



ISSN 2410-5155 (Online), ISSN 2311-4495 (Print)

Трансляционная Медицина Translational Medicine

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Приложение № 2 май 2016

ТЕЗИСЫ

Всероссийская конференция
с международным участием
«Командный подход
в современной эндокринологии»

26–28 мая 2016 года
Санкт-Петербург

ТРАНСЛЯЦИОННАЯ МЕДИЦИНА
TRANSLATIONAL MEDICINE

Главный редактор
Е.В. Шлякто

Editor-in-Chief
E. Shlyakhto

Зам. главного редактора
А.О. Конради
М.М. Галагудза

Vice Editors
A. Konradi
M. Galagudza

Члены редакционной коллегии
С.В. Анисимов (Санкт-Петербург)
Е.И. Баранова (Санкт-Петербург)
Е.Р. Баранцевич (Санкт-Петербург)
Т.В. Вавилова (Санкт-Петербург)
А.В. Васильев (Москва)
М.Л. Гордеев (Санкт-Петербург)
Е.Н. Гринёва (Санкт-Петербург)
А.А. Жлоба (Санкт-Петербург)
А.Ю. Зарицкий (Санкт-Петербург)
Э.Э. Звартау (Санкт-Петербург)
Д.О. Иванов (Санкт-Петербург)
М.А. Карпенко (Санкт-Петербург)
Э.В. Комличенко (Санкт-Петербург)
А.А. Костарева (Санкт-Петербург)
Д.С. Лебедев (Санкт-Петербург)
Ю.Б. Лишманов (Томск)
О.М. Моисеева (Санкт-Петербург)
А.О. Недошивин (Санкт-Петербург)
И.Л. Никитина (Санкт-Петербург)
Е.В. Пармон (Санкт-Петербург)
Д.В. Рыжкова (Санкт-Петербург)

Editorial Board
S. Anisimov (St. Petersburg)
E. Baranova (St. Petersburg)
E. Barancevich (St. Petersburg)
T. Vavilova (St. Petersburg)
A. Vasiliev (Moscow)
M. Gordeev (St. Petersburg)
E. Grineva (St. Petersburg)
A. Zhloba (St. Petersburg)
A. Zaritskiy (St. Petersburg)
E. Zvartau (St. Petersburg)
D. Ivanov (St. Petersburg)
M. Karpenko (St. Petersburg)
E. Komlichenko (St. Petersburg)
A. Kostareva (St. Petersburg)
D. Lebedev (St. Petersburg)
Yu. Lishmanov (Tomsk)
O. Moiseeva (St. Petersburg)
A. Nedoshivin (St. Petersburg)
I. Nikitina (St. Petersburg)
E. Parmon (St. Petersburg)
D. Ryzhkova (St. Petersburg)

Технический редактор
Н.Г. Авдонина

Technical editor
N.G. Avdonina



Северо-Западный
федеральный медицинский
исследовательский центр
имени В. А. Алмазова
Министерства здравоохранения
Российской Федерации

Подача рукописей и переписка с авторами,
размещение рекламы и подписка —
e-mail: bulleten@almazovcentre.ru

Издательство
Фонд «ФОНД АЛМАЗОВА»

Адрес: 197341, Санкт-Петербург,
ул. Аккуратова, д. 2

Телефон издательства: +7(812)702-37-16

Журнал зарегистрирован
в Государственном комитете РФ по печати.
Свидетельство о рег. ПИ № ФС77-56793 от 29.01.2014 г.

Тираж 1100 экз.

Тематическая рассылка по специалистам.

**Подписка по каталогу агентства «Роспечать»:
подписной индекс 57996**

Все права защищены. Полное или частичное воспроизведе-
ние материалов, опубликованных в журнале, допускается
только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание реклам-
ных материалов.

ISSN 2410-5155 (Online),

ISSN 2311-4495 (Print)

18+

**Члены международного
редакционного совета**

Ж. Бакс (Нидерланды)
Р. Феррари (Италия)
Р. Хельманн (Германия)
Г. Ханссон (Швеция)
Д. Керр (США)
Ж. Массард (Франция)
Б. Ольшанский (США)
М. Орлов (США)
Т. Сейерсен (Швеция)
Г. Сёберг (Швеция)
О. Содер (Швеция)
Т. Сили-Торок (Нидерланды)
Я. Вааге (Норвегия)
Э.К. Айламазян (Санкт-Петербург)
В.Н. Анисимов (Санкт-Петербург)
В.Г. Баиров (Санкт-Петербург)
В.С. Баранов (Санкт-Петербург)
О.А. Беркович (Санкт-Петербург)
Л.А. Бокерия (Москва)
В.Н. Васильев (Санкт-Петербург)
Т.Д. Власов (Санкт-Петербург)
А.Я. Гудкова (Санкт-Петербург)
Е.З. Голухова (Москва)
И.В. Гурьева (Москва)
А.С. Галявич (Казань)
С.Л. Дземешкевич (Москва)
Д.В. Дупляков (Самара)
И.Е. Зазерская (Санкт-Петербург)
Е.В. Заклязьминская (Москва)
А.М. Караськов (Новосибирск)
Р.С. Карпов (Томск)
В.М. Кутузов (Санкт-Петербург)
В.В. Ломиворотов (Новосибирск)
Ю.М. Лопатин (Волгоград)
В.А. Мазурок (Санкт-Петербург)
А.С. Максимов (Санкт-Петербург)
Л.Н. Маслов (Томск)
А.Л. Маслянский (Санкт-Петербург)
Г.А. Мельниченко (Москва)
В.М. Моисеенко (Санкт-Петербург)
И.А. Наркевич (Санкт-Петербург)
И.В. Поддубный (Москва)
Е.А. Покушалов (Новосибирск)
В.П. Пузырёв (Томск)
В.А. Ткачук (Москва)
С.В. Сидоркевич (Санкт-Петербург)
Г.Н. Сологуб (Санкт-Петербург)
В.В. Фадеев (Москва)
В.А. Цырлин (Санкт-Петербург)

**Members of the International
Editorial Board**

J. Bax (Netherlands)
R. Ferrari (Italy)
R. Hehlmann (Germany)
G. Hansson (Sweden)
K. David (USA)
G. Massard (France)
B. Olshansky (USA)
M. Orlov (USA)
T. Sejersen (Sweden)
G. Sjöberg (Sweden)
O. Söder (Sweden)
T. Szili-Torok (Netherlands)
J. Vaage (Norway)
E. Aylamazyan (Saint-Petersburg)
V. Anisimov (Saint-Petersburg)
V. Bairov (Saint-Petersburg)
V. Baranov (Saint-Petersburg)
O. Berkovich (Saint-Petersburg)
L. Bokeria (Moscow)
V. Vasiliev (Saint-Petersburg)
T. Vlasov (Saint-Petersburg)
A. Gudkova (Saint-Petersburg)
E. Golukhova (Moscow)
I. Gurieva (Moscow)
A. Galyavich (Kazan)
S. Dzemeshkevich (Moscow)
D. Duplyakov (Samara)
I. Zazerskaya (Saint-Petersburg)
E. Zaklyazminskaya (Moscow)
A. Karaskov (Novosibirsk)
R. Karpov (Tomsk)
V. Kutuzov (Saint-Petersburg)
V. Lomivorotov (Novosibirsk)
Yu. Lopatin (Volgograd)
V. Mazurok (Saint-Petersburg)
A. Maksimov (Saint-Petersburg)
L. Maslov (Tomsk)
A. Maslyanskiy (Saint-Petersburg)
G. Melnichenko (Moscow)
V. Moiseenko (Saint-Petersburg)
I. Narkevich (Saint-Petersburg)
I. Poddubniy (Moscow)
E. Pokushalov (Novosibirsk)
V. Puzyrev (Tomsk)
V. Tkachuk (Moscow)
S. Sidorkevich (Saint-Petersburg)
G. Sologub (Saint-Petersburg)
V. Fadeev (Moscow)
V. Tsyrlin (Saint-Petersburg)

КРАТКИЕ БИОГРАФИИ ИНОСТРАННЫХ ДОКЛАДЧИКОВ



VERA POPOVIC-BRKIC, MD, PhD, Professor of Internal Medicine at Belgrade University School of Medicine and Head of Dept of Neuroendocrinology, Endocrinology Clinic, University Clinical Center, Belgrade. Dr. Popovic received a medical degree from Belgrade University School of Medicine. She is a certified specialist of Internal Medicine and subspecialist of Endocrinology. She completed postdoctoral studies in Endocrinology at Bart's Hospital, London.

Dr. Popovic is Vice President of the European Society for Endocrinology (ESE), Fellow of the Royal College of Physicians (FRCP) and member of numerous other professional societies. She is Fellow of the Academy of Medical Sciences within the Serbian Medical Association.

Professor Dr. Popovic has published more than 160 peer-reviewed original research papers with citation index > 2500. Her special clinical interests are hypopituitarism and management of pituitary adenomas.

Dr. Popovic is a reviewer for major journals in the field of endocrinology: *Clinical Endocrinology*, *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, *Metabolism*, *Hormone Metabolic Research* among other journals.

Доктор **VERA POPOVIC-BRKIC** является профессором терапии Медицинского факультета Белградского Университета и заведующей отделом нейроэндокринологии в Клинике эндокринологии Университетского медицинского центра (Белград, Сербия). Vera Popovic окончила Медицинский факультет Белградского Университета. Она является сертифицированным специалистом по терапии и эндокринологии. Повышение квалификации по эндокринологии она прошла в Госпитале Св. Варфоломея, Бартс (Лондон, Великобритания).

Профессор Popovic-Brkic является вице-президентом Европейского общества эндокринологов, членом Королевской коллегии врачей Лондона и ряда других профессиональных научных обществ. Она — член Академии медицинских наук Сербской медицинской ассоциации.

Профессор Popovic-Brkic опубликовала более 160 рецензируемых оригинальных научных работ с индексом цитирования > 2500. В числе ее профессиональных интересов пангипопитуитаризм и лечение аденом гипофиза.

Vera Popovic-Brkic является рецензентом многих известных изданий в области эндокринологии, среди которых — «Клиническая эндокринология», «Журнал клинической эндокринологии и метаболизма», «Метаболизм», «Гормональные и метаболические исследования».



JEAN-PAUL DESLYPERE got his medical degree summa cum laude from the University of Gent in Belgium in 1977. After graduation he obtained his PhD in Endocrinology and Metabolic Diseases in 1984 and his Specialty Certificate in Internal Medicine/Endocrinology in 1987.

He was Professor of Endocrinology, Research Leader NFWO, Principal Investigator and Head of the Metabolic, Lipid and Eating Disorder Clinic and of the Dept of Dietetics at the University of Gent from 1992 till 1996. He worked at the Dept of Human Nutrition (NWO grant-Agricultural University Wageningen Netherlands Prof Martijn Katan) and at the Dept of Medicine (Fulbright and NATO grant-University of Texas South Western Medical School Dallas USA Prof Jean Wilson).

In July 2013 he joined Besins Healthcare as Senior Research Fellow in the Corporate Development Department. In August 2013 he was promoted to Global Head of Medical Affairs and Global Medical Director. In March 2015 he became Director of the Post Graduate International School of Mens Health (PRISM) which is officially affiliated to Kings College London.

Jean-Paul Deslypere is member of the Executive Committee of IFAPP (International Federation of Associations of Pharmaceutical Physicians), Chairman of the CEPM (Council on Education in Pharmaceutical Medicine) of the same organization and member of the Global Steering Committee of the Alliance of Clinical Research Excellence and Safety (ACRES). He is a member of the DIA, the Endocrine Society and of the American Diabetic Association. He is Advisory Board Member of the IMI Pharmatrain and of the IMI EHR4CR projects. Recently he received a Honorary Fellowship from the Faculty of Pharmaceutical Medicine (Royal College of Physicians UK), for his outstanding contributions to Pharmaceutical Medicine. He has more than 100 publications in peer reviewed journals and is author of different chapters in well recognized text books.

Профессор **JEAN-PAUL DESLYPERE** получил медицинский диплом с отличием в Гентском университете (Бельгия), 1977 год. Далее он защитил диссертацию по специальности «Эндокринология и метаболические нарушения» в 1984 году, а в 1987 году получил сертификат специалиста в области «Внутренние болезни / Эндокринология».

Профессор Deslypere являлся профессором эндокринологии, научным руководителем NFWO, Главным Исследователем и руководителем клиники метаболических заболеваний, нарушений липидного обмена и алиментарных расстройств, а также кафедры диетологии в Гентском университете с 1992 по 1996 год. Он работал на кафедре диетологии (по гранту NWO) сельскохозяйственного университета г. Вагенинген, Нидерланды, под руководством проф. Martijn Katan, и один год на кафедре терапии (в рамках гранта Fulbright и НАТО) Юго-западного медицинского факультета Университета штата Техас в г. Даллас, США, под руководством проф. Jean Wilson.

В июле 2013 года Jean-Paul Deslypere перешел на работу в компанию Besins Healthcare в качестве старшего специалиста по научным исследованиям в департаменте корпоративных разработок. С августа 2013 года он перешел на более высокопоставленную должность, став глобальным руководителем по медицинским вопросам и глобальным медицинским директором.

В марте 2015 года Jean-Paul Deslypere стал директором программы постдипломного образования по вопросам мужского здоровья (Post Graduate International School of Mens

Health — PRISM), официально проводящейся под эгидой Королевского колледжа (Kings College) в Лондоне.

Jean-Paul Deslypere является членом исполнительного комитета IFAPP (Международной федерации ассоциаций врачей-фармацевтов — International Federation of Associations of Pharmaceutical Physicians), председателем CEPМ (Образовательного совета по фармацевтике — Council on Education in Pharmaceutical Medicine) при той же организации, а также членом глобального управляющего комитета Альянса совершенствования практики и безопасности клинических исследований (Alliance of Clinical Research Excellence and Safety — ACRES). Он является членом DIA, Американского эндокринологического общества и Американской диабетологической ассоциации. Он входит в состав экспертного совета по проектам IMI Pharmatrain и IMI EHR4CR. Недавно он стал почетным членом подразделения фармацевтики (при британской Королевской коллегии врачей) за чрезвычайный вклад в развитие фармацевтики. Он является автором более чем 100 публикаций в рецензируемых журналах, а также автором различных статей в авторитетных печатных изданиях.



Dr. **ANDREY FROLOV** got his Bachelor of Science Degree in Biology St Petersburg State University (Russia) in 1998 and then continued his education here, so that he received Master of Science Degree in Biology in 2003. After that Dr. Frolov became PhD student in Leipzig University (Germany) and began to study on the Faculty of Chemistry and Mineralogy in the Institute of Bioanalytical Chemistry (Research group of Prof. Dr. Ralf Hoffmann). He got his PhD later in 2008.

In 2008 Dr. Frolov joined the Research Group «Protein Biochemistry and Metabolite Profiling» under the leadership of Dr. Thomas Vogt in Department of Secondary Metabolism in the Leibniz Institute of Plant Biochemistry (Halle/Saale, Germany).

Since 2015 Dr. Andrey Frolov is a Head of Mass Spectrometry Unit of the Department of Bioorganic Chemistry (Prof. Dr. Ludger Wessjohann) in Leibniz Institute of Plant Biochemistry (Halle/Saale, Germany).

Доктор **ANDREY FROLOV** окончил бакалавриат в области биологии в Санкт-Петербургском Государственном Университете в 1998 году, а затем там же получил степень магистра биологии в 2003 году. После этого он поступил в Университет Лейпцига (Германия) и начал обучение на факультете химии и минералогии в Институте биоаналитической химии (исследовательская группа профессора Ralf Hoffmann). В 2008 году он получил ученую степень.

В 2008 году доктор Frolov присоединился к исследовательской группе «Биохимия белка и метаболическое профилирование» под руководством профессора Thomas Vogt Департамента вторичного метаболизма в Лейбницком Институте растительной биохимии.

С 2015 года доктор Andrey Frolov является заведующим отдела масс-спектрометрии Департамента биоорганической химии (под руководством профессора Ludger Wessjohann) в Лейбницком Институте растительной биохимии.



OMRY KOREN received his MSc and PhD from Tel Aviv University where he was trained in the field of microbial ecology at the laboratory of Prof. Eugene Rosenberg. At that time Dr. Koren was part of the innovative paper «The Coral Probiotic Hypothesis» which has now been expanded to the «Hologenome Theory of Evolution». Dr. Koren then moved to Cornell University (USA) to postdoc in the lab of Dr. Ruth Ley. During the postdoc, Dr. Koren was part of the NIH Human Microbiome Project and also led the first study to demonstrate that pregnancy is associated with a profound alteration of the gut microbiota and host metabolism.

Recently, Dr. Koren returned to Israel and joined the new Faculty of Medicine at Bar-Ilan University as an Assistant Professor and received the prestigious Marie Curie Career Integration Grant and The Alon Fellowship for outstanding young scientists (by the Council of higher education). Dr. Koren continues to study the human microbiome and specifically the female microbiome. His lab is very interested in the interplay between the endocrine system and the microbiota.

Доктор **OMRY KOREN** получил ученую степень в Университете Тель-Авива, где проходил обучение в области микробной экологии в лаборатории профессора Евгения Розенберга. В то время доктор О. Коген присоединился к инновационному проекту «Гипотеза корала пробиотика», который сейчас расширился до проекта «Голографический геном: теория эволюции». Повышение квалификации он прошел в Корнелльском Университете (США) в лаборатории доктора Ruth Ley. Его работа стала частью проекта микробиома человека. Здесь же Omyr Koren провел первое исследование, доказывающее, что беременность связана со значительным изменением пищеварительной микробиоты и метаболизма в организме женщины.

Сейчас О. Koren ведет научную деятельность на новом Медицинском факультете Университета Бар-Илана в Израиле в качестве старшего преподавателя. Он получил престижный грант на развитие научной карьеры имени Марии Кюри и награду Совета по высшему образованию как выдающийся молодой ученый. Omyr Koren продолжает изучать человеческий микробиом и специализируется на женском микробиоме. Особый интерес его лаборатории — взаимодействие между эндокринной системой и микробиотой.



KJELL ÖBERG is Professor of Endocrine Oncology at the Medical Faculty of Uppsala University. He was the former head of the Department of Endocrine Oncology, University Hospital, and he is a specialist in endocrinology and internal medicine. He founded the Dept. of Endocrine Oncology at Uppsala University Hospital and has 35 years of experience in the field of neuroendocrine tumors. In addition to serving as Vice-Chairman of the ENETS Executive Committee he held the position of ENETS Chairman from 2012–2014.

Dr. Öberg is a member of the Royal Society of Sciences, member of Swedish Society of Medical Research, Honorary member of Finnish Oncology Society, Finnish Endocrine Society and Honorary member of Spanish Neuroendocrine NET-work. He is a member of the NANETS Advisory Board as well as several other national and international research and scientific boards and many scientific journal review boards.

He was the chairman for the Centre of Excellence of Endocrine Tumors, Uppsala University Hospital until May 2013. At present time he is senior advisor at the same department.

Доктор **KJELL ÖBERG** — профессор эндокринной онкологии Медицинского факультета Уппсальского Университета. В прошлом он был заведующим отделом эндокринной онкологии в Университетской больнице. Kjell Öberg является специалистом в области эндокринологии и терапии. Он основал отдел эндокринной онкологии в Уппсальской Университетской больнице и обладает 35-летним опытом в области лечения нейроэндокринных опухолей. Профессор К. Öberg является вице-председателем исполнительного комитета Европейского общества по нейроэндокринным опухолям, а с 2012 по 2014 гг. он был председателем данного общества.

Kjell Öberg — член Королевского научного общества Швеции, Шведского общества медицинских исследований, почетный член Финского онкологического общества, Финского эндокринологического общества. Он является членом консультативного совета Северо-Американского общества по нейроэндокринным опухолям, а также ряда других национальных и международных научных и исследовательских комитетов, и входит в редакцию многих научных журналов.

Профессор Kjell Öberg был председателем Центра экспертизы эндокринных опухолей в Уппсальской Университетской больнице до мая 2013 года. В настоящее время он выступает в роли ведущего советника в этом департаменте.



PAWEL PLUDOWSKI, MSc, PhD, DrSc, works in Warsaw (Poland) in The Children's Memorial Health Institute holding a position of Associate Professor in the Department of Biochemistry, Radioimmunology and Experimental Medicine. His research is focused on metabolic bone disorders, non-invasive assessments of bone strength, body composition and skeletal maturation. Since 2008 Pawel Pludowski is focused on vitamin D and its significance for human health.

Author and co-author of 172 papers with a total number of 859 citations, Hirsh Index of 14 (source: Publish or Perish). Author and co-author of Central European vitamin D supplementation guidelines and Global guidelines for prevention and treatment of nutritional rickets. President of scientific and organizing committees of «Vitamin D- minimum, maximum, optimum» conference in yr 2012, and EVIDAS conference in 2015. President of the European Vitamin D Association (EVIDAS).

PAWEL PLUDOWSKI занимает должность старшего преподавателя Департамента биохимии, радиоиммунологии и экспериментальной медицины в Детском мемориальном институте здоровья (Варшава, Польша). Областью его исследований являются метаболические заболевания костей, неинвазивные вмешательства для укрепления костей, строение тела и созревание скелета. С 2008 года P. Pludowski занимается изучением значения витамина D для здоровья человека.

Pawel Pludowski является автором и соавтором 172 публикаций с общим индексом цитирования 859, индексом Хирша 14. Он — автор Общих Европейских рекомендаций по обеспечению витамином D и Общим рекомендациям по профилактике и лечению рахита. В 2012 году профессор Pludowski выступил президентом и научного и организационного комитета конференции «Витамин D – минимум, максимум, оптимум», а в 2015 году — конференции Европейской Ассоциации витамина D. Является действующим президентом Европейской Ассоциации витамина D.



Professor **GUNTRAM SCHERNTHANER** held the position of Director of the Department of Medicine I (Diabetes, Endocrinology and Oncology) at the Rudolfstiftung Hospital, Vienna, Austria, for 25 years (from 1988 to 2013). He completed his medical degree in 1972 and went on to obtain a Professorship in Medicine from the University of Vienna in 1987. During the course of his extensive career, Professor Schernthaner has been involved with several leading international professional societies and committees. He is a former Council Member and Vice President of the European Society for Clinical Investigation.

Professor Schernthaner has authored over 350 scientific papers, which have been published in leading peer-reviewed journals. According to the Citation Index produced by Web of Science®, Professor Schernthaner's papers have been cited more than 12,000-fold, giving him an h-index of 45 and a total impact factor of around 2200. Professor Schernthaner is also a frequent speaker on the national and international stage and has been invited to present lectures at a number of leading global congresses, including the American Diabetes Association (ADA), the International Diabetes Federation (IDF), the EASD, the EDTA/ERA, International Society of Obesity and the European Society of Endocrinology. In 2014, he was an invited lecturer at the Celebration Meeting of the 50th Anniversary of the EASD and, the following year, gave the Max Perutz Nobel Prize Memorial Lecture at the University of Cambridge, UK. Professor Schernthaner has received a number of awards and honours recognising his work in the field of diabetes. In 1982, he was granted the Bertram Award by the German Diabetes Association and, in 1997, was awarded the Albert Renold Medal by the EASD.

Профессор **GUNTRAM SCHERNTHANER**, ведущий австрийский ученый, директор 1-го госпиталя Рудольфштифтунг в Вене. Член Совета Европейской ассоциации по изучению диабета.

Профессор Schernthaner является автором более 350 научных статей, которые были напечатаны в рецензируемых журналах. Индекс Хирша профессора Schernthaner составляет 45, а общий импакт-фактор — 2200.

Ключевые доклады профессора G. Schernthaner можно услышать в различных странах (более 90 стран по всему миру) на международных мероприятиях, включая ADA, EASD, IDF, Всемирном конгрессе нефрологов, Европейском обществе гипертонии, Европейском обществе эндокринологии и многих других.

Профессор G. Schernthaner имеет ряд наград за работу в области диабета. В 1982 году он был удостоен премии Бертрама немецкой Ассоциации Диабета, а в 1997 году был награжден медалью Альберта Ренольда в EASD.



OLLE SÖDER, MD, PhD, Dr.h.c., is Professor of Paediatrics and Chair of the Department of Women's and Children's Health, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden, and Guest Professor at Shendong University, China. He is Senior Consultant of Paediatric Endocrinology at Astrid Lindgren Children's Hospital and Head of the Paediatric Endocrinology Research laboratory.

Olle Söder was Vice President 2010–2012, and President 2012–2014, of the Swedish Paediatric Society. He has had numerous assignments within the European Society of Paediatric Endocrinology (ESPE), including serving as Treasurer and Chair of the Strategic and Finance committee for 6 years.

His research focus is basic and clinical and reproductive biology and endocrinology, late adverse effects of cancer treatment on the endocrine and reproductive systems and the role of endocrine disruptors on the reproductive system.

Olle Söder is co-founder of the pan-Nordic network Nordfertil aiming at developing clinical methods to preserve testicular function in prepubertal boys with cancer receiving gonadotoxic treatment regimens. He is PI of a large research group and has published >190 papers listed on PubMed.

