращитовидной железы дополненное иссечением паратрахеальной клетчатки на стороне поражения.

СИМУЛЬТАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ КРОВОТОКА ПО ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ильичева Е. А.¹, Кыштымов С. А.², Масникова У. К.³

¹ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН, Иркутск, Россия;

²ГБУЗ «Иркутская ордена «Знак почёта» областная клиническая больница», Иркутск, Россия;

³ГБУЗ «Клинико-диагностическая поликлиника Иркутской ордена «Знак почёта» областной клинической больницы», Иркутск, Россия

Цель: представить опыт симультанной хирургической профилактики острого нарушения мозгового кровообращения в бассейне внутренней сонной артерии (ВСА) при ее S-образной извитости при хирургическом лечении доброкачественных заболеваний щитовидной железы.

Материалы и методы: критерий включения в исследование – наличие показаний к хирургическому лечению доброкачественной патологии щитовидной железы (в соответствии с рекомендациями Российской ассоциации эндокринологов 2007 г.) в сочетании с S – образной извитостью ВСА при наличии клинических признаков хронической сосудистой мозговой недостаточности 2 и выше степени. Критерий исключения – выявление кист головного мозга более 4 см в диаметре. Всего в анализ включено 8 больных в возрасте от 43 до 68 лет, в том числе 7 женщин и 1 мужчина. В структуре тиреоидной патологии болезнь Грейвса представлена 4 наблюдениями, узловой коллоидный зоб – 4 (в том числе 1 – рецидивный, 2 – на фоне аутоиммунного тиреоидита). Хроническая сосудистая мозговая недостаточность 2 степени установлена у 3 больных, 3 – у 3, 4 – у 2. Одностороннее поражение ВСА выявлено у 5 больных, двухстороннее – у 3-х (в том числе при сочетании с атеросклеротическим стенотическим поражением ВСА – в 1). Сопутствующая патология в виде артериальной гипертензии 3 стадии выявлена у всех больных, ишемическая болезнь сердца – у 2, (в т.ч. ПИКС – у 1). Операции выполнены в хирургическом торакальном отделении областной клинической больницы г. Иркутска (2006-2014 гг.). По поводу заболеваний щитовидной железы тиреоидэктомия выполнена в 6 наблюдениях, предельно-субтотальная резекция – в 2. Односторонняя резекция ВСА выполнена в 8 наблюдениях. В одном случае операция дополнена каротидной эндартерэктомией, в одном – протезированием артерии. Тиреоидэктомия выполнялась первым этапом. Сосудистая операция – вторым, с привлечением сосудистого хирурга. Длительность операции (основной и симультанный этап) составила 3 – 3,5 часа. Длительность пережатия сонной артерии при резекции составила 15-30 минут, при протезировании – 50 минут.

Результаты: в раннем послеоперационном периоде выявлено 4 осложнения – односторонних пареза гортани, в том числе в 2-х наблюдениях – с поражением VII и XII пар черепно-мозговых нервов. Осложнения носили транзиторный характер. В послеоперационном периоде не выявлено нарастания симптомов сосудистой мозговой недостаточности, отмечена регрессия головных болей и шума в ушах. Длительность пребывания в стационаре после операции составила 13 (7; 22) дней. В отдаленном послеоперационном периоде (от 1 года до 7 лет) обследовано 5 пациентов. У всех достигнута компенсация гипотиреоза, не отмечено инсультов или преходящих нарушений мозгового кровообращения. Прогрессирование степени мозговой недостаточности кровообращения (со 2 до 3-й) выявлено в 1 наблюдении (при двухстороннем поражении ВСА).

Выводы: симультанная хирургическая коррекция нарушения кровотока по внутренней сонной артерии при хирургическом лечении доброкачественных заболеваний щитовидной железы позволяет избежать осложнений со стороны сосудистой патологии в раннем послеоперационном периоде. Выполнение сосудистого доступа после удаления щитовидной железы позволяет работать в условиях восстановленных нормальных топографо-анатомических взаимоотношений

на шее. К отрицательному моменту симультанной коррекции относится увеличение продолжительности операции и эндотрахеального наркоза. Транзиторный характер послеоперационных осложнений позволяет считать такую тактику оправданной.

ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЭНДОНАЗАЛЬНОЕ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА. ОПЫТ 3000 ОПЕРАЦИЙ

Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Шкарубо А. Н., Кадашев Б. А.,
Алексеев С. Н., Астафьева Л. И., Шарипов О. И.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

Материалы и методы: за последние десять лет нами накоплен опыт 3500 эндоскопических эндоназальных трансфеноидальных операций. Большинство больных (3000 пациентов – 86%) было с аденомами гипофиза (а.г.). Эндоселлярное распространение а.г. было у 19%, в остальных случаях опухоли имели экстраселлярное распространение. А.г. большого (более 3 см) и гигантского (более 6 см) размера составили 77%. Гормонально-неактивные а.г. составили 60% пациентов, у остальных выявлена различная гиперпродукция тропных гормонов. Зрительные нарушения отмечены у 68% пациентов.

Мы использовали эндоскопический эндоназальный трансфеноидальный доступ к турецкому седлу и удаление опухоли без применения носовых ретракторов и послеоперационной тампоны полости носа под контролем ригидных эндоскопов с углами поля зрения от 0 до 70°.

Результаты: тотальное удаление опухоли произведено в 78% случаев. Нормализация повышенного уровня тропных гормонов отмечена у 73% пациентов. Улучшение зрительных функций или отсутствие отрицательной динамики в раннем послеоперационном периоде отмечено у 96% пациентов. Серьезные осложнения (послеоперационная ликворея, менингит, ишемические осложнения, носовые кровотечения) отмечены менее чем у 4% пациентов.

Выводы: к преимуществам эндоскопических эндоназальных операций относится широкий панорамный обзор операционной раны в условиях хорошей освещенности операционного поля, что позволяет четко визуализировать основные анатомические структуры, снизить риск их повреждения, максимально радикально удалить опухоль, выявить ликворею и закрыть дефект в капсуле. Данные операции являются менее травматичными по сравнению с микрохирургическими трансфеноидальными операциями, легче переносятся пациентами, сокращает восстановительный период и срок госпитализации пациентов.

Переход на полностью эндоскопическую эндоназальную хирургию значительно изменил в лучшую сторону показатели радикальности, частоты интра и послеоперационных осложнений, динамику основных клинических симптомов по сравнению со стандартной микрохирургической трансназальной операцией.

КАТАМНЕЗ ПАЦИЕНТОВ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНОМЫ

Кривко А. А., Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Кузнецов Н. С., Трошина Е. А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва, Россия

Цель: изучить отдаленные результаты хирургического лечения инсулиномы.

Материалы и методы: в динамике обследовано 20 пациентов, 1-я группа (n=11) с длительностью катамнеза до 5 лет, 2-я группа (n=11) с длительностью катамнеза более 5 лет. Группы сопоставимы по возрасту и параметрам опухолей. Изучались антропометрические параметры, показатели углеводного обмена, проводилось психологическое анкетирование пациентов с использованием Short Form Medical Outcomes Study (SF-36). Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты: тяжелые сочетанные послеоперационные осложнения (свищи, панкреонекрозы, абсцессы) чаще отмечались в первой группе (63,6%, против 22,2%, $p=0,07$), что было обусловлено большими объемами хирургического вмешательства. До проведения хирургического лечения адренергическая симптоматика выявлялась в 90,9% случаев в 1-й группе пациентов и в 77,7% случаев – во 2-й, в то время как после лечения в 36,4% и 11,1% соответственно ($p=0,039$ и $0,026$). Нейрогликопеническая симптоматика так же до лечения выявлялась в 90,9% случаев в 1-й группе и у всех пациентов во 2-й, в то время как после лечения в 45,5% и 33,3% соответственно ($p=0,045$ и $0,036$). Углеводный обмен нормализовался у подавляющего большинства пациентов. Только у 2-х больных (18,2%) из 1-й группы была выявлена нарушенная толерантность к глюкозе. Улучшение углеводного обмена сопровождалось снижением массы тела пациентов, которое было отмечено в обеих группах. Результаты проведенного психологического анкетирования были сопоставимы с данными, полученными при обследовании жителей РФ, однако показатели, оценивающие общие физический и психологический компоненты здоровья у пациентов 1-й группы были хуже, нежели чем у пациентов 2-й группы. Так, в 1-й группе присутствовало умеренное ограничение физической активности и повседневной деятельности пациентов, обусловленное состоянием здоровья, а также отмечалось умеренное снижение психоэмоционального состояния. Во 2-й группе физическое состояние не ограничивало выполнение физических нагрузок и не влияло на повседневную деятельность, притом, что у пациентов отсутствовали психические и тревожные переживания, сниженное настроение.

Выводы: хирургическое лечение инсулином является высокоэффективным. Физический и психологический статус пациентов в большинстве случаев соответствует показателям, характерным для данной половозрастной группы популяции РФ. Отделенные результаты лечения не зависят от длительности катамнеза. Основное влияние на состояние пациентов в будущем оказывают осложнения, развившиеся после проведения хирургического лечения.

ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА

Курбонов К. М., Сафаров А. М., Назирбоев К. Р.

*«Таджикский государственный медицинский университет им. Абуали ибни Сино», Душанбе,
Таджикистан*

Цель: улучшение результатов хирургического лечения узлового зоба (УЗ).

Материал и методы: за последние 2 года в клинике по поводу УЗ оперировано 93 больных. Мужчин было – 34 (36,5%), женщин – 57 (63,5%). Возраст пациентов составило от 24 до 68 лет. Длительность заболевания УЗ составило от 1 до 8 лет. Для диагностики УЗ наряду с объективными методами исследования эффективно проводили УЗИ и исследования уровня тиреотропного гормона.

Результаты: клинически при УЗ в 70 (75%) наблюдений преобладали различной степени выраженности тиреотоксикоза, в 18 (19%) случаях имело место гипотиреоз и в 5 (6%) эутиреоидное состояние. УЗИ проведено всем пациентом при этом узловое образование щитовидной железы от 3см до 5см наблюдали у 38 (41%) больных, от 5см до 12см у 42 (45%) и у 13 (14%) узловое образования было более 12см. При выполнении хирургических вмешательств в 64 наблюдениях выполнялось тиреоидэктомия с последующим проведением заместительной терапии эутироксином, в 27 (29%) случаях гемирезекция щитовидной железы. В послеоперационном периоде в 9 (9,5%) наблюдениях отмечали гнойно-воспалительные осложнения, которые после местного лечения зажили. В отдаленном периоде в 8 наблюдениях (8,5%) отмечали рецидивы заболевания после гемирезекции, потребовавший повторной операции.

Выводы: операцией выбора при УЗ, является тиреоидэктомия с последующим проведением заместительной терапии.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНЕПРОЕКЦИОННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ДОСТУПОВ К ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Курганов И. А., Емельянов С. И., Богданов Д. Ю., Колесников М. В., Мамиствалов М. Ш.,
Агафонов О. А.

*ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» МЗ РФ, Москва, Россия*

Цель: изучить уровень выполнимости и безопасности вмешательств на щитовидной железе, проводимых с помощью внепроектных эндохирургических доступов. Сравнить варианты оперативных подходов, выявить оптимальные условия для применения каждого из доступов.

Материалы и методы: для изучения были выбраны следующие виды доступа: изолированный аксиллярный, аксиллярно-маммарный и аксиллярно-ретроаурикулярный (патент РФ на изобретение №2500355 «Способ эндовидеохирургического доступа к доле щитовидной железы»). Исследование было проведено в эксперименте на 15 трупах (по 5 операций для каждого вида доступа). Все объекты обладали нормальной массой тела при астенической, нормостенической и гиперстенической конституции. Рост объектов составлял от 157 до 186 см, вес – от 53 до 84 кг при среднем индексе массы тела равном 22,7. Всего было проведено 8 левосторонних и 7 правосторонних вмешательств. Во всех случаях объем операции был равен гемитиреоидэктомии. Давление газовой смеси поддерживалось на уровне 6-8 мм рт.ст., что предотвращало распространение газа по клетчаточным пространствам и в средостение. Вмешательства, независимо от вида доступа, проводились в 5 этапов: осуществление кожного доступа; создание первичной полости; создание доступа к железе; гемитиреоидэктомия; экстракция препарата.

Результаты: среднее время вмешательства при аксиллярном доступе составило 147 (от 125 до 170) минут, причем осуществление кожного доступа заняло в среднем 11 минут, создание первичной полости – 34, доступ к железе – 41, собственно гемитиреоидэктомия – 46, экстракция препарата – 15 минут. При аксиллярно-маммарном подходе средняя продолжительность операции составила 108 минут (от 96 до 117). Выполнение этапов заняло в среднем 9, 23, 29, 34 и 13 минут. Значение среднего времени при выполнении операции аксиллярно-ретроаурикулярным доступом было равно 113 (от 99 до 130) минутам, а на осуществление этапов было затрачено 8, 26, 31, 37 и 11 минут. Идентификация и сохранение обеих околощитовидных желез были достигнуты во всех 15 случаях. Возвратный гортанный нерв был визуализирован время диссекции при проведении 3 операций из 5 при аксиллярном доступе, при аксиллярно-маммарном и аксиллярно-ретроаурикулярном доступах его визуализация была достигнута во время 4 вмешательств из 5. Однако при дальнейшем анатомировании было подтверждено сохранение анатомической целостности нерва во всех 15 случаях. Следует отметить, что изолированный аксиллярный доступ проявил себя рядом недостатков, таких как «конфликт инструментов» и ограничение возможностей визуализации в наиболее низкой и высокой точках операционного поля. При аксиллярно-маммарном доступе проблема «конфликта инструментов» за счет разнесения точек доступа была решена, за исключением случаев выраженного астенического телосложения. Применение аксиллярно-ретроаурикулярного доступа позволило во всех случаях избежать «конфликта инструментов», а также улучшить визуализацию в наиболее высокой и низкой точках операционной полости.

Выводы: эндоскопические внепроектные доступы к щитовидной железе в нашем экспериментальном исследовании продемонстрировали свою выполнимость и безопасность. К клиническому применению могут быть рекомендованы аксиллярно-маммарный и аксиллярно-ретроаурикулярный подходы. Причем предпочтение последнему должно отдаваться у астенических пациентов с неразвитыми молочными железами и мускулатурой грудной клетки и в случаях загрудинного распространения нижнего полюса удаляемой доли щитовидной железы.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА

Кутин М. А.¹, Астафьева Л. И.¹, Ротин Д. Л.², Кадашев Б. А.¹, Шишкина Л. В.¹,
Калинин П. Л.¹, Фомичев Д. В.¹, Шульц Е. И.¹

¹ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия;

²ФМБА, Москва, Россия

Цель: улучшение результатов лечения пациентов с кровоизлияния в аденому гипофиза (КрАГ), риск которого достигает 9,5% и в 80% оно оказывается дебютом заболевания.

Материалы и методы: проанализировано 94 пациента, перенесших КрАГ в строки от 1 суток и до 9 лет. Консервативное лечение проведено в 37 случаях. Оперированы 59 пациентов из них отдельную группу составили 14 п-ов с гигантскими постгеморрагическими кистами. Гормонально-неактивные АГ составили 85%, что значительно превышает их долю в общей «популяции» АГ (до 35%). Клинически: зрительные нарушения в 53% при острых КрАГ и 90% при медленно прогрессирующем течении заболевания; глазодвигательные нарушения в 40%; питуитарные нарушения в 60%.

Результаты: на фоне консервативной терапии отмечена резорбция (РезАГ) небольших АГ (< 25мм) в 60%, средних и больших размеров (26-59 мм) до 40%, гигантских АГ (> 60мм) не наблюдалась. Значимыми оказались МРТ характеристики очага КрАГ- при имбиции АГ (вероятность РезАГ 85%), при наличии кисты (вероятность РезАГ ~15%). После 3 мес. от момента КрАГ вероятность РезАГ резко снижается. Применение Дексаметазона в структуре терапии имеет значимую роль: незначительно повышается вероятность РезАГ; достоверно повышаются вероятности улучшения зрения и регресса офтальмоплегии. Регресс гипопитуитарных нарушений отмечается у 87,5% (до его применения они сохранялись у 92,7%). Интраоперационно выявлено, что в первые дни после КрАГ ее плотность возрастает настолько, что ее радикальное удаление оказывается затруднительным и весьма травматичным. Ангиоматоз выявлен в 73%, при этом экспрессия фактора роста сосудов (VEGF) оказывалась отрицательной, а АГ не отличаются агрессивным характером роста (отр. p53, только у 50% выявлены рецепторы к эпидерм. фактору роста (EGFR), Ki-67 не превышал 5%). Практически во всех АГ есть экспрессия Циклина D1.

Гигантскими постгеморрагические кисты следует рассматривать как самостоятельное заболевание. Хирургическое лечение сопряжено с крайне высоким риском, летальность достигает 30%. Вероятность реаккумуляции кист после аспирации крайне высока. Попытки удаления травматичны и часто не радикальны. Наиболее эффективным оказалось эндоскопическое трансфеноидальное опорожнение с последующим длительным дренированием в полость основной пазухи, при отсутствии интраоперационной ликвореи.

Выводы: в отличие от общепринятой точки зрения, о необходимости максимально срочного удаления АГ после КрАГ, мы предлагаем дифференцированно подходить к выбору метода лечения в зависимости от размеров и рентгенологических характеристик и динамики состояния пациента на фоне начала консервативной терапии.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ КРАНИОФАРИНГИОМ

Кутин М. А., Астафьева Л. И., Мазеркина Н. А., Коновалов А. Н., Кадашев Б. А., Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Горелышев С. К., Медведева О. В., Серова Н. К., Тропинская О. Ф., Попугаев К. А., Трунин Ю. Ю., Ключкова И. С., Гусова А. А., Шарипов О. И., Шульц Е. И., Шкарубо А. Н., Струнина Ю. В.

ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН, Москва, Россия

Цель: улучшение результатов лечения пациентов с краниофарингиомами.

Материалы и методы: краниофарингиомы (КФ)— доброкачественные эпителиальные опухоли, развивающиеся из остатков клеток кармана Ратке, проявляют себя в двух возрастных группах: у детей в 5-14 лет и составляют 5,6-13% интраниальных образований и у взрослых в возрасте 50-74 года, составляя 2-5%. Вовлечение в патологический процесс структур гипоталамо-гипофизарного комплекса определяют общую тяжесть заболевания и сложности лечения подобных пациентов, что в свою очередь является мотивом к улучшению методик лечения и выбору оптимального их сочетания. В последнее десятилетие в Институте ежегодно оперируется 100-120 больных с КФ. Общее число проведенных операций превышает 2700. При транскраниальном удалении КФ мы используем в различных сочетаниях базальные доступы и транскаллезный доступ. У пациентов детского возраста доля транскраниальных вмешательств достигает 60%, а у пациентов взрослого только 20%. Начиная с 1987г. в Институте используется трансфеноидальный доступ. С2005 эти операции выполняются только эндоскопически. Использование расширенного доступа сделало возможным радикальное удаление КФ. В настоящее время доля трансназальных операций у «детей» составляет 20%, у «взрослых» достигла 60%. В 20% случаев как у пациентов детского возраста, так и у взрослых мы прибегаем к установке систем Ommaу в кисты КФ. Участие офтальмологов и эндокринологов на всех этапах лечения пациентов является обязательным условием работы нашей клиники.

Результаты: в последние годы летальность при транскраниальных операциях у взрослых не превышает 8%, а при трансназальных и при установке систем Ommaу в обеих возрастных группах остается нулевой. В среднем КФ рецидивировали после тотального и субтотального удаления у 21,5% больных, а после частичного у 53,2%. Частота рецидива папилломатозных краниофарингиом 7,8%. В последнее десятилетие все шире начинает использоваться метод облучения краниофарингиом в режиме радиохирургии или стереотаксически ориентированной радиотерапии («Гамма-нож», «Кибер-нож», «Новалис»). При кистозных КФ после окончания облучения отмечалось резкое сокращение продукции кистозной жидкости. Первые результаты облучения пациентов с краниофарингиомами иллюстрируют возможность выполнения операций с сохранением стебля гипофиза с последующим облучением остатка опухоли. Подобный подход безусловно обеспечивает лучший эндокринный статус, но частота развития рецидивов пока не уточнена.

Выводы: во многом результат лечения определяется во-первых уровнем и адекватностью методик интенсивной терапии в ранние сроки послеоперационного периода, а во-вторых корректностью подбора заместительной гормональной терапии с первых часов после операции и на протяжении всей последующей жизни пациента.