Профессор **OLLE SÖDER** занимает должность профессора и главы департамента женского и детского здоровья в Каролинском Институте (Стокгольм, Швеция). Он также является приглашенным профессором в Университете Шандонга в Китае. Профессор Söder — старший консультант по детской эндокринологии в Детской больнице им. Астрид Линдгрэн в Каролинской Университетской больнице и глава Исследовательской лаборатории детской эндокринологии.

Профессор Söder был вице-президентом (2010–2012) и президентом (2012–2014) Шведского педиатрического общества. Профессор Olle Söder занимал ряд должностей в Европейском обществе детской эндокринологии, в том числе был казначеем и председателем комитета по плано-экономическому развитию в течение 6 лет.

Его исследования направлены на изучение фундаментальной, клинической и репродуктивной биологии и эндокринологии, отдаленных негативных эффектов лечения онкологических заболеваний на эндокринную и репродуктивную системы, а также влияния на репродуктивные функции эндокринных разрушителей.

Olle Söder – сооснователь общескандинавской сети Nordfertil, целью которой является развитие клинических методов сохранения тестикулярной функции в препубертатном периоде у мальчиков, страдающих раком и получающих гонадотоксичные препараты. Он является научным руководителем крупной исследовательской группы и опубликовал более 190 научных работ.



Dr. med. **JENS H. STUPIN** serves as a consultant in obstetrics and gynecology at the Diabetes Unit of the Clinic of Obstetrics, Charité University Medicine Berlin, Germany and takes care of approximately 350 pregnant women per year with gestational diabetes, type 1 diabetes and type 2 diabetes mellitus.

He got medical education and earned an MD from Charité University Medicine Berlin (Free University and Humboldt University, Berlin).

Dr. Stupin is scientific assistant in the Division of 'Experimental Obstetrics' at the Clinic of Obstetrics, Charité University Medicine Berlin, Germany. Focus of his research are the epigenetic consequences of diabetes and obesity in pregnancy to the fetus and the newborn and consequences for future health in the sense of 'Perinatal Programming'.

Since 2012 Dr. Stupin also serves as a board member of the German Diabetes and Pregnancy Study Group of the German Diabetes Association (DDG) and the German Society for Gynecology and Obstetrics (DGGG). In this group, he works on the development of guidelines in the field of diabetes and pregnancy.

Dr. Stupin is the author of more than 30 scientific publications, including original papers, reviews and book chapters and about 25 abstracts in peer reviewed journals.

Доктор **JENS H. STUPIN** является консультантом по акушерству и гинекологии в Отделении диабета Акушерской клиники в Университете Шарите (Берлин, Германия). Он ведет 350 беременных женщин с гестационным диабетом, сахарным диабетом 1 типа и сахарным диабетом 2 типа в год.

Доктор Stupin получил медицинское образование и ученую степень в Университете Шарите. В настоящее время Jens H. Stupin является научным ассистентом в Отделе экспериментального акушерства в Акушерской клинике Университета Шарите. Областью научных исследований является изучение эпигенетических последствий диабета и ожирения у беременных для плода и новорожденного и последствия для будущего здоровья человека в рамках «перинатального программирования». С 2012 года выступает в качестве члена правления Немецкой Исследовательской Группы по Диабету и Беременности в Немецкой ассоциации диабета и Немецком обществе гинекологии и акушерства. В данной группе он разрабатывает рекомендации в области диабета и беременности.

Jens H. Stupin является автором более чем 30 научных публикаций, в том числе оригинальных работ, обзоров и глав книг, а также 25 тезисов в рецензируемых научных журналах.

ТЕЗИСЫ

GH REPLACEMENT IN ADULTS WITH GH DEFICIENCY

Popovic-Brkic Vera MD, PhD, FRCP

Medical Faculty, Univeristy of Belgrade, Serbia

Adult growth hormone deficiency (AGHD) is associated with adverse physical, metabolic and quality of life symptoms(QoL). GH administration (parenteral daily) can mitigate many of those adverse effects. Increasing awareness of adult GHD and enhanced access to GH requires rigorous criteria for diagnosing GHD.

Who are the patients with AGHD? Patients with childhood onset of GH deficiency who were treated with GH for congenital hypopituitarism with multiple pituitary hormone deficiencies, adults who have undergone surgery for a pituitary adenoma and acquired hypopituitarism, patients who have experienced Traumatic Brain Injury (motor vehicle accidents, head trauma, contact sports injuries), patients who have undergone radiation therapy for brain tumor in childhood — Childhood Cancer Survivors.

How are they diagnosed? ITT considered «gold standard» for diagnosing GHD. Peak GH response cutoff < 3 mcg/L is defined as severe GHD. Arginine+ GHRH is second in line, better tolerated but with supply difficulties. Peak GH response cutoff < 9 mcg/L defines GHD. Low IGF-1 level in the presence of 3 or more pituitary hormones deficiencies is highly suggestive of GHD without requirement for GH testing.

Why are patients with AGHD treated? Hypopituitarism increases premature mortality in adults. Hypopituitarism removes the natural survival advantage that women have over men in the general population. Cardiovascular morbidity is increased in hypopituitary adults with or without GH therapy. Other hormone deficiencies are not treated optimally! Based on the position statement from 2016 the potential impact of GH replacement treatment on overall mortality is difficult to distinguish from the impact of the underlying disorder!

How effective and is GH Th? GH treatment in adults is individualized and not weight based. Initiate GH at low doses(0.1-0.3mg/day) Titrate according to clinical response, insulin-like growth factor-1 (IGF-1) levels and side effects. Typically women require higher doses of GH than men to achieve the same IGF-1 response and dose decreases with age in both sexes. After initiation of GH replacement treatment, follow up is usually planned at intervals of 2-3 months, when the dose of GH can be adjusted by increments of 0.1-0.2mg/day based on clinical response, IGF-1 and side effects. Maintenance dose of GH vary across individuals. More male than female patients are treated with GH. Adult male (younger) patients with long- standing GH deficiency had dose dependent greater IGF1 responses and favorable changes in body composition. Changes in body composition in normal aging and in elderly adults with GHD are difficult to discriminate. There is a need to review more critically the potential benefits of GH replacement because of the cost and manner of administration. Cardiovascular changes alone are not persuasive enough to recommend GH replacement in all adults with severe GHD. Skeletal indication is important but careful patient selection is important. Quality of Life concern is an indication for a trial of GH replacement.

Safety of GH long-term replacement? Prevalence of diabetes mellitus is slightly increased in some studies while not in others. Age progression, obesity and family history of diabetes are important risk factors. Strength of evidence linking the GH-IGF-I to cancer is high *in vitro* and *in vivo* studies ,moderate in epidemiological studies and low in GH treated patients. Incidence of primary cancers in patients with GHD in observational studies who were treated with GH as adults appears similar to that of the general population. GH-replacement therapy does not appear to increase tumor progression risk at least in non- functioning pituitary adenoma (NFPA) patients.

What are future issues in GH replacement therapy? Treatment with GH is administered for many years making compliance and adherence very important. Several long-acting GH formulations have been developed utilizing different techniques, They have different pharmacodynamic and pharmacokinetic profiles but all extend GH action and produce sustained normal IGF-1 levels. In conclusion: long-term surveillance of rhGH replacement will enable adequate risk-benefit analysis that will justify prolonged treatment.

THE BIRTH OF A MICROBIOME: CHANGES TO THE MICROBIOME DURING PREGNANCY

Omry Koren

Faculty of Medicine, Bar Ilan University, Safed, Israel

During gestation the female body undergoes hormonal, metabolic, and immunological changes such as an increase in body fat early in pregnancy followed by reduced insulin sensitivity later in gestation. Pregnancy progression is also associated with dramatic alterations in the composition of the gut and vaginal microbiotas. The vaginal microbiota of pregnant women is characterized with a decrease in bacterial diversity which is also seen in the gut microbiota as pregnancy progresses. In the gut, the lower diversity is accompanied by an increase in «between sample» diversity and an increase in the relative abundance of Proteobacteria and opportunistic pathogens. Germfree mice inoculated with gut microbiota from pregnant women presented metabolic changes mirroring those of the pregnant women.

We are now at the point of trying to understand whether these changes in community structure are a cause or consequence of some of the characteristics of pregnancy. It will be interesting to determine whether pregnancy associated microbiota alterations are required for a healthy pregnancy and whether pregnancy complications such as gestational diabetes are associated with dysbiosis?

THERANOSTICS FOR PERSONALIZED PATIENT'S MANAGEMENT OF NEUROENDOCRINE TUMORS (NETS)

Kjell Öberg, Professor Endocrine Oncology

Uppsala University Hospital, Sweden

Theranostics is a collective term for the use of radioactive compounds for both imaging and treatment of patients with neuroendocrine tumors. NETs have presented a diagnostic and therapeutic challenge over the years, due to heterogenic clinical presentation and biology. In the early 1990's molecular imaging was introduced in the diagnostic work-up of NETs. During the early year of 2000, the expression of somatostatin receptors paved the ground for the development of somatostatin receptor scintigraphy (SRS) and became the standard of care in most countries worldwide. SRS is based on Indium¹¹¹ that is linked to somatostatin analog which bind mainly to somatostatin receptor type 2. About 50–80% of the patients with NETs have expression of somatostatin receptor type 2. This scintigraphy is nowadays often replaced by positron emission tomography (PET) with Gallium⁶⁸-labeled somatostatin analogs (DOTATATE-DOTATOC-DOTANOC). The Gallium-PET-scans present higher sensitivity might also indicate the content of somatostatin receptors. Another tracer that has been used for imaging in NETs is FDG, particularly for high grade tumors. Other markers are F-19-DOPA as well as C¹¹-5-HTP-PET, these are mostly utilized as problem solvers nowadays. Most international centers are today using Gallium⁶⁸-DOTATATE-PET-CT as their «working horse» for diagnosis and follow-up of patients with NETs.

The term theranostics does not only include molecular imaging but also peptide receptor radio therapy (PRRT). Clinically, isotopes that have been used are Yttrium⁹⁰ and Lutetium¹⁷⁷ linked to somatostatin analog. Both isotopes have demonstrated similar anti-tumor efficacy but more toxicity for the kidneys with Yttrium⁹⁰ based therapies. The most commonly used isotope today is Lutetium¹⁷⁷-DOTATATE. More than 3000 patients have been treated with PRRT, particularly in Europe with objective response rates of 20–40%, stable disease in 40–60%. Side effects have mainly been related to bone marrow and (9–15%, Grade 3/4). Most recently, a pivotal study that has been published at different international meetings is indicating a significant anti-tumor effect of Lutetium¹⁷⁷-DOTATATE (Luthatera®). This is the first randomized controlled trial where 4 cycles of «Lutate» is compared with 60 mg of Octreotide LAR in patients with progressive small intestinal NETs (carcinoids). A total number of 229 patients were included and there was a significant difference in progression free survival between the Lutetium arm and the Octreotide arm with a hazard ratio of 0.21 (p<0.0001). The median PFS in the Octreotide arm was 8.9 months whereas it was not reached in the Lutetium arm after 40 months. There

were also differences in objective responses with 18% in Lutetium-DOTATATE compared to 3% in Octreotide LAR 60 mg. An interim overall survival analysis showed the difference between the two arms in favor of the radioactive arm.

Conclusion: Molecular imaging based on somatostatin receptor imaging as well as PRRT therapy have made significant contributions to the management of patients with various types of neuroendocrine tumors. SRS or Gallium⁶⁸-PET-scan is the denominator for future therapy with PRRT, Lutetium¹⁷⁷-DOTATATE. The results from the NETTER-1 trial will probably be the basis for registration of Lutathera® worldwide.

VITAMIN D DEFICIENCY AND TYPE 1 DIABETES

Pawel Pludowski

*Department of Biochemistry, Radioimmunology and Experimental Medicine,
The Children's Memorial Health Institute, Warsaw, Poland*

Adequate vitamin D status is important not only for calcium/phosphate homeostasis and bone health, but also for optimal function of many organs and tissues of the human body. In recent years several studies revealed significant impact of vitamin D on endothelial cells, hematopoietic cells, cardiac and skeletal muscle cells, neurons, monocytes, T-lymphocytes, islet cells of the pancreas as well as on cell differentiation and cell growth. Low vitamin D levels were highlighted as a risk factor in the pathogenesis of several conditions, including musculoskeletal disorders (muscle weakness, falls, fractures), cardiovascular diseases (e.g. hypertension, heart failure), cancer (e.g. colon, breast, lymphoma), inflammatory bowel disease (e.g. Crohn disease), neurocognitive disorders (e.g. Alzheimer disease), and autoimmune diseases (e.g. multiple sclerosis) as well as type 1 diabetes mellitus (T1DM). Several genetic and environmental factors have been recognized to have influence on the development of T1DM. Some studies indicate a role of vitamin D in pathogenesis and, therefore, in the prevention of diabetes mellitus, as a result of the vitamin D receptor (VDR) activity, expressed in antigen-presenting cells, activating T cells and pancreatic islets β -cells. It was revealed that $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ modifies the gene expression in pancreatic islets, particularly of the genes related to functional groups involved in immune responses, cell death and pancreatic β -cell function and that $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ protected β -cells from locally active cytokine-induced apoptosis and impaired insulin secretion. Vitamin D deficiency is a serious problem of public health that has been evidenced also in T1DM cases. Low 25(OH)D levels (<20 ng/mL [50 nmol/L]) were noted in 36% of US pediatric population with T1DM, 38% of Turkish adolescents with T1DM, 53% of Egyptian adolescents with T1DM, 61-84% of Swiss adolescents with T1DM, and in 67% of Italian patients with T1DM onset. Therefore, to limit a risk of disease related clinical complications, vitamin D deficiency should be corrected by implementation of regular vitamin D supplementation and increased intake of vitamin D-rich foods, as well as increased outdoors activities.

PERINATAL PROGRAMMING OF OBESITY

Dr. Jens H. Stupin, MD, PhD

*Clinic of Obstetrics, Diabetes Unit and Division of Experimental Obstetrics,
Charité University Medicine Berlin, Germany*

Obesity has become a global health problem even among pregnant women. About one third and one fifth of women of childbearing age are overweight or obese, respectively. Obesity before conception as well as excessive weight gain during pregnancy lead to an increase in maternal and perinatal morbidity and mortality and are associated with endocrinological changes of mother and fetus.

Human and animal studies have shown that maternal obesity 'programmes' the offspring for further obesity and chronic disease. The main focus of 'Perinatal Programming' is the phenomenon of an epigenetic, maternal-fetal transmission of acquired conditions. Results from these studies indicate the impact of nutrition during the prenatal and early postnatal development and its impact on the occurrence of obesity, type 2 diabetes and cardiovascular diseases in later life. The metabolic state during pregnancy and the kind of nutrition in the neonatal

period may both have negative or positive sequelae for the growing child up to adulthood.

Apart from genetic factors, maternal diet and nutritional status have a critical impact on intrauterine growth and birth weight. A positive correlation between birth weight and the body weight in adulthood has been shown, signifying that maternal obesity-related fetal macrosomia is associated with obesity in later life. It seems to be a vicious circle that obesity during pregnancy causes maternal gestational diabetes (GDM) and an increased birth weight and obesity in the offspring who then develop associated diabetic metabolic disorders, e.g. GDM in females.

Maternal obesity and a high-fat diet during pregnancy seem to lead to a malprogramming of the hepatic fatty acid metabolism resulting in upregulated lipogenesis and obesity in the offspring. Perinatal malprogramming may also involve the central nervous regulatory centres of metabolism and body weight control. Thus, maternal overweight and/or maternal diabetes (hyperglycemia) during pregnancy and early postnatal overnutrition lead to increased insulin, glucose, protein and/or leptin levels during critical development stages (e.g. fetal hyperinsulinism). Malprogramming via epigenetic mechanisms (DNA methylation, modification of histones and regulation of microRNAs) results in a life-long disposition for obesity and metabolic disorders across generations. Modifications in the methylation of the leptin (*LEP*) and adiponectin (*ADIPOQ*) genes (both classified as candidate genes for obesity) have been found in the placentas of women with GDM. These changes have lasting effects on the regulation of the metabolism of the offspring if they reflect DNA methylation in other tissues, thus triggering the development of chronic metabolic disorders.

Avoiding obesity in childhood and adolescence and appropriate weight gain during pregnancy are essential. Educational programs prior to conception are important. The promotion of breast-feeding for newborns should also be considered. Primary prevention programmes have to be implemented. Interventions and longitudinal studies might help to detect whether we can also modify epigenetics and perinatal programming of GDM and obesity.

NEW BIOMARKERS OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS: PROTEOMIC AND METABOLOMIC APPROACHES

*Alena Soboleva^{1,2,3}, Vasily Stefanov², Tatiana Karonova^{4,5}, Elena Grineva⁴,
Claudia Birkemeyer¹, Tatiana Grishina² and Andrey Frolov³*

¹ *Universität Leipzig, Leipzig, Faculty of Chemistry and Mineralogy,
Institute of Analytical Chemistry, Germany*

² *Saint-Petersburg State University, Saint-Petersburg, Department of Biochemistry, Biological Faculty,
Russian Federation*

³ *Leibniz Institute of Plant Biochemistry, Department of Bioorganic Chemistry, Halle (Saale), Germany*

⁴ *Federal Almazov North-West Medical Research Centre, Saint-Petersburg, Russian Federation.*

⁵ *The First Pavlov State Medical University of St. Petersburg, Saint-Petersburg, Russian Federation*

Glycation is a post-translational modification of proteins accompanying pathogenesis of type 2 diabetes mellitus (T2DM). Interaction of blood glucose with lysyl residues of proteins yields early glycation products (Amadori compounds). Their degradation or interaction of proteins with highly reactive carbonyl compounds (RCCs) results in formation of pathogenic advanced glycation end-products (AGEs). Importantly, glycated proteins (hemoglobin and albumin) can serve as disease markers. However, these species show low sensitivity to short-term changes in blood glucose concentration. In contrast, individual glycation sites in blood plasma proteins and low-molecular weight RCCs might be considered as alternative T2DM markers. To prove this concept, the patterns of potential biomarkers were compared in cohorts (n = 20) of T2DM patients and age-matched normoglycemic controls. The plasma RCCs were derivatized with 7-(diethylamino)-coumarin-3-carbohydrazide (CHH), extracted with methanol, and analyzed by RP-HPLC-MS, while protein glycation sites were analyzed by the methods of LC-based bottom-up proteomics. More than 100 plasma carbonyl CHH adducts were identified and quantified in human plasma. Multiple differentially glycated protein lysine residues were identified. Thereby 18 glycated peptides were characterized as new potential biomarkers of T2DM that might be useful for diabetes predicting, diagnostics, therapy control, and patient stratification in terms of the «personalized medicine» concept.

РАМАДАН-2015: ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ МОДУЛЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ В УСЛОВИЯХ ЖАРКОГО И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ДНЕВНОГО ПЕРИОДА

Аметов А.С.¹, Ахмедова З.Г.², Камынина Л.Л.¹, Маммемзаде И.²

¹ *Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия;*

² *Азербайджанский государственный институт усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку, Азербайджан*

Цель: подтвердить безопасность соблюдения религиозного поста Рамадан пациентами с СД2, оценить влияние предшествующего Рамадану терапевтического обучения (ТО) на безопасность соблюдения поста и обосновать необходимость дополнительной текущей коррекции программы ТО

Методы исследования. В исследование включено 93 пациента (37 мужчин, 56 женщин) с СД2, соблюдающих пост Рамадан. Средний возраст пациентов составил $51,4 \pm 9,4$ лет, длительность с момента установления диагноза СД2 — $5,2 \pm 4,2$ лет. 63 пациента прошли ТО по программе Школы СД2 с дополнительным модулем «СД2 и Рамадан» (основная группа). Не прошедшие ТО пациенты составили контрольную группу. Первичной конечной точкой (ПКТ) явилась оценка процента пациентов с СД2, соблюдавших пост в течение первых 14 дней Рамадана. В качестве вторичных конечных точек изучена динамика метаболических гликемических и внегликемических параметров в течение 28 дней Рамадана.

Полученные результаты. Показано, что ПКТ составила 3,2% и 48,3% в основной и контрольной группах соответственно. Основными причинами прекращения поста Рамадан в первой половине стали высокая гипергликемия и/или повышение уровня гемоглобина. Отрицательный вклад внесли климатические факторы (температурные рекорды, максимальный по продолжительности световой день), а также избыточная инсоляция пациентов — зрителей I Европейских Олимпийских игр. Наряду с этим в контрольной группе не было проведено ТО и не выполнялись основные правила безопасного поста (коррекция схемы сахароснижающей терапии в зависимости от ритма принятия пищи и уровня физической активности). Учитывая результаты ПКТ, командой эндокринологов РМАПО и АГИУВ было принято решение о введении дополнительных мер, направленных на повышение безопасности соблюдения поста. Так, всем пациентам было предписано ежедневное (несколько раз в день) принятие курортных ванн с минеральными или термальными водами, ароматизированных ванн с травами и цветами. На фоне дополнительных мер во второй половине поста Рамадан не было отмечено его прерывания в связи с гипергемоглобинемией. В основной группе динамика метаболических параметров в течение 28 дней поста была нейтральной ($p > 0,05$).

Выводы. Безопасное соблюдение пациентами с СД2 поста Рамадан возможно при условии проведения ТО до начала Рамадана. В условиях жаркого и максимальной продолжительности светового дня необходимо введение дополнительных мер безопасности (термальные ванны, увлажнение), что должно обсуждаться в рамках модуля ТО «СД2 и Рамадан».

РОЛЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В РАЗВИТИИ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У ЛИЦ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Андреева А.Т.¹, Глоба П.Ю.², Васильева Е.Ю.¹, Каронова Т.Л.^{1,2}

¹ *ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

² *ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ, Санкт-Петербург, Россия*

Цель. Оценить встречаемость тревожно-депрессивных расстройств у лиц с различным уровнем обеспеченности витамином D в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС).

Материалы и методы. В исследование включено 310 жителей Санкт-Петербурга в возрасте от 25 до 70 лет. Диагноз метаболического синдрома устанавливался согласно критериям Международной федерации диабета (IDF, 2005). Оценка степени обеспеченности витамином D проводилась по уровню 25(OH)D в сыворотке крови (иммунохемилюминисцентный метод, Abbott Architect 8000) с использованием критериев Российской ассоциации эндокринологов (2015). Оценку тревоги и депрессии проводили путем анкетирования с использованием опросника госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS.

Результаты. Средний возраст обследованных составил $48,6 \pm 0,7$ лет. Абдоминальное ожирение (АО) диагностировано у 171 (55,2%) человек, МС выявлен у 112 (36,1%) человек. Уровень 25(OH)D в сыворотке крови ниже нормы выявлен у 206 (66,4%) человек (88 мужчин и 118 женщин), дефицит витамина D имели 77 (24,8%) человек (29 мужчин, 48 женщин). Уровень 25(OH)D у лиц с ожирением и у лиц с нормальной массой тела не отличался ($66,3 \pm 1,6$ и $66,7 \pm 2,1$ нМоль/л соответственно, $p > 0,05$). Наличие тревожного расстройства диагностировано у 32,5%, депрессивного расстройства — у 11,0%. Как тревожный, так и депрессивный синдром с одинаковой частотой встречались у лиц с МС и отдельными его компонентами ($\chi^2 = 0,141$, $p > 0,05$). Результаты корреляционного анализа продемонстрировали наличие отрицательной связи между уровнем 25(OH)D в сыворотке крови и степенью выраженности тревожных нарушений ($r = -0,11$, $p = 0,03$). Исключение таких факторов формирования психогенных нарушений как ожирение, артериальная гипертензия, нарушение метаболизма глюкозы, позволило определить самостоятельный вклад низкого уровня 25(OH)D в сыворотке крови в развитии тревожного расстройства в исследованной популяции ($R^2 = 0,02$, $p = 0,01$).

Выводы. Дефицит витамина D широко распространен среди жителей Санкт-Петербурга, как у лиц с нормальной массой тела так и с АО. Встречаемость тревожных расстройств у больных МС не отличалась от данного показателя у лиц без МС. Дефицит витамина D, возможно, играет самостоятельную роль в формировании тревожно-депрессивных расстройств.

ПИЛОТНЫЙ ПРОЕКТ «УЗЛОВОЙ ЗОБ» В Г. ТЮМЕНИ

*Анисина А.И., Нелаева А.А., Александрова Е.А.,
Хасанова Ю.В., Хучашева И.А.,
Петров В.Г., Мелехин Е.В.*

ГАУЗ «консультативно-диагностический центр «Эндос», г. Тюмень

Цель: улучшение оказания качества и доступности специализированной медицинской помощи жителям г. Тюмени.

Материалы и методы: разработан пилотный проект регистра узлового зоба. В качестве диспансерной группы были выбраны пациенты ММАУ «Городская поликлиника № 12». На базе учреждения был разработан компьютерный вариант регистра узлового зоба. На обработку было предоставлено 193 карты. Исключены из списка 53 пациента (узлы меньше 1 см).