Дальнейшее развитие проблемы комплексного лечения КФ будет заключаться в совершенствовании хирургических технологий (эндоскопическая ассистенция при транскраниальных вмешательствах, расширение возможностей удаления опухоли трансназальным эндоскопическим доступом). Анализ влияния различных вариантов лучевой терапии на процесс рецидивирования опухоли позволит оптимизировать как объем хирургического удаления опухоли, так и режимы и оптимальные сроки облучения. Современные морфологические исследования позволяют выявить подгруппы КФ с агрессивным характером роста и высоким риском развития рецидива.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мещеряков В. Л., Чолахян А. В.

Лечебно-диагностический центр «Авеста-М», Саратов, Россия

За последние годы установлено, что более половины населения нашей планеты страдает заболеваниями щитовидной железы. Расширение диапазона и объема оперативных вмешательств за последние десятилетия способствовало значительному увеличению не только частоты послеоперационных осложнений, но и росту числа некорректных операций, которые зачастую становятся причиной более тяжелого течения послеоперационного периода. Ранние осложнения встречаются у 6-10% оперированных, при наиболее продолжительных и обширных операциях частота их достигает 12-27,5%.

Развитие эндоскопической хирургии послужило основой для создания новых органосохраняющих операций на щитовидной железе. Традиционный метод операции на щитовидной железе имеет ряд недостатков: большой по длине операционный рубец и значительная операционная травма тканей шеи.

Цель: внедрить методику выполнения эндоскопических хирургических вмешательств при лечении доброкачественных и высокодифференцированных злокачественных опухолей.

Материалы и методы: операции производились с использованием стандартного эндохирurgicalического инструментария, в частности использовалась эндохирurgicalическая «стойка» фирмы «Karl Storz» (Германия), а также набор эндохирurgicalических инструментов фирм «Крыло» (Россия), «Karl Storz» (Германия). Дополнительно использовался коагулятор EnSeal фирмы «Ethicon».

Результаты: в клинике факультетской хирургии и онкологии КБ им. С.Р. Миротворцева СГМУ и на базе Центрального госпиталя «Авеста» в период с мая 2013 года по март 2014 года с помощью эндовидеоэндоскопической техники операции выполнены 41 больному с доброкачественными и злокачественными образованиями щитовидной железы. Все операции осуществлялись аксиллярным доступом. Операции выполнены 36 женщинам и 5 мужчинам, средний возраст – 35 лет. Послеоперационный диагноз: многоузловой зоб – у 24 пациентов, узловой зоб – у 9, токсическая аденома – у 5, рак щитовидной железы – у 3. Пациентам были выполнены гемитиреоидэктомии – в 13 случаях, тиреоидэктомии – в 10, субтотальные резекции – в 18. Нами применялся Axillo Bilateral Breast Approach (ABBA) – подмышечный билатеральный грудной доступ.

Под эндотрахеальным наркозом производится линейный кожный разрез длиной до 1,0 см в средней трети по наружному краю большой грудной мышцы. При помощи иглы Вереща под подкожную фасцию нагнетается углекислый газ, затем вводятся троакары с эндоскопом и два дополнительных троакара с инструментами у места прикрепления большой грудной мышцы и по краю ареолы. Путем диссекции с помощью эндоскопических инструментов создается пространство (операционная полость) для выполнения операции и обнажается щитовидная железа.

Следующим этапом операции визуализируется возвратный гортанный нерв. Происходит выделение и пересечение верхних и нижних щитовидных артерий. Далее после визуализации и выделения возвратного нерва производится резекция щитовидной железы. Рана дренируется аспирационным дренажом. Трудностей с извлечением удаленной ткани железы не возникало.

Выводы: 1. Современные средства для эндоскопических вмешательств позволяют выполнить адекватную резекцию щитовидной железы видеоэндоскопическим способом. 2. Эндоскопические операции оставляют максимально выгодный с косметической точки зрения послеоперационный рубец, не нарушающий функции органов шеи.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ И ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Пампутис С. Н., Лопатникова Е. Н.

ГБОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Ярославль, Россия

Цель: определить целесообразность использования интерстициальной лазерной фотокоагуляции (ИЛФ) у больных с первичным (ПГПТ) и вторичным гиперпаратиреозом (ВГПТ) на фоне терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН) с наличием одной и нескольких измененных околощитовидных желез (ОЩЖ).

Материалы и методы: в 2008-2010 гг. в клинике хирургических болезней педиатрического факультета Ярославской государственной медицинской академии была впервые разработана и внедрена в клиническую практику ИЛФ для лечения гиперпаратиреоза (патент № 2392898 «Способ лечения первичного и вторичного гиперпаратиреоза»). С 2009 г. ИЛФ применена нами для лечения 24 пациентов с ПГПТ и 13 пациентов с ВГПТ на фоне терминальной ХПН. У всех пациентов с ПГПТ была диагностирована только одна измененная ОЩЖ, из 13 пациентов с ВГПТ у 10 увеличены были три или четыре, а у 3 – диагностировано увеличение всего одной ОЩЖ. В качестве топической диагностики мы использовали тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию с определением уровня интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) в смыве из иглы (патент на изобретение № 2432906 «Способ диагностики патологически измененных околощитовидных желез»). После подтверждения принадлежности выявленных на УЗИ образований к измененным ОЩЖ, выполнена ИЛФ с помощью диодного медицинского лазера «Ламеда».

Результаты: после подтверждения наличия одной или нескольких измененных ОЩЖ, пациентам амбулаторно без обезболивания выполнено 2 – 4 сеанса ИЛФ под ультразвуковой навигацией без обезболивания. У 24 пациентов с ПГПТ и у 3 пациентов с ВГПТ с диагностированной только одной измененной ОЩЖ получен положительный результат лечения: у 8 через 1 месяц после последнего сеанса ИЛФ измененная ОЩЖ не визуализировалась, у других 19 измененные ОЩЖ уменьшились в объеме с $0,28 \pm 0,11$ см³ до $0,07 \pm 0,01$ см³ – в 4 раза и визуализировались как аваскулярные неоднородные гипозоногенные участки. Уменьшение в объеме ОЩЖ привело и к ликвидации их функциональной активности: уровень иПТГ в среднем в крови снизился с $713,3 \pm 11,7$ пг/мл до $46,2 \pm 4,3$ пг/мл; уровень кальция ионизированного в крови (Ca⁺⁺) в среднем снизился с $1,29 \pm 0,08$ ммоль/л до $1,09 \pm 0,05$ ммоль/л. У 10 с ВГПТ, у которых было диагностировано несколько измененных ОЩЖ (3 – 4) лечение с помощью ИЛФ оказалось не эффективным. После выполнения первого сеанса ИЛФ было зафиксировано незначительное уменьшение в объеме прорабатываемой ОЩЖ и увеличение в объеме соседней ОЩЖ с $0,23 \pm 0,06$ см³ до $0,27 \pm 0,02$ см³, что привело к повышению уровня иПТГ в среднем с $1878,3 \pm 134,1$ до $2089,2 \pm 56,3$ пг/мл. Таким пациентам было выполнено по 2 сеанса ИЛФ, после которых было принято решение прекратить данный способ лечения. Таким образом, у всех 24 пациентов с ПГПТ с помощью ИЛФ мы ликвидировали причину заболевания – измененную ОЩЖ с прекращением ее функциональной активности. У 3 пациентов с ВГПТ на фоне терминальной ХПН с наличием только одной измененной ОЩЖ было достигнуто уменьшение ее объема и снижение уровня иПТГ в крови. У пациентов с ВГПТ с наличием нескольких увеличенных ОЩЖ описываемый метод лечения оказался не эффективным.

Выводы: ИЛФ как метод лечения может применяться у пациентов с ПГПТ и ВГПТ на фоне терминальной ХПН только при наличии одной измененной ОЩЖ. Гиперпаратиреоз с гиперплазией нескольких ОЩЖ подлежит традиционной паратиреоидэктомии.

АЛГОРИТМ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТОЗНО-КОЛЛОИДНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Петров В. Г.¹, Антонова Е. В.², Нелаева А. А.², Александрова Е. А.², Моложавенко Е. В.¹

¹ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия», Тюмень, Россия;

²ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Больные с кистозно-коллоидными узлами (ККУ) щитовидной железы (ЩЖ) составляют довольно значительную группу (15-32%) среди больных с узловым зобом.

Цель: разработать алгоритм малоинвазивного лечения ККУ ЩЖ в зависимости от соотношения кистозного и солидного компонентов.

Материалы и методы: по степени выраженности кистозных изменений в ККУ их можно подразделить на 3 группы: I группа – узлы с кистозной дегенерацией более 70% от общего объема узла; II группа – узлы с кистозной дегенерацией от 20 до 70%; III группа – узлы с кистозной дегенерацией менее 20%. В лечении ККУ мы используем основные методики малоинвазивного лечения – этаноловая деструкция (ЭД), истинная лазериндуцированная термотерапия (ЛИТТ) и комбинированная методика ЛИТТ (КомбиЛИТТ). За период 2011-2013 гг. в Эндокринологическом диспансере г.Тюмени проведено лечение ККУ ЩЖ у 96 пациентов с применением малоинвазивных методов под контролем УЗИ. ЭД выполнена 31 пациенту I группы. КомбиЛИТТ выполнена 42 пациентам II группы. ЛИТТ выполнена 23 пациентам с крупными узлами, но с небольшими кистозными полостями (III группа).

Результаты: 42 пациентам I группы первично проведена ЭД. Средний объем узлов – $4,68 \pm 2,25 \text{ см}^3$. Средний объем эвакуированного коллоида – $4,2 \pm 2,3 \text{ мл}$. Средний объем введенного склерозанта – $3,2 \pm 1,2 \text{ мл}$. При контрольном осмотре через 3 месяца средний размер узлов – $1,15 \pm 0,9 \text{ см}^3$. Абсолютное уменьшение объема узла – 4,06. Относительное – 75,4%. У 4 пациентов оставалась кистозная полость небольших размеров, которая потребовала проведения КомбиЛИТТ. Девяти пациентам проведено ЛИТТ солидного остатка объемом более 1 см^3 . Средний размер узлов через 6 месяцев – $0,9 \pm 0,3 \text{ см}^3$. При лечении пациентов II группы у всех 42 человек нами использовалась методика КомбиЛИТТ. Средний объем ККУ – $7,98 \pm 4,56 \text{ см}^3$. Общий объем эвакуированной жидкости – $3,13 \pm 3,5 \text{ мл}$. Длительность лазерного воздействия – $136,5 \pm 42,2 \text{ с}$. Через 3 месяца отмечено уменьшение объема узлов в 4,27 раза, т.е. на 77,7%. Средний объем узла – $1,87 \pm 0,9 \text{ см}^3$. 11 пациентам с размером солидного остатка более 1 см^3 произведено ЛИТТ. У всех их при осмотре через 3 месяца отмечено уменьшение объема более чем на 50%, что не потребовало проведения дальнейших манипуляций. 23 пациентам III группы выполнялась ЛИТТ. Средний объем узловых образований у данной группы пациентов – $2,89 \text{ см}^3$. Длительность лазерного воздействия – $122,5 \pm 51,4 \text{ с}$. Через 3 месяца средний размер узла уменьшился до $1,42 \text{ см}^3$. Абсолютное уменьшение – 1,42, а относительное – 50,2%. Повторное проведение ЛИТТ потребовало 2 пациентам. Через 6 месяцев средний объем узлов – $0,7 \pm 0,2 \text{ см}^3$.

Выводы: дифференцированный подход к лечению ККУ в зависимости от их объема и структуры с применением малоинвазивных методик лечения (ЭД, ЛИТТ, КомбиЛИТТ) под контролем УЗИ позволяет достигнуть значительных успехов лечения данной категории пациентов.

КОМБИНИРОВАННАЯ ЛАЗЕРИНДУЦИРОВАННАЯ ТЕРМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ КИСТОЗНО-КОЛЛОИДНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Петров В. Г.¹, Антонова Е. В.², Нелаева А. А.², Александрова Е. А.², Хоботова Е. С.²

¹ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия», Тюмень, Россия;

²ГБУЗ ТО «Эндокринологический диспансер», Тюмень, Россия

Малоинвазивные методы лечения, такие как этаноловая деструкция (ЭД) и лазериндуцированная термотерапия (ЛИТТ), в настоящее время нашли широкое применение в лечении кистозно-коллоидных узлов (ККУ) щитовидной железы (ЩЖ). Большинство ККУ имеют в своей структуре значительную часть солидного компонента. Если ЭД способна эффективно редуцировать тонкостенную кисту ЩЖ, эффективность этого метода в отношении кистозных узлов с выраженным солидным компонентом недостаточно аргументирована. ЛИТТ показавшая высокую эффективность при лечении солидных узлов, является малоэффективной при лечении ККУ, поскольку в жидкостной среде мощность лазерного излучения в большей степени поглощается жидкостью. Однако разумное сочетание этих методик позволит значительно повысить эффективность малоинвазивного лечения ККУ ЩЖ.

Цель: разработать способ малоинвазивного лечения ККУ ЩЖ с выраженным солидным компонентом.

Материалы и методы: при узлах ЩЖ с кистозной полостью менее 70% от общего объема узла нами разработана **комбинированная** методика малоинвазивного лечения (КомбиЛИТТ). Суть ее заключается в том, что сначала через иглу эвакуируем кистозное содержимое, а далее через эту же иглу вводим лазерный световод и проводим ЛИТТ солидного остатка. За период 2011-2013 гг. в Эндокринологическом диспансере г.Тюмени по данной методике проведено лечение 42 пациентов.

Результаты: при лечении пациентов с ККУ при наличии в них кистозного компонента от 20 до 70% объема применена методика КомбиЛИТТ у 42 человек. Средний объем ККУ у этих пациентов до лечения составил $7,98 \pm 4,56 \text{ см}^3$. Общий объем эвакуированной жидкости из узла составил $3,13 \pm 3,5 \text{ мл}$. Длительность лазерного воздействия – $136,5 \pm 42,2 \text{ с}$. При контрольном обследовании через 3 месяца отмечено уменьшение объема узлов в 4,27 раза, т.е. на 77,7%. Средний объем узла составил $1,87 \pm 0,9 \text{ см}^3$. Одиннадцати пациентам с размером солидного остатка более 1 см^3 произведено ЛИТТ. У всех их при осмотре через 3 месяца отмечено уменьшение объема более чем на 50%, что не потребовало проведения дальнейших манипуляций.

Выводы: методика КомбиЛИТТ является эффективной при малоинвазивном лечении ККУ с кистозной дегенерацией не более 70%. Применение ее весьма эффективно и позволяет добиться уменьшения объема узлов более чем в 4 раза, т.е. на 77,7% от первоначального объема.

РОЛЬ МЕТОДА ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ КОРТИКОСТЕРОИДОВ КРОВИ В СРАВНИТЕЛЬНОМ СЕЛЕКТИВНОМ ЗАБОРЕ КРОВИ ИЗ НАДПОЧЕЧНИКОВЫХ ВЕН

Протащик Д. В., Ворохобина Н. В., Великанова Л. И., Шафигуллина З. Р.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: изучить особенности адrenaлового стероидогенеза у больных первичным гиперальдостеронизмом (ПГА) и разработать информативные критерии установления стороны патологической гиперсекреции альдостерона при проведении сравнительного селективного забора крови из надпочечниковых вен (ССЗВК).

Материалы и методы: обследовано 316 человек с артериальной гипертензией (АГ). Контрольную группу составили 30 здоровых человек. Определяли в крови уровень альдостерона и активность ренина плазмы (АРП). Методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) определяли в крови уровни кортизола (F), кортизона (E), кортикостерона (B), 18-гидроксикортикостерона (18-ОНВ), 11-дегидрокортикостерона (A), 11-дезоксикортикостерона (DOC), 11-дезоксикортизола (S), экскрецию с мочой свободного кортизола (UFF), свободного кортизона (UFE), 6 β -гидроксикортизола (6 β -ОНФ) и 18-ОНВ. Проводили пробы с физиологическим раствором (ФР) и ортостатическую пробу (ОП). Пациентам с диагностированным ПГА выполняли КТ надпочечников и ССЗВК. Гиперкортизолизм был исключен определением уровней адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола в 9 и 21 час, пробой с 2 мг дексаметазона. Пациенты с повышенным уровнем метанефрина и норметанефрина суточной мочи были исключены из исследования. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием программного пакета STATISTICA for WINDOWS (версия 5.5). Сравнение количественных показателей осуществлялось с использованием непараметрических методов (критерии Манна-Уитни, Вилкоксона, корреляции Спирмена).

Результаты: у 57 больных был установлен ПГА на основании повышения в крови уровня альдостерона ($425,9 \pm 115,4$ пг/мл, $p < 0,01$) и снижения АРП ($0,5 \pm 0,2$ нг/мл/час, $p < 0,01$), снижения уровня альдостерона при проведении ОП на $33,1 \pm 4,3\%$, отсутствия подавления альдостерона в результате проведения пробы с ФР (уровень АД составил $169,7 \pm 35,2$ пг/мл). По данным ВЭЖХ у больных ПГА отмечено повышение в крови уровней B ($8,2 \pm 1,5$ нг/мл, $p < 0,01$), DOC ($6,4 \pm 1,6$ нг/мл, $p < 0,05$), 18-ОНВ ($2,5 \pm 0,3$ нг/мл, $p < 0,01$), экскреции с мочой 18-ОНВ. Диагностически значимым при выполнении ССЗВК у больных АПА считалось превышение уровня альдостерона со стороны гиперсекреции в 2 и более раз, тогда как уровни 18-ОНВ и DOC отличались более чем в 3 раза.

Выводы: использование при ССЗВК определения уровней предшественников альдостерона с использованием метода ВЭЖХ повышает точность диагностики стороны патологической гиперсекреции.

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПО ДАННЫМ МИНСКОГО ГОРОДСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА

Пучинская М. В.¹, Масанский И. Л.²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Белоруссия

²УЗ «Минский городской клинический онкологический диспансер», Минск, Белоруссия

Опухоли и опухолеподобные образования надпочечников (НП) выявляются достаточно часто. В абсолютном большинстве случаев они доброкачественные и не требуют хирургического вмешательства. Первичные злокачественные новообразования надпочечников (ПЗОН), напротив, считаются редкой патологией. Основные их типы – аденокортикальный рак (АКР) и злокачественная феохромоцитома (ЗФХЦ). Частота обеих опухолей оценивается как 1 – 2 случая на 1 миллион населения. В связи с агрессивным течением ПЗОН актуален поиск критериев их дифференциальной диагностики с доброкачественными образованиями НП.

Цель: проанализировать структуру ПЗОН и доброкачественных опухолей НП по данным Минского городского клинического онкологического диспансера (МГКОД).

Материал и методы: в базе данных пациентов МГКОД проведен автоматизированный поиск пациентов с диагнозом ПЗОН (код диагноза по МКБ-10 C74.0, C74.1, C74.9) и доброкачественными опухолями НП (код D35), оперированными в МГКОД. Данные о гистологическом варианте опухоли были получены из имеющихся заключений врачей-морфологов. Статистическая обработка результатов проводилась в программе Statistica 6.0 (StatSoft.Inc).

Результаты: в 2001 – 2011 годах в МГКОД были взяты на учет 84 пациента с ПЗОН. Проходили лечение и наблюдение в диспансере 47 (55,95%) пациентов. Среди них было 53% мужчин и 47% женщин. Медиана возраста на момент установления диагноза 56 (от 17 до 87) лет. Также за это время в диспансере были прооперированы 97 пациентов с доброкачественными образованиями НП, почти 2/3 из которых составляли женщины. Гистологическая верификация диагноза получена у 36 (76,60%) пациентов с ПЗОН. Наиболее часто выявлялся АКР – 15 (41,67% всех случаев с гистологической верификацией диагноза, 31,91% всех ПЗОН) случаев. Вторая частая ПЗОН – ЗФХЦ – была выявлена у 12 (33,33% и 25,53%, соответственно) пациентов. Третье место в структуре ПЗОН заняла аденокарцинома (16,67% и 12,77%). У 2 (5,55% и 4,26%) пациентов в гистологическом заключении был указан полиморфноклеточный рак, в 1 (2,78% и 2,13%) случае – карцинома без дополнительных уточнений и в 1 (2,78% и 2,13%) случае – аденома смешанного типа. У 6 (12,77%) пациентов при гистологическом исследовании опухоли НП была выявлена аденокарцинома. В таких случаях трудно исключить метастатическую природу опухоли. Диагноз ПЗОН обычно выставлялся на основании отсутствия данных за первичную опухоль другой локализации при дообследовании пациента. Среди доброкачественных новообразований НП у пациентов, оперированных в МГКОД, наиболее часто встречалась светлоклеточная аденома НП – 33 (34,02%) случая. Еще у 19 (19,59%) пациентов была выявлена аденома НП без уточнения ее вида. Темноклеточная аденома НП диагностирована у 2 (2,06%) пациентов. Доброкачественные опухоли мозгового вещества НП верифицированы в 12 (12,37%) случаях. У 13 (13,40%) пациентов выявлены опухолеподобные поражения НП, в том числе кисты у 6 (6,19%), гиперплазия у 7 (7,22%) пациентов. Миелолипомы диагностировались в 3 (3,09%) случаях. Другие новообразования НП определялись у 9 (9,28%) пациентов. В 6 (6,19%) случаях диагноз был верифицирован другими (не гистологическим) методами.