Результаты: в настоящее время в электронной базе регистра пилотного проекта узлового зоба зарегистрировано 115 человек. Из них лица мужского пола составили 5,4%, женского — 94,6%, средний возраст обследованных пациентов составил 57 лет. Среди взятых на учет одноузловой зоб (E04.1) выявлен в 47,8% случаев, многоузловой зоб (E04.2) — в 50,4%, токсический узловой зоб (E05.1) — в 0,8%, токсический многоузловой зоб — (E05.2) в 0,8%. На базе ГАУЗ ТО «КДЦ «Эндос» проведена пункционная биопсия щитовидной железы под контролем УЗИ в 19,1%, из них в 1% диагностирована фолликулярная аденома, у остальных (99%) — коллоидный зоб. Направлен на оперативное лечение 1 пациент (0,9%). Проведено лечение на базе дневного стационара учреждения лазериндуцированная термотерапия (ЛИТТ) 3 пациентам (2,6%).

Выводы: созданный регистр узлового зоба повышает доступность специализированной медицинской помощи жителям г. Тюмени.

СЕМЕЙНЫЙ ДИАБЕТ, ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ, АДИПОГЕНОТОКСИКОЗ: СВЯЗИ С ОНКОПАТОЛОГИЕЙ КАК КОМПОНЕНТОМ ОСНОВНЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ОНЗ); ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ И МЕРЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Берштейн Л.М.

ФГБУ «НИИ онкологии им. Н.Н. Петрова» Минздрава России, Санкт-Петербург

Эпидемия сахарного диабета (СД) и ожирения вынуждает обращать большее внимания на ее механизмы и связь с ОНЗ, включая злокачественные новообразования. К числу важных элементов проблемы относятся семейность СД (не всегда сопряженная с генетическими факторами, фетальным программированием, про-опухолевым и даже кардиоваскулярным риском) и гетерогенность ожирения [в частности, существование его «стандартного» (ассоциированного с инсулинорезистентностью) и «метаболически здорового» фенотипа]. Значимым является также изменение состояния жировой ткани в варианте адипогенотоксикоза / легкого хронического воспаления с особой ролью поляризации макрофагов, продукции гормоноподобных и/или ДНК-повреждающих цитокинов и возможной трансдифференцировкой бурого жира в белый. Немалая часть этих событий в качестве факторов риска/антириска может быть прослежена на примере рака молочной железы и эндометрия (и, соответственно, маммарного и оментального жировых депо) и представляет собой мишень как для предупреждения этих заболеваний, так и для замедления их прогрессирования. Среди воздействий, кроме изменения образа жизни, заслуживают внимания антидиабетические бигуаниды (в дополнение к метформину не исключены возврат к фенформину и внедрение новых средств этого класса), ресвератрол и некоторые другие полифенолы и содержащие их продукты (включая темный шоколад), меры по ослаблению макрофагальной инфильтрации/воспаления [(омега-3 ЖК, стимуляторы АМРК, глиптины, липидные медиаторы типа резольвина, протектина и др.), что полезно как при ОНЗ, так и при беременности на фоне ожирения], а также по поддержанию системы репарации ДНК и активности бурого жира.

Благодарность: гранты РФФИ 2006-04-48159, 2012-04-00084, 2015-04-00384

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ВЫЯВЛЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ МАЛЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН У БОЛЬНЫХ С 1 ТИПОМ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Бреговская А.В., Гринёва Е.Н.

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Диабетическая полинейропатия (ДН) — одно из самых частых осложнений сахарного диабета (СД), является патогенетическим фактором развития синдрома диабетической стопы, что определяет необходимость ее выявления на ранних стадиях.

Цель: изучить особенности поражения малых волокон роговицы при различных клинико-патогенетических формах ДН для ранней ее диагностики.

Методы. Оценка структурных характеристик суббазального нервного сплетения роговицы с помощью конфокальной микроскопии роговицы (КМ) в сравнении с данными осмотра стоп (тактильная, вибрационная, температурная, болевая чувствительности, определение ахилловых рефлексов), результатами оценки тяжести сенсорного дефицита (шкала NDS) и с показателями электронейромиографии (ЭНМГ). По данным КМ определялись: количество нервных волокон (НВ), их толщина, характер ветвления, степень извитости. Количество НВ подсчитывалось в видимом поле зрения микроскопа, их толщина оценивалась в мм — толстые НВ — 1,25 мм, умеренно тонкие — 0,75 мм, крайне тонкие — 0,25 мм, хорошо ветвящиеся

НВ оценивались в 1 балл, умеренное ветвление — 2 балла, 3 балла — нет ответвлений, 1 балл присваивался малой извитости, 2 балла — умеренной извитости, 3 — сильной извитости. Было обследовано 78 человек, которые были разделены на 3 группы — 1-я группа — контрольная (55,1%) — здоровые испытуемые (возраст $36,8 \pm 16$ лет), 2-я — (34,63%) — пациенты с СД тип 1 без клинических симптомов ДН, (возраст $38,04 \pm 13,3$ лет), длительность СД $16,96 \pm 9,3$ г., 3-я — (10,26%) пациенты с СД тип 1 с тяжелой ДН в возрасте $46,4 \pm 12,3$ г., длительность СД $25,8 \pm 10,9$ лет.

Результаты. По результатам КМ выявлено снижение количества НВ на 30% и на 62% в 2-й и 3-й группах соответственно по сравнению с группой контроля ($p < 0,001$). Толщина НВ у пациентов без ДН была ниже на 25% и на 50% у пациентов с тяжелой ДН в сравнении со здоровыми испытуемыми ($p < 0,001$). Ветвление НВ в группе контроля составило $1,5 \pm 0,7$ баллов, во 2-й — $2,37 \pm 0,7$ баллов, в 3-й группе — $2,7 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$). Степень извитости НВ в 1ой группе составила $1,4 \pm 0,6$ баллов, во 2-ой группе — $2,25 \pm 0,6$ баллов, в 3-й — $2,5 \pm 0,5$ баллов ($p < 0,001$). Выявлена достоверная отрицательная корреляционная связь ($p < 0,005$) между тяжестью сенсорного дефицита по шкале NDS и вышеописанными морфологическими изменениями НВ, которые определяются уже при регистрации скоростных показателей ЭНМГ находящихся на нижней границе нормы ($43,5 \pm 2,47$ м/с) и при их незначительном снижении.

Выводы: По результатам КМ отмечается патологическое изменение НВ и увеличения извитости НВ у пациентов с СД по сравнению с контрольной группой, с тенденцией к усилению этих эффектов по мере увеличения тяжести ДН. Отмечается высокая чувствительность КМ, так как она позволила обнаружить повреждение НВ у пациентов до появления клинических симптомов ДН. Таким образом, КМ может служить методом ранней диагностики ДН.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГИПЕРКОРТИЦИЗМА У ПАЦИЕНТОВ С ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОМАМИ

Будул Н.А., Комердус И.В., Чеканова А.В., Древаль А.В.

ГБУЗ МО МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского, Москва

Цель: Изучить клинические проявления гиперкортицизма у пациентов с глюкокортикостеромами (база данных ГБУЗ МО МОНИКИ).

Материал и методы. Результаты обследования 32 больных (30 (93,7%) женщин, 2 (6,3%) мужчин $41,5 [32,2; 54,0]$ лет) с глюкокортикостеромами.

Результаты. По данным КТ аденома правого надпочечника — 37,5% пациентов, левого — 40,6%, двусторонние образования/гиперплазия — 21,9%. Максимальный размер аденом $3,3 [3,0; 4,2]$ см. Медиана суточной экскреции свободного кортизола с мочой — $654,1 [383,0; 1153,0]$ нмоль/л/сут, АКТГ — $1,1 [1,1; 2,3]$ пмоль/л, кортизола крови после малой дексаметазоновой пробы — $644,0 [431,5; 710,5]$ нмоль/л. Из наиболее «специфических» симптомом гиперкортицизма мышечная слабость встречалась чаще всего (81,3%), реже — матронизм (75,0%), легкое образование гематом (56,2%) и стрии (43,7%). В $\geq 80\%$ случаев пациенты жаловались на прибавку в весе (87,5%), быструю утомляемость (84,3%), в 50–80% — головную боль, менее 50% — длительное заживление ран, эмоциональную лабильность, нарушение менструального цикла и др. Медиана ИМТ $31,1 [27,1; 33,7]$ кг/см². Артериальная гипертензия (по данным СМАД) у 31/32 больных, САД до назначения терапии — $180 [170; 220]$ мм рт. ст., ДАД — $100 [100; 110]$ мм рт. ст. Гипотензивная терапия: один препарат получали 5 пациентов (16,1%), два — 8 (25,8%), три — 12 (38,7%), четыре — 1 (3,2%), без терапии 5 (16,1%). ПГТТ проведен 16 пациентам без ранее известных нарушений углеводного обмена (НУО): сахарный диабет (СД) диагностирован у 2 (12,5%), НТГ — 6 (37,5%), норма — 8 (50%), НГН — 0. Девяти пациентам СД установлен до диагностики гиперкортицизма, 7 ретроспективных больных ОГТТ не проводился (НУО не установлено). Денситометрия проведена 20 пациентам: остеопороз — 5 пациентов (15,6%), у 5 (15,6%) — остеопения, у 10 (31,2%) — возрастная норма. Патологические переломы — в 25% случаев. Гипокалиемия — 26,6%, гиперхолестеринемия — 86,6%.

Выводы. Наиболее частые жалобы ($\geq 80\%$): прибавка в весе, быстрая утомляемость и мышечная слабость. Артериальная гипертензия и гиперхолестеринемия у 96,9 и 86,6 % пациентов соответственно. Нарушения углеводного обмена (СД, НТГ) — 53,1%, гипокалиемия (26,6%), остеопороз (15,6%)

ПРИЧИНЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПО ДАННЫМ ОТДЕЛЕНИЯ ЭНДОКРИНОЛОГИИ

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

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

Цель. Изучить причины декомпенсации углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа, поступивших в отделение эндокринологии в плановом порядке.

Материалы и методы. Изучены 214 истории болезни пациентов, получающих лечение в отделении эндокринологии. Мужчин было 91, женщин — 123. Средний возраст составил $62,85 \pm 0,68$ лет. Сахар крови при поступлении натощак был выше 8 ммоль/л, постпрандиальный сахар крови выше 11 ммоль/л, гликированный гемоглобин выше целевых показателей. Изучались причины декомпенсации углеводного обмена и принципы лечения.

Результаты. Исследуемые были разделены на группы в зависимости от причин декомпенсации: 1. Декомпенсация сопутствующей патологии и осложнений — 93 человека (43,5%); 2. Стрессы — 12 (5,6%); 3. Чрезмерная физическая нагрузка — 8 (3,7%); 4. Злостное нарушение диеты (в том числе злоупотребление алкоголем) — 16 (7,5%); 5. Причина не установлена — 85 (39,7%). Для компенсации углеводного обмена у пациентов первой группы проводили лечение сопутствующей патологии. Во 2-й, 3-й, 4-й группах временно увеличили дозу сахароснижающей терапии и провели обучение. У больных пятой группы радикально изменили лечение, так как причиной декомпенсации у них явилось привыкание к назначенной терапии и «ускользание» от эффекта.

Выводы. Наиболее частыми причинами декомпенсации у больных сахарного диабета 2 типа являются обострение сопутствующей патологии и прогрессирование осложнений и привыкание к ранее назначенной терапии. При этом последняя группа заслуживает более пристального внимания, так как с ними должен работать не только врач эндокринолог, но и целая команда, подбирая новые методы лечения, основываясь на принципах персонализированной медицины.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ СУБКЛИНИЧЕСКОГО СИНДРОМА КУШИНГА (ССК), КАК РЕЗУЛЬТАТ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ПРОБЛЕМЕ ИНЦИДЕНТАЛОМ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Быкова Н.М.¹, Привалов Ю.А.², Куликов Л.К.²

¹ ОГАУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 10», Иркутск, Россия

² ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования», Иркутск, Россия

Цель: Изучить и оценить эффективность хирургического лечения ССК.

Материалы и методы. Изучены 29 историй болезни после односторонней адреналэктомии по поводу ССК. Мужчин было — 11, женщин — 18. Средний возраст составил 44,5 [40;49] лет. Период наблюдения от 1 до 19 лет. Исследовали до и после операции следующие клинические признаки: артериальную гипер-

тензию (АГ), нарушение углеводного обмена (нарушение толерантности к углеводам, сахарный диабет), ожирение (ИМТ, наличие диспластического распределения подкожно-жирового слоя). Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью прикладных программ Statistika и Biostatistika.

Результаты. АГ исходно имели 77,4% больных; после адреналэктомии 68,9% больных смогли снизить принимаемые дозы гипотензивных препаратов или вовсе их отменить. Нарушение углеводного обмена было выявлено у 53,5%, после адреналэктомии нарушенной толерантности к углеводам выявлено не было, у половины больных сахарным диабетом снизилась доза сахароснижающей терапии. Ожирение наблюдалось у 87,0% больных ССК, после хирургического лечения диспластического распределения жировой клетчатки выявлено не было, у 77% степень ожирения снизилась. Разница во всех случаях оказалась достоверной ($p < 0,05$).

Выводы. В результате мультидисциплинарного подхода к диагностике и лечению инциденталом надпочечников был выявлен ССК, назначено адекватное лечение, которое привело к улучшению состояния здоровья пациентов, а в некоторых случаях — к выздоровлению.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ХРОМАТОГРАФИИ

*Великанова Л.И., Ворохобина Н. В., Шафигуллина З. Р., Григорян К.,
Кухианидзе Е.А., Стрельникова Е.Г.*

ФБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России

Цель. Изучить стероидные профили биологических жидкостей методами газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ-МС) и высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) у больных с опухолями коры надпочечников (ОКН) для диагностики аденокортикального рака (АКР). Материалы и методы. Обследовано 183 пациента с ОКН и 25 здоровых лиц. Стероидные профили мочи исследовали методом ГХ-МС (идентифицировано 66 стероидов). Определяли 7 кортикостероидов в крови и экскрецию с мочой (ЭМ) 4 свободных стероидов методом ВЭЖХ.

Результаты. Синдром Кушинга (СК) диагностирован у 19,1 %, субклинический СК — у 13,1 %, гормонально неактивные аденомы — у 8,7%, АКР — у 13% больных с ОКН. 100 % чувствительность и специфичность дифференциальной диагностики АКР и аденокортикальной аденомы установлены при сочетании ЭМ $\text{TNS} > 900 \text{ мкг/24 ч}$ и/или $\text{DHEA} > 1500 \text{ мкг/24 ч}$ с соотношениями $3\alpha,16,20\text{dP3}/3\beta,16,20\text{dP3}$ и $3\alpha\text{dP3}/3\beta\text{dP3} < 9$ и определением неклассических 5-ен-прегненов ($3\beta,16,20\text{dP3}$, $3\beta,17,20\text{dP3}$, 16dP , 21dP , 21dP2 , 11dP3). Дополнительными признаками АКР для больных СК может быть повышение 11-дезоксикортизола в крови ($> 20 \text{ нг/мл}$), ЭМ $6\beta\text{-ОН-кортизола} > 400 \text{ мкг/24 ч}$ и $18\text{-ОН-кортикостерона} > 70 \text{ мкг/24 ч}$ по данным ВЭЖХ, тетрагидрокортикостерона ($> 1000 \text{ мкг/24 ч}$) и суммы ($\text{TNE} + \text{THF} + \text{allo-THF}$) $> 10000 \text{ мкг/24 ч}$ по данным ГХ-МС.

Заключение. Получены дифференциально-диагностические критерии **аденокортикальных аденом и аденокортикального рака при исследовании биологических жидкостей методами ВЭЖХ и газовой хромато-масс-спектрометрии.**

СЛУЧАЙ РЕДКОЙ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ОПУХОЛИ — ПРОИНСУЛИНОМЫ

Волкова Н.И., Поркшеян М.И., Канаева С.А., Шитова Ю.С.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Введение. Проинсулинома (Пр) — это нейроэндокринная опухоль поджелудочной железы (ПЖ) с проинсулиновой активностью. На настоящий момент в мировой литературе описано всего несколько случаев Пр.

Клинический случай. Женщина, 46 лет, 2 года безуспешно консультировалась у невролога, психиатра, кардиолога из-за приступов измененного психического состояния, онемения губ, слабости, купированных самостоятельно в течение 10 мин. Со временем приступы стали возникать чаще. Дважды теряла сознание (глюкоза — 1,5 ммоль/л), восстанавливающееся после введения 40% р-ра глюкозы. Для установления причины гипогликемии (Гг) была госпитализирована в РостГМУ. Надпочечниковая, печеночная, почечная недостаточности, сепсис, крупные мезенхимальные опухоли были исключены на основании базального кортизола плазмы, клинических анализов крови, мочи, УЗИ брюшной полости, малого таза. Для верификации гиперинсулинизма проведена 72-ч. проба с голоданием: в начале — глюкоза 4,15 ммоль/л, инсулин 7 МкЕд/мл [3–25], С-пептид 0,6 нг/мл [0,78–5,19]; на 32ч. развилась Гг: глюкоза 2,15 ммоль/л, инсулин 8,8 МкЕд/мл, С-пептид 0,87 нг/мл. Согласно полученным результатам, гиперинсулинизм не являлся причиной Гг при том, что др. причины Гг исключены. Из-за таких дискордантных результатов и с целью исключения лабораторной ошибки, проба проведена повторно с определением проинсулина: в начале — глюкоза 4,3 ммоль/л, инсулин 3,4 МкЕд/мл [2,7–10,4], С-пептид 381 пмоль/л [260–1730], проинсулин 42,9 пмоль/л [0,5–3,5]; на 29ч. развилась Гг: глюкоза 1,7 ммоль/л, инсулин 4,0 МкЕд/мл, С-пептид 560 пмоль/л, проинсулин 44,2 пмоль/л. Т.о., был подтвержден факт гиперпроинсулинизма. Выполнено МСКТ: «12 мм гиперваскулярное образование ПЖ на границе тела и хвоста». Проведена дистальная резекция ПЖ. Заключение ИГХ исследования: Пр, Ki67 < 1%. После операции Гг не наблюдалось. Скрининговые тесты МЭН-1 отрицательные.

Вывод. Ведение пациентов с Пр исходят из рекомендаций по ведению пациентов с инсулиномой. Неясно, является ли такое ведение пациентов правильным. Поэтому важно описывать каждое наблюдение Пр.

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ЛИПОГИПЕРТРОФИЙ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПОЛУЧАЮЩИХ ИНСУЛИН

Волкова Н.И., Давиденко И.Ю., Рудакова Ю.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Цель. Разработка модели по оценке риска наличия липогипертрофий (ЛГ) у больных СД, получающих инсулинотерапию.

Материалы и методы. В исследование включено 140 пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типов, получавших инсулинотерапию в течение $8 \pm 1,9$ лет. ЛГ определялись на основании данных УЗИ ПЖК в типичных местах введения инсулина. Все больные были разделены на две группы: I — 117 больных с верифицированными ЛГ; II — 23 пациента без ЛГ. Нами были рассмотрены всевозможные факторы риска (ФР) ЛГ. Данные считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Также определялся показатель AUC.

Результаты и их обсуждения. На первом этапе все ФР были проанализированы согласно коэффициентам ранговой корреляции Спирмена, Кендалла τ , Gamma. Статистически незначимые параметры ($p < 0,05$) были исключены, в результате осталось 10 ФР, которые обладали высокой предсказательной ценностью по риску наличия ЛГ ($AUC > 0,5$) были использованы для разработки математической модели. На третьем этапе на основании данных бинарной логистической регрессии разработана регрессионная модель с высоким риском наличия ЛГ. Прогностическая ценность полученной нами модели составила 86%. Ее эффективность была доказана при обследовании 34 больных с СД, получающих инсулинотерапию.

Выводы. На сегодняшний день проблема ЛГ остается значимым осложнением инсулинотерапии. Поэтому проведение первичной профилактики является актуальным направлением современной эндокринологии. С этой целью нами была разработана математическая модель высокого качества, обладающей высокой прогностической ценностью (86%) по риску наличия ЛГ у больных СД, получающих инсулинотерапию.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АПОПЛЕКСИИ ГИПОФИЗА НА ФОНЕ МАКРОАДЕНОМЫ

Волкова Н.И., Поркшеян М.И., Канаева С.А., Рудакова Ю.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Введение. Апоплексия гипофиза (Аг) — это редкий клинический синдром, который возникает в результате острого кровотечения и/или инфаркта гипофиза. Чаще всего и более ожидаемо Аг возникает в составе синдрома Шихана, реже — в диагностированные и недиагностированные аденомы гипофиза.

Клинический случай. Пациент П., 52 года, на фоне полного здоровья утром проснулся с выраженной головной болью, двоением в глазах. Вызванная бригада скорой помощи констатировала повышение АД, данное состояние было расценено как транзиторная ишемическая атака, были назначены анальгетики, которые не принесли никакого эффекта. В течение последующей недели состояние пациента значительно ухудшилось, отмечалась выраженная слабость, гипотония, полное отсутствие аппетита, тошнота, рвота, потемнение кожных покровов. Через неделю в связи с опущением левого века, правого угла рта обратился к неврологу, был заподозрен инсульт, выполнена МРТ головного мозга (образование гипофиза 19*17*23мм, стенка и дно турецкого седла частично разрушены, определяется Аг). Только после выявления Аг врач обратил внимание на клинику недостаточности тропных гормонов, была заподозрена острая эндокринная патология, и пациент был консультирован эндокринологом. Изначально была скорректирована острая надпочечниковая недостаточность, затем гипотиреоз. Учитывая, что, со слов пациента, жалоб со стороны половой сферы ранее не отмечалось, был назначен хорионический гонадотропин, а не препараты тестостерона. Через 3 месяца наступила компенсация недостаточности всех тропных гормонов.

Выводы. Острые симптомы и признаки Аг напоминают острую неврологическую патологию, тем самым усыпляя бдительность в отношении острой патологии гипофиза. Ввиду редкости и низкой осведомленности врачей диагностика запаздывает, что увеличивает вероятность развития фатальных осложнений.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АВ КЛАССИФИКАЦИИ ДИАБЕТОВ, СКЛОННЫХ К КЕТОЗУ, В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Волкова Н.И., Поркшеян М.И., Рудакова Ю.А. Канаева С.А.

ГБОУ ВПО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия

Введение. В последнее время все чаще стали встречаться атипичные формы сахарного диабета (СД), или так называемые «диабеты, склонные к кетозу» (ДСК). Тактика лечения ДСК определяется в зависимости от типа диабета согласно АВ классификации.

Материалы и методы. Проанализированы данные 7 пациентов с атипичным течением СД 2 типа. У всех отмечалось постепенное нарастание гипергликемии, ожирение I-II степени и ацетонурия, не было резкого снижения массы тела (МТ). У трех АТ к GAD были «+», у четырех — «-». Изначально всем была назначена инсулинотерапия (ИТ) на 2–3 нед. Затем был оценен уровень С-пептида с целью определения типа ДСК. Если он был >1,2 нг/мл, назначались пероральные сахароснижающие препараты (ПССП). Тщательное наблюдение пациентов было выполнено в течение года с оценкой ИМТ, С-пептида, HbA1c и ацетонурии.

Результаты. Трем пациентам был выставлен диагноз А+β+ и были назначены ПССП. Однако в течение года у них отмечалось повышение HbA1c >7,5%, немотивированная потеря МТ и периодическая ацетонурия. Спустя 6 месяцев С-пептид у этих пациентов составил <1,2 нг/мл, что явилось показанием для назначения пожизненной ИТ. Четырём пациентам был выставлен диагноз А-β+, и были назначены ПССП. У 2 пациентов в течение года уровень HbA1c был <7,5%, не было ацетонурии, вес не менялся, а С-пептид >1,2 нг/мл. Таким образом, лечение ПССП было продолжено. У оставшихся 2 пациентов HbA1c

был >7,5%, часто отмечалась ацетонурия, была значительная потеря МТ, С-пептид постепенно снижался, в связи с чем диагноз был изменен на А-β- и была назначена пожизненная ИТ.

Выводы. Как заявлено, классификация Аβ позволяет определить необходимость ИТ в течение 1 года, что не было подтверждено в нашем пилотном исследовании. С целью создания четких рекомендаций по ведению таких пациентов необходим больший клинический опыт и детальное описание каждого случая.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

Волынкина А.П., Горшков И.П., Палагина Н.В., Шестакова Ю.А.

ГБОУ ВПО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко

Терминальная стадия почечной недостаточности при сахарном диабете (СД) — причина смерти у 40% больных СД 1 типа и 5–10% — СД 2 типа.

Цель исследования. Оценить взаимосвязь степени развития ДН от длительности СД, артериального давления (АД), гликемии, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), ЛПНП и ЛПВП.

Материал и методы. В исследование включено 118 пациентов, из которых 74 (62,7%) женщин и 44 (37,3%) мужчин, с СД 1 типа — 54 и СД 2 типа 64 человека, в возрасте от 17 до 78 лет, с длительностью СД 15±0,87 лет. Пациенты обследованы рутинными методами. Обработка выполнена с помощью программ Statistica 8.0 (StatSoft, Inc.), показатели приведены в виде $M \pm m$, для сравнения использован критерий χ^2 , критический уровень значимости (p) равен 0,05.

Результаты. ДН представлена: 1 ст — 55,1%, 2 ст — 20,4%, 3 ст — 24,5%. Избыточный вес выявлен у 15,3%, ожирение — 35,7% больных. Уровень HbA1c составил 10,4±0,26%, гликемии натощак (ГН) — 7,4±0,29 мм/л, постпрандиальной гликемии — 9,0±0,30 мм/л, ОХС — 5,1±0,14 мм/л, ЛПВП — 1,46±0,04 мм/л, ТГ — 2,0±0,12 мм/л, ЛПНП — 2,9±0,09 мм/л. Артериальная гипертензия выявлялась у 54,2% больных: САД — 134±1,58, ДАД — 82±0,69 мм рт.ст. Суточная протеинурии (ПУ) достигала 1,44±0,25 г/сут, СКФ — 64,5±2,8 мл/мин. Отмечались корреляции: 2 ст ДН с полом ($r=+0,22$), ЛПВП ($r=-0,29$); 3 ст ДН — САД ($r=+0,37$), длительностью СД ($r=+0,32$), ДАД ($r=+0,26$), ТГ ($r=+0,22$), ИМТ ($r=-0,25$), ГН ($r=0,20$) ($p<0,05$). Так же обнаружена корреляция ТГ с СКФ ($r=-0,24$), ОХС с ПУ ($r=+0,25$), ($p<0,05$).

Заключение. В прогрессировании ДН значимы ГН, ЛПВП, ТГ, ПУ, пол, длительность СД, ИМТ и уровень АД. Учет этих факторов необходим для выявления пациентов высокого риска и своевременного проведения профилактических мероприятий.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФЕКТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ

Ворохобина Н.В., Великанова Л.И., Татарина М.В., Галахова Р.К.

ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России

Цель: Изучить стероидные профили биологических жидкостей методами газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ-МС) и высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) у женщин с гиперандрогенией (ГА) для получения информативных критериев дефекта 21-гидроксилазы (21-Г).

Материалы и методы. Обследованы 53 женщины с ГА и 25 здоровых лиц. Методами иммуноанализа определяли уровни кортизола, тестостерона (Т), свободного Т, дигидротестостерона, Δ4-андростендиона, дегидроэпиандростерона-сульфата (ДНЕА-S), 17-гидроксипрогестерона (17-ОНП) в крови. Методом ВЭЖХ определяли 7 кортикостероидов в крови, методом ГХ-МС исследовали стероидные профили мочи (СПМ). Результаты. Неклассическая форма врожденной дисфункции коры надпочечников с дефектом 21-Г была установлена у 11.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ИЗБЫТКА МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ШКОЛЬНИКОВ Г. САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Грицинская В.Л.

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Избыточная масса тела в детском возрасте часто трансформируется с возрастом в ожирение, представляющее собой серьезную угрозу для здоровья.

Проведена оценка физического развития (ФР) у 2289 школьников в возрасте от 7 до 18 лет (1147 мальчиков и 1142 девочки) по центильным шкалам для индекса Кетле₂ (кг/м²) (ВОЗ, 2006г).

Школьников с гармоничным ФР было больше среди мальчиков (51,9±1,5%), чем среди девочек (47,9±1,5%; p= 0,05). Отмечается снижение числа школьников с гармоничным ФР с возрастом: среди учеников начальной школы таких детей 56,5±2,2%, у старшеклассников — 45,6±3,3% (p < 0,001). Преобладающим вариантом дисгармоничного физического развития у школьников является ИМТ: у 31,2±1,4% девочек и у 28,0±1,3% мальчиков. Число детей с ИМТ выше среди старшеклассников (34,2±3,1%), чем у учащихся начальной школы (25,9±1,6%; p < 0,05). Избыток массы тела (ИМТ) выше 97 центиля, при котором необходима консультация эндокринолога для верификации ожирения, выявлен у 9,5±0,9% девочек и 11,1±0,9% мальчиков. Больше всего детей с ИМТ выше 97 центиля среди учащихся 5–9 классов (13,8±1,1%), меньше — среди старшеклассников (9,2±1,9%) и учеников начальных классов (9,3±1,1; p < 0,001).

Таким образом, значительная часть обследованных школьников имеет дисгармоничные варианты ФР, обусловленные ИМТ. Наиболее вероятными и управляемыми факторами, способствующими возникновению ИМТ, являются нерациональное, несбалансированное питание и нарушение пищевого поведения у детей. Необходимо провести углубленный анализ этих факторов с последующей разработкой и проведением профилактических мероприятий.

ГОРМОНАЛЬНАЯ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Громова В.А., Ворохобина Н.В., Малыгина О.Ф., Кузнецова А.В.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия.

Цель: определить влияние менопаузальной гормональной терапии на течение различных заболеваний щитовидной железы у женщин в постменопаузе.

Материал и методы. Основную группу составили 74 женщины в постменопаузе в возрасте от 45 до 58 лет. Из них 39 женщин с ДУНЗ в эутиреозе и 35 женщин с АИТ. Контрольную группу составили 40 женщин без патологии щитовидной железы. Пациентки основной группы получали лечение 1мг 17β эстрадиола с 2мг дроспиренона в течение года. Всем женщинам проводилось исследование гормонов — ЛГ, ФСГ, эстрадиола, тестостерона, пролактина, прогестерона, свТ₃, свТ₄, ТТГ; титра анти тиреоидных аутоантител; оценка ОбХс, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, ТГ, КА; коагуляционного гемостаза (АПТВ, фибриноген, протромбин, МНО, протеин S, антитромбин III). Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз оценивался при использовании индукторов агрегации АДФ-1,25 мкМ, АДФ-0,625 мкМ, АДФ-5мкМ, адреналином 5 мкМ. Проводилось исследование нитритов (NO₂/NO₃), эндотелина-1 (ЭТ-1), антиоксидантной активности.

Результаты. У женщин основной группы после лечения МГТ отмечалось повышение уровней свТ₄ и свТ₃ (p < 0,05), при сохраненном уровне ТТГ. У пациенток с АИТ зарегистрировано (p < 0,05) снижение уровня аутоантител к ТПО и ТГ. Выявлено снижение уровней обХс (p < 0,01) и ЛПНП (p < 0,05), повышение уровня ЛПВП (p < 0,05). Уровень ТГ достоверно не изменился. Выявлено незначительное снижение

антитромбина III, протеина С и повышение агрегации тромбоцитов с АДФ-5 мкМ ($p < 0,05$) в пределах нормальных величин; увеличение уровней NO₂/NO₃ ($p < 0,05$), снижение уровня ЭТ-1 ($p < 0,05$); повышение активности ферментов ОА ($p < 0,01$). Назначение низкодозированных форм МГТ целесообразно положительно оценивать при лечении климактерия у женщин с заболеваниями щитовидной железы.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ УРОВНЕМ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ, УМСТВЕННОЙ ОТСТАЛОСТЬЮ И ПОКАЗАТЕЛЯМИ ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКОГО РИСУНКА

Губарева Л.И., Новикова Ю.А.

СКФУ, Ставрополь

Целью исследования было выявить изменения в центральной нервной системе, эндокринном статусе и дерматоглифическом рисунке у детей, рожденных в условиях неблагоприятной внешней среды практически здоровыми родителями и установить взаимосвязи между показателями умственного здоровья, дерматоглифическим рисунком и уровнем стероидных гормонов.

В условиях естественного эксперимента были обследованы 98 детей с умственной отсталостью, из них 47,6% по причине неясного генеза (родились в районах с высоким содержанием песков и глиноземов с повышенной радиоактивностью) и 102 здоровых ребенка. У детей исследовали умственную работоспособность, скорость протекания мыслительных процессов и способность к абстрагированию. Содержание кортизола (К), эстрадиола (Э) и тестостерона (Т) в слюне определяли иммунологическим методом; отпечатки пальцев и ладоней исследовали методом Cummins, Midlo.

Результаты исследований показали, что у умственно отсталых детей достоверно ниже, чем у здоровых, коэффициент подвижности нервных процессов, скорость протекания мыслительных процессов, продуктивность умственной работоспособности, дифференцировочное торможение ($p < 0,05$). При этом у детей с умственной отсталостью уровень катаболического гормона — К в 2 раза выше, чем у здоровых детей, в то время как уровень анаболических половых гормонов — Т и Э значительно ниже (в 5,4 и 19 раз, соответственно). Нарушение эндокринного статуса у детей с ненаследственной умственной отсталостью сочеталось с достоверно выраженными качественными и количественными изменениями дерматоглифического рисунка ладони и пальцев. Корреляционный анализ выявил тесные и весьма тесные связи между уровнем К, Т и Э, показателями умственной работоспособности и показателями дерматоглифики, что свидетельствует о высокой значимости уровня стероидных гормонов для реализации мнестических функций.

ПРЕДОПЕРАЦИОННЫЕ МАРКЕРЫ РЕМИССИИ БОЛЕЗНИ КУШИНГА ПОСЛЕ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ

*Гуссаова Н.В., Цой У.А., Черebilло В.Ю., Савелло А.В., Пальцев А.А., Солнцев В.Н.,
Рязанов П.А., Митрофанова Л.Б., Гринёва Е.Н.*

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Резюме: Трансфеноидальная эндоскопическая аденомэктомия является методом выбора при лечении болезни Кушинга, однако частота персистенции и рецидива гиперкортицизма после операции

остаётся высокой. В связи с этим ведется поиск прогностических критериев ремиссии болезни Кушинга после операции, основанных на данных пред- и послеоперационного обследования пациентов.

Цель исследования: Изучение роли результатов дооперационного обследования — пробы с 8 мг дексаметазона, МРТ гипофиза — в оценке прогноза ремиссии болезни Кушинга после трансфеноидальной эндоскопической аденомэктомии.

Материалы и методы: В исследование включили 59 пациентов с болезнью Кушинга (9 мужчин, 50 женщин, средний возраст 40 лет (15–72), перенесших трансфеноидальную эндоскопическую аденомэктомию. Всем пациентам до операции была выполнена проба с 8 мг дексаметазона, МРТ гипофиза с контрастированием. Оценка гормонального фона проводилась через год после операции.

Результаты: спустя год после оперативного вмешательства ремиссия была достигнута у 39 пациентов. Оптимальный порог подавления кортизола в крови в пробе с 8 мг дексаметазона в прогнозировании ремиссии болезни Кушинга после трансфеноидальной эндоскопической аденомэктомии составил 72%. Чувствительность и специфичность пробы составили 82% и 84% соответственно, вероятность ошибочного прогноза — 17% ($p < 0,0001$). Статистически значимой связи размера образования по данным МРТ гипофиза с результатами операции получено не было.

Выводы. Проба с 8 мг дексаметазона может быть использована в качестве прогностического критерия ремиссии болезни Кушинга после трансфеноидальной эндоскопической аденомэктомии.

ВЛИЯНИЕ АНТИТЕЛ К ЦИКЛИЧЕСКОМУ ЦИТРУЛЛИНИРОВАННОМУ ПЕПТИДУ И АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА НА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Дворовкин А.Э.¹, Один В.И.¹, Инамова О.В.², Тыренко В.В.¹, Топорков М.М.¹, Цыган Е.Н.¹

¹ ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

² СПб ГБУЗ «Клиническая ревматологическая больница №25», Санкт-Петербург

Актуальность работы: известно, что антитела к циклическому цитруллированному пептиду являются маркером тяжелого течения ревматоидного артрита. В то же время ревматоидный артрит часто сочетается с аутоиммунным тиреоидитом.

Цель работы: в рамках пилотной работы изучить влияние антител к циклическому цитруллированному пептиду (АЦЦП) на клинико-лабораторные особенности ревматоидного артрита, ассоциированного с аутоиммунным тиреоидитом.

Материалы и методы: в исследование включено две группы пациентов. В первую группу пациентов вошли 52 больных (47 женщин и 5 мужчин, средний возраст — $63,81 \pm 0,68$ лет) ревматоидным артритом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом без обнаружения в крови АЦЦП в диагностически значимом титре (группа 1). Во вторую группу вошли 46 больных (41 женщина и 5 мужчин, средний возраст — $59,85 \pm 0,83$ лет) ревматоидным артритом в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом и обнаружением в крови АЦЦП в диагностически значимом титре (группа 2). Обе группы пациентов были проверены на нормальность распределения по возрасту, вероятность ошибки (p) составила менее 0,05 в обеих группах. Все больные прошли общеклиническое и специальное обследование, в том числе — рентгенологическое и иммунологическое обследование. Диагноз был установлен согласно общепринятым критериям. АЦЦП определялись с помощью иммуноэлектрохемилюминесцентного метода тест-системами второго поколения. АЦЦП-положительным считался пациент с определением уровня АЦЦП в крови более 20 Ед/мл. Активность воспаления определялась по шкале DAS-28. В первой группе пациентов у 29 пациентов отмечался эутиреоз, у 21 — гипотиреоз, компенсированный приемом L-тироксина, у 2 пациентов — тиреотоксикоз в стадии медикаментозного эутиреоза. Во второй группе больных у 31 пациента отмечался эутиреоз, у 14 — гипотиреоз, компенсированный приемом L-тироксина, у 1 — тиреотоксикоз в стадии медикаментозного эутиреоза.

Результаты: в обеих группах пациентов были получены схожие данные по следующим исследуемым показателям: эрозии выявлялись в 73% в группе 1 и 79% случаев в группе 2 ($p < 0,05$), высокая степень активности ревматоидного артрита выявлена у 50% в группе 1 и 56% в группе 2 ($p < 0,05$). Различные результаты получены по следующим показателям: в группе 1 большинство пациентов (65%, $p < 0,05$) являлись серонегативными по выявлению в крови ревматоидного фактора, в то время как пациенты группы 2 в большинстве случаев были серопозитивными (83%, $p < 0,05$). В обеих исследуемых группах отсутствовали достоверные корреляции между эрозиями и остальными исследуемыми показателями (возраст, наличие ревматоидного фактора, активность заболевания по DAS-28, функция щитовидной железы).

При использовании корреляционного анализа по методу Спирмена в 1 группе пациентов (сочетание ревматоидного артрита и аутоиммунного тиреоидита без выявления в крови АЦЦП) не обнаружено статистически значимых корреляций между исследуемыми показателями. У пациентов во 2 группе (сочетание ревматоидного артрита и аутоиммунного тиреоидита и выявление в крови АЦЦП) обнаружена прямая достоверная связь между обнаружением в крови ревматоидного фактора и активностью болезни по DAS-28 ($R=0,357$, $p < 0,05$), которая отсутствовала в 1 группе ($R=0,124$, $p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, наличие антител к циклическому цитруллинированному пептиду в исследуемых группах ассоциировано с увеличением частоты увеличения эрозий, но статистически значимые корреляции числа эрозий с другими исследуемыми параметрами в обеих группах отсутствуют. Иммунологическая активность в группе АЦЦП-позитивных больных достоверно коррелирует с показателями активности болезни.

ВОССТАНАВЛИВАЮЩИЙ ЭФФЕКТ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ МЕТФОРМИНОМ И БРОМОКРИПТИНОМ КРЫС С НЕОНАТАЛЬНЫМ ДИАБЕТОМ НА ГОРМОНАЛЬНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ АДЕНИЛАТЦИКЛАЗНОЙ СИСТЕМЫ

Деркач К.В., Сухов И.Б., Кузнецова Л.А.,

Чистякова О.В., Бузанаков Д.М.,

Куликова А.А., Бондарева В.М., Шпаков А.О.

ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова

Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

В последние годы получены данные об улучшении метаболических показателей у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) при их лечении агонистом дофаминовых рецепторов 2-го типа (ДА₂Р) бромокриптином (БК). Предполагается, что в основе этого лежит восстановление гипоталамических систем, в том числе аденилатциклазной системы (АЦС). Однако механизмы действия БК терапии на АЦС в гипоталамусе не изучены. Отсутствуют данные о влиянии на нее лечения метформином (МФ).

Цель работы состояла в изучении влияния двухмесячного лечения МФ (0.3 мг/кг/день) и БК (200 мг/кг/день) крыс с неонатальным СД2 на регуляцию гипоталамической АЦС агонистами ДА₂Р и меланокортинового рецептора 4-го типа (МК₄Р), и на экспрессию кодирующих их генов.

У крыс, получавших лечение БК и МФ, улучшалась чувствительность к инсулину. В гипоталамусе повышалась экспрессия гена *Mc4r* и стимуляция АЦС агонистами МК₄Р, сниженные при СД2. Лечение МФ повышало экспрессию гена *Drd2* и нормализовало ингибирующие эффекты D2-агонистов на АЦС. Таким образом, лечение БК и МФ восстанавливает активность дофаминергической и меланокортиновой систем в гипоталамусе диабетических крыс, что может быть одним из основных механизмов их терапевтического эффекта при лечении СД2.

Работа поддержана Российским Научным Фондом (проект 14-15-00413).

МОДЕЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, ИНДУЦИРОВАННЫЕ ДЛИТЕЛЬНЫМ ИНГИБИРОВАНИЕМ МЕЛАНКОРТИНОВОЙ СИСТЕМЫ МОЗГА С ПОМОЩЬЮ СПЕЦИФИЧНЫХ АНТИТЕЛ

Деркач К.В., Жарова О.А., Ложков А.А., Шнаков А.О.

ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И. М. Сеченова

Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

Меланокортиновая сигнальная система (МКСС) гипоталамуса в качестве сенсорных компонентов включает меланокортиновые рецепторы 3-го и 4-го типов (МК₃Р и МК₄Р), активируемые меланокортиновыми пептидами. Она участвует в регуляции пищевого поведения, энергетического обмена, периферической инсулиновой чувствительности, функций эндокринной системы. Нарушения в МКСС являются причинами метаболических расстройств, включая метаболический синдром (МС). Целью работы было создание и характеристика аутоиммунных моделей МС на крысах с помощью ингибирования МК₃Р и МК₄Р специфичными к ним антителами. Для их генерации крыс многократно иммунизировали пептидами, соответствующими внеклеточным участкам МК₃Р и МК₄Р. У крыс, иммунизированных МК₄Р-пептидом, развивались типичные признаки МС — повышение массы тела и жировой ткани, дислипидемия, резистентность к инсулину, нарушенная толерантность к глюкозе. У крыс, иммунизированных МК₃Р-пептидом, отмечали те же признаки, за исключением небольшого снижения массы тела на фоне возрастания удельной массы жировой ткани. Таким образом, ингибирование различных типов МКР приводит к аутоиммунным моделям МС, которые заметно различаются по ряду метаболических характеристик, что обусловлено различной ролью МК₃Р и МК₄Р в развитии метаболических расстройств.

ЛИПОТОКСИЧНОСТЬ И ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ ТКАНЬ ПРИ ПОЛИЭНДОКРИНОПАТИИ: САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА И ГИПОТИРЕОЗ

Дубинина И.И., Берстнева С.В., Соловьева А.В., Никифорова Л.В.

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет

им. акад. И.П. Павлова» МЗ РФ, Рязань

Цель работы: исследование маркеров липотоксичности и функциональной активности интраабдоминальной жировой ткани (ИАЖ) у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа в сочетании с первичным гипотиреозом.

Методы: обследовано 26 больных СД 2 типа. Из них 1 группа СД 2 типа в сочетании с первичным гипотиреозом (ПГ) — 16 чел., 2 группа — без патологии щитовидной железы — 10 чел. Группы были сопоставимы по возрасту, длительности СД, ИМТ, ОТ. Уровень ТТГ в 1-й гр. — 7,2±0,9 мкМЕ/мл. Проведено исследование углеводного, липидного обмена, инсулина (ИРИ), НОМА-IR, уровня ингибитора активатора плазминогена 1 типа (РАI-1), фактора некроза опухоли α (TNF-α), интерлейкина-6 (IL-6). Оценка ИАЖ проводилась методом УЗИ на аппарате LOGIQbookXP (China).

Результаты: Выявлено достоверное повышение глюкозы крови натощак, ИРИ, НОМА-IR, ХС ЛПНП, индекса атерогенности (ИА), снижение ХС ЛПВП в 1-й гр. Уровень РАI-1 составил 65,7±6,2 и 47,0±5,9 нг/мл (p<0,05), IL-6 — 5,6±0,3 и 4,8±0,2 нг/мл (p<0,05), TNF-α — 40,0±1,1 и 40,8±1,4 пкг/мл (p>0,05) в 1-й и 2-й гр. соответственно. Толщина ИАЖ при УЗИ у пациентов 1-й гр. — 54,7±4,4, во 2-й гр. — 42,7±4,1 мм (p<0,05). Показатель ИАЖ положительно коррелировал с ОТ (r=0,83), уровнем РАI-1 (r=0,66), IL-6 (r=0,37), ОХС (r=0,61), ХС ЛПНП (r=0,64), ТГ (r=0,3), ИА (r=0,59), НвА1с (r=0,3), В 1-й группе выявлена зависимость ИАЖ (r=0,33), РАI-1 (r=0,69) и IL-6 (r=0,74) от уровня ТТГ.

Выводы. Наличие первичного гипотиреоза у больных СД 2 типа способствует увеличению липотоксичности и функциональной активности интраабдоминальной жировой ткани, что затрудняет достижение целевых показателей углеводного обмена.

ОСОБЕННОСТИ ЛЮМИНОЛ- И ЛЮЦИГЕНИНЗАВИСИМОЙ ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ НЕЙТРОФИЛЬНЫХ ГРАНУЛОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЮ ГРЕЙВСА

Дудина М.А., Догадин С.А., Савченко А.А., Гвоздев И.И.

*ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России, Красноярск
ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера»
Сибирского отделения Со РАМН, Красноярск,
КГБУЗ «Краевая клиническая больница», Красноярск*

Цель: изучить хемилюминесцентную (ХЛ) активность нейтрофильных гранулоцитов крови при болезни Грейвса (БГ).

Материалы и методы. Обследовано 26 женщин в возрасте от 18 до 55 лет, средний возраст $40,7 \pm 13,2$, с впервые верифицированным диагнозом БГ (медиана уровня ТТГ, свободного тироксина, АТ-ТПО составила соответственно 0,17 (0,01; 0,72) мкМЕД/мл, 17,9 (13,1; 30,3) пмоль/л, 374,0 (223,0; 817,4) МЕ/мл.), до начала тиреостатической терапии. Оценку спонтанной и зимозаниндуцированной ХЛ осуществляли в течение 90 минут на 36-канальном ХЛ анализаторе «CL3606» (СКТБ «Наука», Красноярск). Результаты. При исследовании люцигенинзависимой ХЛ нейтрофилов крови обнаружено, что у больных БГ снижено T_{max} зимозаниндуцированной ХЛ, а также увеличено I_{max} люминол-зависимой спонтанной и зимозаниндуцированной ХЛ нейтрофилов. У больных БГ выявлены взаимосвязи в паре АТ-ТПО и T_{max} ($r = -0,70$, $p = 0,036$), а также между показателями АТ-ТПО и I_{max} ($r = -0,72$, $p = 0,030$) люминолзависимой индуцированной ХЛ. Заключение. У больных БГ в дебюте заболевания наблюдается повышение активности респираторного взрыва по спонтанному и индуцированному уровню синтеза вторичных АФК нейтрофилами крови. Можно предположить, что с усилением аутоиммунных процессов снижается реактивность нейтрофилов, тем самым характеризуя повышение роли специфического иммунитета в иммунопатогенезе БГ.

ПРОГНОЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАДИОЧАСТОТНОЙ АБЛАЦИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Заславская Е.Л.¹, Ионин В.А.¹, Маликов К.Н.^{1,2}, Соболева А.В.², Баранова Е.И.¹

*¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова Кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии,
кардиологии имени Г.Ф. Ланга*

*² ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Введение. Метаболический синдром (МС) повышает риск развития фибрилляции предсердий (ФП). Выявление факторов риска, влияющих на эффективность радиочастотной аблации (РЧА), позволит прогнозировать результат данного метода лечения.

Цель. Оценить эффективность РЧА легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий в сочетании с метаболическим синдромом.

Материалы и методы. Обследовано 38 пациентов с ФП (18 мужчин, 20 женщин), средний возраст $54,0 \pm 3,1$ года, которым выполнялась РЧА устьев легочных вен с использованием CARTO 3. Всем обследуемым проводилась оценка антропометрических данных, лабораторное и эхокардиографическое обследование.