Выводы: 1. Гистологическая верификация диагноза была получена лишь у 76,6% пациентов с ПЗОН. 2. АКР встречался несколько чаще ЗФХЦ (отношение 1,25:1). 3. Среди доброкачественных опухолей также преобладали новообразования кортикального генеза. 4. Основным гистологическим вариантом доброкачественных образований НП была светлоклеточная аденома (34,02%).

ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ В ЛОЖЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Романчишен А. Ф., Ким И. Ю.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: одним из опасных осложнений раннего послеоперационного периода является кровотечение (К) в ложе удалённой щитовидной или околощитовидной желёз (ЩЖ или ОЩЖ), что случается в 0,6 – 2,9%. Среди причин смерти основным, исключая случаи анапластического рака ЩЖ, по-прежнему является послеоперационное кровотечение в ложе ЩЖ вследствие компрессии органов шеи, пропитывания шейной и медиастинальной клетчатки с раздражением блуждающих нервов и «вагусной» остановкой сердечной деятельности.

Цель: оценить эффективность профилактических мероприятий в виде гидравлической пробы и фасциотрахеопексии на завершающем этапе операций на ЩЖ и ОЩЖ.

Материал и методы: в период с 1974 по 2010 гг. в нашем Центре было предпринято 27253 операций на ЩЖ и ОЩЖ. Реоперация в связи с К в ложе ЩЖ была предпринята у 133 (0.52%) больных: 101 женщины и 33 мужчин (3:1). Средний возраст мужчин – 58.0 ± 2.3 г.

Результаты: 7 (0.03%) из 25663 оперированных и 133 (5.3%) с К больных умерли. Наиболее часто послеоперационное К наблюдалось у больных первичным (1,07%) и рецидивным диффузным токсическим зобом (0,94%), раком ЩЖ (0.82%). Признаками К в ложе ЩЖ являлось: возбуждение, беспокойство пациента, страх смерти, осиплость голоса, цианоз губ, влажность кожи, сглаживание контуров шеи, выделение через дренаж более 100 – 150 мл крови. К случилось в течение первых 6 часов в 65.5%. Основными источниками К были ветки нижней (40.38%), верхней щитовидных артерий (17.30%), тиреоидный остаток (23.08%). Неотложная помощь состояла в немедленном разведении краёв, ревизии, гемостазе и дренировании раны. Профилактика К включала гидравлическую пробу мезатоном для выявления потенциальных источников К, выполнении фасциотрахеопексии для уменьшения объёма и тампонады ложа ЩЖ, что обеспечило более, чем 2-х кратное снижение дренажных потерь и К.

Выводы: анатомичное оперирование, тщательный гемостаз, гидравлическая проба и фасциотрахеопексии – эффективный комплекс профилактики К в ложе ЩЖ.

ЭВОЛЮЦИЯ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ДЛЯ ШЕЙНЫХ ЛИМФАДЕНЭКТОМИЙ

Романчишен А. Ф., Вабалайте К. В., Романчишен Ф. А.

ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Введение: в 2006 году исполняется 100 лет со времени публикации статьи J.Crile “Excision of cancer of the head and neck ...” в журнале “JAMA”. В дальнейшем операция Крайла была популяризирована Н.Мартин, который регулярно иссекал боковые шейные лимфоузлы вместе с окружающими тканями. Применение этого вмешательства значительно повысило выживаемость больных, но косметические и функциональные результаты были неудовлетворительными. Целью данной работы стало улучшение функциональных и эстетических результатов боковой шейной диссекции.

Материал, методы и результаты: до 1989 г. мы выполняли шейные фасциально-футлярные диссекции (ФФД) с пересечением грудино-ключичных мышц, но с сохранением внутренних яремных вен и добавочных нервов (Раков А.И., Вагнер Р.И., 1969), а при распространении опухолей на эти структуры – операцию Крайла. В 1986г. нами был предложен, а с 1989г. регулярно использовался ФФД через зигзагообразный доступ. Применение разреза у 177 больных показало явное эстетическое превосходство качества послеоперационного рубца, что особенно важно, так как 86% оперированных – женщины. С 2007 г. у больных метастазами рака ЩЖ в боковые группы лимфоузлов ФФД мы предпринимали из доступа W.F. MacFee, выполняющегося в косо-поперечном направлении надключичной и подчелюстной областях вдоль естественных складок шеи. Опыт применения последнего доступа у 37 больных показал, что он эстетичнее зигзагообразного, но требует большего напряжения, особенно у пациентов с избыточным весом. Значительное распространение в получили видеоассистированные резекции ЩЖ, недостатком которых является расположение послеоперационного рубца в очень заметном месте – на уровне перстневидного хряща, в подмышечной области или в ореоле молочной железы. Мы запатентовали боковой косо-поперечный шейный доступ по ходу естественной складки шеи. Послеоперационный рубец, как показал опыт 27 операций, отсутствует на передней, наиболее заметной поверхности шеи. Последний доступ позволяет выполнять гемитиреоидэктомию, тиреоидэктомию, двухстороннюю центральную и селективную лимфаденэктомию под визуальным контролем возвратных нервов и околощитовидных желёз. Применение боковых доступов пока не сопровождалось осложнениями и не повысило стоимость операций, так как использовался только типовый набор хирургических инструментов.

В отдалённые сроки после операций под нашим наблюдением находилось более 10 лет 1102 (84,9%) из 1298 оперированных по поводу дифференцированного рака ЩЖ в 1989 г. и позже. Изучение 10 и 15 летних результатов лечения показало, что метастазы в зонах отрицательной биопсии шейных лимфатических узлов имелись в дальнейшем лишь в 1,5%. Повторные метастазы после ФФД отмечены у 4 (2,1%) больных. Рецидивы рака ЩЖ в случае резектабельности опухоли в момент первой операции выявлены только у 7 (0,63%) больных.

Выводы: на протяжении последних 40 лет практики нашего Центра хирурги значительно усовершенствовали операционные доступы, технологию удаления ЩЖ и метастазов рака этого органа в шейные лимфатические узлы, улучшили эстетические и функциональные результаты, непосредственные и отдалённые исходы пациентов доброкачественными и злокачественными опухолями, не повышая финансовые затраты на лечение.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВАНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МУТАЦИИ ГЕНА *BRAF* И УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ НАТРИЙ-ЙОДНОГО СИМПОРТЕРА

Семенов Д. Ю.^{1,2}, Борискова М. Е.^{1,2}, Фарафонова У. В.¹, Быков М. А.^{1,2}, Зинкевич И. Т.³,
Колоскова Л. Е.⁴, Кочнева О. Л.⁴

¹ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия;

²ФГБУ «Федеральный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» МЗ РФ,
Санкт-Петербург, Россия;

³ГБУЗ «Городская клиническая больница № 31», Санкт-Петербург, Россия;

⁴ООО «МедЛаб», Санкт-Петербург, Россия

В настоящее время отмечается неуклонный рост числа больных высокодифференцированным раком щитовидной железы. Одной из актуальных проблем современной тиреодологии является необходимость ранней диагностики рака щитовидной железы и решения вопроса об объеме операции. В частности, выполнение профилактической центральной лимфодиссекции, от выполнения которой многие отказываются, в связи с высоким риском специфических осложнений (парез гортани, гипопаратиреоз).

Цель: нашей работы являлось совершенствование хирургической тактики лечения высокодифференцированного рака щитовидной железы за счет улучшения диагностики первичной опухоли и метастазов в регионарные лимфатические узлы.

Материалы и методы: в ходе выполнения нашего исследования 30 пациентам с размером узлового образования до 2 см, прооперированным на базе кафедры общей хирургии в период с 2011 по 2013гг., на дооперационном этапе нами было выполнено молекулярно-генетическое исследование на наличие в материале пункционной биопсии мутации V600E гена *BRAF* и определение уровня экспрессии натрий-йодного симпортера методом проточной флюоресценции. Определение наличия мутации гена *BRAF* в материале ТАБ: выделение ДНК из клеток, полученных в результате ТАБ щитовидной железы, выполнялось на сорбенте в присутствии солей гуанидина; для выявления мутации T1799A (Val 600 Gln) в гене *BRAF* использовался метод аллель-специфичной полимеразной цепной реакции (ПЦР) с детекцией продуктов амплификации в полиакриламидном геле. Определение уровня экспрессии натрий-йодного симпортера (NIS) проводился методом проточной флюоресценции (данный метод исследования экспрессии NIS применен впервые) на проточном цитометре EPICS XL-MCL (Beckman Coulter). Окончательная верификация диагноза проводилась по данным гистологического исследования.

Результаты: среди 30 пациентов с установленным по данным гистологического исследования диагнозом – высокодифференцированный рак ЩЖ, *BRAF*-мутация наблюдалась у 9 больных (30%). Всем пациентам, с выявленной до операции мутацией гена *BRAF*, выполнялась центральная лимфодиссекция. Для снижения риска повреждения возвратного нерва операция выполнялась с нейромониторингом. В 67% случаев были выявлены метастазы в центральные лимфатические узлы (VI и VII групп), которые не определялись дооперационными методами диагностики и при интраоперационной ревизии. Пареза гортани не было выявлено ни в одном из случаев. Уровень экспрессии NIS оценивался количественно по уровню экспрессии на поверхности клетки. Уровень экспрессии NIS в опухолевой ткани не превышал 7%. Однако в случаях рецидива высокодифференцированного рака щитовидной железы уровень экспрессии NIS первичной опухоли был ниже 1%.

Выводы: при наличии *BRAF* мутации и/или снижения экспрессии NIS в материале ТАБ опухоли щитовидной железы предлагается выполнять тиреоидэктомию с центральной лимфодиссекцией, что позволит уменьшить риск рецидива заболевания и необходимости повторной

операции. Для снижения риска повреждения возвратного нерва предлагается выполнять нейромониторинг. В связи с малым числом наблюдений и сроком наблюдения требуются дальнейшие проспективные наблюдения.

АНАЛИЗ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРИПТОРХИЗМОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Султанова Ш. Т.

*«Республиканский Специализированный Научно-практический Медицинский Центр
Эндокринологии» МЗ РУ, Ташкент, Узбекистан*

Цель: анализ возраста, в котором проводится оперативное лечение у пациентов с крипторхизмом.

Материалы и методы: анкетирование 286 пациентов в возрасте 1-18 лет, оперированных по поводу крипторхизма за период с 1999 по 2013 гг.

Результаты: установлено, что в большинстве случаев 45,7% оперативное лечение произведено в 3-5 лет, в возрасте 6-7 лет – 16,4%, 8-10 лет- 21%, а после 11 летнего возраста 12,9%. В возрасте 1-2 х лет операции произведены лишь в 3,4% случаев.

В исследовании ярко демонстрируется поздняя обращаемость родителей по поводу отсутствия яичек в мошонке у ребенка. В большинстве случаев, с жалобами на отсутствие яичек в мошонке у ребенка родители обращались к врачу в возрасте от 3- 10 лет (средний хронологический возраст в группе составил $6,56 \pm 0,13$ лет; медиана 7,0), т. е. в возрасте, когда оптимальные сроки коррекции уже прошли. Кроме того, в 1999 году имели место 2 казуистических случая оперативного лечения – в 18 лет и в 30 лет).

За период исследования выявлена положительная динамика снижения возраста оперативного вмешательства, так если в 2002 году медиана возраста оперативного лечения составила 10,4 лет, а в 2007 году – 7,1 лет, то в 2013 году – 4.2 года.

Выводы: таким образом, проведенный анализ показывает, что оперативное лечение у большинства наблюдаемых нами пациентов с крипторхизмом превышает установленные сроки, лишь незначительная часть – 3,4% пациентов получает своевременное оперативное лечение (до 2-х летнего возраста). Большинство мальчиков оперируются в более поздние сроки, что значительно определяет высокий риск формирования осложнений крипторхизма.

ДИСБАЛАНС ВАЗОДИЛАТИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ

Тарнуева И. Ф., Ильичева Е. А., Лобова Е. Э.

*ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН,
Иркутск, Россия*

Цель: оценить вклад эндотелий – зависимого и эндотелий – независимого компонентов вазодилатации в вазомоторную способность плечевой артерии у больных диффузным токсическим зобом перед оперативным лечением.

Материалы и методы: критерий включения в исследование – наличие показаний к хирургическому лечению диффузного токсического зоба (ДТЗ). Критерий исключения – декомпенсация тиреотоксикоза, мерцательная аритмия. Исследование выполнено с соблюдением этических принципов медицинских исследований с участием человека, изложенных в Хельсинкской Декларации Всемирной Медицинской Ассоциации. Обследовано 25 женщин в возрасте 41 (34;52) года. Медиана индекса массы тела (ИМТ) составила 25 (23;27) кг/м². Медиана длительности тиреотоксикоза составила 6 (3;10) лет. Артериальная гипертензия (АГ) выявлена у 7 больных. Все больные получали стандартное клинико-инструментальное обследование. Исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови производили методом иммуноанализа. Клинико-инструментальное обследование включало ультразвуковое исследование и гамма-сцинтиграфию щитовидной железы, электрокардиографию и эхокардиографию, оценку систолического и диастолического артериального давления. Эндотелий-зависимую вазодилатацию (ЭЗВД) оценивали по приросту диаметра плечевой артерии (ПА) в ходе пробы с реактивной гиперемией. Эндотелий-независимую вазодилатацию (ЭНВД) оценивали по приросту диаметра ПА после сублингвального приема 500 мкг нитроглицерина. Измерение диаметра плечевой артерии (D) проводили с помощью дуплексного сканирования плечевой артерии на границе интима – медиа мультисекторным линейным датчиком 5-10Мгц на ультразвуковом сканере «GE» LOGIC-700pro (США). Расчёт отклонения диаметра сосуда проводили в сравнении с исходной величиной в относительных единицах. Индекс вазодилатации (ИВД) рассчитывали по формуле ЭНВД/ЭЗВД. При отсутствии нарушений вазомоторной регуляции величина ЭНВД составляет $\geq 15\%$, ЭЗВД $\geq 10\%$, ИВД 1,5-2,0. Анализ полученных данных проводили методами описательной и непараметрической статистики с использованием программного обеспечения «Statistica 6.0».

Результаты: при выявлении АГ установлено более высокое значение ИМТ ($p < 0,05$). Значения ЭНВД и ЭЗВД не имели статистически значимых различий в зависимости от наличия или отсутствия АГ. Медиана показателей составила, соответственно 15(4;29) и 10(4;21)%. При отсутствии АГ величина ЭНВД имела тесную положительную непараметрическую корреляцию с величиной ЭЗВД ($R=0,8$; $p=0,00005$) и умеренную – с уровнем ТТГ в крови ($R=0,6$; $p=0,03$); величина ЭЗВД оказалась сопряжена с возрастом больных ($R=-0,44$; $p=0,04$). При наличии АГ величина ЭНВД оказалась связана с ИМТ ($R=0,9$; $p=0,04$). Медиана ИВД при выявлении АГ составила 2,5(1,3;2,7), при ее отсутствии 1,0(0,7;1,3) ($p < 0,05$). При отсутствии АГ величина ИВД имела тесную положительную непараметрическую зависимость от уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, величин ЭНВД и ЭЗВД ($p < 0,05$). При наличии АГ таких зависимостей не выявлено.

Выводы: перед хирургическим лечением диффузного токсического зоба у больных выявляется дисбаланс вазодилатирующей способности сосудов. При наличии АГ этот дисбаланс отражает преобладание эндотелий-независимого компонента, сопряженного с ИМТ. При отсутствии АГ, несмотря на взаимосвязь эндотелий-зависимого и эндотелий-независимого механизмов, преобладает эндотелий-зависимый компонент вазодилатации, сопряженный с возрастом. Изменение ЭНВД при отсутствии АГ тесно сопряжено с изменением уровня ТТГ.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПАПИЛЛЯРНОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ

Черников Р. А.¹, Валдина Е. А.¹, Воробьев С. Л.¹, Ворохобина Н. В.², Кузнецова А. В.²

¹Санкт-Петербургский клинический комплекс ФГБУ «Национальный медико-хирургический
Центр им. Н.И. Пирогова», Санкт-Петербург, Россия;

²ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель: изучение отдаленных результатов лечения пациентов с папиллярным раком щитовидной железы.

Материалы и методы: исследование основано на изучении судьбы 331 больных папиллярным раком щитовидной железы, которые были оперированы в период с 1966 до 2000 года. Средний срок наблюдения за больными 18,8 лет, максимальный срок наблюдения – 57 лет. Оставшимся в живых пациентам было выполнено клиническое обследование, лабораторное и инструментальное исследование. Гистологические препараты были пересмотрены и гистологические заключения были приведены в соответствие с современной классификацией.

Результаты: безрецидивное течение отмечено у 210 (63,4%) пациентов, рецидив заболевания выявлен у 121 пациента. У 86 (26%) больных рецидив не повлиял на длительность жизни, а 35 (10,6%) пациентов умерли от прогрессирования заболевания. В течение срока наблюдения 119 пациентов умерло от причин, не связанных с рассматриваемым заболеванием. При этом следует отметить статистически достоверные различия в показателях выживаемости у мужчин и женщин: у первых они существенно хуже. Так, через 5 лет количество выживших женщин составило 98,7%, а мужчин – 93,4%, через 10 лет в живых осталось 96,1% женщин и 86,8% мужчин и, наконец, через 15 лет скорректированная выживаемость женщин составила 95,1%, а мужчин лишь – 85,6%. Наиболее значимым для послеоперационного течения ПРЩЖ и его исхода является размер опухоли в момент выполнения оперативного вмешательства. Средний размер опухоли у больных с безрецидивным течением был 35,5 мм, в то время как у больных с рецидивом заболевания он составлял 43,8мм, а у больных, погибших от прогрессирования заболевания, был равен 53,8 мм. Это показывает, что основным фактором, позволяющим обеспечить успешное лечение ПРЩЖ является раннее выявление первичной опухоли, что подчеркивает необходимость использования УЗИ для выявления узлов в щитовидной железе и обязательное проведение ТАБ при размере их 1 см, а при подозрительных сонографических признаках – и при меньших размерах образования. Неблагоприятным признаком для прогноза течения заболевания являлось также наличие отдаленных метастазов, выявленных в момент оперативного вмешательства. Если в группе больных с отсутствием рецидива заболевания они были выявлены лишь у пяти из 210 больных, то они были диагностированы у 14 из 35 пациентов, умерших от прогрессирования заболевания. Менее понятно значение регионарных метастазов для прогноза в отношении рецидивирования папиллярного рака. Они были диагностированы у 109/210 (51,9%) среди больных с безрецидивным течением и у 65/121 (53,7%) при наличии у них рецидива заболевания. Полученные данные позволяют считать, что наличие метастазов в регионарные лимфоузлы не ухудшает прогноза.

Выводы: отдаленные результаты хирургического лечения папиллярного рака, представленные в данной работе, свидетельствуют, что заболевание имеет более благоприятное течение, чем другие виды злокачественных опухолей, и хирургическое вмешательство позволяет добиться хороших результатов у подавляющего большинства пациентов.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕМОЗОЛОМИДА В ЛЕЧЕНИИ КАРЦИНОМЫ ГИПОФИЗА

Шарипов О. И., Калинин П. Л., Кобяков Г. Л., Астафьева Л. И., Кутин М. А.,
Фомичев Д. В., Кадашев Б. А., Курносов А. Б.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

Цель: изучить эффективность препарата темозоломид в лечении карциномы гипофиза (описание клинического случая).

Материалы и методы: карциномы гипофиза – злокачественные опухоли с наличием краиниоспинальных и/или отдаленных метастазов. Различные методы лечения (хирургическое удаление опухоли, радиохирургия и лучевая терапия), часто паллиативны и приводят только к временному эффекту. При этом 75% пациентов умирают в течение 1 года после диагностирования метастазов. Темозоломид – противоопухолевый препарат, который используется для лечения глиом и других злокачественных опухолей ЦНС. В литературе описаны единичные клинические случаи пациентов с агрессивными аденомами и карциномами гипофиза, леченные темозоломидом с положительным эффектом.