Результаты. В проспективном наблюдении в течение 12 мес. у 19 пациентов были зарегистрированы рецидивы ФП. У пациентов с рецидивом ФП размер ЛП был такой же как у больных без пароксизмов ФП после РЧА ($44,6 \pm 5,4$ и $42,8 \pm 4,5$ мм, соответственно; $p > 0,05$), ТЭЖ больше у пациентов с рецидивом ФП чем у пациентов без рецидива ($4,5 \pm 1,5$ и $2,8 \pm 1,5$ мм, $p < 0,05$). У пациентов с МС рецидивы ФП регистрировались чаще (63%), чем у пациентов без МС (37%)

Выводы. Недостаточная эффективность радиочастотной аблации устьев легочных вен чаще выявлялась у пациентов с метаболическим синдромом и с увеличенной толщиной эпикардального жира, независимо от размеров левого предсердия.

ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМ У КРЫС С НЕОНАТАЛЬНОЙ СТРЕПТОЗОТОЦИНОВОЙ МОДЕЛЬЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Игнатъева П.А.^{1,2}, Деркач К.В.¹, Бондарева В.М.¹, Чистякова О.В.¹,
Баллюзек М.Ф.², Шпаков А.О.¹*

¹ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБУЗ Санкт-Петербургская клиническая больница Российской академии наук, Россия

У пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) с высокой частотой отмечаются нарушения гормонального статуса сердечно-сосудистой и тиреоидной систем. Однако механизмы этих нарушений плохо изучены. Цель работы состояла в изучении тиреоидного статуса и активности аденилатциклазной сигнальной системы (АЦСС) в миокарде и щитовидной железе (ЩЖ) крыс с 8- и 18-месячным СД2 (СД8 и СД18), который вызывали в/б введением 5-суточным крысятам стрептозотоцина (75 мг/кг). В миокарде и ЩЖ диабетических крыс снижалась стимуляция аденилатциклазы (АЦ) гуаниновыми нуклеотидами, что указывает на ослабление функций G-белков стимулирующего типа. В условиях СД2 в миокарде нарушалась регуляция АЦ агонистами β -адренергических рецепторов, а в ЩЖ снижалась чувствительность АЦ к действию тиреотропного гормона (ТТГ). В группах СД8 и СД18 на фоне повышения ТТГ достоверно снижались уровни свободного тироксина (tT_4) и общего трийодтиронина (tT_3). Так в группе СД18 уровни tT_4 и tT_3 были снижены на 31 и 33 %, в то время как концентрация ТТГ повышалась на 56 %. Таким образом, в миокарде и ЩЖ крыс с 18-месячным СД2 нарушалась чувствительность АЦСС к гормонам, а также выявлялись признаки гипотиреоидного состояния с пониженным уровнем тиреоидных гормонов и повышенным уровнем ТТГ.

ТОЛЩИНА ЭПИКАРДИАЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Ионин В.А.¹, Заславская Е.Л.¹, Соболева А.В.^{1,2}, Нифонтов С.Е.¹, Листопад О.В.¹,
Беляева О.Д.^{1,2}, Баранова Е.И.^{1,2}, Шляхто Е.В.^{1,2}*

¹ ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени И.П.Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

² ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Определить толщину эпикардальной жировой ткани (ТЭЖ) у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) и метаболическим синдромом (МС).

Материалы и методы. Обследовано 100 пациентов с МС (IDF, 2005), в том числе 50 с ФП: 28 с пароксизмальной и 22 с персистирующей формой. Группу контроля составили 50 практически здоровых обследованных. ТЭЖ была измерена при трансторакальной ЭХОКГ.

Результаты. ТЭЖ у пациентов с МС и ФП больше, чем у здоровых ($4,9 \pm 1,5$ и $2,4 \pm 0,9$ мм, соответственно $p < 0,001$). ТЭЖ у больных с персистирующей формой ФП больше, чем у пациентов с пароксизмальной формой ($5,2 \pm 1,5$ и $4,2 \pm 1,1$ мм, соответственно; $p = 0,02$). Корреляционный анализ выявил положительную связь между ТЭЖ и диаметром левого предсердия ($r = 0,664$, $p < 0,001$), объемом левого предсердия ($r = 0,494$, $p < 0,001$), а также объемом правого предсердия ($r = 0,455$, $p < 0,001$). По данным биномиального регрессионного анализа установлено, что увеличение ТЭЖ повышало вероятность ФП у пациентов с МС (ОШ=1,73, 95% ДИ 1,37–2,19, $p < 0,001$).

Заключение. Толщина эпикардального жира — показатель, характеризующий висцеральное ожирение сердца, у пациентов с метаболическим синдромом и фибрилляцией предсердий больше, чем у здоровых. Оценка данного параметра при обследовании пациентов с метаболическим синдромом может быть использована для стратификации риска фибрилляции предсердий.

ПРАВИЛЬНОЕ СОБЛЮДЕНИЕ ПИЩЕВЫХ ОГРАНИЧЕНИЙ РЕЛИГИОЗНОГО ПОСТА: РОЛЬ ПРАВОСЛАВНОГО ИНСТАГРАМА

Камынина Л.Л., Аметов А.С.

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия

Цель: выявить структуру пациентов, пользователей Инстаграма, нуждающихся в совете эндокринолога при соблюдении пищевых ограничений православного религиозного поста.

Методы исследования. Проанализировано информационное пространство социальной сети Инстаграм (до обновления от 28.03.2016) в области обсуждения безопасного соблюдения пищевых ограничений православного религиозного поста. Оценены аккаунты врачей-эндокринологов, православных организаций и известных православных лиц, а также хэш-теги православной направленности (#религиозныйпост #великийпост #рождественскийпост), эндокринных заболеваний (#сахарныйдиабет #diabetconnect #ожирение), правильного питания — в режиме открытого использования и в режиме Direct.

Полученные результаты. Средний клинический портрет пользователя Инстаграма с сахарным диабетом не соответствует общепопуляционной структуре данного заболевания. Большинство пользователей, страдающих СД, имели СД 1 типа и обсуждали проблемы достижения целевых значений гликемии и пользование девайсами вне связи с религиозными проблемами. Выявлено, что большинство пациентов с СД2 профильной группы, соблюдающих религиозный пост, не проходили терапевтическое обучение у эндокринолога. В процессе анализа выявлено несколько публикаций, пропагандировавших в самой публикации или комментариях неправильное питание у православных вне поста и в период однодневных и многодневных постов, в том числе — с хэштегом #иеромонахФотий. При обсуждении проблемы ожирения обращает внимание превалирование рассмотрения ее в качестве косметической, а не метаболической проблемы. В соответствии с этим ожирение и избыточная масса тела рассматриваются в аспекте правильного питания и занятий в фитнес-центре. Между тем, обсуждение с пациентами эндокринологических проблем на страницах Инстаграма возможно. Кроме того, фотодневник пользователя Инстаграма, оцененный эндокринологом, исключает субъективную оценку, свойственную вербальному дневнику питания. Между тем, отмечен тренд перевода консультаций эндокринолога из открытого Инстаграма в режим Direct, и впоследствии — выход из пространства Инстаграма в режим очных эндокринологических консультаций.

Выводы. Использование Инстаграма при обсуждении эндокринологических проблем пациентов с сахарным диабетом, соблюдающих религиозные посты, в настоящее время имеет относительно ограниченное применение. Между тем Инстаграм следует рассматривать в качестве потенциально активной площадки для терапевтического обучения пациентов с СД2, в том числе — для освещения аспектов соблюдения религиозного поста у пациентов с сахарным диабетом и/или висцеральным ожирением.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

*Кожокарь С.В.¹, Мэтрэгунэ Н.Г.¹, Ревенко Н.Е.², Бикир-Тхоряк Л.И.¹,
Долапчиу Е.В.²*

¹ Научная лаборатория детской кардиологии, НИИ Кардиологии РМ

² Департамент педиатрии ГМУ Республики Молдова

Нередко развитие инсулинорезистентности на фоне ожирения у детей является единственным проявлением метаболического синдрома.

Цель исследования: Определение метаболических нарушений у детей с избыточным весом и ожирением и роль инсулинорезистентности.

Материалы и методы: В исследовании участвовали 218 детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением в возрасте 10-18 лет. Иммунохимическим методом был определен сывороточный уровень инсулина а также индекс ИР(НОМА_R). Применяя критерии *IDF(2007)* был диагностирован Метаболический синдром.

Результаты: Анализ результатов показал что базальный уровень сахара в крови был увеличен у 11,1% обследованных детей. Общий холестерин был повышен в 37,6% случаев, тогда как ЛПВП были значительно ниже в 30,7% случаев. Результаты, полученные для ЛПНП, показали увеличение данного параметра в 16,06%, а триглицеридов в 26,15%. Метаболический синдром был диагностирован в 21.1% из исследованных детей. У детей с МС были отмечены более высокие значения сывороточного инсулина (31,26±2,22 мЕд/мл) и индекса ИР (НОМА_R) (6,91±0,52) в сравнении с детьми без МС (инсулин 16,71±0,65 мЕд/мл; НОМА_R 3,43±0,14) ($p < 0,001$).

Выводы: Своевременное выявление детей с избыточной массой тела и ожирением и гиперинсулинемией позволит принять эффективные профилактические и терапевтические меры, и снизят вероятность развития МС.

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПЕРКОРТИЦИЗМЕ: АНАЛИЗ БАЗЫ ДАННЫХ ГБУЗ МО МОНИКИ ИМ. М.Ф. ВЛАДИМИРСКОГО

*Комердус И.В., Триголосова И.В., Древаль А.В., Круглякова М.В., Чеканова А.В.,
Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Барсуков И.А.
ГБУЗ МО МОНИКИ им.М.Ф.Владимирского, Москва*

Нарушения углеводного обмена (НУО) часто осложняют течение эндогенного гиперкортицизма (ЭГ). Распространенность СД при ЭГ в Московской области (МО) не изучена.

Цель исследования: оценить распространенность НУО у пациентов с ЭГ на момент диагностики гиперкортицизма.

Материал и методы: 1) база данных больных с ЭГ МО: 42 пациента (5 мужчин, 37 женщин) с ЭГ (32 — с болезнью Иценко-Кушинга (БИК), 7 — с кортикостеромой, 3 — с АКТГ-эктопированным синдромом), возраст 42,0 [33,7–49,2] лет, длительность заболевания — 36 [24–70] месяцев. Всем больным без ранее установленного СД проведен пероральный глюкозотолерантный тест, 2) группы сравнения, составленные по данным скрининга, проведенного среди а) случайной выборки взрослого населения МО (838 человек, 47,0 лет) и б) группы риска (ГР) развития СД2 (604 человека, 46,0 лет). Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту и индексу массы тела.

Результаты: распространенность СД среди больных ЭГ составила 62%, т.е. в 7 раз выше распространенности СД в случайной выборке населения МО (8,9%). Распространенность впервые выявленного СД была в 2 раза выше в группе ЭГ по сравнению с группой риска развития СД2 (38,1% и 16,1% соответственно, $p < 0,05$). Распространенность ранних НУО не различалась в группе ЭГ, в случайной выборке МО и группе риска развития СД2 (17%, 15,2% и 23,7% соответственно). У больных с ЭГ в структуре ранних

НУО не выявлено нарушенной гликемии натощак. У женщин с ЭГ СД встречался в два раза чаще, чем у мужчин (64,8% и 40,0%, $p < 0,05$). Распространенность впервые выявленного СД была выше у женщин, чем у мужчин (40% и 20%, $p < 0,05$). Распространенность СД при ЭГ увеличивалась с возрастом: с 57 % у пациентов моложе 45 лет до 88% у пациентов старше 55 лет.

Пациенты с ЭГ и ранними НУО (7 чел.) находились на диетотерапии. Из 26 пациентов с ЭГ и СД 31% получали только пероральные сахароснижающие препараты, 69% — находились на комбинированной или интенсифицированной инсулинотерапии.

Выводы: Распространенность СД при ЭГ значительно превышает таковую как в популяции, так и в группе риска развития СД. По распространенности ранних НУО достоверных различий в указанных группах не выявлено.

ГЛИКЕМИЯ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА И РИСК РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Кононова Ю.А., Бабенко А.Ю.

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Цель. Оценить связь стрессовой гипергликемии (СГ) в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ) с риском сахарного диабета (СД) и инициальных нарушений гликемии в постинфарктном и отдаленном периоде.

Материалы и методы. Включено 45 больных от 49 до 74 лет, перенесших первый ИМ, Kилip I-II с выполненной коронарной ангиопластикой, которые по уровню глюкозы плазмы в 1ые сутки ИМ были разделены на 2 группы, сопоставимые по возрасту, полу, индексу массы тела (ИМТ), уровню холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) и триглицеридов (ТГ), терапии. Критерии исключения: диагностированный СД, тяжелая сопутствующая патология. Всем больным через 2–6 месяцев и 16 больным через 1 год после ИМ проводился пероральный глюкозотолерантный тест (ГТТ), определялся гликированный гемоглобин (ГК). Глюкоза плазмы определялась ферментным методом (Cobas с 311, Roche, Германия), ГК — методом высокоэффективной жидкостной хроматографии (Bio-Rad, США).

Результаты. Медианы показателей, 25й и 75й перцентили в группе с СГ (глюкоза ≥ 7.8 ммоль/л, $n=23$) и в группе сравнения ($n=22$) соответственно: средний возраст 61,0 (55; 65) и 64,5 (56,5; 66,2); ИМТ (кг/м²) 30,3 (25,8; 33,6) и 27,4 (25,7; 30,8), холестерин ЛПВП (ммоль/л) 0,98 (0,79; 1,10) и 1,03 (0,78; 1,26), ТГ (ммоль/л) 1,71 (1,44; 3,03) и 1,68 (1,22; 2,56), доля мужчин 65,2 и 72,7%. Через 2–6 мес. частота СД — 26,1 и 13,6% ($p=0,4$), предиабета — 39,1% и 36,3% ($p=1,0$); через 1 год частота СД 50% (2 новых случая) и 18,1% ($p=0,20$), предиабета — 27,2 и 14,3% ($p=0,62$) соответственно.

Выводы. СГ при ИМ, по-видимому, не является предиктором развития СД и инициальных нарушений углеводного обмена.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И АЛЛЕРГИЯ

Корильчук Н.И., Боцюк Н.Е., Корильчук Б.Т.

ГВУЗ «Тернопольский медицинский университет имени И.Я.Горбачевского», Украина

Целью работы было изучить эффективность применения препарата Лактофильтрум в пациентов с метаболическим синдромом и аллергией.

Материалы и методы. Нами обследовано 36 пациентов с метаболическим синдромом. Проводили анализ жалоб, изучали анамнез, заполняли опросники, выделяли аллергологический анамнез, проводили антропометрию, определяли ИМТ, уровень глюкозы, инсулина, показатели липидограммы.

Результаты. Всех обследованных разделили на группы: I группа (18 пациентов) — получали редуцирующее питание с пониженной калорийностью пищи, II группа (18 пациентов) — кроме редуцирующей диеты и элиминации пищевого аллергена, получала Лактофильтрум по 2 таблетки 3 раза в сутки. Повторное исследование проводилось через месяц. Субъективная оценка состояния больного сопоставлялась с объективной. Анализ анамнеза, опросников показал, что большинство (88,9%) обследованных имеют аллергию. Проведенная терапия Лактофильтрумом показала положительную динамику в пациентов II группы. Так, в 46,9% улучшились показатели липидограммы, в 25,0% снизилась инсулинорезистентность, в 12,5% уменьшились ОТ, в 34,4% уменьшился ИМТ. Оценивая безопасность Лактофильтрума следует отметить, что препарат имел хорошую переносимость, патологических изменений со стороны анализов крови и мочи в процессе приема препарата не наблюдалось.

Выводы. Таким образом, с целью коррекции веса при метаболическом синдроме необходимо выявить наличие пищевой аллергии для дальнейшей элиминации. Применение препарата Лактофильтрум, в состав, которого входит лигнин и пребиотик лактулоза, приводит к улучшению общего состояния пациентов, позитивных изменений клинико-биохимических показателей.

К ВОПРОСУ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Корильчук Н.И., Боровик И.О., Корильчук Т.Б.

*ДВНЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского
МОЗ Украины»*

Целью работы было изучить эффективность орлистата и гуарема в пациентов с метаболическим синдромом.

Под наблюдением находилось 32 пациента с метаболическим синдромом (16 — мужчин и 16 женщин) в возрасте от 25 до 60 лет. Всех обследованных разделили на 2 группы: I группа — 16 пациентов, получали гуарем по 5 г 3 раза в день, II группа — 16 пациентов, получали гуарем по 5 г 3 раза в день и орлистат по 1 капсуле раз в сутки. Повторное исследование проводилось через месяц.

Проведенная терапия показала положительную динамику, улучшилось общее самочувствие пациентов, уменьшились проявления нарушений питания, нормализовались клинико-биохимические показатели. Мы увидели достоверные ($p < 0,05$) улучшения липидограммы и гликемических параметров крови. У пациентов, получавших гуарем и орлистат, результаты терапии были значительно лучше. В этой группе отмечалось снижение уровня инсулина в 87,5%, при лечении только гуаремом — в 25,0%. Расчет уровня индекса НОМА указывал на положительное влияние лечебных схем в 83,3%. Сочетанное применение препаратов гуарема и орлистата позволило устранить инсулинорезистентность у 70,8% всего за один месяц и на 12,5% в I группе. На фоне проводимой терапии отмечалось снижение антропометрических параметров, показатели были более выраженными в II группе.

Таким образом, применение препаратов гуарема (смола гуарова) и орлистата в больных с метаболическим синдромом приводит к улучшению общего состояния пациентов, позитивных изменений антропометрических параметров и показателей инсулинорезистентности.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ХОБЛ

Корильчук Н.И., Рябокони С.С., Гнзидюх И.О., Творко В.М., Корильчук Б.Т.

*ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет
имени И.Я. Горбачевского МОЗ Украины», Тернополь, Украина*

Целью работы было изучить характер течения ХОБЛ в больных с метаболическим синдромом (МС).

Под наблюдением находилось 42 больных с ХОБЛ (хронической обструктивной болезнью легких), соответствовали критериям диагноза (GOLD, пересмотр 2008 г.). 21 пациент из обследованных соответствовал

диагнозу МС, который верифицировали согласно классификации ВНОК (2008г.). Пациенты получали базисную терапию ХОБЛ и ГКС короткими курсами. Проводили микробиологическое исследование мокроты, определяли чувствительность микроорганизмов к определенным группам антибиотиков.

Результаты. Диагностировано в 57,1% простое (неосложненное) и в 42,9% осложненное обострения ХОБЛ. Причем, неосложненное ХОБЛ встречалось, только в 19,0% больных при наличии сочетания с МС, а в 85,7% — осложненное (при сочетании ХОБЛ и МС). У пациентов с простым обострением отмечались незначительные или умеренные нарушения бронхиальной проходимости (ОФВ1 > 50%). У этих пациентов отсутствовали факторы риска неэффективности антибиотикотерапии. Пациенты с осложненным обострением имели выраженные нарушения вентиляционной функции легких (ОФВ1 < 50%). В больных ХОБЛ и МС доминировали признаки обструктивного бронхита, лечение было длительным, течение — тяжелое. Лечебные схемы включали респираторные фторхинолоны и/или В-лактамы с антисинегнойной активностью. Наличие полноты составляющих МС обуславливалось тяжестью протекания ХОБЛ.

Выводы. Сочетание метаболического синдрома и ХОБЛ имеет взаимоотношающее влияние. При таком сочетании рекомендуется индивидуальный подбор и раннее назначение антибиотикотерапии.

ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У МУЖЧИН С РАЗЛИЧНЫМ УРОВНЕМ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО РИСКА

Корнеева М.Н.^{1,2}, Мамедов М.Н.¹, Берштейн С.М.²

¹ ФГБУ ГНИЦ ПМ

² Санаторий «Ревиталь парк»

Цель исследования. Оценка прогнозируемый риск развития сахарного диабета 2 типа (СД 2Т) у мужчин с различным риском сердечно-сосудистых осложнений.

Материалы и методы. В исследование были включены 300 мужчин в возрасте 40–59 лет, с наличием низким-умеренного (<5% по шкале SCORE), высокого (5–10 % по шкале SCORE) и очень высокого (>10% по шкале SCORE) риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Критерием исключения были наличие ССЗ и СД. Пациентам проводились анкетирование, измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), антропометрических показателей. Определялись биохимические показатели: липидный профиль, иммунореактивный инсулин, мочеваая кислота, высокочувствительный С-реактивный белок, уровень глюкозы натощак и через 2 часа после приема 75г сахара. Всем исследуемым проводился расчет сердечно-сосудистого риска (ССР) с использованием электронной версии европейской шкалы SCORE. Прогноз развития СД 2Т определялся с помощью опросника FINDRISC.

Результаты. Согласно данным, среди обследованных мужчин с различным уровнем ССР по шкале SCORE наибольшее число лиц с низким риском развития СД был выявлен среди мужчин с низким и умеренным ССР, что составляет 54,0%. Каждый пятый пациент с низким риском развития СД имеет высокий ССР, тогда как среди лиц с низким риском развития СД мужчины с очень высоким ССР встречаются в 9,1% случаев. Среди лиц с умеренно-повышенным риском СД мужчины с низким и умеренным ССР составляют 32,0%, частота лиц высокого ССР — 38,6%, а доля пациентов с очень высоким ССР составило 26,3%. Наибольшее число мужчин с высоким и очень высоким риском развития СД имели очень высокий ССР — 64,6%. Лица с высоким и очень высоким риском развития СД 40,6% имели высокий ССР, тогда как лица с низким и умеренным ССР составляют 14,0%. Анализ статуса углеводного обмена в группах мужчин с различным уровнем ССР выявил тенденцию к увеличению частоты предиабета у пациентов с высоким и очень высоким ССР. В группе мужчин с низким и умеренным ССР предиабет выявляется в 21% случаев. Из них у 12% выявлена ВГН, сочетание ВГН и НТГ у 9% пациентов ССР. Среди лиц с высоким ССР по шкале SCORE предиабет выявляется в 40% случаев. В группе высокого ССР ВГН встречается в два раза чаще, чем сочетание ВГН с НТГ: 26,7% и 12,9% соответственно. В группе очень высокого ССР нормаль-

ная толерантность к глюкозе встречается только в 38% случаев. Почти у каждого второго пациента с высоким ССР диагностирована ВГН, а сочетание ВГН и НТГ выявляется в три раза реже и составляет 15,2%. Между двумя видами предиабета выявляется статистически значимое различие ($p < 0,01$).

Заключение. Таким образом, исследование показало, что у лиц с очень высоким риском по шкале SCORE также наблюдается высокий риск развития СД 2Т в ближайшие 10 лет по опроснику FINDRISC, так как увеличение значения суммарного ССР ассоциируется с повышением риска развития СД. По мере увеличения значения ССР частота ранних нарушений углеводного обмена увеличивается. В группах высокого и очень высокого ССР наиболее часто выявляется ВГН. Второе место среди ранних нарушений углеводного обмена занимает сочетание ВГН и НТГ. В связи с чем, необходимо продолжать дальнейшие исследования с целью выявления риска развития СД 2Т у лиц с риском развития сердечно-сосудистой патологией, так как профилактика этих состояний в разы снизит количество осложнений и смертельных случаев от ССЗ.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УЛИПРИСТАЛА АЦЕТАТА В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ

*Кормакова Т.Л., Уквальберг М.Е., Карпеченко А.В., Шиповский Е.Д.
Петрозаводский государственный университет, г. Петрозаводск, Россия.*

Цель исследования: изучение эффективности улипристала ацетата в лечении миомы матки.

Методы исследования: под наблюдением находились 12 пациенток с миомой матки, получавших улипристала ацетат в дозе 5 мг с 1-го дня менструального цикла в течение 3 месяцев. Критериями включения являлись женщины с размерами доминантного узла, не превышающего 10 см и общими размерами матки не более 12 недель беременности.

Результаты исследования: средний возраст наблюдаемых женщин составил 41 год. У большинства пациенток с миомой матки отмечены нарушения менструального цикла, в основном по типу меноррагий и менометроррагий (85,5%). У 16,7% наблюдаемых женщин размер доминантного узла не превышал 3 см в диаметре, у 58,3% пациенток — узел до 6 см в диаметре, у 25% человек размер узла был более 7 см. По локализации миоматозных узлов: субмукозное и интрамуральное (по 16,7% случаев), интрамурально-субсерозное (41,6 %) и интрамурально-субмукозное (25%) расположение узлов. Улипристала ацетат у 33,3% пациенток применялся в качестве предоперационной подготовки, у 66,7% человек, отказавшихся от операции, в качестве альтернативного лечения. После курса лечения у 8,3% женщин имела место полная регрессия миоматозных узлов, в 17% случаев отмечен рост на 15%. У остальных пациенток отмечено уменьшение объема миоматозных узлов от 37% до 48%. У 41,6% пациенток отмечались побочные эффекты: головокружение в течение недели (40%), боли в молочных железах в течение месяца (40%), повышенная утомляемость (20%)

Выводы: таким образом, прием улипристала ацетата уменьшает размеры миоматозного узла независимо от локализации, у большинства пациенток вызывает аменорею и хорошо переносится в процессе лечения.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МАКРОАДЕНОМ ГИПОФИЗА С РАЗЛИЧНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

*Кривошеева Ю.Г., Иловайская И.А., Древаль А.В., Бардеева Ю.Н., Сташук Г.А.
ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского», Москва*

Цель работы: провести сравнительный анализ клинических проявлений, первичных жалоб макроаде- ном гипофиза с различной гормональной активностью.