Клинический пример: пациентка 52 лет с болезнью Иценко-Кушинга с эндо-супра-инфрала-теро(D,S)селлярной карциномой гипофиза, метастатическим поражением спинного мозга. Клиническая картина была представлена поражением III, VI черепно-мозговых нервов справа, периферическим парезом правого лицевого нерва, нижним парапарезом, нарушением функций тазовых органов. Больной было проведено 2-кратное хирургическое лечение с последующим быстрым рецидивом опухоли. Результат биопсии – аденома гипофиза с положительной экспрессией АКТГ, с митозами и выраженным пикнозом ядер (ИМ Ki-67 больше 50%). Пациентке была назначена химиотерапия темозоломидом (320 мг на прием – 5 дней приема, 23 дня перерыв). Нами оценивались динамика клинической картины заболевания, данные рентгенологических методов исследования.

Результаты: после проведения двух курсов химиотерапии у пациентки полностью регрессировали глазодвигательные нарушения, периферический нижний парапарез. В последующем химиотерапию больная не получала. Через 4 месяца после последнего курса приема темозоломида появились жалобы на нарастающую слабость в правой руке и ноге. На контрольных МРТ головного мозга выявлена положительная динамика в виде уменьшения объема опухоли. По данным МРТ спинного мозга (шейный отдел позвоночника) отмечается отрицательная динамика в виде увеличения зоны накопления контраста на уровне C3-Th1.

Выводы: в краткосрочном периоде темозоломид показал себя эффективным препаратом в качестве химиотерапии карциномы гипофиза. В будущем планируется оценить результаты лечения темозоломидом в сочетании с лучевой терапией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО-AКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА, ВРАСТАЮЩИХ В КАВЕРНОЗНЫЙ СИНУС

Шарипов О. И., Калинин П. Л., Кутин М. А., Фомичев Д. В., Шкарубо А. Н.,
Астафьева Л. И., Кадашев Б. А., Курносов А. Б.

*ФГБУ «Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко» РАМН,
Москва, Россия*

Цель: изучить эффективность эндоскопического эндоназального трансфеноидального удаления гормонально-активных аденом гипофиза, врастающих в кавернозный синус (КС).

Материалы и методы: для удаления аденом гипофиза с латероселлярным ростом использовался как стандартный, так и латеральный расширенный трансфеноидальный эндоскопический доступ (ЛРТЭД). Степень инвазии опухоли в КС определялась по Knosp Scale. С целью определения результатов лечения оценивалась динамика клинично-лабораторных исследований, рентгенологических данных.

Результаты: в период с 2011 по 2013 годы в НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко оперировано 44 пациента с гормонально-активными аденомами гипофиза, инвазирующими КС. В 33 случаях (75%) для удаления опухоли использовался срединный эндоскопический трансфеноидальный доступ, в 11 (25%) – ЛРТЭД. Степень инвазии опухоли в КС согласно Knosp Scale была: Grade 1 – 10 (22,7%) случаев, Grade 2 – 9 (20,5%) случаев, Grade 3 – 8 (18,2%) случаев, Grade 4 – 17 (38,6%) случаев. По гормональной активности опухоли разделялись на соматотропиномы 38 (86,4%), пролактиномы 4 (9,01%), кортикотропиномы 2 (4,6%). Нормализация уровня гормонов наступила в 15 (34,1%) случаях. Используя стандартный эндоскопический трансфеноидальный доступ, радикальность – нормализация уровня гормонов, наступила в 30,3% случаев. В данной группе преобладали опухоли со степенью инвазии Grade 1 (46,7%) и не было ни одной опухоли с инвазией Grade 4. В группе пациентов, где использовался ЛРТЭД, нормализация уровня тропных гормонов наступила в 45,5%. При этом в 40% случаев производилось удаление опухолей со степенью инвазии Grade 4. Улучшение зрения наступило в 8 случаях (36,4% от числа больных со зрительными нарушениями). В одном случае (2,3%) отмечено ухудшение зрения после образования гематомы в ложе удаленной опухоли. Глазодвигательные нарушения после операции наблюдались у 3 больных (6,8%). Назальной ликвореи после операции ни в одном случае зафиксировано не было. Летальных исходов в серии наблюдений не было. Все пациенты, у которых после операции сохранялась гиперсекреция тропных гормонов, были направлены на лучевую терапию. Пациентам с соматотропиномами также назначались аналоги соматостатина (Сандостатин-ЛАР, Октреотид-ЛОНГ), а больным с пролактиномами – агонисты дофамина (Бромкриптин, Парлодел, Достинекс).

Выводы: увеличение степени инвазии опухоли в полость КС, снижает количество радикальных операций и, соответственно, снижает частоту нормализации выработки тропных гормонов после хирургического лечения. Использование ЛРТЭД позволяет увеличить частоту нормализации гормонов и эффективен при удалении аденом гипофиза, распространяющиеся латеральнее ВСА (степень инвазии КС Grade 4).

Раздел 15

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО (МЕДИЦИНСКОГО) ОБРАЗОВАНИЯ, ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

КОМПЕТЕНТНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОЕ ОБУЧЕНИЕ В ИНТЕРНАТУРЕ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

Власенко Н. Ю., Демдоуми Н. Ю.

ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» МЗ РФ, Омск, Россия

Цель: изучить особенности обучения в интернатуре на современном этапе.

Материалы и методы: проведен сравнительный анализ промежуточной и итоговой аттестации интернов по специальности «Педиатрия» за 5 лет.

Результаты: с 2012 года вступили в силу новые Федеральные требования по подготовке в интернатуре и ординатуре, в основе которых лежит компетентностный подход, что потребовало переработки общей образовательной программы и рабочей программы по интернатуре в ограниченные сроки. За последние 5 лет значительно уменьшилось количество выпускников, которые идут в интернатуру по педиатрии с 36 (31,3%) в 2009 году до 18 (15,3%) в 2014г. Что связано с их «уходом» в специальности, традиционные для выпускников педиатрического факультета (офтальмология, акушерство и гинекология, оториноларингология). Промежуточная аттестация интернов проводится один раз в полугодие. При сравнительном анализе промежуточной и итоговой аттестации интернов по специальности «Педиатрия» выявлена отчетливая тенденция в довольно низком среднем балле (3,5) и качестве знаний (53,7) при промежуточной аттестации и положительная динамика при подготовке и проведении Итоговой государственной аттестации (увеличение среднего балла (4,05) и качества знаний (82,5). Невысокие результаты промежуточной аттестации связаны с тем, что в интернатуру идут выпускники изначально со средним баллом 3,7 – 4,2. С 2013-2014 года согласно Приказу Минобрнауки России от 28 августа 2013 г. N 1000 по результатам промежуточной аттестации стипендиальной комиссией Государственная стипендия назначается в зависимости от успешности освоения программ подготовки научно-педагогических кадров (отсутствия оценки удовлетворительно и отсутствие академической задолженности). Существуют трудности контроля за прохождением интерном практики по месту будущего трудоустройства (в районах Омской области). Кроме того, допуск к практике разрешен только после прохождения симуляционного курса (Согласно Приказу Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15.01.07 №30). Согласно новым требованиям, «Детская эндокринология» является дисциплиной по выбору интерна, на которую отводится всего 4 рабочих дня (24 часа практической работы и 12 часов на самостоятельную внеаудиторную работу).

Выводы: 1. Уменьшается количество выпускников педиатрического факультета ОмГМА, поступающих в дальнейшем в интернатуру по специальности «Педиатрия». 2. Изменение формы обучения в интернатуре, ее отличие от организации учебного процесса в студенчестве требует определенного периода адаптации, что и отражается на полученных результатах. 3. В целях оптимизации практической подготовки в интернатуре проводится ознакомление выпускников с нормативными актами, стандартами и порядками оказания медицинской помощи детскому населению с различными нозологическими формами; на сайте кафедры размещаются современные методические рекомендации, утвержденные на Федеральном и региональном уровнях.

РАЗДЕЛ I

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<i>Абусуев С. А., Асельдерова З. М., Закарьяева Н. А., Кадиева Г. М., Хачиров Д. Г., Атаев М. Г.</i> ДИНАМИКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ОСНОВНЫХ ТИПОВ САХАРНОГО ДИАБЕТА В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН ЗА 12 ЛЕТ	4
<i>Андреева И. А., Шепилова И. Б., Саламатина Л. В., Местецкий В. Н., Урванцева И. А.</i> НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ ПО ДАННЫМ ОКРУЖНОГО КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА	5
<i>Астафьева Л. И., Кутин М. А., Струнина Ю. В., Церковная Д. А., Попугаев К. А., Кадашев Б. А., Калинин П. Л., Фомичев Д. В.</i> ГИПОНАТРИЕМИЯ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	6
<i>Байбурина Г. Г., Фархутдинова Л. М., Юшкова Л. Ю., Салихова А. В.</i> САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН ПО ДАННЫМ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	7
<i>Васюткова О. А., Килейников Д. В., Цветкова И. Г.</i> ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ	8
<i>Искандарян Р. А., Какорин С. В.</i> МАТЕМАТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА И ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ОБМЕНОМ	9
<i>Калашишникова М. Ф., Белоусов Д. Ю., Сунцов Ю. И., Кантемирова М. А.</i> АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА МОСКВЫ (ПО ДАННЫМ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ)	10
<i>Князева В. Г., Султаналиева Р. Б.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ ЧУЙСКОЙ И НАРЫНСКОЙ ОБЛАСТЕЙ КЫРГЫЗСТАНА	11
<i>Ковальжина Л. С., Макарова О. Б., Неустроева М. В., Шаповалова И. И.</i> ИНФОРМИРОВАННОСТЬ О РОЛИ ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ДЕФИЦИТА ЙОДА И ПОТРЕБИТЕЛЬСКОЕ ПОВЕДЕНИЕ ПРИ ВЫБОРЕ СОЛИ РОДИТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	12
<i>Ковальжина Л. С., Макарова О. Б., Суплотова Л. А.</i> ИНФОРМИРОВАННОСТЬ НЕКОТОРЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ О СИТУАЦИИ ПРИРОДНОГО ДЕФИЦИТА ЙОДА И МЕТОДАХ ПРОФИЛАКТИКИ НА ТЕРРИТОРИИ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	14
<i>Корниченко С. В., Здобникова С. Н.</i> АНАЛИЗ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	16

<i>Кудабаяева Х. И., Кошмаганбетова Г. К., Базаргалиев Е. Ш.</i> ЧАСТОТА ТИРЕОМЕГАЛИИ В АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ	17
<i>Маркова Т. Н.</i> ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО СВЯЗИ С ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ (НА ПРИМЕРЕ ПОПУЛЯЦИИ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ)	18
<i>Мисникова И. В., Древаль А. В., Ковалева Ю. А., Губкина В. А., Односум А.Л., Барсуков И. А.</i> ДИНАМИКА СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У СЛУЧАЙНОЙ ВЫБОРКИ ЖИТЕЛЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ ЧЕРЕЗ СЕМЬ ЛЕТ ПОСЛЕ СКРИНИНГА . .	19
<i>Олейник О. В., Молитвословова Н. Н., Рожинская Л. Я.</i> ПРЕДИКТОРЫ И ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ	20
<i>Романчишин А. Ф., Гостимский А. В., Матвеева З. С.</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.	21
<i>Рымар О. Д., Овсянникова А. К., Сазонова О. В., Максимов В. Н., Воевода М. И.</i> АНАЛИЗ РОДОСЛОВНОЙ ПО НАРУШЕНИЯМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ДЕБЮТОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА ДО 25 ЛЕТ	23
<i>Соболев А. А., Елсукова О. С.</i> РОЛЬ АКТИВНОГО СКРИНИНГА В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА СРЕДИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ Г. КИРОВА	24
<i>Статова А. В.</i> ТИРЕОИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ У 14-ЛЕТНИХ ПОДРОСТКОВ	25
<i>Сунцов Ю. И., Болотская Л. Л.</i> ДИНАМИКА ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ХАРАКТЕРИСТИК САХАРНОГО ДИАБЕТА В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ	26
<i>Таскаева Н. М., Нелаева А. А., Александрова Е. А., Биктимирова Р. М., Гусева О. А., Савина Н. И., Хасанова Ю. В., Холодилова Е. А.</i> ПРОФИЛАКТИКА ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ ВЫЕЗДНОЙ РАБОТЕ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ	27
<i>Тевосян Л. Х., Марченкова Л. А., Древаль А. В.</i> СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	28
<i>Хачиров Д. Г., Атаев М. Г., Абусуев С. А., Гасанова З. М., Закарьяева Н. А.</i> СМЕРТНОСТЬ ОТ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН	29
<i>Холова Д. Ш.</i> ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МАРКЕРОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ НА РАЗВИТИЕ НЕАКТИВНОЙ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА	30

РАЗДЕЛ 2

ГОСУДАРСТВЕННЫЕ РЕГИСТРЫ БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИНОПАТИЯМИ В НАУКЕ И ПРАКТИКЕ

<i>Александрова Е. А., Нелаева А. А., Хасанова Ю. В.</i> ОПЫТ РАБОТЫ ГБУЗ ТО «ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ ЦЕНТР»	34
<i>Бреговский В. Б.</i> ОСОБЕННОСТИ УЧЕТА СТАТИСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ В КАБИНЕТЕ «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»	35
<i>Глебов С. П., Кольчик О. В.</i> НОВОЕ ПРОГРАММНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ «ГОСУДАРСТВЕННЫЙ РЕГИСТР БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ» – ИНВЕСТИЦИЯ В БУДУЩЕЕ	36
<i>Какорин С. В., Эрлих А. Д., Бакулина А. В.</i> ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST У БОЛЬНЫХ С НОРМАЛЬНЫМ И НАРУШЕННЫМ УГЛЕВОДНЫМ ОБМЕНОМ (РЕГИСТР ОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМА Г.МОСКВЫ)	37
<i>Карпова И. А., Бреговский В. Б.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ (ПО ДАННЫМ ГОРОДСКОГО РЕГИСТРА)	38
<i>Наримова Г. Д.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ КУШИНГА ПО РЕСПУБЛИКЕ УЗБЕКИСТАН	39
<i>Покрамович Ю. Г., Древаль А. В., Триголосова И. В., Шестакова Т. П., Иловайская И. А., Нечаева О. А., Чих И. Д.</i> РЕГИСТР АКРОМЕГАЛИИ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ	40
<i>Рожинская Л. Я., Пигарова Е. А., Дзеранова Л. К., Молитвословова Н. Н., Мельниченко Г. А., Дедов И. И., Консорциум О. О.</i> РЕГИСТР ОПУХОЛЕЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ: ВЫСОКАЯ ИНВАЛИДИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ	41
<i>Шимохина О. Н., Самылина И. В., Матвеева И. А., Матурина Т. И., Рыбич О. Я.</i> НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНОЙ ОБЛАСТИ (ПО ДАННЫМ РЕГИСТРА ПЕНЗЕНСКОЙ ОБЛАСТИ)	42

РАЗДЕЛ 3

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ БУДУЩЕГО – ПРЕВЕНТИВНАЯ, ПРЕДСКАЗАТЕЛЬНАЯ, ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ МЕДИЦИНА В XXI ВЕКЕ

<i>Глазунова А. М., Бирагова М. С., Грачева С. А., Шамхалова М. Ш., Шестакова М. В., Мойсюк Я. Г., Пинчук А. В., Дмитриев И. В., Арзуманов С. В.</i> ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОЧКИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА СТАБИЛИЗАЦИЮ/ ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ	46
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

<i>Глазунова А. М., Бирагова М. С., Грачева С. А., Шамхалова М. Ш., Шестакова М. В., Мойсюк Я. Г.</i>	
ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН, ФУНКЦИЮ ТРАНСПЛАНТАТА, КОНТРОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ СД 1 ТИПА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ	47
<i>Горицкая М. Ю., Караченцев Ю. И., Кравчук Н. А., Красова Н. С., Тыжненко Т. В., Полтораки В. В.</i>	
ЭФФЕКТЫ ОМЕГА-3 ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ПОЛИМОРФНЫМИ ВАРИАНТАМИ ГЕНА ПАРАОКСОНАЗЫ	48
<i>Дудинская Е. Н., Браилова Н. В., Стражеско И. Д., Браилов Ю. А., Ткачева О. Н., Бойцов С. А., Шестакова М. В.</i>	
ПРОЦЕССЫ КЛЕТОЧНОГО И СОСУДИСТОГО СТАРЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	49
<i>Камынина Л. Л., Аметов А. С.</i>	
СОБЛЮДЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ОГРАНИЧЕНИЙ РЕЛИГИОЗНОГО ПОСТА КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЙ ПУТЬ ПОВЫШЕНИЯ МОТИВАЦИИ ПАЦИЕНТОВ К АКТИВНОМУ УПРАВЛЕНИЮ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	50
<i>Картавых А. А., Гажонова В. Е., Зубарев А. В., Хаятина Т. Л., Романко С. И., Башилов В. П.</i>	
ВОЗМОЖНОСТИ ИННОВАЦИОННОЙ ТЕХНОЛОГИИ – СОНОЭЛАСТОГРАФИИ В КОМПЛЕКСНОМ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОЧАГОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ	51
<i>Кулагина Ю. Ю., Белоглазов В. А.</i>	
АНТИЭНДОТОКСИНОВЫЙ ИММУНИТЕТ И УРОВЕНЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ С ПАТОЛОГИЕЙ СЕРДЦА	52
<i>Курникова И. А., Сулейменов Е. А., Евстиггина К. А., Зыкина С. А., Телесаев С. М.</i>	
ОЦЕНКА РЕЗЕРВОВ АДАПТАЦИИ В РАЗРАБОТКЕ ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫХ ПРОГРАММ ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	53
<i>Мазеркина Н. А., Горельишев С. К., Кобяков Г. Л., Холодов Б. В., Тарасова Е. М.</i>	
ЭНДОКРИННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГЕРМИНОМНОЙ ЦНС	55
<i>Подгребельный А. Н., Тиселько А. В., Рыбкина И. Г., Пронина Е. А., Арбатская Н. Ю.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ ДИСТАНЦИОННОГО НАБЛЮДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА НОРМАСАХАР	56
<i>Протацкий Д. В., Ворохобина Н. В., Великанова Л. И., Шафигуллина З. Р.</i>	
МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ	57
<i>Саприна Т. В., Гончаревич О. К., Будеева С. В., Мусина Н. Н.</i>	
МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЭНТЕРОИНСУЛЯРНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	58

РАЗДЕЛ 4

ГЕНОМНЫЙ АНАЛИЗ – НОВАЯ ПАРАДИГМА ДЛЯ РЕШЕНИЯ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИХ ЗАДАЧ. ТЕХНОЛОГИИ ИНТЕГРАЦИИ ДОСТИЖЕНИЙ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МЕДИЦИНЫ В КЛИНИЧЕСКУЮ ПРАКТИКУ

<i>Ахмедова З. Г., Фараджеева С. С., Ахмедова З. Г.</i> СОЧЕТАНИЕ ПОЛИМОРФИЗМОВ RS12255372 ГЕНА TCF7L2 И RS1801282 ГЕНА PPARG2 (PRO12ALA) У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	62
<i>Болдырева М. Н.</i> РАСПРЕДЕЛЕНИЕ HLA-DRB1 ГЕНОТИПОВ В СЕМЬЯХ С ДЕТЬМИ, БОЛЬНЫМИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.	63
<i>Бухарова И. А.</i> КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НАЧАЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	64
<i>Дыдышко Ю. В., Шепелькевич А. П., Васильева Н. А.</i> ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА Д (VDR) У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	65
<i>Железнякова А. В., Викулова О. К., Носиков В. В., Шестакова М. В.</i> ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ NOS3, APOB, KCNJ11, TCF7L2 ДЕТЕРМИНИРУЕТ РИСК РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	66
<i>Зильберман Л. И., Сечко Е. А., Еремينا И. А., Иванова О. Н., Кураева Т. Л.</i> ПОЛИМОРФИЗМ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ПРИ MODY2	67
<i>Иванова О. Н., Степанова С. М., Зверева Я. С., Смирнова Н. Б., Атаманова Т. М., Сунцов Ю. И.</i> HLA КЛАССА II ПРОФИЛЬ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ЖИТЕЛЕЙ КАРЕЛИИ	68
<i>Иванова О. Н., Степанова С. М., Зверева Я. С., Смирнова Н. Б., Атаманова Т. М., Кураева Т. Л.</i> ДИМОРФИЗМ ПРОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ ГЕНА IL-18 (-607 RS1946518 C>A) АССОЦИИРОВАН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В МОСКОВСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	69
<i>Лалик И. А., Шарафетдинов Х. Х., Сорокина Е. Ю., Сокольников А. А., Сенцова Т. Б.</i> ОСОБЕННОСТИ ПОЛИМОРФИЗМА C677T ГЕНА MTHFR У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.	70
<i>Мурычева К. А., Суплотова Л. А., Бельчикова Л. Н.</i> АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РУССКОЙ ПОПУЛЯЦИИ	71
<i>Нурбекова А. А., Жапарханова З. С., Жунусбекова Н. Ж., Онласынова О. Ы.</i> К ДИАГНОСТИКЕ НЕОНАТАЛЬНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ В КАЗАХСТАНЕ.	72