Материал и методы: проанализированы данные 349 пациентов с различными макроаденомами гипофиза: гормонально неактивные опухоли гипофиза (ГНОГ, n=144), пролактиномы (n=63), соматотропиномы (n=142). Данные выражены в виде Ме [25%, 75%].

Результаты: Объемы опухолей гипофиза составили: ГНОГ 293-68753 (5526,4 [2460; 11774,3]) мм³, пролактиномы — 268–130760 (5275,2 [1408; 10565,6]) мм³, соматотропиномы — 293-124501 (2814 [1226; 4708,4]) мм³ (p<0,001). У ГНОГ и пролактином наиболее часто отмечался супраселлярный рост (88% и 77%, соответственно), среди соматотропином — инфраселлярный (67%). Хиазмальный синдром выявлен в группе ГНОГ n=51 (43,2%), в группе пролактином n=15 (28%), в группе соматотропином n=13 (10%). Самыми частыми жалобами среди пациентов были: из группы ГНОГ — головная боль и головокружение n=71 (62%), нарушение зрения n=40 (35%); из группы пролактином — головная боль и головокружение n=20 (36%), нарушение менструального цикла n=13 (24%); из группы соматотропином — головная боль и головокружение n=40 (33%), изменение внешности n=38 (31%). Наиболее часто пациенты обращались: в группе ГНОГ к неврологу n=49 (43%), к офтальмологу n=23 (20%); в группе пролактином к неврологу n=17 (31%), к гинекологу n=16 (29% от пациенток репродуктивного возраста); в группе соматотропином к эндокринологу n=34 (28%), к терапевту n=30 (25%).

Выводы: Хиазмальный синдром чаще встречался в группе ГНОГ (43,2%) и пролактином (28%), что можно объяснить наибольшими объемами опухолей, а так же превалированием супраселлярного направления роста. Наиболее часто пациенты всех групп предъявляли жалобы на головную боль и головокружение, что можно объяснить преобладанием экстраселлярного роста у большинства макроаденом гипофиза, и поэтому пациенты часто обращались к неврологу; пациенты с макропролактиномами часто обращались к гинекологу, а пациенты с соматотропинами — к эндокринологу.

КУРСОВАЯ КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНА — ИННОВАЦИЯ НА КУРОРТЕ БЕЛОКУРИХА

Курашова О.Н., Курашов В.В.

АО «Курорт Белокуриха», Россия, город Белокуриха

Цель работы: оценить эффективность комплекса процедур у пациентов с нарушениями углеводного и липидного обмена в санатории на курорте.

Материал и методы: под нашим наблюдением в санатории находилось 48 человек: 26 мужчин и 22 женщины, в возрасте от 30 до 55 лет. Анализ компонентов качества жизни позволил через группы сравнения вычислить статистические характеристики. Нарушения толерантности к глюкозе, дислипидемии исходно были подтверждены контрольными клинико-лабораторно-инструментальными методами. Также пациенты отмечали эпизоды апноэ и храпа во время ночного сна. Комплекс процедур — бальнеолечение нативными минеральными водами, диетокоррекцию, курортную терапию с индивидуальным подбором программы лечения для каждого пациента — дополняли назначениями врача-оториноларинголога.

Результаты: проведение комплекса курсового лечения позволило полностью отменить медикаментозное лечение у 13% пациентов, у 68% удалось снизить вес. Эффективность лечения больных оценивалась по специально разработанной карте, позволяющей выразить результаты санаторно-курортной терапии в количественном измерении, при этом пациенты с дислипидемией и избыточным весом формировали навыки здорового образа жизни.

Выводы: по полученным данным 78% пациентов были выписаны с улучшением, позитивным отношением к своему здоровью (92%), готовностью изменить пищевой рацион (67%) и в целом образ жизни. Таким образом, проведение мониторинга физического, психологического и социального состояния пациента в санатории — создают возможность индивидуализировать подход к профилактике, лечению — корректировать тактику после курорта.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЙ СКРИНИНГ В ПРОФИЛАКТИКЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Курашова О.Н., Курашова Е.В., Кулишова Т.В.
ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, Барнаул, Россия

Цель: провести клинико-эпидемиологический анализ риска метаболических расстройств у пациентов с артериальной гипертензией, проживающих на Крайнем Севере и в регионах Сибири.

Материалы и методы: анализ медицинской документации и отбор больных, анкетирование, антропометрическое и клинико-функциональное обследование, определение индекса массы тела (ИМТ), окружности талии и бедер, АД; исследование крови (холестерин, глюкоза, ХС ЛПВП).

Полученные результаты: критериями отбора больных являлось наличие ожирения в сочетании с артериальной гипертензией. Средний возраст 30 пациентов с указанными расстройствами составил $38,2 \pm 2,14$ лет. При этом у 84,6% больных наблюдалось ожирение андроида типа, окружность талии превышала 90 см. Показатель ИМТ в среднем составил $34,6 \pm 0,9$ кг/м². Контроль АД исходно определен от 150/90 до 170/110 мм.рт.ст. Средний уровень общего холестерина составил $6,62 \pm 0,43$ ммоль/л. В дальнейшем больным была рекомендована индивидуальная терапия с использованием бальнеологических процедур, диетокоррекции, тренирующего двигательного режима и формирование мотивации здорового образа жизни.

Заключение. Таким образом, пациенты с артериальной гипертензией нуждаются в своевременной диагностике скрытых или явных нарушений углеводного/липидного обмена; с определением и мониторингом индекса массы тела, АД, окружности талии и бедер, клинико-функциональных резервов адаптации, а также в обучении вопросам, касающихся здорового образа жизни.

СОЧЕТАНИЕ КАРДИОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА: ОБСЕРВАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Лебедев Д.А., Румянцев А.Ш., Шишкин А.Н.
Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет,
Санкт-Петербург

Целью исследования явилось изучение особенностей кардиоренальных взаимоотношений у пациентов с метаболическим синдромом. **Материалы и методы:** Были обследованы 100 пациентов кардиологического профиля, из них 45 мужчин и 55 женщин, средний возраст которых составил $58,5 \pm 10,4$ лет. У 95 человек диагностирована ИБС, у 98 — ГБ. У 48 имелись признаки метаболического синдрома (МС), у 46 кардиоренального синдрома 2 типа (КРС). Пациентов распределили на 4 группы, в зависимости от наличия у них КРС и МС. В 1-ю группу были включены 17 пациентов с КРС 2 типа. Во 2-ю группу были включены 29 пациентов, у которых имелось сочетание МС и КРС 2 типа. Данные представлены в виде: $M \pm SD$ (медиана \pm стандартное отклонение).

Результаты: По возрасту и полу исследуемые группы были сопоставимы. Группа пациентов с сочетанием МС и КРС отличалась от группы КРС по следующим показателям: ИМТ в группе МС и КРС был достоверно выше, чем в группе пациентов с КРС и составил $31,1 \pm 5,5$ и $24,3 \pm 2,7$ г/м², соответственно ($p=0,000002$). СКФ составила 56 ± 25 и 65 ± 28 мл/мин/1,73 м², соответственно ($p=0,034$). В группе КРС концентрация общего холестерина составила $4,6 \pm 1,3$, а в группе МС и КРС — $6,2 \pm 2,2$ ммоль/л ($p=0,02$). Тогда как значения ЛПНП равнялись $2,8 \pm 0,9$ и $3,7 \pm 1,1$ ммоль/л ($p=0,031$). Пациенты в группе МС и КРС характеризовались показателями ИММЛЖ — 94 ± 9 г/м² по сравнению с группой КРС — $86 \pm 7,6$ г/м² ($p=0,04$).

Обсуждение и выводы. У пациентов с сочетанием МС и КРС 2 отмечалась большая выраженность дисфункции почек и дислипидемии. При этом степень ГЛЖ была минимальной. Таким образом, сочетание МС и КРС 2 типа требует более пристального внимания к тактике кардио- и нефропротективной терапии, в определении которой должен участвовать нефролог.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ИНГИБИТОРОВ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО ТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПА И ИХ ОТМЕНЫ НА МОРФОЛОГИЮ ПОЧЕК У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Лихонос Н.П., Лебедев Д.А., Тучина Т.П., Бабенко А.Ю.

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Недавно, в качестве терапии сахарного диабета были утверждены несколько членов нового класса препаратов — ингибиторов натрий-глюкозных котранспортеров 2 типа (ИНГТ2). ИНГТ2 обеспечивают снижение гликемии и нормализацию почечной перфузии. Изменения, происходящие в почке при острой отмене ИНГТ2, не установлены.

Целью исследования явилась оценка влияния острой отмены ИНГТ2 на почечную ткань крыс с экспериментальным СД1.

Материалы и методы. В исследование включено 14 белых крыс-самцов в возрасте 10 месяцев, со стрептозоцининдуцированным СД1 (СИСД). Для отбора крыс в опыт производилась оценка уровня гликемии. Критерием СД был уровень гликемии ≥ 7 ммоль/л. Крысы были разделены на 3 группы: 1 гр. (здоровый контроль) — группа животных без СИСД, 2 гр. — (диабетический контроль) животные со СИСД, получавшие инсулин НПХ; 3 гр. — животные со СИСД, получавшие инсулин НПХ и дапаглифлозин в дозе 0,1 мг/кг в течение 3 недель. После отмены препарата животные выводились из эксперимента, а ткань почки забиралась для морфологической оценки. Выполнялась светооптическая микроскопия парафиновых срезов, окрашенных гематоксилин-эозином с ШИК-реакцией. Статистическую значимость различий и взаимосвязей оценивали с помощью стандартных методов непараметрической статистики.

Результаты. Изучены морфологические изменения в почечной ткани у группы крыс с СИСД после острой отмены ИНГТ2. Работа позволяет установить влияние резкой отмены ИНГТ2 на клубочковый аппарат крыс СИСД.

Выводы. Полученные данные дополняют знания о воздействии ИНГТ2 на клубочковый аппарат почек.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ ПРИ СИНДРОМЕ СИПЛА

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

ГБОУ ВПО СПбГПМУ Министерства здравоохранения РФ, г. Санкт-Петербург.

Введение. У 99% всех больных множественной эндокринной неоплазией 2а типа (МЭН-2а) развивается медулярный рак щитовидной железы (МРЩЖ). Тиреоидэктомия (ТЭ) — единственный метод лечения таких пациентов.

Материал и методы. В Центре хирургии органов эндокринной системы и онкологии с 2007 по 2015 год оперировано 5 больных синдромом МЭН-2а детей в возрасте 4–18 лет, три мальчика и две девочки. Все дети выявлены в семьях с больным МЭН-2а родителем, заболевание подтверждено молекулярно-генетическим исследованием (мутация в С634 (Т1900С) в 11 экзоне гена RET).

Результаты и обсуждение. Двое детей (двоюродные братья) из одной семьи, у 5 членов которой диагностирован синдром Сиппла. Еще три случая выявлены при генетическом скрининге членов семей оперированных по поводу МРЩЖ взрослых пациентов. При обследовании трех мальчиков 4–6 лет клиническо-лабораторных проявлений МРЩЖ выявлено не было. У девочек 12 и 18 лет выявлены узловые образования щитовидной железы, подъем уровня кальцитонина. Всем пациентам произведена ТЭ, центральная лимфаденэктомия. При гистологическом исследовании у 1 ребенка — щитовидная железа нормального строения, еще у одного — С-клеточная гиперплазия. У 3 оперированных — МРЩЖ. У двоих детей в ходе операции обнаружены и удалены аденомы околощитовидной железы.

Заключение. Таким образом, ТЭ была профилактической только у 2 детей 4 и 6 лет. Для лечения и последующего наблюдения больных синдромом Сиппла необходим мультидисциплинарный подход с участием генетика, хирурга, эндокринолога.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕНИЯ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ НА КОМПЕНСАЦИЮ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ ПРИ РАЗНЫХ ПОДХОДАХ К ТЕРАПИИ

Мельникова Е.В., Бабенко А.Ю., Неймарк А.Е., Погольша Е.В.

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Оценить взаимосвязь между типами нарушения пищевого поведения и компенсацией углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) и ожирением, подвергшихся баллонированию желудка или получающих терапию агонистами глюкагоноподобного пептида 2 типа (аГПП-1).

Материалы и методы. В исследовании участвовали 28 пациентов (9 мужчин и 19 женщин, $48 \pm 7,1$ лет) с СД2 и ИМТ ≥ 35 кг/м². Внутрижелудочный баллон (ВЖБ), был установлен 16 пациентам, терапию аГПП-1 получали 12 человек. Оценка типов нарушения пищевого поведения проводилась с помощью голландского опросника. Исходно и через 24 недели исследования оценивали индекс массы тела (ИМТ), % потери лишнего веса (%EWL), артериальное давление (АД), HbA1c, глюкозу плазмы натощак.

Результаты. В связи с плохой переносимостью 2 пациента выбыли из исследования. В группе баллонирования желудка ограничительный тип нарушения пищевого поведения имели 20% (n=3), экстернальный — 13,3% (n=2), и смешанный 66,7%, n=10. В группе терапии аГПП-1 ограничительный тип — 36,4% (n=4), и смешанный 63,6% (n=7). Через 24 недели во всех группах снизились ИМТ (p<0,05), % потери лишнего веса (p<0,05), HbA1c (p<0,05), АД (p<0,05), кроме глюкозы плазмы натощак у пациентов с одним типом нарушения пищевого поведения в группе ВЖБ (p=0,684). У пациентов со смешанным типом установка ВЖБ привела к более значимой потере массы тела по сравнению с терапией аГПП-1: %EWL=26,0 \pm 14,9 и 13,5 \pm 3,1 (p=0,015), ИМТ=5,5 \pm 2,5 и 3,04 \pm 0,8 кг/м² (p=0,008), соответственно.

Выводы. Баллонирование желудка может быть методом выбора терапии у пациентов со смешанным типом нарушения пищевого поведения.

УРОВЕНЬ ЛЕПТИНА И АДИПОНЕКТИНА В КАЧЕСТВЕ БИОМАРКЕРОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

*Мэтрэгунэ Н.Г.¹, Кожокарь С.В.¹, Ревенко Н.Е.², Бикир-Тхорьяк Л.И.¹,
Долапчиу Е.В.²*

¹ Научная лаборатория детской кардиологии, НИИ Кардиологии РМ

² Департамент педиатрии ГМУ Республики Молдова

Избыточный вес и ожирение среди детей и подростков стало одним из актуальных проблем и обуславливает развитие метаболического синдрома (МС) в данной возрастной категории.

Цель исследования: Определение уровня лептина и адипонектина как биомаркеры метаболического синдрома у детей с избыточной массой тела и ожирением.

Материалы и методы: В исследование были включены 218 детей избыточным весом и ожирением в возрасте от 10 до 18 лет. Применяя критерии рекомендуемые IDF (2007) для диагностики МС у детей, мы выявили 46 детей (средний возраст 15,52 \pm 0,26 лет) с МС (исследовательская группа) и 172 детей (средний возраст 13,97 \pm 0,20 лет) без МС (контрольная группа), (p<0,01). Сывороточный уровень лептина и адипонектина был определен методом ELISA.

Результаты: Уровень лептина в группе с МС был значительно выше (20,47 \pm 0,948 нг/мл), а адипонектина ниже (5,18 \pm 0,157 нг/мл) в сравнении с группой без МС (11,74 \pm 0,390/6,80 \pm 0,134 нг/мл); p<0,001).

Выводы: Таким образом, значительные изменения адипокина и лептина у детей с метаболическим синдромом, подтверждает важную роль данных адипокинов в качестве биомаркеров развития данной патологии.

ВОЗМОЖНОСТИ ПОВЫШЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ ОБУЧЕНИИ В ШКОЛАХ ДИАБЕТА

Петров А.В., Панова С.Ю., Шокарева Д.В., Стронгин Л.Г.

Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород

Цель исследования. Целью настоящего исследования была оценка влияния обучения с внедрением активного участия пациента в физической активности на ее уровень при дальнейшем наблюдении и эффективность терапии.

Материалы и методы. В исследование были включены пациенты с сахарным диабетом 2 типа, посещавшие школу диабета амбулаторно. Пациенты были случайным образом распределены в группу стандартного обучения по структурированной программе (39 чел) и в группу активного участия в физической активности в ходе обучения в дополнение к стандартной программе (38 чел). Данные приведены в формате $M \pm SD$, статистический анализ проводился с использованием U-критерия Манна-Уитни, критерия Уилкоксона.

Результаты. Через 6 месяцев в группе активного обучения уровень физической активности по опроснику IPAQ был достоверно выше 2450 ± 1577 MET/нед vs. 1690 ± 1051 MET/нед ($p=0,045$). Также у этих пациентов отмечалась лучшая динамика HbA1c $-0,8 \pm 1,1\%$ vs. $-0,3 \pm 0,85\%$ ($p=0,006$), лучший результат в тесте 6-минутной ходьбы — 457 ± 72 м vs. 425 ± 75 м ($p=0,02$), улучшение оценки по шкале физического компонента качества жизни опросника SF-12 $4 \pm 6,0$ vs. $1 \pm 7,0$ баллов ($p=0,04$). У пациентов, достигших уровня физической активности более 1500 MET/нед отмечалось достоверное снижение веса на $1,9 \pm 2,35$ кг ($p=0,0003$).

Выводы. Внедрение физических упражнений в программу школы диабета способно увеличить уровень физической активности и способствовать улучшению гликемического контроля, снижению веса, улучшению качества жизни и переносимости физической нагрузки у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

АДИПОКИНОВЫЙ СТАТУС НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Прилуцкая В.А., Солнцева А.В., Сапотницкий А.В., Дашкевич Е.И.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск

Цель: проанализировать особенности адипокинового статуса новорожденных детей от матерей с ожирением и избыточной массой тела.

Материал и методы. Основная группа — 27 детей, рожденных матерями с прегравидарным индексом массы тела более $25,0$ кг/м². Группа контроля — 44 ребенка, матери которых имели ИМТ от 18,5 до $24,9$ кг/м². Масса при рождении ($4,14$ [$3,10; 4,38$] кг и $3,84$ [$3,17; 4,24$] кг) и гестационный возраст детей не имели достоверных различий. Содержание лептина и адипонектина определено в пуповинной и венозной (на 10–20-е сутки) крови наборами «DRG International Inc». Статобработка проведена при помощи пакета программ «StatSoft Statistica 7.0». Результаты представлены в виде медианы, интерквартильного интервала [P25; P75].

Результаты и обсуждение. У детей основной группы выявлено повышение уровня лептина в пуповинной крови ($9,48$ [$7,97; 12,00$] нг/мл против $4,67$ [$2,12; 9,61$] нг/мл в группе контроля, $p=0,065$). Содержание адипонектина значимых отличий также не имело: $26,21$ [$22,61; 29,31$] мкг/мл и $30,68$ [$21,42; 38,50$] мкг/мл ($p=0,33$). На 10–20-е сутки жизни концентрация лептина составила $1,19$ [$0,68; 2,25$] нг/мл и $1,14$ [$0,70;$

1,84] нг/мл соответственно ($p=0,130$). Содержание адипонектина было ниже ($p=0,026$) в основной группе (37,20 [28,61; 44,08] мкг/мл) по сравнению с группой контроля (43,81 [34,41; 46,81] мкг/мл). Установлены прямая корреляционная взаимосвязь между гестационной прибавкой массы матерей и уровнем лептина пуловинной крови ($r=0,395$; $p=0,04$), обратная – между значениями прегравидарного ИМТ матерей и концентрацией адипонектина на 10–20-е сутки жизни ($r=-0,368$; $p=0,005$).

Заключение. Ожирение и повышенная прегравидарная масса тела у женщин ассоциированы с адипокиновым дисбалансом у рожденных ими младенцев в неонатальном периоде, что может нарушать течение периода ранней адаптации.

МОБИЛЬНОЕ ПРИЛОЖЕНИЕ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПИЩЕВОГО РАЦИОНА И ПРОФИЛЯ ГЛИКЕМИИ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Пустозеров Е.А., Попова П.В.

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

В рамках проекта по исследованию гестационного сахарного диабета (ГСД) было разработано и внедрено в практику мобильное приложение, реализующее сбор и систематизацию данных о течении ГСД, включающих рацион питания, профиль гликемии, инъекции инсулина и физические нагрузки. Приложение предназначено для телефонов и планшетов с операционной системой Android. Оно реализует экспорт дневников наблюдения в формате *xlsx*-таблиц, которые пересылаются посредством электронной почты лечащему врачу для удаленного контроля над ходом лечения. Врачи ФМИЦ им. Алмазова, использующие приложение в своей практике, отмечают удобство и большую достоверность получаемой информации при получении данных в форме электронных таблиц в сравнении с бумажными дневниками.

В качестве дальнейших перспектив применения приложения для самоконтроля и удаленного мониторинга сахарного диабета планируется разработка программных средств для автоматизированного анализа дневников для отдельных пациентов и групп пациентов, совершенствование интегрированной в приложение базы данных продуктов питания и расширение перечня поддерживаемых приложение устройств.

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНЫХ СОСУДОВ

Валериу Ревенко, Марчел Абраш, Виорика Окишор, Жеоржета Михалаке, Ирина Кабак-Погоревич

Кафедра Кардиологии, Государственный Медицинский и Фармацевтический Университет имени Николая Тестемицану, Р. Молдова

Цель исследования: определение степени поражения коронарных сосудов (КС) и выявление особенностей липидного обмена у больных с метаболическим синдромом (МС) и стабильной стенокардией (СС).

Методы: в исследование было включено 30 больных с МС и СС. Всем больным была проведена коронароангиография (КА), определены окружность живота (ОЖ), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), общий холестерин (ОХС), ХС липопротеиды низкой плотности (ХС ЛНП), ХС липопротеиды высокой плотности (ХС ЛВП) и соотношения ОХС/ ХС ЛВП, ХС ЛНП/ ХС ЛВП.

Результаты: КА выявила поражение 2 сосудов у 8 (26,7%) больных, поражение 3 сосудов — у 20 больных (66,7%) и поражение 4 сосудов — у 2 больных (6,7%). У 28 больных (93,33%) ОЖ составила больше чем 102 см у мужчин, и 88 см у женщин. У всех больных (100%) было обнаружено повышенное САД > 140/90 мм рт.ст. Среднее САД у больных с поражением 2 сосудов составило $155,72 \pm 0,84$ мм рт.ст. и у больных с поражением 3 сосудов — $147,32 \pm 3$ мм рт.ст. ($p < 0,001$). Средние показатели ДАД были, соответственно $92,15 \pm 1,29$ мм рт.ст. и $88,35$ мм рт.ст. $\pm 1,04$ ($p < 0,05$). Следующие изменения липидограммы были выявлены у больных с поражением двух сосудов по сравнению с соответствующими показателями у больных с трехсосудистым поражением: ОХС — $6,83 \pm 0,41$ ммоль/л и $5,33 \pm 0,14$ ммоль/л ($p < 0,05$); ХС ЛНП — $4,62 \pm 0,37$ ммоль/л и $3,47 \pm 0,12$ ммоль/л ($p < 0,05$); ОХС/ ХС ЛВП — $6,71 \pm 0,33$ и $4,81 \pm 0,35$ ($p < 0,05$); ХС ЛНП/ХС ЛВП — $4,52 \pm 0,27$ и $3,12 \pm 0,23$ ($p < 0,05$).

Заключение: У больных с МС и СС наиболее часто наблюдалось поражение 2 КС. Возможно, это связано с тем, что именно в этой группе были выявлены более высокие цифры АД и изменения в показателях липидного профиля.

РАСЧЕТНЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ ДИНАМИКИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ДЛЯ ОЦЕНКИ ГЛЮКОЗО- И ЛИПОТОКСИЧНОСТИ

Рождественская О.А., Аметов А.С., Камынина Л.Л.

Российская медицинская академия последипломного образования, Москва, Россия

Цель: предложить использование полуколичественного расчетного коэффициента для оценки воздействия глюкозо- и липотоксичности у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2) и оценить его использование в реальной эндокринологической клинической практике.

Методы исследования. В качестве математической модели предложен вариант оценки последствий окислительного стресса как интегрального многофакторного показателя, учитывающего коморбидность пациента с СД2 и влияние окислительного стресса на развитие и степень выраженности состояний глюкозо- и липотоксичности. Таким образом, изменение интенсивности окислительного стресса у пациента с СД2 и высокой коморбидностью под действием интервенционного воздействия не следует ограничивать только оценкой динамики уровня антиоксидантных ферментов, но следует учитывать и динамику параметров гликемического и липидного контроля, косвенно свидетельствующих о степени выраженности глюкозо- и липотоксичности.