<i>Пьянкова А. К., Рымар О. Д., Максимов В. Н., Мустафина С. В.</i> ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ АУТОИММУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ЛИЦ С СЕМЕЙНЫМИ СЛУЧАЯМИ ДИФфуЗНО-ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА И АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА	73
<i>Северская Н. В., Шинкаркина А. П., Ильин А. А., Исаев П. А., Абросимов А. Ю.</i> КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯЦИИ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННОМ МЕДУЛЛЯРНОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	74
<i>Тамарина Н. А.</i> ИЗУЧЕНИЕ ДИАБЕТОГЕННОЙ МУТАЦИИ ГЕНА ИНСУЛИНА НА МОДЕЛЬНЫХ ОРГАНИЗМАХ	75
<i>Циберкин А. И., Тян Н. В., Шевченко А. В., Прокофьев В. Ф., Климонтов В. В., Коненков В. И.</i> АНАЛИЗ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ РЕГУЛЯТОРОВ ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	76
<i>Шабельникова О. Ю., Бондарь И. А., Филипенко М. Л., Соколова Е. А.</i> ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ TCF7L2(RS7903146), KCNJ11 (RS5219), ABCC8(RS757110) У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ	77
<i>Штандель С. А., Караченцев Ю. И., Хазиев В. В., Дубовик В. Н.</i> МУТАЦИЯ BRAFV600E КАК МАРКЕР МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	78

РАЗДЕЛ 5

ОРФАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В РОССИИ

<i>Антоненко М. И., Волкова Н. И., Ганенко Л. А.</i> ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИ СТЕРТЫХ ФОРМ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА	82
<i>Богова Е. А., Волеводз Н. Н.</i> КЛИНИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ	83
<i>Завьялова Ю. В., Боровков Н. Н., Занозина О. В.</i> ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ В АКТИВНОЙ ФАЗЕ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ОСОБЕННОСТЯМИ СЕРДЦА	84
<i>Комердус И. В., Древалъ А. В., Мурзина А. В., Нечаева О. А., Бритвин Т. А., Демидов И. Н.</i> КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО-КУШИНГА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНАЛИЗА БАЗЫ ДАННЫХ БОЛНЫХ ГБУЗ МО МОНИКИ ИМ. М.Ф. ВЛАДИМИРСКОГО	85
<i>Молашенко Н. В., Сазонова А. И., Трошина Е. А.</i> СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ И КРИТЕРИИ КОМПЕНСАЦИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С КЛАССИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ	86

Николаева Е. К., Соркина Е. Л., Мошенина С. Э., Ондос Ш. А., Дзгоева Ф. Х., Мельниченко Г. А.
СЛУЧАЙ МНОЖЕСТВЕННОГО СИСТЕМНОГО ЛИПОМАТОЗА (БОЛЕЗНИ
МАДЕЛУНГА) НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА И БОЛЕЗНИ ПЕЙРОНИ. . . 87

Соркина Е. Л., Тюльпаков А. Н., Калашникова М. Ф.
РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ДВУХЭНЕРГЕТИЧЕСКОЙ РЕНТГЕНОВСКОЙ
АБСОРБЦИОМЕТРИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ СЕМЕЙНЫХ ПАРЦИАЛЬНЫХ
ЛИПОДИСТРОФИЙ В РОССИЙСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ 88

Черняева С. О., Денисенко В. С., Гурина М. А., Задворный И. П.
ЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ГИГАНТИЗМ СОТОСА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) 89

РАЗДЕЛ 6

СОВРЕМЕННАЯ СТРАТЕГИЯ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ, ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ

Абаева М. Ш.
ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИФИКАЦИИ САХАРОСНИЖАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ НА ДИНАМИКУ
ВИСЦЕРАЛЬНОГО ЖИРА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. 92

Аверкова И. А., Какорин С. В., Ягубова Т. Р.
ВЫРАЖЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА 93

Аверкова И. А., Какорин С. В., Ягубова Т. Р.
ПОСТОЯННАЯ И ПАРОКСИЗМАЛЬНАЯ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ
У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА 94

Александров А. А., Кухаренко С. С., Ядрихинская М. Н., Дроздова Е. Н., Шацкая О. А.,
Кулиева О. М., Шестакова М. В., Абдалкина Е. Н.
МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЛЕВОГО ПРЕДСЕРДИЯ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ И ПОСТОЯННОЙ
ФОРМАМИ МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ. 95

Алибаева Г. Ф.
ВЛИЯНИЕ ПОЛИОКСИДОНИЯ НА ДИНАМИКУ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У БОЛЬНЫХ
ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА. 96

Алиева Л. Т., Ботвинева Л. А., Богатырева Л. Н.
ПОЗДНИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ЖЕНЩИН В ПЕРИ-
И ПОСТМЕНОПАУЗЕ 97

Аметов А. С., Гусенбекова Д. Г.
ЭФФЕКТИВНОСТЬ СИТАГЛИПТИНА В КОМБИНАЦИИ С МЕТФОРМИНОМ У
БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ОЖИРЕНИЕМ 98

Арутюнова М. С., Грачева С. А., Глазунова А. М., Мартынов С. А., Ульянова И. Н.,
Манченко О. В., Ильин А. В., Шамхалова М. Ш., Шестакова М. В.
ОСОБЕННОСТИ КАРДИОВАКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК 99

<i>Бабаханова А. Н.</i> К ВОПРОСУ О РОЛИ ЦИТОКИНОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ . . .	100
<i>Бельчикова Л. Н., Муручева К. А.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	101
<i>Белякова Н. А., Каукова А. Н., Миллер Д. А.</i> ПОКАЗАТЕЛИ АГРЕГАЦИИ И КОАГУЛЯЦИИ КРОВИ У ЖЕНЩИН БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	102
<i>Бондаренко О. Н., Галстян Г. Р., Аюбова Н. Л., Ситкин И. И.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ЭНДОВАСКУЛЯРНОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	104
<i>Бондарь И. А., Шабельникова О. Ю.</i> АНАЛИЗ ПРИЧИН ОГРАНИЧЕНИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТФОРМИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ	105
<i>Борушинова О. В., Махно Е. А., Здор В. В.</i> ПРИМЕНЕНИЕ ВИЛДАГЛИПТИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НАРУШЕННОЙ ФУНКЦИЕЙ ПОЧЕК	106
<i>Быкова Н. М., Навтанович Н. А., Ткачева Н. С., Варламова С. В.</i> ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПРИМЕНЯЮЩИХ СИСТЕМУ ПОСТОЯННОГО ИЗМЕРЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ	107
<i>Валеева Ф. В., Шарипова Ю. У., Алиметова З. Р.</i> ИЗМЕНЕНИЕ ДОЗ ИНСУЛИНА У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ	108
<i>Волков А. А., Починка И. Г., Стронгин Л. Г.</i> САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И АНТИАГРЕГАНТНАЯ АКТИВНОСТЬ БЛОКАТОРОВ P2Y12 РЕЦЕПТОРОВ ТРОМБОЦИТОВ	109
<i>Волкова Н. И., Давиденко И. Ю., Рудакова Ю. А., Сесюкина А. С.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ КОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ЛИПОГИПЕРТРОФИЙ, ВЫЯВЛЕННЫХ ПО ДАННЫМ УЗИ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ	110
<i>Выдрыч А. Н., Шустов С. Б.</i> СОСТОЯНИЕ СОМАТОТРОПНОЙ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗА У МУЖЧИН С РАЗЛИЧНЫМИ СТАДИЯМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ	111
<i>Грачева С. А., Бирагова М. С., Глазунова А. М., Клефортowa И. И., Шамхалова М. Ш., Солдатова Т. В., Джавелидзе М. И., Ильин А. В., Тугеева Э. Ф., Шестакова М. В., Бузиаишвили Ю. И.</i> ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА И ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ МУЛЬТИФОКАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	112

<i>Грачева Т. В.</i> ПРИМЕНЕНИЕ «СЛЕПОГО» МЕТОДА СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА	113
<i>Гусева О. А., Савина Н. И., Нелаева А. А., Александрова Е. А., Таскаева Н. М., Хасанова Ю. В., Холодидова Е. А</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В УСЛОВИЯХ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА	114
<i>Деревянко О. С., Далантаева Н. С., Никонова Т. В., Пекарева Е. В., Смирнова О. М.</i> МАРКЕРЫ АУТОИММУННОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	116
<i>Дианов О. А., Гнусаев С. Ф., Лаврова Е. А., Новиков С. О., Жмуркин В. В., Мурина Е. С.</i> ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ ТВЕРСКОЙ ОБЛАСТИ	117
<i>Ермакова Е. А., Аметов А. С., Черникова Н. А.</i> ОСОБЕННОСТИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ КОНТРОЛЯ ГЛИКЕМИИ	118
<i>Зайцева Е. Л., Доронина Л. П., Молчков Р. В., Воронкова И. А., Токмакова А. Ю.</i> ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ОТРИЦАТЕЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА РЕПАРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МЯГКИХ ТКАНЯХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОПАТИЧЕСКОЙ И НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМАМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.	119
<i>Занозина О. В., Рунов Г. П., Боровков Н. Н.</i> К ВОПРОСУ О ТЕРАПИИ КАРДИО-НЕФРО – МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	120
<i>Зеленина Т. А., Белеванцева Н. Р., Ворохобина Н. В., Земляной А. Б.</i> МЕТОД ВЫСОКОЧАСТОТНОЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА	121
<i>Зенкова Е. В., Бондарь И. А., Павлова О. М., Павлов А. С.</i> ДИАБЕТИЧЕСКАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ – ОДНА ИЗ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ СИНДРОМА АПНОЭ	122
<i>Ибрагимова Л. И., Филиппов Ю. И., Майоров А. Ю.</i> ГРУППОВОЕ ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ	123
<i>Иванникова Е. В., Калашиников В. Ю., Смирнова О. М., Кузнецов А. Б., Терёхин С. А.</i> ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ И КОНЕЧНЫХ ПРОДУКТОВ ГЛИКИРОВАНИЯ НА ТОЛЩИНУ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	125
<i>Илюхина О. Б., Расько Д. В., Яковлева Н. Д.</i> ИСХОДЫ ГЕСТАЦИОННОГО ДИАБЕТА	126

<i>Ионова Т. И., Один В. И., Никитина Т. П., Курбатова К. А.</i> АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С ГИПОГЛИКЕМИЕЙ, У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ БАЗИС- БОЛЮСНОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ КАК РЕАЛИЗАЦИЯ ПРИНЦИПА ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНЫ	127
<i>Калугина О. Ю.</i> К ВОПРОСУ ОБ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДВОЙНОЙ ДЕЗАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОСЛЕ СТЕНТИРОВАНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ	129
<i>Каюшев П. Е., Каменских Я. А., Зубарева Н. А., Терещенко И. В.</i> ОТЛИЧИЯ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКОВ ПРОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ	130
<i>Киселева Т. А., Гармонов С. Ю.</i> ИЗУЧЕНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЕМКОСТИ КРОВИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФЕНОТИПА АЦЕТИЛИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ КСИМЕДОНОМ	131
<i>Кисляков В. А.</i> К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.	132
<i>Кисляков В. А., Зурнаджянц В. А., Иванов-Арутюнян Н. В.</i> СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ КАВИТАЦИИ С СОВРЕМЕННЫМИ ПЕРЕВЯЗОЧНЫМИ СРЕДСТВАМИ В ЛЕЧЕНИИ РЕЦИДИВОВ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	133
<i>Климентьева Г. И., Курникова И. А., Бабин С. Н.</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ И ГОРМОНАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	134
<i>Климентьева Г. И., Курникова И. А.</i> ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИОННЫЙ ПРОГНОЗ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	135
<i>Климонтов В. В., Мякина Н. Е.</i> ПРЕДИКТОРЫ ЭПИЗОДОВ НОЧНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ИНСУЛИН	136
<i>Ковригина Е. В., Тюльганова В. Л.</i> ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА	137
<i>Комелягина Е. Ю., Анциферов М. Б., Волковой А. К., Галстян Г. Р., Токмакова А. Ю., Доронина Л. П., Гурьева И. В.,</i> ПРИМЕНЕНИЕ ЭПИДЕРМАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ	138
<i>Королева Е. А., Бондарь И. А., Булгакова С. А.</i> ПРИБОР ТНЮТЕСТ В ДИАГНОСТИКЕ НАРУШЕНИЙ ПОТООТДЕЛЕНИЯ	139

<i>Королёва Е. В., Кратнов А. Е.</i> РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СЕРДЦА И КОНТРОЛЬ ГЛИКЕМИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	140
<i>Котешкова О. М.</i> ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕТОРНОЙ АКТИВНОСТИ α – и β – КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ ТРЕХКОМПОНЕНТНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В КОМБИНАЦИИ С ОЖИРЕНИЕМ	141
<i>Краснопевцева И. П., Бондарь И. А., Кононенко Ю. Ф.</i> ФАКТОРЫ РИСКА И ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.	142
<i>Кухаренко С. С., Ядрихинская М. Н., Шацкая О. А., Дроздова Е. Н., Александров А. А.</i> ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ МИОКАРДА: СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	143
<i>Лазарева К. Е., Загородникова Н. В., Пинчук А. В., Дмитриев И. В., Сторожев Р.В.</i> ИЗМЕНЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У РЕЦИПИЕНТОВ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	144
<i>Лазарева К. Е., Загородникова Н. В., Ржевская О. Н., Пинчук А. В.</i> ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ПОСТТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ПОЧКИ	145
<i>Лебедева А. Н., Кубышкин В. А., Демидова В. С., Звягин А. А.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ УСТРОЙСТВОМ «GUARDIAN REAL TIME» В ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ	146
<i>Лебедева А. Н., Кубышкин В. А., Демидова В. С.</i> СРЕДНИЙ УРОВЕНЬ ГЛЮКОЗЫ КРОВИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ПРИЗНАК РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА В ОТДАЛЁННОМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	147
<i>Липатов Д. В., Чистяков Т. А., Кузьмин А. Г., Толкачева А. А.</i> ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМОЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ	148
<i>Мадьянов И. В., Долгова М. В., Доманова Т. Г., Филиппова Е. К.</i> ПОЛИМОРБИДНОСТЬ И ПОЛИПРАГМАЗИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА	149
<i>Майоров А. Ю., Мельникова О. Г.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ЧЛЕНОВ СЕМЕЙ ЛЮДЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПОВ (РОССИЙСКИЕ ДАННЫЕ В РАМКАХ ИССЛЕДОВАНИЯ DAWN 2)	150
<i>Макарова Е. В., Смирнова Е. Н.</i> ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОК С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ	152

Макова А. Г., Демидова И. Ю.

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ИШЕМИЧЕСКОМУ ТИПУ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НЕЙРОРЕАНИМАЦИОННОМ ОТДЕЛЕНИИ 153

Малахова Т. С., Старостина Е. Г.

ЭТИОЛОГИЯ ОРГАНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА: ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ 154

Махлина Е. С., Навменова Я. Л.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОЦЕНКИ ДИНАМИКИ УРОВНЕЙ ГЛИКЕМИИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА 155

Мелкозёров К. В., Терёхин С. А., Калашиников В. Ю.

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ... 156

Мирзоева Л. А., Галстян Г. О., Аладинский В. А., Никифоров Н. Г., Горлова О. Ю., Собенин И. А., Недосугова Л. В.

СПОНТАННАЯ И ИНДУЦИРОВАННАЯ СЕКРЕЦИЯ ПРОВОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ФНО-АЛЬФА МОНОЦИТАМИ – МАКРОФАГАМИ КРОВИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. 157

Моргунов Л. Ю.

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 158

Мустафина С. В., Симонова Г. И., Сазонова О. В., Щербакова Л. В., Вербицкая Е. Ю. ВАЛИДИЗАЦИЯ ФИНСКОГО РИСКОМЕТРА «FINDRISC» НА СИБИРСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ 159

Мухамеджанов Э. К., Ерджанова С. С., Есырев О. В.

ПРИНЦИПЫ ПРЕВЕНТИВНОЙ ТЕРАПИИ ДИАБЕТА И ОЖИРЕНИЯ 160

Мухрямова Р. Р., Валеева Ф. В.

ДИАГНОСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА ДОКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ 161

Нажмутдинова П. К

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И РОЛЬ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ В МНОГОФАКТОРНОМ УПРАВЛЕНИИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА. 162

Насыртдинова А. Д.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 163

Нефедова А. Б., Южакова А. Е., Хасанова Ю. В., Нелаева А. А.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕФРО-РЕТИНАЛЬНОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 164

<i>Никитина Е. А., Елсукова О. С.</i> КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА КОМОРБИДНОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ.	165
<i>Олифирова О. С., Лебедь А. А.</i> ГИДРОХИРУРГИЧЕСКИЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ РАН У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	166
<i>Онучин С. Г., Онучина Е. Л.</i> ВОЗМОЖНОСТИ АТОРВАСТАТИНА И РОЗУВАСТАТИНА В МНОГОФАКТОРНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИБЕТОМ 2 ТИПА: ЭФФЕКТИВНОСТЬ, БЕЗОПАСНОСТЬ И РОЛЬ В СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОМ ПРОГНОЗЕ.	167
<i>Онучин С. Г.</i> КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ СУЛОДЕКСИДА	168
<i>Палагина И. А., Кудря М. Я., Лалыменко О. С., Устенко Н. В., Мельниковская Н. В.</i> ОСОБЕННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ОРИГИНАЛЬНОГО АНТИДИАБЕТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА – ПРОИЗВОДНОГО ЯНТАРНОЙ КИСЛОТЫ И ЕГО АКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ.	169
<i>Петров А. В., Стронгин Л. Г., Суворова Л. А.</i> ОЦЕНКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ГЛИКЕМИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СТРУКТУРИРОВАННОГО САМОКОНТРОЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОСЛЕ СТАРТА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ.	170
<i>Печёнкин Е. В., Суздальцев И. В.</i> ПЛАЗМЕННО-ХИРУРГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОПЛАСТИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА «КОЛЛОСТ» В ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННЫХ ФОРМ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ.	171
<i>Пивоварова О. А., Маньковский Б. Н.</i> УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АЭРОГЕМАТИЧЕСКОГО БАРЬЕРА ПРИ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОМ ДИАБЕТЕ	172
<i>Починка И. Г., Стронгин Л. Г., Волков А. А.</i> БЕЗОПАСНОСТЬ МЕТФОРМИНА ПРИ НАЛИЧИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	173
<i>Прудникова М. А.</i> ХРОНИЧЕСКОЕ ВЯЛОТЕКУЩЕЕ ВОСПАЛЕНИЕ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА.	174
<i>Репина Е. А., Степанова Е. Н., Шестакова М. В.</i> ФНО- α – ПРЕДИКТОР САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА.	175
<i>Репинская И. Н., Паневская Г. Н., Доля Е. М.</i> ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	176

Савельев С. В., Шустов С. Б., Процина А. Е.

СИНТЕЗ ИНСУЛИНА β -КЛЕТКАМИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА	177
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

*Сакаева Н. А., Нехаева Т. И., Иванова Е. К., Дучева Н. Ф., Жарикова О. Б., Албычева М. В.,
Пузин Д. А.*

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ СИТАГЛИПТИНА В СОЧЕТАНИИ С МЕТФОРМИНОМ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	178
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Самойлова Ю. Г., Новоселова М. В., Жукова Н. Г.

НЕЙРОСПЕЦИФИЧЕСКИЕ БЕЛКИ В ДИАГНОСТИКЕ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	179
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Сапоженикова И. Е., Тарловская Е. И., Авксентьева М. В.

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В УСЛОВИЯХ РЕАЛЬНОЙ ПРАКТИКИ	180
---------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Светлова О. В., Гурьева И. В.

ОСОБЕННОСТИ БЕССИМПТОМНЫХ ГИПОГЛИКЕМИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА С КАРДИАЛЬНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕВРОПАТИЕЙ И КОГНИТИВНЫМИ НАРУШЕНИЯМИ.	181
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

*Сентюрина Л. Б., Трельская Н. Ю., Киселёва Т. П., Байрамова И. Х., Дубровина О. С.,
Ворожцова О. В., Шароватова Л. А.*

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БЕРЕМЕННЫМИ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СООТВЕТСТВИИ С РОССИЙСКИМ НАЦИОНАЛЬНЫМ КОНСЕНСУСОМ	182
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Сергеева-Кондраченко М. Ю., Шебуняева Т. П.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	184
------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

*Сибякина А. А., Тонкошкурова В. В., Кормер А. Я., Попцов В. Н., Шумаков Д. В.,
Саитгареев Р. Ш., Татиевская З. В., Чачи*ян Л.Р.*

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	185
-------------------------------------------------------------	-----

Сорокина Ю. А., Ловцова Л. В., Щербатюк Т. Г., Занозина О. В.

МЕТФОРМИН И ВИЛДАГЛИПТИН: ФЕНОМЕН ВЗАИМНОГО ДОПОЛНЕНИЯ В КОРРЕКЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	186
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Сорокина Ю. А., Занозина О. В., Щербатюк Т. Г., Яшанова М. И.

МОНОТЕРАПИЯ САКСАГЛИПТИНОМ ИЛИ МЕТФОРМИНОМ ПРИ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА	187
----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Старостина Е. Г., Володина М. Н., Бобров А. Е.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЙ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ И КОГНИТИВНОЙ СФЕР НА ОЦЕНКУ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.	188
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Струнина Ю. З.

ЛЕЧЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	189
----------------------------------------	-----

<i>Стручкова Ю. В., Трифонова О. Ю., Качалина Т. С., Стронгин Л. Г.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПОСТОЯННОЙ ПОДКОЖНОЙ ИНФУЗИИ ИНСУЛИНА У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	190
<i>Таюпова Д. С., Валеева Ф. В., Сафиуллина Л. Р., Киселева Т. А.</i> УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ГАСТРОПАТИИ НА ДОКЛИНИЧЕСКОЙ СТАДИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА НА РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ	191
<i>Тертычная Е. А.</i> УПРАВЛЕНИЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ ЛИПОТОКСИЧНОСТИ И ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТИ	192
<i>Усова С. В., Родионова Т. И.</i> ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	193
<i>Федорова О. С., Гурьева И. В., Строков И. А.</i> ВЛИЯНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ДИСТАЛЬНОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НА НАРУШЕНИЕ РАВНОВЕСИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	194
<i>Халимов Ю. Ш., Улупова Е. О.</i> ФАКТОР ГИПОГЛИКЕМИИ В ВЫБОРЕ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	195
<i>Хантакова Е. А., Хамнуева Л. Ю., Орлова Г. М.</i> ФАКТОРЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	196
<i>Хоботова Е. С., Нелаева А. А., Хасанова Ю. В., Воложанина Д. В.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ РАБОТЫ КАБИНЕТА «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА»	197
<i>Цветкова И. Г., Горбачева С. А., Белякова Н. А., Ларева А. В.</i> НАРУШЕНИЯ ЦИРКАДНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	198
<i>Чернышева С. Ю., Кузин А. И., Камерер О. В.</i> ПРЕДИКТОРЫ СТЕПЕНИ ИЗМЕНЕНИЯ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПОД ВЛИЯНИЕМ ТЕРАПИИ ФОЗИНОПРИЛОМ.	199
<i>Черняк И. Ю., Клеценко Е. И., Кондратьева А. М.</i> ДИНАМИКА МОТИВАЦИОННОГО ПРОФИЛЯ ЛИЧНОСТИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ПОМПОВУЮ ИНСУЛИНОТЕРАПИЮ	200
<i>Чистяков Т. А., Липатов Д. В., Кузьмин А. Г.</i> ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДРЕНАЖНОЙ ХИРУРГИИ ВТОРИЧНОЙ НЕОВАСКУЛЯРНОЙ ГЛАУКОМЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.	201

<i>Шабельникова О. Ю., Бондарь И. А.</i> ЧАСТОТА РЕЗИСТЕНТНОСТИ К ПРЕПАРАТАМ СУЛЬФОНИЛМОЧЕВИНЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ	202
<i>Шаблинский М. Н.</i> СВОБОДНЫЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ И ПРОДУКТЫ НИТРОЗООКСИДАТИВНОГО СТРЕССА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА	203
<i>Шадричев Ф. Е., Шкляров Е. Б., Григорьева Н. Н., Верясова А. Г., Морина К.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИНЪЕКЦИЙ РАНИБИЗУМАБА ДЛЯ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ПОТЕРИ ЗРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ МАКУЛЯРНЫМ ОТЕКОМ.	204
<i>Шарипова Л. Ф., Авзалетдинова Д. Ш., Моругова Т. В.</i> ДИСЛИПИДЕМИЯ КАК ФАКТОР ЛИПОТОКСИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	205
<i>Шацкая О. А., Кухаренко С. С., Ядрихинская М. Н., Абдалкина Е. Н., Александров А. А.</i> ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОПАТИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ МАРКЕРЫ	206
<i>Шебуняева Т. П., Сергеева-Кондраченко М. Ю.</i> ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО ПРОФИЛЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С РАЗНЫМИ СТЕПЕНЯМИ ОЖИРЕНИЯ	207
<i>Шестакова Е. А.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ УРОВНЕЙ ГЛЮКАГОНОПОДОБНЫЙ ПЕПТИД-1, ГЛЮКОЗОЗАВИСИМЫЙ ИНСУЛИНОТРОПНЫЙ ПОЛИПЕПТИД И ГГЛЮКАГОНОПОДРБНЫЙ ПЕПТИД-2 НАТОЩАК И СЕКРЕЦИИ ГЛЮКАГОНА В ХОДЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА У ЛИЦ С ФАКТОРАМИ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА.	208
<i>Шестакова М. В., Анциферов М. Б., Майоров А. Ю., Ружаткина Л. А., Суплотова Л. А., Догадин С. А., Лебедев Н. Б., Алексеева Я. Г.</i> ИНСУЛИН ДЕГЛУДЕК: БЕЗОПАСНОСТЬ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВОГО БАЗАЛЬНОГО ИНСУЛИНА СВЕРХДЛИТЕЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ У РОССИЙСКОЙ КОГОРТЫ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.	209
<i>Шлякова А. А., Корнева К. Г., Стронгин Л. Г., Кудыкин М. Н.</i> ВЛИЯНИЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОГО ПРЕПАРАТА ИЗ ГРУППЫ ФЕНОФИБРАТЫ НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ ПОЛИНЕЙРОПАТИЮ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	211
<i>Штандель С. А., Тихонова Т. М.</i> МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩЕГО АУТОИММУННОГО ДИАБЕТА ВЗРОСЛЫХ	212
<i>Южакова А. Е., Хасанова Ю. В., Нелаева А. А., Нефёдова А. Б.</i> АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	213

<i>Яркова Н. А., Злобин М. В., Рунов Г. П., Жук С. Д., Орлова Ю. А.</i> ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ...	214
<i>Ярошевич Н. А., Романовский А. А., Данилова Л. И.</i> ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ФОРМИРОВАНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У МУЖЧИН НА ОСНОВАНИИ ОЦЕНКИ УРОВНЕЙ ОБЩЕГО ТЕСТОСТЕРОНА, СЕКС ГОРМОН-СВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛОБУЛИНА, ДЕГИДРОЭПИАНДРОСТЕРОНА СУЛЬФАТА	215

РАЗДЕЛ 7

ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

<i>Андреева Е. В.</i> ОСОБЕННОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	218
<i>Андреева Е. И., Унанова И. А., Андреева Е. А.</i> РОЛЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В СОЧЕТАНИИ С ОЖИРЕНИЕМ	219
<i>Аникина Н. В., Смирнова Е. Н.</i> ЗНАЧЕНИЕ БАЗАЛЬНОГО УРОВНЯ СЕРОТОНИНА ДЛЯ СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН.	220
<i>Белозерова С. А., Кобозева Л. Н.</i> ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕННОЙ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ И ОЦЕНКА НЕВРОТИЧЕСКИХ ЧЕРТ ЛИЧНОСТИ У ЖЕНЩИН С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ	221
<i>Берштейн Л. М., Тесленко С. Ю., Васильев Д. А., Бояркина М. П., Коваленко И. М.</i> ЧАСТОТА ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У РОДИТЕЛЕЙ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, СТРАДАЮЩИХ И НЕ СТРАДАЮЩИХ ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ	222
<i>Бурко О. В., Нечесова Т. А., Бурко И. И.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОКАЗАТЕЛЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СИСТОЛИЧЕСКОЙ И ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ФУНКЦИЕЙ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	223
<i>Варварина Г. Н., Тюрикова Л. В., Любавина Н. А., Сальцев С. Г.</i> ПОСЛЕРОДОВОЕ ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА.	224
<i>Вербовой А. Ф., Акимова Д. В., Каторжанская Т. Ю., Каторжанский В. К.</i> СОДЕРЖАНИЕ ВИТАМИНА D3 И ПОКАЗАТЕЛИ КАЛЬЦИЙ-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ОЖИРЕНИЯ	225
<i>Вязова Л. С., Солнцева А. В., Сукало А. В., Дашкевич Е. И., Стукач Ю. П.</i> РОЛЬ АГОНИСТОВ D2-ДОФАМИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ В МОДЕЛИРОВАНИИ АЛИМЕНТАРНОГО ОЖИРЕНИЯ У КРЫС	226

<i>Горшков И. П., Волынкина А. П., Золоедов В. И.</i> ОПЫТ КОРРЕКЦИИ АДИПОКИНОВОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	227
<i>Дурманова А. К., Отарбаев Н. К., Салыкбаева Ж. К., Тажигулова Ж. М., Темиргалеева Г. Ш.</i> ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ ЯИЧНИКОВ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С ОЖИРЕНИЕМ	228
<i>Еременко Т. В., Колосков В. А., Котова С. М., Ворохобина Н. В.</i> ХАРАКТЕР РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PPAR- γ	229
<i>Ибрагимова О. Ю., Власова Е. Р.</i> РЕДУКСИН В СОСТАВЕ ПРОТИВОДИАБЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ, КАК НОВАЯ СТРАТЕГИЯ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ.	230
<i>Кашафова М. Т., Жилкина Е. А.</i> ВЛИЯНИЕ ВЕСА ТЕЛА ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ НА РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ.	231
<i>Кунцевич А. К., Веревкин Е. Г., Симонова Г. И., Малютина С. К.</i> ОСНОВНЫЕ НУТРИЕНТЫ ПО ДАННЫМ ОПРОСА О ПИТАНИИ И РИСК МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА.	232
<i>Мазурина Н. В., Огнева Н. А., Трошина Е. А., Яшков Ю. И.</i> УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН И ПРОДУКЦИЯ ИНКРЕТИНОВ ПРИ МОРБИДНОМ ОЖИРЕНИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ПОСЛЕ БИЛИОПАНКРЕАТИЧЕСКОГО ШУНТИРОВАНИЯ.	233
<i>Маркова Т. Н., Кичигин В. А., Жучкова С. М.</i> ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ У ЛИЦ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ	234
<i>Милая Н. О., Белякова Н. А., Лясникова М. Б.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У ЖЕНЩИН С АЛИМЕНТАРНО-КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫМ ОЖИРЕНИЕМ	235
<i>Моргунов Л. Ю.</i> КОМПЛЕКСНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА МЕХАНИЗМЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С АНДРОГЕННЫМ ДЕФИЦИТОМ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА	237
<i>Мурзина А. В., Древаль А. В., Комердус И. В., Нечаева О. А., Тишенина Р. С., Бородин Е. Г.</i> СКРИНИНГ БОЛЬНЫХ С АЛИМЕНТАРНЫМ ОЖИРЕНИЕМ НА СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРКОРТИЦИЗМ	238
<i>Мустафина С. В., Симонова Г. И., Даниленко К. В., Рымар О. Д.</i> ХРОНОТИП И ДЛИТЕЛЬНОСТЬ СНА У ЖИТЕЛЕЙ 45-69 ЛЕТ Г. НОВОСИБИРСКА С НАЛИЧИЕМ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	239

<i>Мухамеджанов Э. К., Есыров О. В.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ – ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ.....	240
<i>Новиков В. И., Новиков К. Ю.</i> ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	241
<i>Новиков В. И., Новиков К. Ю.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМОСВЯЗИ ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ	242
<i>Окорочков П. Л., Васюкова О. В., Слоневский А. Ю.</i> УРОВНИ АДИПОЦИТАРНОГО БЕЛКА-ПЕРЕНОСЧИКА ЖИРНЫХ КИСЛОТ И АДИПОНЕКТИНА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ, ОСЛОЖНЕННЫМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ.	243
<i>Панова Е. И., Цыпленкова Н. С., Михалева О. В.</i> СТРУКТУРА И НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ АРИТМИЙ СЕРДЦА У МУЖЧИН ТРУДОСПОСОБНОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ И ОТСУТСТВИЯ ОЖИРЕНИЯ.....	244
<i>Роживанов Р. В., Шурфумова Б. О., Кравцова Н. С., Савельева Л. В.</i> ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ПРОБЫ С АНТИЭСТРОГЕНАМИ ПРИ ГИПОГОНАДИЗМЕ У МУЖЧИН НА ФОНЕ ОЖИРЕНИЯ	245
<i>Северина Т. И.</i> ОСОБЕННОСТИ ВЫЯВЛЕНИЯ ПРЕДИАБЕТА У ЛИЦ РАЗНОГО ВОЗРАСТА И ПОЛА ..	246
<i>Силкина М. И., Пищугина А. В., Милая Н. О., Изотова Е. М., Ковтунова А. С.</i> ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОВ-МЕДИКОВ СТАРШИХ КУРСОВ	247
<i>Соловьева И. В., Стребкова Е. А.</i> ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА.	248
<i>Струева Н. В., Мельниченко Г. А., Полуэктов М. Г., Савельева Л. В.</i> ВЛИЯНИЕ РАССТРОЙСТВ СНА ИНСОМНИЧЕСКОГО И ОБСТРУКТИВНОГО ХАРАКТЕРА НА ДИНАМИКУ МАССЫ ТЕЛА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ.....	249
<i>Струева Н. В., Мельниченко Г. А., Полуэктов М. Г., Савельева Л. В.</i> ВЛИЯНИЕ РАССТРОЙСТВ СНА НА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ ...	250
<i>Сусляева Н. М., Завадовская В. Д., Самойлова Ю. Г., Шульга О. С., Олейник О. А., Завьялова Н. Г.</i> ДИАГНОСТИКА ВИСЦЕРАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА	251
<i>Танченко О. А., Нарышкина С. В.</i> ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	253

<i>Татарникова И. С., Лобыкина Е. Н.</i> РОЛЬ И ВОЗМОЖНОСТИ ЦЕНТРА ЗДОРОВЬЯ В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОЖИРЕНИЯ	254
<i>Тимганова Е. В., Кратнов А. Е.</i> ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЙ МЕТАБОЛИЗМ НЕЙТРОФИЛОВ У МУЖЧИН С ОЖИРЕНИЕМ	255
<i>Учаптрин В. А., Романцова Т. И., Калашиникова М. Ф., Герасимов А. Н.</i> ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	256
<i>Чернявская И. В., Романова И. П., Черняева А. А., Кравчун Н. А.</i> ЦИТОКИНОВЫЙ ДИСБАЛАНС В РАЗВИТИИ ИММУНОСУПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ОЖИРЕНИЕМ И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ	257
<i>Шишканов С. Ф.</i> СНИЖЕНИЕ ТЕМПА ВОССТАНОВЛЕНИЯ СИСТЕМ АДАПТАЦИИ ПОСЛЕ ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЯ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА ПРИ ОЖИРЕНИИ	258
<i>Шишкин С. В., Мустафина С. В., Щербакова Л. В.</i> МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ В ПОПУЛЯЦИИ НОВОСИБИРСКА	259
<i>Шишко Е. И.</i> ЛЕПТИН И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ МОДИФИКАЦИИ ОБРАЗА ЖИЗНИ	260
<i>Ярцева С. В., Козлова Н. В.</i> ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ	261

РАЗДЕЛ 8

ИННОВАЦИОННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ, ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

<i>Астафьева Л. И., Трунин Ю. Ю., Кутин М. А., Кадашев Б. А., Голанов А. В., Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Клочкова И. С., Гусова А. А., Струнина Ю. В., Шкарубо А. Н., Шарипов О. И.</i> ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ МЕТОДИК ОБЛУЧЕНИЯ АДЕНОМ ГИПОФИЗА	264
<i>Великанова Л. И., Шафигуллина З. Р., Ворохобина Н. В., Москвин А. Л., Поваров В. Г., Кривохижина Н. И., Стрельникова Е. Г.</i> ИНФОРМАТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА ИЦЕНКО – КУШИНГА	265
<i>Ворохобина Н. В., Гаврилин С. В., Фогт С. Н., Мешаков Д. П.</i> НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ	266

<i>Гончаров Н. П., Кацяя Г. В., Джокуа А. А.</i> НЕЙРОСТЕРИДЫ И КОГНИТИВНАЯ ФУНКЦИЯ МОЗГА И ИХ ВЗАИМОСВЯЗЬ С КОРТИКОСТЕРОИДАМИ НАДПОЧЕЧНИКОВ	267
<i>Дудина М. А., Догадин С. А.</i> АКТИВНОСТЬ ПРОЛИФЕРАЦИИ И АПОПТОЗА ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ	268
<i>Дудина М. А., Догадин С. А., Савченко А. А.</i> КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ КРОВИ ПРИ АКРОМЕГАЛИИ	269
<i>Зудин А. М., Орлова М. А., Войчик Э. А.</i> КАРДИОСИНХРОНИЗИРОВАННАЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНАЯ АНТЕГРАДНАЯ ПНЕВМОКОМПРЕССИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА	270
<i>Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Шарипов О. Э.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ СУПРАСЕЛЛЯРНЫХ КРАНИОФАРИНГИОМ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПЕРЕДНИМ РАСШИРЕННЫМ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКИМ ЭНДОНАЗАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ	271
<i>Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Кадашев Б. А., Шарипов О. И.</i> СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ЭНДОНАЗАЛЬНОЙ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ ОПУХОЛЕЙ ХИАЗМАЛЬНО-СЕЛЛЯРНОЙ ОБЛАСТИ	272
<i>Ковалева Ю. А., Древаль А. В., Иловайская И. А., Агальцов М. В., Кулаков Н. В., Федорова С. И., Тригolosова И. В.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЯ ДЫХАНИЯ ВО СНЕ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ	273
<i>Криволапова Ю. Г., Иловайская И. А., Древаль А. В., Бардеева Ю. Н., Чих И. Д., Сташук Г. А.</i> ЭФФЕКТЫ МАССЫ ОПУХОЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МАКРОАДЕНОМАМИ ГИПОФИЗА	274
<i>Крылов В. В., Добрева Е. А., Кузнецов Н. С., Марова Е. И., Латкина Н. В.</i> АКТГ-ЭКТОПИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ДОЛГОСРОЧНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ	275
<i>Липатенкова А. К., Дзеранова Л. К., Пигарова Е. А., Астафьева Л. И., Шишкина Л. В., Эктова А. П.</i> МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И РАДИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ГОРМОНАЛЬНО – НЕАКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА	276
<i>Марова Е. И., Арапова С. Д., Воронкова И. А., Лапина А. М., Колесникова Г. С., Гончаров Н. П.</i> СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ, ГОРМОНАЛЬНЫХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С НЕЙРОЭНДОКРИННЫМИ ОПУХОЛЯМИ, ПРОДУЦИРУЮЩИМИ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНЫЙ ГОРМОН.	277

<i>Павлова М. Г., Губернаторова Е. Е., Боброва Е. И., Юдина А. Е., Целовальникова Т. Ю., Мазеркина Н. А., Казначеева Т. В., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В., Желудкова О. Г.</i>	
ЭНДОКРИННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ	
ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ	
ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ	278

<i>Перетокина Е. В., Мокрышева Н. Г.</i>	
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ БОЛЬНЫХ	
С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ ПРИ НАЛИЧИИ И ОТСУТСТВИИ	
НЕФРОЛИТИАЗА	280

<i>Хамнуева Л. Ю., Андреева Л. С., Данилова Е. А., Синицын В. А., Амерханова Ю. В., Гевчук Е. Ю., Макарова А. Ю., Токарева Н. П., Надирадзе Э. З.</i>	
РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ	281