Полученные результаты. Предложен коэффициент динамики окислительного стресса ΔOxS , оценивающий динамику степени выраженности окислительного стресса и его негативных последствий. Оценивается динамика ферментов антиоксидантного статуса — супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГПО). Учитывается усиление выработки свободнорадикальных частиц кислорода у пациентов с гипергликемией на основе оценки динамики гликированного гемоглобина, направленность перекисного окисления липидов — с помощью полусуммы отношения уровня триглицеридов и общего холестерина или же альтернативно с учетом динамики индекса атерогенности (ИА):

$$\Delta\text{OxS} = [\Delta\text{HbA1c} * \Delta\text{ИА}] / [\Delta\text{СОД} * \Delta\text{ГПО}], \text{ доли}$$

где Δ — отношение конечных и исходных значений каждого параметра.

Нейтральная динамика соответствует единице, отрицательная — превышает единицу, в случае положительной динамики значения ΔOxS — меньше единицы.

Использование данного индекса для оценки динамики окислительного стресса на фоне проводимой в течение года тестостеронзаместительной терапии (ТЗТ) при сочетании СД2 и мужского гипогонадизма свидетельствовало о снижении ΔOxS на фоне ТЗТ и его повышении в отсутствие фармакологической коррекции мужского гипогонадизма.

Выводы. Предложенный индекс окислительного стресса ΔOxS может быть успешно использован при оценке антиоксидантных свойств фармакологической терапии у высококоморбидных пациентов с СД2 — в условиях глюкозо- и липотоксичности.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ «НЕОПЕРАБЕЛЬНЫХ» БОЛЬНЫХ «НЕРЕЗЕКТАБЕЛЬНЫМ» РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Атаджанов А.Х., Будаева С.Б.,
Гарифуллина А.Р., Магомедова Ф.А., Марданова А.М., Моминов А.Б.*

*Кафедра госпитальной хирургии, Санкт-Петербургский центр эндокринной хирургии
и онкологии СПбГПМУ*

Введение. При недостаточном хирургическом профессионализме перспектива выполнения непрестижных высокочрезмерных операций при запущенном раке щитовидной железы (РЩЖ) создает для больных реальную вероятность попасть в разряд неоперабельных.

Материал и методы. В Санкт-Петербургском центре эндокринной хирургии онкологии в период с 1974 по 2010 г. оперированы 4040 больных папиллярным (П), фолликулярным (Ф) и медуллярным (М) РЩЖ. Анализировано 145 наблюдений РЩЖ, где больным было отказано в хирургическом лечении в других стационарах в связи с распространенностью первичных и рецидивных карцином. Среди них было 30 (21%) мужчин и 115 (79%) женщин. Соотношение — 1:4. В общей группе — 1:7,4. Средний возраст больных равен $57,7 \pm 2,0$ г, что значительно ($P > 0,05$) превысило аналогичный показатель ($51,6 \pm 0,17$ г.) в общей группе. Всем 145 пациентам нами выполнены комбинированные операции (КО). Стернотомический доступ понадобился при 12 (8,1%) вмешательствах. У 19 (13,1%) больных операции оказались паллиативными. Гистологическая структура опухолей: П рак выявлен в 75,5%, Ф — в 9,4%, М — в 15,1%.

Результаты. Карциномы распространялись на мышцы шеи в 67,2%, гортани — в 6,6%; возвратный гортанный нерв (ВГН) — в 37,9%, в трахею — в 35,2%, в гортань — в 13,7%, глотку и пищевод — в 23,8%, крупные сосуды — в 21,9% наблюдениях. Расстройство голоса отмечено в 20,9%. Рецидив РЩЖ, при наблюдении более 10 лет, отмечен в 7,0%, где ВГН выделялся из опухоли, а не резецировался. Если карцинома врастала до глубины подслизистой оболочки выполнены бреющие резекции, боковые резекции трахеи, гортани, глотки и пищевода. При более глубокой инвазии половины и более окружности органов предпринимались циркулярные резекции. Неожиданные специфические осложнения отмечены в 6,2%, летальность — в 1,6%. Отдаленные результаты лечения прослежены в 84,6% в среднем — $9,7 \pm 1,9$ г. После КО средняя продолжительность жизни больных составила $9,6 \pm 0,8$ г; 5-летний рубеж пережили 81,9%, 10-летний — 71,1% пациентов. После органосохраняющих операций 80,5% больных пережили 5 лет и 71,2% — 10 лет, а после циркулярных резекций — 35 и 7% соответственно. Продлению жизни части (25,7%) больных служили курсы лечения радиоактивным йодом.

Вывод. Профессионально выполненные КО при «нerezектабельном» РЩЖ у «неоперабельных» больных обеспечили выздоровление или значительное продление жизни в большинстве наблюдений.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОПАРАТИРЕОЗА

Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В., Романчишен Ф.А.

*Кафедра госпитальной хирургии СПбГПМУ и Санкт-Петербургский центр эндокринной
хирургии и онкологии*

Введение. Послеоперационный гипопаратиреоз (ПОГ) является одним из специфических осложнений тиреоидной хирургии. Обычно это следствие случайных повреждений или удаления ОЩЖ. Частота ПОГ колеблется между 1 и 40%. Целью нашего исследования было снижение уровня ПОГ путем совершенствования техники операций и лечебно-профилактическим использованием минерального комплекса до и в раннем послеоперационном периоде.

Материал и методы. На начало 2013 г. в РФ было зарегистрировано 262613 больных раком щитовидной железы (РЩЖ) и диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Эти 2 группы пациентов привлекли наше внимание, потому что у них чаще всего выполнялись обширные операции на ЩЖ — субтотальная резекция, тиреоидэктомия, лимфаденэктомия. В соответствии с данными литературы уровень ПОГ у больных раком и ДТЗ после таких операций достигал 47%. В 42% ПОГ был временным и в 1.7% — постоянным. До 2013г. в нашем Центре оперированы 7155 больных РЩЖ и ДТЗ. Временный клинический ПОГ мы наблюдали у 1613 (22.5%) пациентов. Постоянного ПОГ у оперированных нами больных не было. Выполнены морфологическое и клиническое исследования. Объектами первого стали 20 трупов, второго — ВГН и ОЩЖ 1076 оперированных больных. Динамика функция ОЩЖ изучена у 170 больных различной патологией ЩЖ.

Результаты. В период по 2010 гг. после использования полученных данных при хирургическом лечении 24494 тиреоидных больных нами отмечено снижение частоты временного ПОГ с 1,0% до 0,45%, повреждений ВГН — с 3,1% до 0,36%. Частота временного ПОГ до регулярного применения центральной лимфаденэктомии и после (2182 больных) уменьшилась с 1% до 0,55%, а повреждений ВГН — с 3,1% до 0,35%. Клинические проявления ПОГ наблюдались лишь в 33% этих пациентов. Профилактическое использование минерального комплекса до операций и в течении 1 месяца после нормализовало состояние и самочувствие больных. Кроме того, после месячного приема препарата кальциевый и паратиреоидный гомеостат продолжал улучшаться.

Выводы.

1. Перевязка нижних щитовидных артерий не приводило к значительному нарушению кровоснабжения и функции ОЩЖ.
2. В большинстве случаев ПОГ обусловлен не удалением ОЩЖ, а нарушением их кровоснабжения, степень которого невозможно точно оценить.
3. Клинические признаки гипопаратиреоза имели место лишь в 33% наблюдений. В 67% — ПОГ был лабораторным.
4. На протяжении месяца все больные после субтотальной резекции ЩЖ или тиреоидэктомии нуждаются в комплексном минеральном препарате.

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ ИНТРАНАЗАЛЬНЫМ ИНСУЛИНОМ НА РАЗВИТИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У КРЫС С СТЗ-ДИАБЕТОМ

Рыжов Ю.Р., Деркач К.В., Федоткина Т.В., Юсенко С.Р., Фирсов М.Л., Шпаков А.О.

*ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова
Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия*

Одним из тяжелых осложнений сахарного диабета 1-го типа (СД1) является диабетическая ретинопатия (ДР). В настоящее время эффективные подходы, способные предотвратить развитие ДР, отсутствуют. Один из путей для профилактики и коррекции ДР состоит в использовании интраназально вводимого инсулина (ИИ), который восстанавливает инсулиновую систему мозга и тормозит нейродегенеративные процессы, вовлеченные в патогенез ДР. Цель работы состояла в изучении влияния лечения самцов крыс со стрептозотоциновым СД1 с помощью ИИ на развитие у них ДР. Изучали 3 группы крыс — контроль (К, n=6), СД1 (Д, n=21) и СД1 с лечением ИИ (ДИ, n=10). СД1 вызывали в/б инъекциями стрептозотоцина (СТЗ) (40 и 30 мг/кг, интервал 10 дней). Группа ДИ получала ИИ (0,48 МЕ/крысу/день) со 2-го дня после 1-й инъекции СТЗ. Функции сетчатки оценивали с помощью full-field электроретинографии по амплитуде b-волны и значениям полунасыщающей интенсивности (ПНИ). Электроретинограммы (ЭРГ) снимали каждые 2 недели после 1-й инъекции СТЗ в течение 8 недель. Со 2-й по 8-ю неделю амплитуды b-волн в группах Д и ДИ были меньше, чем в контроле. На 8-й неделе в группе ДИ отсутствовало резкое падение амплитуды b-волн, которое отмечали в группе Д. Значения ПНИ в группе Д на 6-й и 8-й неделях повысились в 2.5 и 13 раз, соответственно, в то время как в группах К и ДИ они не менялись. Таким образом, нами впервые показано, что ИИ обладает ретинопротекторным эффектом на ранних стадиях развития ДР в условиях СД1.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ. ПРОГНОЗ ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИЧЕСКОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Савицкая Д.А., Бабенко А.Ю.

ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Введение. В настоящее время нет единых рекомендаций по ведению пациентов с тиреотоксической кардиомиопатией (ТКМП). Поэтому изучение факторов риска формирования, анализ исходов различных проявлений ТКМП и в частности фибрилляции предсердий (ФП) является актуальным.

Цель. Оценить наличие ассоциации однонуклеотидных полиморфизмов Gly389Arg и Ser49Gly в гене β 1-адренорецептора (AP) и Ser38Gly в гене калиевого канала KCNE1 с различными проявлениями ТКМП. Проанализировать течение ТКМП и тиреотоксической ФП после достижения стойкого эутиреоза.

Материалы и методы. Для анализа влияния генетических факторов на ТКМП в исследование было включено 165 пациентов с болезнью Грейвса и явным ТТ. Генотипирование проводилось методом полимеразно-цепной реакции. С целью изучения исходов ФП после достижения эутиреоза проанализировано 58 историй болезни пациентов с ТТ в анамнезе и проведен телефонный опрос для уточнения последних сведений о течении ФП.

Результаты. Статистически достоверной зависимости развития ФП и других проявлений ТКМП от генотипа по исследуемым полиморфизмам выявлено не было. Анализ группы пациентов с тиреотоксической ФП показал, у мужчин чаще, чем у женщин встречается персистирующая ФП: 85,8% vs 37,8%, $p=0,003$, и чаще развивается сердечная недостаточность (СН) высоких функциональных классов (III и IV): 79% vs 42,9%, $p=0,01$.

Вывод. Значимой роли изученных генетических факторов в формировании ТКМП доказано не было. Оценка исходов тиреотоксической ФП показала, что у мужчин тиреотоксическая ФП протекает тяжелее, так как чаще встречается персистирующая форма и чаще развивается тяжелая СН.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА КУРОРТНЫМИ ФАКТОРАМИ

Самсонова Н.А., Ботвинева Л.А., Урвачева Е.Е., Купцова Е.Н.

ФГБУ ПГНИИК ФМБА России

Особую роль в комплексе курортной терапии метаболического синдрома играют питьевые минеральные воды. Основными звеньями механизма действия питьевых минеральных вод являются: активация энтероинсулярной оси, увеличение ранней секреции инсулина, повышение чувствительности тканей к инсулину, наращивание резервов функционирования стресслимитирующей системы, повышение мощности аппарата гормональной регуляции в гастро-энтеро-панкреатической нервной системе.

Оценена эффективность комплекса лечения у 60 больных МС, включавшего санаторно-курортный режим, лечебное питание, ЛФК, углекисло-минеральные ванны, курсовой прием минеральной воды Эссентуки-№4.

После курса курортной терапии отмечено исчезновение слабости, утомляемости, жажды, сухости во рту, кожного зуда и наблюдалось у 87% больных, улучшение показателей ЭКГ и липидограммы. На фоне уменьшения массы тела с $93,6\pm 3,0$ до $90,26\pm 2,88$ кг наблюдалось существенное снижение АД. Нормализация и снижение гликемии констатированы в 77,3% случаев, отмечено снижение уровня инсулина до $18,6\pm 3,1$ мкМЕ/мл, соответственно этим изменениям индекс инсулинорезистентности Саго повысился у больных МС до $5,26\pm 2,5$. Уровень кортизола снизился до 480,4 нмоль/мл. Отмечена тенденция

к снижению содержания лептина в плазме крови до $29,6 \pm 3,0$ нг/мл. У 63,0% больных с первоначально повышенными уровнями общих липидов, ЛПНП, СЖК, холестерина наблюдалось их уменьшение или нормализация, у 52,1% отмечено повышение первоначально сниженного уровня холестерина высокой плотности.

Полученные результаты исследований свидетельствуют о благоприятном и патогенетически направленном влиянии комплексной курортной терапии у больных с метаболическим синдромом.

ВЛИЯНИЕ АГОНИСТА РЕЦЕПТОРА ГЛЮКОГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 НА ФУНКЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Симаненкова А.В., Макарова М.Н., Дора С.В., Власов Т.Д.

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова*

Введение. Острые и хронические осложнения сахарного диабета 2 типа (СД2) — основные причины высокой инвалидизации и летальности при СД2, в основе их лежит дисфункция эндотелия (ДЭ).

Цель. Оценить влияние агониста рецептора глюкогоноподобного пептида-1 лираглутида (Л.) на ДЭ у пациентов с СД2.

Материалы и методы. У пациентов с СД2 (n=40) с неудовлетворительной гликемией титровалась доза метформина (М.) 3 мес, затем сформировались группа 1 (n=30) (целевой HbA1c, продолжающие монотерапию М.) и группа 2 (n=10) (целевой HbA1c, к М. добавлен Л.). Исходно, через 3, 6 и 9 мес оценивались маркеры ДЭ: ингибитор активатора плазминогена-1 (РАI-1), тканевой активатор плазминогена (ТРА), фактор Виллебранда (ФВ), эндотелин-1; исходно, через 3 и 6 мес оценивалась эндотелий-зависимая вазодилатация (ЭЗВ) с помощью доплерографии при проведении ионофореза ацетилхолина.

Результаты. Улучшение гликемии через 3 мес снизило все указанные маркеры. Л. дополнительно снизил показатели в группе 2, по сравнению с группой 1, при сходной гликемии: за 9 мес Δ ТРА 3,35 и 0,85 нг/мл, Δ РАI-1 77,16 и 46,45 нг/мл, Δ эндотелина-1 2,92 и 0,58 пмоль/л, Δ ФВ 50,8 и 30,7 % соответственно, $p < 0,05$. Исходно у части группы 1 (n=12) было «выпадение» I фазы ЭЗВ: кровоток на 3 мин 150% от исходного, возвращение к исходному на 6 мин. На терапии М. через 3, 6 мес I фаза восстановилась, но кривая не приобрела форму кривой здоровых лиц. У части 1 группы (n=18) — «выпадение» II фазы. Через 3 мес на фоне М. форма кривой улучшилась, через 6 мес без динамики. У группы 2 исходно — «выпадение» II фазы: максимум на 2 мин (170%), снижение до исходного к 5 мин. Через 3 мес — улучшение формы кривой. Добавление Л. вызвало ответ на ацетилхолин, сходный с ответом здорового человека: постепенное нарастание ответа с максимумом на 4 мин (245%), возвращение к исходному уровню на 7 мин.

Выводы. Л. обладает защитным эффектом в отношении эндотелия, что не обусловлено положительным влиянием на гликемический профиль.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Синицына Ю.В.¹, Котова С.М.²

¹ ГБУЗ «Городская поликлиника №102»

² ФГБОУ ВО «СЗГМУ им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург

Цель. Выявить особенности качества жизни пациентов с гипотиреозом.

Материалы и методы. Обследовано 39 женщин с манифестным некомпенсированным гипотиреозом в возрасте 45–59 лет. Средний возраст составил $55,6 \pm 4,2$ лет. Средний уровень ТТГ был равен

12,3±7,2мМЕд/мл, свТ4 — 9,8±1,0пмоль/л. Изучение качества жизни проводилось с помощью «Опросника качества жизни и удовлетворенности — Краткой версии» (Q-LES-Q-SF). Исследуемые самостоятельно оценивали степень удовлетворенности одним из 15 аспектов своей жизнедеятельности за последнюю неделю (от 1 до 5).

Результаты. Степень удовлетворенности пациентами составила: физическим здоровьем — 2,5, настроением — 2,8, работой — 2,6, работой по хозяйству — 2,9, отношениями с окружающими людьми — 3,6, семейными отношениями — 3,4, занятия в свободное время — 2,9, способностью справляться с повседневной жизнью — 2,9, жилищной ситуацией — 3,2, способностью передвигаться, не чувствуя головокружения и неустойчивости или не падая — 3,1, зрением в плане способности работать или заниматься любимыми делами — 2,8, общим ощущением благополучия — 2,9, медицинскими препаратами — 3,1. Интегральный показатель «удовлетворенностью жизни в целом» равнялся 3,1±0,7 и соответствовал «умеренной удовлетворенности».

Выводы. Пациенты с гипотиреозом наименее удовлетворены своим физическим здоровьем, работой и работой по дому (степень удовлетворенности оценивалась пациентами как «низкая»). Наименьшие затруднения наблюдаются со стороны межличностных отношений: семейных и с окружающими людьми (пациенты характеризовали удовлетворенность как «умеренную» и «высокую»).

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ПОЛИМОРФИЗМА G894T ГЕНА NO-СИНТАЗЫ С МОЛЕКУЛОЙ vSAM-1 У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

*Скуратовская Д.А.¹, Фаттахов Н.С.¹, Василенко М.А.¹, Кириенкова Е.В.¹,
Затолокин П.А.², Литвинова Л.С.¹*

¹ Балтийский федеральный университет им. И.Канта, г. Калининград

² Областная клиническая больница Калининградской области, г. Калининград

Проведен поиск ассоциации полиморфизма G894T гена эндотелиальной синтазы оксида азота (eNOS) с риском развития метаболического синдрома (МС) и оценка его влияния на сывороточный уровень молекулы адгезии сосудистого эндотелия-1 (vSAM-1) у 84 пациентов с МС (ИМТ 38,6±5 кг/м²) и 78 здоровых доноров (ИМТ 22,9±2 кг/м²).

При анализе результатов генотипирования полиморфизма G894T гена eNOS получены частоты генотипов у пациентов с МС: GG — 44,1%, GT — 46,4%, TT — 9,5%, что соответствовало равновесию Харди–Вайнберга ($\chi^2=0,25$; $p=0,62$), у контрольной группы — GG — 65,4%, GT — 30,86%, TT — 3,8%, что также соответствовало равновесию Харди–Вайнберга ($\chi^2=0,01$; $p=0,93$). Установлено, что аллель T, генотипы GT и TT ассоциированы с повышенным риском развития МС (OR=2,04, 95% CI=1,22-3,41; OR=1,95, 95% CI=1,02-3,71; OR=2,63, 95% CI=0,67-10,3 соответственно), аллель G и генотип GG обладали протективными эффектами в отношении развития МС. У пациентов с МС, с генотипом высокого риска TT, повышен уровень vSAM-1 в сыворотке крови по сравнению со здоровыми донорами-носителями того же генотипа ($p<0,05$).

Полученные данные могут свидетельствовать о том, что полиморфизм G894T является генетическим маркером риска развития МС в славянской популяции Калининградской области. Одним из вероятных механизмов реализации его эффектов является повышение уровня vSAM-1 в сыворотке у лиц — носителей генотипов повышенного риска.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧАСТОТ ПОЛИМОРФНЫХ ГЕНОТИПОВ 5-HTTLPR ЛОКУСА В ПРОМОТОРНОЙ ОБЛАСТИ ГЕНА ТРАНСПОРТЕРА СЕРОТОНИНА У ДЕТЕЙ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

Солнцева А.В., Загребаяева О.Ю., Аксенова Е.А., Дашкевич Е.И.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель: определить особенности распределения частот полиморфных генотипов и аллелей 5-HTTLPR локуса в промоторной области гена транспортера серотонина (ТС) (SLC6A4) и их связь уровнями серотонина.

Материалы: обследовано 254 детей с разными формами ожирения (алиментарным, морбидным) в возрасте от 11 до 17,9 лет: группа 1 — 67 пациентов с морбидным ожирением возраст $14,9 \pm 2$ лет, ИМТ $39,1 \pm 3,8$ кг/м²; группа 2 — 187 детей с алиментарным ожирением, возраст $14,1 \pm 2,1$ лет, ИМТ $30,4 \pm 2,8$ кг/м². Определены уровни серотонина в плазме, проведено генотипирование по 5-HTTLPR локусу гена транспортера ТС.

Результаты: У детей с морбидным ожирением генотип 5-HTTLPR-SL определен в 57,1% случаев по сравнению с алиментарной формой — 34%, 5-HTTLPR-SS генотип — в 7,1% и 20% соответственно ($\chi^2=6,0$; $p=0,05$). Уровни серотонина у детей с морбидным ожирением и генотипом SS — 654 (425; 654) нг/мл были достоверно выше в сравнении с пациентами при генотипе SL 315,6 (257,7; 403,7) нг/мл ($p=0,04$). Установлены достоверно более высокие показатели ИМТ в группе детей с морбидным ожирением и наличием генотипа SS в сравнении с пациентами, имеющими генотип LL ($p=0,01$) и SL ($p=0,04$). Статистически значимых различий значений ИМТ между детьми с SL и LL генотипами зарегистрировано не было ($p=0,1$).

Выводы: У детей с морбидным ожирением установлена большая частота встречаемости генотипа SL. Выявлена связь короткого S аллеля гена транспортера серотонина с увеличенными уровнями серотонина и ИМТ при морбидной форме ожирения.

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПРИ ПОЛИМОРФИЗМЕ ГЕНА МОНОАМИНОКСИДАЗЫ А ПРИ МОРБИДНЫХ ФОРМАХ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Солнцева А.В., Загребаяева О.Ю., Аксенова Е.А., Емельянцева Т.А.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель: определить особенности показателей нейротрансмиттеров и психологического статуса при полиморфизме гена моноамин оксидазы А (МАОА).

Материалы: Проведено обследование 254 детей с разными формами ожирения (алиментарным, морбидным) в возрасте от 11 до 17,9 лет: группа 1: 67 пациентов с морбидным ожирением возраст $14,9 \pm 2$ лет, ИМТ $39,1 \pm 3,8$ кг/м²; группа 2: 187 детей с алиментарным ожирением, возраст $14,1 \pm 2,1$ лет, ИМТ $30,4 \pm 2,8$ кг/м². Группа контроля: 80 детей с нормальной массой тела, возраст $14,4 \pm 2$ лет, ИМТ $14,4 \pm 2$ кг/м². Проведено генотипирование по локусу VNTR в промоторной области гена МАОА, психологическое тестирование с использованием опросников: поведенческих нарушений (CBCL), депрессии (DSRS), компульсивного переедания (ChBED).

Результаты: Установлено частое нарушение сна у девочек ($p=0,04$; $U=0,5$), наличие соматических жалоб у мальчиков ($p=0,03$, $U=3,5$) с морбидным ожирением по опроснику CBCL и наличием 3-3 генотипа по сравнению с генотипами 3-4 и 4-4. Сумма баллов ChBED была выше у мальчиков с морбидным ожирением с генотипом 3-3 в сравнении со сверстниками с генотипами 3-4 и 4-4 генотипами ($p=0,03$, $U=3,5$). У пациентов с алиментарным ожирением и нормальной массой тела нарушений по опросникам CBCL, ChBED, депрессии выявлено не было.

Выводы: У детей с морбидным ожирением и генотипом 3-3, ответственным за сниженную биодegradацию нейротрансмиттеров, выявлено наличие признаков компульсивного переедания и поведенческих нарушений.

РУТИННАЯ И 3D-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОМ ПОДХОДЕ К ЛЕЧЕНИЮ АДЕНОМ ГИПОФИЗА

Суфианов А.А., Сакович И.И., Сафаров А.Х.