<i>Целовальникова Т. Ю., Юдина А. Е., Павлова М. Г., Зилов А. В., Мазеркина Н. А., Желудкова О. Г.</i>	
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГОРМОНА РОСТА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО	
ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ	
В ДЕТСКОМ И МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ.	282

<i>Юдина А. Е., Целовальникова Т. Ю., Павлова М. Г., Котляревская Е. Ю., Мазеркина Н. А., Желудкова О. Г.</i>	
ВОЗМОЖНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ТЕСТА С ГЛЮКАГОНОМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ	
ВТОРИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ	283

<i>Юкина М. Ю., Трошина Е. А., Бельцевич Д. Г.</i>	
МОДИФИЦИРОВАННАЯ ПРОБА С КЛОНИДИНОМ	284

<i>Юнилайнен О. А., Старостина Е. Г., Дзеранова Л. К., Колесникова Г. С., Гончаров Н. П., Рытик Э. Г., Тулинцева Е. Н., Кессельман Л. Г., Дедов И. И.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ	
КАБЕРГОЛИНОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПРИЁМОМ	
НЕЙРОЛЕПТИКОВ	285

РАЗДЕЛ 9

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ НАУКА И СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

<i>Аглетдинова Е. М., Моругова Т. В.</i>	
НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В Г. УФА	
ЗА ДЕСЯТИЛЕТНИЙ ПЕРИОД	288

<i>Антонова Е. В., Петров В. Г., Нелаева А. А., Александрова Е. А.</i>	
ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС ПОСЛЕ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ	
ВМЕШАТЕЛЬСТВ НА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПО ПОВОДУ УЗЛОВОГО	
КОЛЛОИДНОГО ЗОБА	289

<i>Бакирова Н. М., Чернышова Т. Е.</i>	
РОЛЬ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	
У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ.	290

<i>Бакуев М. М., Шахбанов Р. К., Дибиров Т. М., Арсланбекова А. Ч., Магомедов К. К.</i> ЗАВИСИМОСТЬ АКТИВНОСТИ МИЕЛОПЕРОКСИДАЗЫ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ ОТ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	291
<i>Боброва Е. И., Павлова М. Г., Сыч Ю. П., Фадеев В. В., Сотников В. М.</i> МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ЛУЧЕВОЙ ТЕРАПИИ ОПУХОЛЕВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	292
<i>Бугова Л. А., Кондратьева Л. В., Аметов А. С.</i> ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ТИРЕОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА	293
<i>Виноградская О. И., Липатов Д. В., Фадеев В. В.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМОВ ПУЛЬС-ТЕРАПИИ МЕТИЛПРЕДНИЗОЛОНОМ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ	294
<i>Гарбузов П. И.</i> ОЦЕНКА РАДИКАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА – ХИРУРГИЧЕСКОГО И РАДИОЙОДТЕРАПИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МАТЕМАТИЧЕСКОГО АППАРАТА «ДЕРЕВА ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЯ» И СРАВНЕНИЕ СТОИМОСТИ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ	295
<i>Груша Я. О., Исмаилова Д. С.</i> ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОСТНОЙ ДЕКОМПРЕССИИ ОРБИТЫ У ПАЦИЕНТОВ С ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	296
<i>Грязнова М. А., Хамнуева Л. Ю.</i> СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ И АЛЬБУМИНУРИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ПРИ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОМ ТИРЕОТОКСИКОЗЕ И НА ФОНЕ ЭУТИРЕОЗА	297
<i>Грязнова М. А., Хамнуева Л. Ю.</i> УРОВЕНЬ ИНТЕРЛЕЙКИНА-8 У БОЛЬНЫХ ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ С РАЗЛИЧНОЙ СКОРОСТЬЮ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ	298
<i>Доля Е. М., Паневская Г. Н., Репинская И. Н.</i> ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ С ЯВЛЕНИЯМИ ТИРЕОТОКСИКОЗА	299
<i>Еолчян С. А., Свириденко Н. Ю., Серова Н. К., Сергеева Л. А., Шурхай В. А., Нерсесян М. В.</i> КОСТНАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ	300
<i>Здор В. В., Борушинова О. В., Тихонов Я. Н., Афонин В. А.</i> ИММУНОЦИТОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КАК ПРЕДИКТОРЫ ТОЧНОГО МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ДИАГНОЗА ПРИ УЗЛОВОМ ЗОБЕ И ФOLЛИКУЛЯРНОЙ НЕОПЛАЗИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	301
<i>Капралова И. Ю., Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А.</i> СОДЕРЖАНИЕ АДИПОКИНОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТИРЕОЗА	302

<i>Картель М. М., Адерихо К. Н., Жук С. В.</i> РОЛЬ ДИСТИРЕОЗА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИКВИДАТОРОВ 1986-1987 ГГ.	303
<i>Килейников Д. В., Семёнычев Д. Г., Васюткова О. А., Мазур В. В., Мазур Е. С.</i> ИЗМЕНЕНИЯ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПОТИРЕОЗЕ И НА ФОНЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЕГО КОМПЕНСАЦИИ	304
<i>Косарева О. В., Капралова И. Ю., Вербовой А. Ф.</i> ОСТЕОПРОТЕГЕРИН И ПОКАЗАТЕЛИ ЖИРОВОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	305
<i>Кочетков П. А., Свириденко Н. Ю.</i> ХИРУРГИЧЕСКАЯ ДЕКОМПРЕССИЯ ОРБИТЫ ТРАНСЭТМОИДАЛЬНЫМ ДОСТУПОМ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ГРЕЙВСА И ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ	306
<i>Лейнова Е. В., Жилина А. Н.</i> АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЛЕЧЕНИЯ ДИФфуЗНО – ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА	307
<i>Мадиярова М. Ш., Моргунова Т. Б., Фадеев В. В.</i> СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ, КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С СОХРАНЯЮЩИМИСЯ СИМПТОМАМИ ГИПОТИРЕОЗА НА ФОНЕ МОНОТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ И ПРИ ПЕРЕВОДЕ НА КОМБИНИРОВАННУЮ ТЕРАПИЮ ЛЕВОТИРОКСИНОМ И ТРИЙОДТИРО	308
<i>Макарова О. Б., Ковальжина Л. С., Суплотова Л. А.</i> РОЛЬ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПЕРТИРЕОТРОПИНЕМИИ КАК ИНДИКАТОРА ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В ТЕРРИТОРИИ С РЕАЛИЗУЕМОЙ РЕГИОНАЛЬНОЙ ПРОГРАММОЙ ЙОДНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ	309
<i>Масалова Н. Н., Захаренко Р. В.</i> ПРЕДИКТОРЫ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТИРЕОТОКСИКОЗА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ СТАНДАРТНЫХ АКТИВНОСТЕЙ 131I	310
<i>Митрошина Е. В., Шаронова Л. А., Вербовой А. Ф., Капралова И. Ю.</i> ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР И СТЕПЕНЬ КОМПЕНСАЦИИ ГИПОТИРЕОЗА	311
<i>Митюкова Т. А., Окулевич Н. М., Леонова Т. А., Платонова Т. Ю., Маньковская С. В., Кохан С. Б.</i> ПРЕДИКТОРЫ ГИПЕРТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ С КАРЦИНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОЛУЧАЮЩИХ СУПРЕССИВНУЮ ТЕРАПИЮ ТИРОКСИНОМ.	312
<i>Моллаева Н. Р., Алиева С. М., Караева А. Ф.</i> ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ ДАГЕСТАН ..	313
<i>Некрасова Т. А.</i> ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ	314

<i>Олифирова О. С., Княлян С. В.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ГАЛЕКТИНА-3 У БОЛЬНЫХ С УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	315
<i>Орлова Т. Н., Гайструк Г. И., Капралова И. Ю., Вербовой А. Ф., Шаронова Л. А.</i> СОДЕРЖАНИЕ ЛЕПТИНА У ЖЕНЩИН С ГИПОТИРЕОЗОМ.	316
<i>Рыженкова М. И., Абросимов А. Ю.</i> МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ПАПИЛЛЯРНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	317
<i>Рымар О. Д., Максимов В. Н., Малышенко Ю. А., Татарникова Н. П., Шахтинейдер Е. В.</i> ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ LPL, CETP, APOE У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ С ИСХОДОМ В ГИПОТИРЕОЗ.	318
<i>Савченко А. А., Шагарова С. Г., Догадин С. А., Мацынина В. П.</i> МЕТАБОЛИЗМ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ	319
<i>Савченко А. А., Догадин С. А., Мацынина В. П.</i> СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ОТ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ.	321
<i>Сидорин А. В., Абросимов А. Ю., Шинкаркина А. П.</i> НИЗКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: АЛГОРИТМ И ПРОБЛЕМЫ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ.	322
<i>Синицына Ю. В., Котова С. М., Ворохобина Н. В.</i> ОЦЕНКА ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ ..	323
<i>Соколова А. Ю., Киселёва Т. П.</i> ДИНАМИКА АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИХ ДАННЫХ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПРИ СУПРЕССИВНОЙ И ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ	324
<i>Соколова А. Ю., Киселёва Т. П.</i> К ВОПРОСУ О СУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ ЛЕВОТИРОКСИНОМ ПРИ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	325
<i>Тарбеева Н. С., Смирнова Е. Н., Григориади Н. Е.</i> ВОЗМОЖНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ	326
<i>Терещенко И. В., Суслина А. А.</i> СОЧЕТАНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА С ГИПОТИРЕОЗОМ И АТЕРОГЕНЕЗ ..	327
<i>Усенко Е. Е., Берлизева О. Ю., Абоян И. А.</i> ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ЭЛАСТОГРАФИИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	328
<i>Фролова А. В., Родионова Т. И.</i> РОЛЬ N-ТЕРМИНАЛЬНОГО ФРАГМЕНТА МОЗГОВОГО НАТРИЙУРЕТИЧЕСКОГО ПЕПТИДА В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ.	329

<i>Чепурина А. А., Ремизов О. В., Беловалова И. М., Шеремета М. С., Свириденко Н. Ю.</i> КОМПЬЮТЕРНО-ТОМОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ ОРБИТ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ . . .	330
<i>Черных А. В., Малеев Ю. В., Шевцов А. Н.</i> ИНДИВИДУАЛЬНОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТОПОГРАФИИ ЖЕЛЕЗ ПО АБСОЛЮТНЫМ АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИМ ПОКАЗАТЕЛЯМ ШЕИ.	331
<i>Чобитько В. Г., Калашиников А. И., Максимова О. В., Самитин В. В., Родионова Т. И., Напиева А. М., Кокарева Е. А.</i> МОРФОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АУТОПСИИ ЛИЦ, УМЕРШИХ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.	332
<i>Чобитько В. Г., Калашиников А. И., Максимова О. В., Родионова Т. И.</i> СТРУКТУРА ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У БЕРЕМЕННЫХ Г.САРАТОВА И АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ	333
<i>Шелковникова Т. В., Догадин С. А.</i> КОРРЕЛЯЦИИ ТИРЕОИДНЫХ И ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ КРОВИ У МУЖЧИН ПРИ ГИПОТИРЕОЗЕ	334
<i>Шестакова Т. П., Древаль А. В., Нечаева О. А., Перепелова О. В., Мамедова Т.Р.</i> ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ СХЕМ ЛЕЧЕНИЯ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ	335
<i>Шестакова Т. П., Древаль А. В., Иловайская И. А.</i> ТИРЕОИДНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ	336
<i>Ямашкина Е. И., Юдина Н. Д., Цыбаева Т. В., Ямашкин Ю. В., Куняева Т. А.</i> АНАЛИЗ ПРИЧИН НЕДОСТАТОЧНОГО КАЧЕСТВА КОРРЕКЦИИ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ГИПОТИРЕОЗА	337
<i>Ямашкина Е. И., Прекина В. И., Чикнайкина И. Ю., Ефремова О. Н., Есина М. В.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ТИПЫ ГИПЕРЛИПИДЕМИЙ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ	338

РАЗДЕЛ 10

ОСТЕОПОРОЗ И ОСТЕОПЕНИИ: ПРИЧИНЫ И МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ, ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ, НОВЫЕ МИШЕНИ ТЕРАПИИ

<i>Адерихо К. Н., Адерихо А. К., Мельнов С. Б.</i> ЭНДОКРИННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА НА ФОНЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОСЛЕ НИЗКОДОЗОВОГО РАДИАЦИОННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ	342
<i>Белозерова С. А., Юсан Е. В.</i> КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОК С ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ: ВЛИЯНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ	343

<i>Бруцкая – Стемпковская Е. В., Шепелькевич А. П.</i> ДИНАМИКА КОСТНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ ПОСЛЕ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ.....	344
<i>Вабалайте К. В., Романчишен А. Ф., Матвеева З. С.</i> ДВУСТОРОННИЙ МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКИЙ РАК ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТРЕТИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ПЕРЕЛОМОМ ШЕЙКИ БЕДРА	345
<i>Вахитова Р. Ш., Фахрутдинова Л. И., Хасанова М. И., Конюхов Е. А., Дамоцев В. А., Исмагилова Н. И.</i> ОЦЕНКА ОТДЕЛЬНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ	346
<i>Громова В. А., Ворохобина Н. В., Малыгина О. Ф.</i> ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ НИЗКОДОЗИРОВАННЫМИ ЭСТРОГЕН-ГЕСТАГЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	347
<i>Добрицына М. А., Древаль А. В., Марченкова Л. А.</i> УРОВЕНЬ ИНФОРМИРОВАННОСТИ ЖИТЕЛЕЙ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ В ОБЛАСТИ ОСТЕОПОРОЗА	348
<i>Добрицына М. А., Марченкова Л. А., Древаль А. В.</i> ЧАСТОТА ФАКТОРОВ РИСКА ОСТЕОПОРОЗА И УРОВЕНЬ ПОТРЕБЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ С ПИЩЕЙ У ЖИТЕЛЬНИЦ МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ РАЗНОГО ВОЗРАСТА.	349
<i>Драгунова Н. В., Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я.</i> ДИНАМИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ, МАРКЕРОВ КОСТНОГО РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ ЧЕРЕЗ 12 МЕСЯЦЕВ ПОСЛЕ ДОСТИЖЕНИЯ РЕМИССИИ ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА	350
<i>Драгунова Н. В., Белая Ж. Е., Рожинская Л. Я.</i> КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПАЦИЕНТОВ С НИЗКОТРАВМАТИЧНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ В АКТИВНОЙ СТАДИИ ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА	351
<i>Древаль А. В., Марченкова Л. А., Прохорова Е. А.</i> РОЛЬ ЭНДОКРИНОЛОГОВ В ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ	352
<i>Елсукова О. С., Караваева Н. Г.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ СКРИНИНГА ОСТЕОПОРОЗА В Г. КИРОВЕ В РАМКАХ ПРОГРАММЫ «ОСТЕОСКРИНИНГ».....	353
<i>Королева Е. А., Бондарь И. А.</i> ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ: КОСТНЫЕ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ	354

<i>Марченкова Л. А., Древаль А. В., Бахарев И. В., Елисеева Л. Н., Резникова Л. Б., Тихомирова Н. Ю., Доскина Е. В., Аметов А. С., Мельникова Н. С., Оразмурадова Л. Д., Демитриенко А. И., Шемеровская Т. Г., Смутьская О. А., Мацневская Г. К.</i> ОПЫТ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРЕПАРАТА ЗОЛЕДРОНОВОЙ КИСЛОТЫ (5 МГ) ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА.	355
<i>Марченкова Л. А., Древаль А. В., Прохорова Е. А., Лосева В. А.</i> ПРИВЕРЖЕННОСТЬ БОЛЬНЫХ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АЛЕНДРОНАТОМ НАТРИЯ И КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛОМ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ.	357
<i>Матезиус И. Ю., Наливайко Я. Н., Савельева К. А., Ворохобина Н. В.</i> ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВЫЙ ОБМЕН И КАЛЬЦИЙРЕГУЛИРУЮЩАЯ СИСТЕМА У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ.	358
<i>Панькив И. В.</i> МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ.	359
<i>Пигарова Е. А., Рожинская Л. Я., Дзеранова Л. К., Ильин А. В., Черепанова Е. А., Сенько О. В., Кузнецова А. В.</i> ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТОЧКИ «CUT-OFF» СЫВОРОТОЧНОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ 25(ОН)D ДЛЯ ПОДАВЛЕНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ ПАРАТИРЕОИДНОГО ГОРМОНА: МЕТОД НАХОЖДЕНИЯ ТОЧКИ ИЗМЕНЕНИЯ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ЗАВИСИМОСТИ.	360
<i>Пигарова Е. А., Бородич Т. С., Дзеранова Л. К., Ильин А. В., Рожинская Л. Я.</i> ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ И БЕЗОПАСНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ВЫСОКОЙ ПЕРОРАЛЬНОЙ ДОЗЫ КОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА В КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д.	361
<i>Полякова Е. Ю.</i> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТЕОПОРОЗА С МНОЖЕСТВЕННЫМИ КОМПРЕССИОННЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ТЕЛ ПОЗВОНКОВ В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ НА ФОНЕ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ВИТАМИНА D.	362
<i>Понамарено Ю. Б., Кондратьева Е. И.</i> КЛИНИКО – МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ И ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ ПРИ ГЕМАБЛАСТОЗАХ У ДЕТЕЙ.	363
<i>Ряуткина Л. А., Исхакова И. С., Ряуткин Д. С., Романов В. В.</i> ДЕФИЦИТ ВИТАМИНА Д У ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНЫХ ЖЕНЩИН НОВОСИБИРСКА С РАЗЛИЧНЫМ СОСТОЯНИЕМ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА. .	364
<i>Саградян З. М.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОГО ОСТЕОПОРОЗА В АРМЯНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНДЕКСА МАССЫ ТЕЛА.	365

Фазуллина О. Н., Климонтов В. В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И РИСКА ПЕРЕЛОМОВ С КОМПОЗИТНЫМ СОСТАВОМ ТЕЛА У ЖЕНЩИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОСТМЕНОПАУЗЕ	366
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Шепелькевич А. П., Дыдышко Ю. В.

СВЯЗЬ ПОЛИМОРФИЗМОВ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВИТАМИНА Д (VDR) С СЫВОРОЧНЫМ СОДЕРЖАНИЕМ ВИТАМИНА Д У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	367
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Шкерская Н. Ю., Зыкова Т. А.

ПАРАМЕТРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА И РЕЗУЛЬТАТЫ ДЕНСИТОМЕТРИИ У ПАЦИЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ КАРИЕСОМ	368
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

РАЗДЕЛ 11

ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ В ДЕТСКОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

Абусуев С. А., Алиметова К. А., Асельдерова З. М., Муркелинская Х. Г., Атаев М. Г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ДЕТЕЙ РЕСПУБЛИКИ ДАГЕСТАН	372
-------------------------------------------------------------------------------------	-----

Алехнович А.В., Столярова С.А., Тараканова С.Ю., Хомутова А.М.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ОТДЕЛЬНЫХ РЕГИОНАХ РОССИИ	373
-------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Аносова Т. А.

ВКЛАД МЕТОДА ТАНДЕМНОЙ ХРОМАТО – МАСС-СПЕКТРОМЕТРИИ В ДИАГНОСТИКУ НЕКЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ (НК21ОН) У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	375
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Бокарева Е. И., Подчерняева Н. С, Петеркова В. А, Витебская А. В.

ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЮВЕНИЛЬНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ	376
--------------------------------------------------------------------	-----

Болотова Н. В., Компаниец О. В., Цымбал Д. Д., Илларионова В. А.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ПРОГРАММЕ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ	377
-----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Будрейко Е. А., Шляхова Н. В

ЦИТОКИНОВЫЙ ДИСБАЛАНС И НИЗКОИНТЕНСИВНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ У ДЕТЕЙ С ПРИЗНАКАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	378
---------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Будылина М. В., Максимова Т. Ю., Егорова И. Н.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОСТУПЛЕНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В РЕАНИМАЦИОННОЕ ОТДЕЛЕНИЕ	379
---------------------------------------------------------------------------------------------	-----

Варламова Т. В., Доршакова Н. В., Карапетян Т. А.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАРЕЛИЯ	380
----------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

<i>Ворожцова О. В., Шароватова Л. А., Киселёва Т. П., Трельская Н. Ю., Сентюрин Л. Б., Дубровина О. С.</i>	
РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА НОВОРОЖДЕННЫМИ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	381
<i>Ворошилова Е. С.</i>	
ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ЧЛЕНОВ ИХ СЕМЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА ЗАБОЛЕВАНИЯ	383
<i>Гирш Я. В., Вернигорова Н. В.</i>	
ДИАГНОСТИКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.	384
<i>Гирш Я. В., Вернигорова Н. В., Герасимчик О. А.</i>	
ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И СТРУКТУРЫ ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОЙ ВОЗРАСТНОЙ ГРУППЕ В УСЛОВИЯХ СЕВЕРНЫХ ТЕРРИТОРИЙ	386
<i>Дианов О. А., Гнусаев С. Ф., Новиков С. О., Лаврова Е. П., Нежеренко Н. Н.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ.	387
<i>Дмитриева Е. С., Витебская А. В.</i>	
РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И ИХ РОДИТЕЛЕЙ	388
<i>Кисельникова О. В., Мозжухина Л. И., Туз В. В., Бабунина Е. В.</i>	
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА	389
<i>Кондратьева Е. И., Капранов Н. И., Шерман В. Д., Семькин С. Ю.</i>	
КЛИНИКО – ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С МУКОВИСЦИДОЗАСОЦИИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В РОССИИ.	390
<i>Лотош Н. Ю., Селищева А. А., Савельев С. В.</i>	
АНТИТЕЛА К НЕЙРОНАЛЬНЫМ БЕЛКАМ В КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.	391
<i>Лукерина Е. В., Зыкова Л. С.</i>	
ХАРАКТЕРИСТИКА НАВЫКОВ ЗДОРОВОГО ПИТАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ	392
<i>Мильке Е. А.</i>	
ВЛИЯНИЕ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ ПОДРОСТКОВ НА МОТИВАЦИЮ К СНИЖЕНИЮ ИЗБЫТОЧНОГО ВЕСА	393
<i>Михайлова Е. Г., Пыренкова О. В., Каганова Т. И., Шевкуленко И. Г.</i>	
ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ	394
<i>Михайлова Е. Г., Куляшова А. В., Калабина Е. В.</i>	
РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА В САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ.	395

<i>Михайлова Е. А., Проскурина Т. Ю.</i> ЭНДОКРИННЫЕ КОРРЕЛЯТЫ ДЕПРЕССИИ У ДЕТЕЙ В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ.	396
<i>Михалева О. Г., Бардымова Т. П., Березина М. В.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У ДЕТЕЙ ГОРОДА ИРКУТСКА.	397
<i>Московкина А. В., Пузикова О. З., Линде В. А.</i> ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕЦИИ ДОФАМИНА ПРИ СТРЕССЕ У ДЕВОЧЕК- ПОДРОСТКОВ С СИНДРОМОМ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ.	398
<i>Мотовилин О. Г., Шишкова Ю. А., Андрианова Е. А., Суркова Е. В., Майоров А.Ю.</i> ВЗАИМОСВЯЗЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ С ВОЗРАСТОМ И ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ЗАБОЛЕВАНИЯ У МОЛОДЫХ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.	399
<i>Нурбекова А. А., Жапарханова З. С., Жунусбекова Н. Ж.</i> ПОМПОВАЯ ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В КАЗАХСТАНЕ.	400
<i>Пузикова О. З.</i> РОЛЬ СОМНОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ФОРМИРОВАНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.	401
<i>Рахимова Г. Н., Гилязетдинов К. Н.</i> РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У МАЛЬЧИКОВ И ЮНОШЕЙ УЗБЕКСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ Г.ТАШКЕНТА.	402
<i>Самошкина Е. С., Мухина Л. Ю., Ивянский С. А., Кокорев Р. А.</i> ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПОДРОСТКОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ.	403
<i>Свистунова Е. В.</i> СУБЪЕКТИВНОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ПСИХОЛОГИЧЕСКОМ ВРЕМЕНИ У ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.	404
<i>Селищева А. А., Акмурзина В. А., Савельев С. В.</i> ПРОФИЛЬ ЛИПИДОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.	405
<i>Серая В. А., Витебская А. В., Жолобова Е. С.</i> ДИНАМИКА РОСТА У ДЕТЕЙ С ЮВЕНИЛЬНЫМ ИДИОПАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ.	406
<i>Сергеев О. В., Ревич Б. А., Hauser R.</i> ЛОНГИТУДИНАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РОСТА, ФИЗИЧЕСКОГО, ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ И РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ В КОГОРТЕ 516 МАЛЬЧИКОВ ЧАПАЕВСКА, САМАРСКАЯ ОБЛАСТЬ.	407
<i>Сечко Е. А., Зильберман Л. И., Иванова О. Н., Кураева Т. Л.</i> MODY, СВЯЗАННЫЙ С МУТАЦИЕЙ ГЕНА HNF1A У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ. ...	408

<i>Султанова Л. М., Шавалиев Р. Ф., Печерица О. Г., Криницкая Н. В.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ 15-ЛЕТНЕГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА ДЕТЬМИ С СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТОЧНОСТЬЮ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН	409
<i>Топольскова И. А., Витебская А. В.</i> ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	410
<i>Филимонова А. Ю.</i> ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА В РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ	411
<i>Филина Н. Ю., Болотова Н. В.</i> ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЕ ОБУЧЕНИЕ ПОМПОВОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ	412
<i>Шайдуллина М. Р., Валеева Ф. В.</i> ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН...	413
<i>Шафирина С. Г., Свистунова Е. В.</i> СПЕЦИФИКА САМООЦЕНКИ ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	414
<i>Ширяева Т. Ю., Андрианова Е. А., Кураева Т. Л., Сунцов Ю. И.</i> ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА У ДЕТЕЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (2001 – 2012 ГГ.).....	415
<i>Юдицкая Т. А., Гириш Я. В.</i> ТИПЫ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ В ГРУППАХ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА	416

РАЗДЕЛ 12

ПОЛИЭНДОКРИНОПАТИИ: АУТОИММУННЫЙ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫЙ СИНДРОМ, СОЧЕТАННАЯ ЭНДОКРИННАЯ ПАТОЛОГИЯ

<i>Берстнева С. В., Никифорова Л. В., Кузин М. Н., Дубинина И. И.</i> ОСОБЕННОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ, ЭНДОТЕЛИН-1 И ПОЛИМОРФИЗМ LYS198ASN ГЕНА EDN1 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....	420
<i>Катаева Е. С., Соркина Е. Л., Мошенина С. Э., Роик О. В., Зилов А. В.</i> СЛУЧАЙ СОЧЕТАННОЙ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ: СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ, СИНДРОМА ШЕГРЕНА, САХАРНОГО ДИАБЕТА I ТИПА, ХРОНИЧЕСКОГО АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА – У ПАЦИЕНТКИ С ФЕТАЛЬНОЙ АДЕНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. ПЕРВОЕ ОПИСАНИЕ В РОССИИ.....	421
<i>Матвеева З. С., Романчишен А. Ф., Кузьмичев А. С., Бахар С. М.</i> ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ В ОДНОМ ЦЕНТРЕ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ И ОНКОЛОГИИ	422
<i>Ретина Е. А., Ларина А. А., Трошина Е. А., Иванова О. Н.</i> ГЕН STLA-4 – КЛЮЧ К ПОНИМАНИЮ СОЧЕТАНИЯ АТОПИИ С АУТОИММУННЫМИ ПОЛИГЛАНДУЛЯРНЫМИ СИНДРОМАМИ.....	423

Соркина Е. Л., Овсянникова А. В., Максимова Н. В., Калашиникова М. Ф., Тюльпаков А. Н., Мельниченко Г. А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И СОВРЕМЕННЫЙ ИНДИВИДУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ПРИ СИНДРОМЕ ВЕРНЕРА (ПРОГЕРИИ ВЗРОСЛЫХ): КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 424

РАЗДЕЛ 13

РЕПРОДУКТИВНАЯ МЕДИЦИНА: ПЕРЕДОВЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ГИНЕКОЛОГИИ И АНДРОЛОГИИ

Алташина М. В., Витязева И. И., Трошина Е. А.

ВЛИЯНИЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА МУЖЧИН НА ИНДЕКС ФРАГМЕНТАЦИИ СПЕРМАТОЗОИДОВ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БЕСПЛОДИЯ В ПРОГРАММАХ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ 428

Бармина И. И., Витязева И. И., Прудникова Н. Ю.

ВЛИЯНИЕ АУТОИМУННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МЕТОДОМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ 429

Болотская Л. Л., Бессмертная Е. Г.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД В ВЫБОРЕ ВИДА И РЕЖИМА ВВЕДЕНИЯ ИНСУЛИНОВ: АПИДРА, ЛАНТУС И ИНСУМАН БАЗАЛ У ПАЦИЕНТОК С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ, КАК ОСНОВОПОЛАГАЮЩИЙ ФАКТОР СНИЖЕНИЯ РИСКА ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ 430

Витязева И. И., Бармина И. И., Прудникова Н. Ю.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДОВ ВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОК С ГИПОГОНАДОТРОПНЫМ ГИПОГОНАДИЗМОМ 431

Витязева И. И., Боголюбов С. В.

СИНДРОМ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА – НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ БЕСПЛОДИЯ 433

Губернаторова Е. Е., Павлова М. Г., Казначеева Т. В., Сыч Ю., Мазеркина Н. А.

ОВАРИАЛЬНЫЙ РЕЗЕРВ И РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ У МУЖЧИН ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСТВЕ 435

Курникова А. А., Шукина Л. М.

ВОЗРАСТНОЙ АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ И СОМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА 436

Мадянова Т. С., Мадянов И. В.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ФЕНОТИПОВ ФОРМИРУЮЩЕГОСЯ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ 437

<i>Отарбаев Н. К., Дурманова А. К., Ибраева Ж. Н., Доненбаева Г. Б., Сайдахметов А. С., Аккожина Б. М.</i>	
ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ПАЦИЕНТОК С ОЖИРЕНИЕМ В СОЧЕТАНИИ С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗА ЯИЧНИКОВ.....	438
<i>Павлова М. Г., Губернаторова Е. Е., Казначеева Т. В., Сыч Ю. П., Мазеркина Н. А.</i>	
РИСК ПОРАЖЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ ПОСЛЕ ТЕРАПИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЗАДНЕЙ ЧЕРЕПНОЙ ЯМКИ И ОСТРЫХ ЛИМФОБЛАСТНЫХ ЛЕЙКОЗОВ В ДЕТСТВЕ.....	439
<i>Райгородская Н. Ю., Болотова Н. В., Морозов Д. А., Тимофеева С. В.</i>	
СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОДРОСТКОВ С ГИПОСПАДИЕЙ.....	440
<i>Роживанов Р. В., Рожинская Л. Я., Белая Ж. Е., Курбатов Д. Г.</i>	
ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫЕ ПРЕИМУЩЕСТВА АНДРОГЕННОЙ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОГОНАДИЗМОМ В ИСХОДЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА.....	441
<i>Соболева Е. Л.</i>	
РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАССИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ВРОЖДЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ.....	442
<i>Сулейменов Е. А., Сергеев В. Н., Телесаев С. М., Курникова И. А., Евстигина К. А.</i>	
ПСИХОСОМАТИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И РИСК РАЗВИТИЯ АНДРОГЕНДЕФИЦИТА.....	443
<i>Туровинина Е. Ф., Ербактанова Т. А.</i>	
ОЦЕНКА ОВАРИАЛЬНОГО РЕЗЕРВА У ДЕВУШЕК РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА.....	444
<i>Уледева Л. В., Стрелкова А. В., Зыкова Т. А.</i>	
ЭФФЕКТЫ МЕТФОРМИНА НА МЕТАБОЛИЗМ И АССОЦИИРОВАННЫЕ С ЛЕЧЕНИЕМ ИЗМЕНЕНИЯ В РЕПРОДУКТИВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ СИНДРОМЕ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ.....	445
<i>Фрис К. Е., Андреева Е. Н., Платонова Н. М., Донина Е. Ю., Воронкова И. А.</i>	
МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОМЕТРИЯ У ЖЕНЩИН С АУТОИММУННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И РЕПРОДУКТИВНЫМИ ПОТЕРЯМИ В АНАМНЕЗЕ.....	446
<i>Шайтарова А. В., Храмова Е. Б., Суплотова Л. А.</i>	
ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ БЕРЕМЕННЫХ НА ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ.....	447
<i>Шайтарова А. В., Суплотова Л. А., Храмова Е. Б., Старкова О. Б., Фомина С. В.</i>	
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ СИНТЕТИЧЕСКИХ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ.....	449
<i>Шварц Я. Г., Галстян Г. Р., Лепетухин А. Е., Роживанов Р. В., Курбатов Д. Г.</i>	
НОВАЯ МЕТОДИКА ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА.....	451

<i>Шепелькевич А. П., Соседкова А. В., Билодид И. К., Метелица В. О.</i> ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОТРИЦАНИЯ ПОЛА В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ	452
<i>Ярмолинская М. И., Потин В. В., Денисова В. М.</i> ВЛИЯНИЕ ОВАРИАЛЬНОЙ АРОМАТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА	453

РАЗДЕЛ 14

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭНДОКРИННОЙ ХИРУРГИИ

<i>Александров Ю. К.</i> ИНТРАОПЕРАЦИОННОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗЕ	456
<i>Аюшеева А. В., Лепехова С. А., Ильичева Е. А., Гольдберг О. А., Курганский И. С.</i> ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ МЕДИЦИНСКОГО КЛЕЯ НА ОСНОВЕ ЦИАНОКРИЛАТА НА ТЕЧЕНИЕ РАНЕВОГО ПРОЦЕССА В ЗОНЕ ОПЕРАТИВНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ПАРАТИРЕОИДЭКТОМИИ У МЕЛКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ	457
<i>Бранован И., Фридман М. В., Дрозд В. М., Кондратович В. А., Писаренко А. М., Данилова Л. И., Луцик М. Л., Демидчик Ю. Е.</i> СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛЯЦИИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.	458
<i>Долидзе Д. Д., Мумладзе Р. Б., Вардадян А. В., Вартамян К. Ф., Лебединский И. Н., Левчук Д. И., Мельник К. В.</i> ОСОБЕННОСТИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО РАДИОНУКЛИДНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С КАРЦИНОМОЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. .	459
<i>Иващенко О. В., Григорьев А. Ю., Азизян В. Н.</i> БИК: ТОЛЬКО ЛИ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПРОБЛЕМА?	461
<i>Ильин А. А., Семин Д. Ю., Исаев П. А., Полькин В. В., Северская Н. В., Медведев В. С., Румянцев П. О.</i> РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	462
<i>Ильичева Е. А., Кыштымков С. А., Масникова У. К.</i> СИМУЛЬТАННАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЯ КРОВОТОКА ПО ВНУТРЕННЕЙ СОННОЙ АРТЕРИИ ПРИ ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	463
<i>Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Кутин М. А., Шкарубо А. Н., Кадашев Б. А., Алексеев С. Н., Астафьева Л. И., Шарипов О. И.</i> ЭНДОСКОПИЧЕСКОЕ ЭНДОНАЗАЛЬНОЕ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ АДЕНОМ ГИПОФИЗА. ОПЫТ 3000 ОПЕРАЦИЙ	465
<i>Кривко А. А., Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Кузнецов Н. С., Трошина Е. А.</i> КАТАМНЕЗ ПАЦИЕНТОВ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНОМЫ	466

<i>Курбонов К. М., Сафаров А. М., Назирбоев К. Р.</i> ДИАГНОСТИКА И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ УЗЛОВОГО ЗОБА	467
<i>Курганов И. А., Емельянов С. И., Богданов Д. Ю., Колесников М. В., Мамиствалов М. Ш., Агафонов О. А.</i> СРАВНИТЕЛЬНОЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНЕПРОЕКЦИОННЫХ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОПЕРАТИВНЫХ ДОСТУПОВ К ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ	468
<i>Кутин М. А., Астафьева Л. И., Ротин Д. Л., Кадашев Б. А., Шишкина Л. В., Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Шульц Е. И.</i> ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА	469
<i>Кутин М. А., Астафьева Л. И., Мазеркина Н. А., Коновалов А. Н., Кадашев Б. А., Калинин П. Л., Фомичев Д. В., Горельишев С. К., Медведева О. В., Серова Н. К., Тропинская О. Ф., Попугаев К. А., Трунин Ю. Ю., Ключкова И. С., Гусова А. А., Шарипов О. И., Шульц Е. И., Шкарубо А. Н., Струнина Ю. В.</i> КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ КРАНИОФАРИНГИОМ	470
<i>Мещеряков В. Л., Чолахян А. В.</i> ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	471
<i>Пампутис С. Н., Лопатникова Е. Н.</i> ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЛАЗЕРНАЯ ФОТОКОАГУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВИЧНЫМ И ВТОРИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ	472
<i>Петров В. Г., Антонова Е. В., Нелаева А. А., Александрова Е. А., Моложжавенко Е. В.</i> АЛГОРИТМ МАЛОИНВАЗИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТОЗНО-КОЛЛОИДНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	473
<i>Петров В. Г., Антонова Е. В., Нелаева А. А., Александрова Е. А., Хоботова Е. С.</i> КОМБИНИРОВАННАЯ ЛАЗЕРИНДУЦИРОВАННАЯ ТЕРМОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ КИСТОЗНО-КОЛЛОИДНЫХ УЗЛОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	474
<i>Протащик Д. В., Ворохобина Н. В., Великанова Л. И., Шафигуллина З. Р.</i> РОЛЬ МЕТОДА ВЫСОКОЭФФЕКТИВНОЙ ЖИДКОСТНОЙ ХРОМАТОГРАФИИ КОРТИКОСТЕРОИДОВ КРОВИ В СРАВНИТЕЛЬНОМ СЕЛЕКТИВНОМ ЗАБОРЕ КРОВИ ИЗ НАДПОЧЕЧНИКОВЫХ ВЕН	475
<i>Пучинская М. В., Масанский И. Л.</i> ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПО ДАННЫМ МИНСКОГО ГОРОДСКОГО КЛИНИЧЕСКОГО ОНКОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА	476
<i>Романчишен А. Ф., Ким И. Ю.</i> ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ В ЛОЖЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ	477

<i>Романчишен А. Ф., Вабалайте К. В., Романчишен Ф. А.</i> ЭВОЛЮЦИЯ В ВЫБОРЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ДОСТУПОВ ДЛЯ ШЕЙНЫХ ЛИМФАДЕНЭКТОМИЙ	478
<i>Семенов Д. Ю., Борискова М. Е., Фарафонова У. В., Быков М. А., Зинкевич И. Т., Колоскова Л. Е., Кочнева О. Л.</i> ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫСОКОДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ОСНОВАНИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ МУТАЦИИ ГЕНА BRAF И УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ НАТРИЙ-ЙОДНОГО СИМПОРТЕРА	479
<i>Султанова Ш. Т.</i> АНАЛИЗ ПРОВЕДЕНИЯ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КРИПТОРХИЗМОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ	481
<i>Тарнуева И. Ф., Ильичева Е. А., Лобова Е. Э.</i> ДИСБАЛАНС ВАЗОДИЛАТИРУЮЩЕЙ СПОСОБНОСТИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ ПЕРЕД ХИРУРГИЧЕСКИМ ВМЕШАТЕЛЬСТВОМ	482
<i>Черников Р. А., Валдина Е. А., Воробьев С. Л., Ворохобина Н. В., Кузнецова А. В.</i> ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ПАПИЛЛЯРНОМ РАКЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ	483
<i>Шаринов О. И., Калинин П. Л., Кобяков Г. Л., Астафьева Л. И., Кутин М. А., Фомичев Д. В., Кадашев Б. А., Курносов А. Б.</i> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ТЕМОЗОЛОМИДА В ЛЕЧЕНИИ КАРЦИНОМЫ ГИПОФИЗА	484
<i>Шаринов О. И., Калинин П. Л., Кутин М. А., Фомичев Д. В., Шкарубо А. Н., Астафьева Л. И., Кадашев Б. А., Курносов А. Б.</i> РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ГОРМОНАЛЬНО-АКТИВНЫХ АДЕНОМ ГИПОФИЗА, ВРАСТАЮЩИХ В КАВЕРНОЗНЫЙ СИНУС	485

РАЗДЕЛ 15

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СИСТЕМЫ ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО (МЕДИЦИНСКОГО) ОБРАЗОВАНИЯ, ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБУЧЕНИЯ В ЭНДОКРИНОЛОГИИ

КОМПЕТЕНТНОСТНО-ОРИЕНТИРОВАННОЕ ОБУЧЕНИЕ В ИНТЕРНАТУРЕ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ	488
<i>Власенко Н. Ю., Демдоуми Н. Ю.</i>	



ФГБУ ЭНЦ

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР»



(495) 500 00 90

117036, г. Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11, м. «Академическая»
115478, г. Москва, ул. Москворечье, д. 1, м. «Каширская»

WWW.ENDOCRINCENTR.RU