ФГБУ «Федеральный центр нейрохирургии» Минздрава России, г. Тюмень

Цель исследования: оценка результатов нейроэндокринной и нейрохирургической эффективности рутинной и 3-D хирургии аденом гипофиза

Материал и методы: в ФЦН г. Тюмень в 2011 -16гг. прооперировано 422 пациента с аденомами гипофиза (96% — эндоскопически). Критерий отбора на операцию: принцип мультидисциплинарного подхода (эндокринолог, нейроофтальмолог, ЛОР, невролог, нейрохирург, другие специалисты). Всем пациентам проводилось МРТ/КТ-АГ головного мозга с изучением гормональных нарушений. Средний возраст — $46,5 \pm 12,5$ лет ($M \pm s$). Женщин — 63%, мужчин — 37%. По размеру опухоли составили: «малые» — 18%, средние — 40%, большие — 37%, гигантские — 5%. Выполняли рутинные и 3-Дэндоскопические технологии с использованием 0-30° широкоформатной нейроэндоскопической оптики в условиях гибридной операционной с динамическим интра/послеоперационным КТ-контролем. Все больные прооперированы одноэтапно.

Результаты: тотальное/субтотальное удаление выполнено во всех случаях вмешательств. Пери/интраоперационной летальности за 2015–16 гг. не отмечалось. Отмечено, что 3D-оборудование обеспечивает более четкую верификацию и сохранение визуально здоровой остаточной ткани гипофиза, что подтверждается значимым снижением нейроэндокринных послеоперационных нарушений.

По гормональной активности соматотропиномы составили 22%, кортикотропиномы — 3 %, пролактиномы — 14%, гормонально неактивные — 61%. Вторичная надпочечниковая недостаточность диагностирована у 12% пациентов до и у 17% после операции, гипотиреоз соответственно 10% и 15%, гипогонадизм — у 20% и 22%, несахарный диабет — у 10% и 16%.

Выводы: эндоскопическая трансназальная технология удаления аденом гипофиза эффективна, безопасна и значимо не влияет на выраженность эндокринных нарушений в послеоперационном периоде.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМ У КРЫС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ЛЕЧЕННЫХ ИНТРАНАЗАЛЬНЫМ ИНСУЛИНОМ

Сухов И.Б., Деркач К.В., Чистякова О.В., Бондарева В.М., Шпаков А.О.

*ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова
Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия*

Интраназально вводимый инсулин (ИИ) широко применяется для лечения болезни Альцгеймера и других когнитивных расстройств. В то же время он почти не используется для лечения сахарного диабета 2 типа (СД2), что во многом связано с недостаточной изученностью его действия на гормональный и метаболический статус, в том числе на активность гипоталамических систем, играющих ключевую роль в центральной регуляции энергетического обмена. Цель работы состояла в изучении влияния лечения крыс с неонатальной моделью СД2 с помощью ИИ (0,48 IU/крыса/день, 5 недель) на метаболические показатели и на активность гипоталамических систем. У леченых ИИ диабетических крыс (ДИ) нормализовались толерантность к глюкозе и ее утилизация. В гипоталамусе восстанавливались регуляторные эффекты агонистов меланокортиновых рецепторов 4-го типа (MK_4P), дофаминового рецептора 2-го типа (DA_2P) и серотонинового рецептора 1В-подтипа ($C_{1B}P$) на активность аденилатциклазы (АЦ), повышалась экспрессия генов *Htr1b* и *Mc4r*. Ослаблялся стимулирующий АЦ эффект DA_1P -агонистов, что способствовало

усилению ингибирующего влияния дофамина на АЦ. Таким образом, лечение ИИ крыс с СД2 восстанавливало регулируемые меланокортином и моноаминами АЦ сигнальные пути в гипоталамусе, что является одним из механизмов положительного влияния ИИ на энергетический обмен и чувствительность тканей к инсулину.

Работа поддержана Российским Научным Фондом (проект 14-15-00413).

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ПРИ НЕУДОВЛЕТВОРИТЕЛЬНОМ ГЛИКЕМИЧЕСКОМ КОНТРОЛЕ

Съемицков В.С., Чугунова Е.В.

ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Иркутск

Цель. Изучить особенности липидного обмена у пациентов с СД 2 типа.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ данных историй болезни 123 пациентов с СД 2 типа (СД2) находившихся на лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ ИОКБ. Из них 61 (49,6 %) женщины и 62 (50,4%) мужчины. Медиана (Ме) возраста — 59 лет [51;64]. Ме длительности СД — 7 лет [5;13]. Ме гликированного гемоглобина (HbA1c) — 9,7 % [8,8;11,1].

Результаты. Дислипидемия наблюдалась у 121 (98,4%) из 123 пациентов. Ме ОХ составила 5 ммоль/л [4,3;5,8], ЛПНП — 3 ммоль/л [2,2;3,5], ЛПОНП — 0,8 ммоль/л [0,5;1,2], ЛПВП — 1,1 ммоль/л [0,9;1,3], ТГ — 1,7 [1,1;2,5]. Установлена прямая зависимость между уровнем HbA1c и ОХ ($r = 0,21$; $p = 0,02$) и обратная зависимость между ИМТ и ЛПВП ($r = -0,28$; $p = 0,002$). Значимых корреляционных связей между СКФ, АЛТ, АСТ и уровнем липидов не обнаружено. Диабетические микроангиопатии были диагностированы у 117 (95%), из них у 115 (98,3%) наблюдалась дислипидемия. Диабетические макроангиопатии были диагностированы у 44 (35,8%), из них у 43 (97,8%) наблюдалась дислипидемия. В группе пациентов, имеющих сочетание микро- и макроангиопатий, были значимо ниже уровни ЛПВП, чем у пациентов только с микроангиопатиями. В группе пациентов с HbA1c > 10% (n=54) были значимо выше уровни ЛПНП и ОХ, чем у пациентов с HbA1c < 10 % (n=69). В группе пациентов с HbA1c > 9% (n=87) установлена прямая зависимость между HbA1c и уровнями ЛПНП ($r = 0,3$; $p = 0,005$) и ОХ ($r = 0,34$; $p = 0,001$). Ме показателей липидограммы не различались в зависимости от пола.

Выводы. Дислипидемия наблюдалась у 121 (98,4%) пациентов с СД2 при неудовлетворительном контроле СД, уровень HbA1c > 10% усугубляет нарушения липидного обмена. У пациентов, имеющих сочетание микро- и макроангиопатий, ниже уровни ЛПВП.

КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ПРОБЛЕМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ МАКРОАНГИПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Таскаева Н.М., Нелаева А.А., Хасанова Ю.В., Александрова Е.А., Анисина А.И.,
Гусева О.А., Савина Н.И., Хоботова Е.С., Холодилова Е.А., Хучашева И.А.*

ГАУЗ ТО «Консультативно-диагностический центр «Эндос», Тюмень

Цель: профилактика и лечение диабетической макроангиопатии нижних конечностей у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа при выездной работе эндокринолога в сельских районах Тюменской области.

Методы: начата выездная работа эндокринолога кабинета «Диабетическая стопа» с использованием ультразвуковой доплерографии артерий нижних конечностей.

Результаты: С 2013 по 2015 гг. на выездных консультативных приемах консультативную помощь получили 3502 больных СД 2 типа из сельских районов Тюменской области. Выделена группа больных СД 2 типа (n=100), средний возраст — 69,3±0,5 года, мужчин — 36%, женщин — 64%, стаж заболевания — 12±1,2 года. У 26% верифицирован атеросклероз иных локализаций. У 33% отмечен факт курения. У 61 % выявлена дислипидемия, у 69% артериальная гипертензия. У 18% пациентов диагностирована диабетическая макроангиопатия нижних конечностей, у 38% — диабетическая дистальная сенсорная нейропатия. Проведена коррекция сахароснижающей, гипотензивной, гиполипидемической и дезагрегантной терапии. Пациентов обучали правилам ухода за ногами, отказу от курения.

Выводы: Мероприятия по профилактике и лечению диабетической макроангиопатии нижних конечностей при выездной работе в сельских районах Тюменской области учитывают многофакторность развития позднего сосудистого синдрома и направлены на снижение числа ампутаций у больных сахарным диабетом 2 типа.

ИССЛЕДОВАНИЕ СОДЕРЖАНИЯ В СЫВОРОТКЕ МАРКЕРОВ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ С РАЗНОЙ СТЕПНЬЮ ОЖИРЕНИЯ

*Фаттахов Н.С.¹, Скуратовская Д.А.¹, Василенко М.А.¹, Куликов Д.И.³,
Кириенкова Е.В.¹, Затолокин П.А.², Литвинова Л.С.¹*

¹ Балтийский федеральный университет им. И.Канта, г. Калининград

² Областная клиническая больница Калининградской области, г. Калининград

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,
г. Санкт-Петербург

В сыворотке крови 65 больных метаболическим синдромом (МС) с разными степенями (ст.) ожирения и 22 условно здоровых доноров исследовано содержание маркеров эндотелиальной дисфункции (ЭД): нитритов, эндотелина-1 (ЭТ-1), васкулярной молекулы адгезии (vCAM-1) и молекулы клеточной адгезии-1 (iCAM-1), фактора Виллебранда (vWF) и эндотелиального фактора роста эндотелия сосудов.

В сыворотке больных МС регистрировалось достоверное повышение (по сравнению с условно здоровыми донорами) только ЭТ-1. При этом сывороточное содержание ЭТ-1 во всех подгруппах больных МС с разными ст. ожирения было выше, чем в группе условно здоровых доноров. Уровень vCAM-1 в сыворотке крови больных МС с III ст. ожирения был выше, чем в группе здоровых доноров. Также обнаружено статистически значимое повышение уровня активности vWF у больных МС с III ст. ожирения в сравнении с условно здоровыми донорами.

Таким образом, впервые показано влияние ст. ожирения на исследуемые показатели ЭД при МС: концентрации vWF и vCAM-1 в сыворотке значительно возрастают у пациентов с МС с III ст. ожирения по сравнению со здоровыми донорами.

ТАКТИКА ПРИ ФИБРОАДЕНОМАХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЖЕНЩИН, ПРИНИМАЮЩИХ ОРАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВЫ

Филатов А.С., Усманова Т.Э.

Медицинская Академия имени С.И. Георгиевского

У женщин репродуктивного возраста фиброаденомы составляют до 18% всех узловых образований молочной железы (МЖ). Комбинированные оральные контрацептивы (КОКи) широко востребованы у женщин репродуктивного возраста. Зачастую КОКи предупреждают нежелательную беременность в течение 5 и более лет, не обследуя молочные железы. В клинике оперировано 36 пациенток с фиброаденомами. КОКи принимали

7 пациенток (19,4%), из них 4 (57,1%) — менее пяти лет и 3 (42,9%) — более пяти лет Энуклеация выполнена у 4 (57,1%) пациенток, у 3 (42,9%) — экономная секторальная резекция. Контрацептивы перед операцией были отменены 2 (28,5%) пациенткам. В обоих случаях после операций отмечен рецидив фиброаденомы. В одном случае фиброаденома рецидивировала через 4 месяца в области послеоперационного рубца, в другом — через 1 год фиброаденома обнаружена в контралатеральной МЖ. По согласованию с гинекологом за месяц до операции 5 (71,4%) пациенток были переведены на «Дюфастон». Дидрогестерон, действующее вещество «Дюфастона», единственный гестаген, оказывающий антипролиферативное действие. В послеоперационном периоде после 3-месячного курса препаратом «Дюфастон» лечение продолжено индол-3-карбинолом в течение 6 месяцев. В этой группе пациенток в течение 1 года наблюдений рецидивы фиброаденом не выявлены.

Таким образом, эффективность оперативного лечения фиброаденом МЖ обеспечила тактика, совместно выработанная хирургом и гинекологом.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ИНСУЛИНОМАХ (РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ)

Хацимова Л.С.¹, Яневская Л.Г.², Каронова Т.Л.^{1,2}

*¹ ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

Цель. Оценить диагностические подходы, лечебную тактику у больных с инсулиномами.

Материалы и методы. Произведен ретроспективный анализ 33 историй болезни пациентов с инсулиномами (2010–2015 гг.). Возраст пациентов составил от 20 до 84 лет. Для подтверждения эндогенного гиперинсулинизма больным выполнены: 72-часовой тест с голоданием, с оценкой уровня глюкозы (гексокиназный метод) и инсулина (иммунохимический метод), С-пептида (иммунохимический метод) крови, УЗИ и/или МСКТ/МРТ органов брюшной полости. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программы Statistica 10.0

Результаты. Средний возраст больных составил 53,2±2,9 лет, 78,8% — женщины. Уровень ИМТ варьировал от 20,3 до 44,4 кг/м² (29,6±1,2). Базальный уровень глюкозы был 1,9–5,7 (3,5±0,2) ммоль/л, инсулина 37,8–357,8 (124,3±16,4) пмоль/л, с-пептида 0,69–7,4 (3,7±0,3) нг/мл. Гипогликемия в первые 24 ч. пробы была выявлена у 25 человек (75,6%); во 2-е сутки — у 3 человек (9,1%). Уровень инсулина и С-пептида крови на фоне гипогликемии составил 33,2–469,4 (138,6±19,4) пмоль/л и 1–8,9 (3,9±0,4) нг/мл соответственно. У одного больного проба была отрицательная, у двух пациентов проба не проводилась в связи с наличием гипогликемии натошак. При проведении УЗИ органов брюшной полости у 20 обследованных выявлено образование поджелудочной железы размерами от 0,4 см до 2,8 см (1,4±0,1 см), у 8 человек наличие образования было подтверждено при помощи МСКТ/МРТ органов брюшной полости. У 7 (35 %) больных размер образования был менее 1 см. Только у 1 больного инсулинома была в рамках МЭН 1 типа и сочеталась с наличием первичного гиперпаратиреоза и гормонально неактивной микроаденомы гипофиза, еще у 3 больных была выявлена отягощенная наследственность. Результаты корреляционного анализа выявили ассоциацию между размером образования и ИМТ ($r=0,53$, $p=0,01$), длительностью симптомов гипогликемии ($r=-0,49$, $p=0,01$) и уровнем глюкозы на фоне теста ($r=-0,42$, $p=0,05$). У всех больных с солидными опухолями через 1–4 года после операции имело место отсутствие гипогликемических состояний.

Выводы. Тест с голоданием позволяет диагностировать гипогликемию в первые сутки более чем у 75% больных инсулиномой. УЗИ органов брюшной полости позволяет верифицировать опухоль поджелудочной железы в 81,8 % случаев. У больных с солидными опухолями поджелудочной железы имеет место благоприятный эффект от проведенного хирургического лечения на протяжении четырех лет. Инсулинома в рамках синдрома МЭН 1 встречается редко — в 3% случаев.

ОКАЗАНИЕ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ПОРАЖЕНИЕМ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хоботова Е.С., Нелаева А.А., Хасанова Ю.В.

ГАУЗ ТО «Консультативно-диагностический центр «Эндос», г.Тюмень

Цель: оценить результаты работы по организации оказания специализированной помощи больным сахарным диабетом (СД) с поражением нижних конечностей.

Материалы и методы: оказание помощи больным СД с поражением нижних конечностей осуществляется по алгоритму, основанному на междисциплинарном взаимодействии: врачи первичного амбулаторно-поликлинического звена (эндокринологи, терапевты, хирурги) направляют пациентов с СД в кабинет «Диабетическая стопа». В кабинете каждому пациенту проводится исследование периферической чувствительности, ультразвуковая доплерография артерий стоп и голеней. В зависимости от диагностированных осложнений СД, определяется кратность дальнейшего наблюдения больных СД. Пациентам с критической ишемией нижних конечностей выполняется МСКТ-ангиография нижних конечностей, по результату которой решается вопрос о реконструктивной сосудистой операции совместно с сосудистым хирургом.

Ретроспективно проанализированы данные кабинета, ежеквартальные отчеты ММЛПУ г. Тюмени о проведенных ампутациях у пациентов с СД за 2015 год.

Результаты: ранняя диагностика диабетической макроангиопатии позволила увеличить долю пациентов с хронической артериальной недостаточностью (ХАН) 1 степени с 43,8% (2012 г.) до 67,8% (2015 г.), уменьшить долю ХАН 2ст. с 41,2% до 24%, ХАН 3ст с 15% до 8,4% соответственно. Снизилось количество ампутаций с 1,9 (2012 г.) до 1,4 (2015 г.) случаев на 1000 больных. Доля ампутаций в пределах голени и выше снизилась в 1,5 раза — с 47% (2012 г.) до 32% (2015 г.).

Выводы: организация специализированной медицинской помощи, основанная на междисциплинарном подходе, позволяет уменьшить количество нетравматических ампутаций у пациентов с СД.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Ценципер Л.М.

«РНХИ им. проф. А.Л. Поленова» — филиал ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования: выявить влияние лечебного наркоза и оценить эффект раннего начала ББТ на уровень гликемии.

Материал и методы. Исследование проводилось в ОАР РНХИ им. проф. А.Л. Поленова с 2005г. по 2014г., у 76 пациентов обоего пола в возрасте от 25 до 65 лет. Исследовались: глюкоза крови 5-8 раз в сутки; калий, натрий, КЩС, кетоновые тела в моче 1-2 раза в сутки; уровень мочевины, креатинина, белка, альбумина, лактата, АЛТ, АСТ, ЛДГ, амилазы, КФК, осмолярности плазмы. Все больные были разделены на три группы: 1-я гр. (n=33) — пациенты, получавшие короткий инсулин (КИ); 1а гр. (n=26) — пациенты, которым проводился ЛН, 1б гр. (n=7) — пациенты, которым не проводился ЛН; 2-я (n=43) — больные, получавшие с 4-5-х суток КИ в сочетании с НПХ; 2а (n=31) — пациенты, которым проводился ЛН; 2б (n=12) — пациенты, которым не проводился ЛН.

Результаты исследования. При проведении ЛН у пациентов 1а и 2а групп уровень гликемии не превышал 12 ммоль/л, дозы инсулина для коррекции не превышали 35±5 Ед/сут; при развитии ДКС до начала ЛН отмечались высокие уровни гликемии, до 30 ммоль/л. Гипергликемия была устойчивой и плохо поддавалась коррекции (инсулинорезистентность); у пациентов 2-й группы после перевода на ББТ отмечался более стабильный уровень гликемии, без эпизодов гипогликемии. Доза вводимого КИ снижалась в 5–10 раз.

Выводы:

1. Лечебный наркоз обеспечивает стабилизацию уровня гликемии и уменьшение выраженности инсулинорезистентности.
2. Базис-болюсная инсулиноterapia позволяет добиться стабильного уровня глюкозы в течение суток, снижает риск гипогликемии и расход инсулина.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ У ПАЦИЕНТОВ С АКРОМЕГАЛИЕЙ

Циберкин А.И., Цой У.А., Чербилло В.Ю., Гринёва Е.Н.

*ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия*

Введение. Акромегалия — это заболевание, обусловленное автономной гиперпродукцией гормона роста (ГР). Субстратом гиперпродукции гормона роста чаще всего является аденома гипофиза. Основным методом лечения акромегалии является трансфеноидальная аденомэктомия.

Цель. Оценить эффективность проведенной трансфеноидальной аденомэктомии у пациентов с акромегалией через 6 месяцев после операции.

Материалы и методы. В анализ было включено 70 пациентов, 18 из которых имели микроаденому гипофиза ($d < 10$ мм). Всем пациентам была выполнена трансфеноидальная аденомэктомия одним нейрохирургом. Спустя 6 месяцев после операции определяли уровень ГР в ОГТТ с 75 г глюкозы и уровень ИФР-1. Ремиссия расценивалась как супрессия уровня ГР в ОГТТ менее 0,4 нг/мл и соответствие ИФР-1 референсному диапазону для данного пола и возраста.

Результаты. Через 6 месяцев после операции ремиссия имела место у 18 из 70 пациентов (25,7%), среди пациентов с микроаденомой гипофиза частота ремиссии составила 50%. У достигших ремиссии пациентов образование гипофиза чаще носило интраселлярный характер роста ($p < 0,05$), имел место достоверно более низкий средний базальный уровень ГР ($p < 0,0005$) и исходный уровень ИФР-1 ($p < 0,004$).

Выводы. Через 6 месяцев после оперативного лечения имела место у 25,6% пациентов. Наличие микроаденомы гипофиза и интраселлярный рост образования ассоциированы с большей вероятностью наступления ремиссии после операции. Более высокие исходные уровни ГР и ИФР-1 связаны с персистенцией заболевания.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ С ФЕОХРОМОЦИТОМОЙ

Шафигуллина З.Р., Ворохобина Н.В., Великанова Л.И., Иванушко М.А.

ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России, г. Санкт-Петербург

Цель. Изучить стероидные профили биологических жидкостей методами газовой хромато-масс-спектрометрии (ГХ-МС) и высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ) у больных с феохромоцитомой для выявления нарушений адреналового стероидогенеза.

Материалы и методы. Обследовано 39 пациентов с феохромоцитомой и 25 здоровых лиц. Определяли уровни АКТГ, кортизола, альдостерона, ренина и хромогранина А (ХГ-А) в крови, метанефрина (МН) и норметанефрина (НМН) в крови и моче. Стероидные профили мочи (СПМ) исследовали методом ГХ-МС. Определяли 7 кортикостероидов в крови и экскрецию с мочой (ЭМ) 4 свободных кортикостероидов методом ВЭЖХ.

Результаты. У пациентов с ФЕО отмечено увеличение уровней ХГ-А (278 ± 91 пг/мл), МН и НМН в крови и моче. У большинства пациентов были клинические проявления ФЕО, однако у 3-х протекало бессимптомно. Клинических признаков гиперкортицизма у пациентов с ФЕО не выявлено. Увеличение кортизола в крови и соотношения F/E, ЭМУФФ, UFE,ТНВ и allo-ТНВ, соотношений ТНВ/ТНА, ТНФ/ТНЕ и (ТНФ+allo-ТНФ)/ТНЕ указывало на повышение глюкокортикоидной функции коры надпочечников, которое было установлено у 8 (20,5%) больных с ФЕО. Увеличение кортикостерона в крови отмечено у 13 чел, 11-дезоксикортикостерона — у 6 чел, 11-дезоксикортизола — у 5 чел. У 3 пациентов с ФЕО установлен субклинический синдром Кушинга. У 3 больных с ФЕО получены признаки злокачественности по данным ГХ-МС.

Заключение. У 20,5% больных с феохромоцитомой установлено увеличение глюкокортикоидной функции коры надпочечников, у 61% — повышение предшественников альдостерона и кортизола по данным газовой хромато-масс-спектрометрии и ВЭЖХ.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМ — ЭФФЕКТИВНЫЙ ПОДХОД ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Шпаков А.О.

*ФГБУН Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова
Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия*

Сахарный диабет 2 типа (СД2) и метаболический синдром (МС) — наиболее распространенные метаболические расстройства, вследствие чего разработка новых подходов для их лечения и профилактики является важнейшей задачей современной эндокринологии. В настоящее время получены многочисленные свидетельства того, что ключевую роль в развитии СД2 и МС играют нарушения в гипоталамических сигнальных системах, регулируемых инсулином, лептином, пептидами меланокортинового семейства, моноаминами.

Эти системы отвечают за интеграцию и переработку сигналов, которые связывают ЦНС и периферию, и опосредуют регуляцию пищевого поведения, углеводного и липидного обмена, инсулиновой чувствительности. Для восстановления активности гипоталамических систем в условиях СД2 и МС могут быть применены различные фармакологические подходы. Среди них применение агонистов гормональных рецепторов и их аналогов, устойчивых к деградации и способных проникать через гематоэнцефалический барьер, использование усилителей внутриклеточных сигнальных каскадов, ингибирующих их негативные регуляторы, применение комбинированной терапии, направленной на восстановление различных звеньев интегративной сигнальной сети гипоталамуса.

Работа поддержана Российским Научным Фондом (проект 14-15-00413).

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

Popovic-Brkic Vera	3, 12
Jean-Paul Deslypere	4
Omry Koren	6, 13
Kjell Öberg	7, 13
Pawel Pludowski	8, 14
Guntram Scherthaner	9
Olle Söder	10
Dr. Jens H. Stupin	14
Alena Soboleva	15
Andrey Frolov	5, 15
Claudia Birkemeyer	15
Elena Grineva	15
Tatiana Grishina	15
Tatiana Karonova	15
Vasily Stefanov	15

А

Абраш Марчел	43
Аксенова Е.А.	50
Александрова Е.А.	17, 52
Аметов А.С.	16, 32, 44
Андреева А.Т.	16
Анисина А.И.	17, 52
Атаджанов А.Х.	45
Ахмедова З.Г.	16

Б

Бабенко А.Ю.	34, 40, 41, 47
Баллюзек М.Ф.	31
Баранова Е.И.	30, 31
Бардеева Ю.Н.	37
Барсуков И.А.	33
Беляева О.Д.	31
Берстнева С.В.	29
Берштейн Л.М.	18
Берштейн С.М.	36
Бикир-Тхорьяк Л.И.	33, 41
Бондарева В.М.	28, 31, 51
Боровик И.О.	35
Ботвинева Л.А.	47
Боцюк Н.Е.	34
Бреговская А.В.	18
Будаева С.Б.	45
Будул Н.А.	19
Бузанаков Д.М.	28
Быкова Н.М.	20

В

Вабалайте К.В.	45
Варламова С.В.	20
Василенко М.А.	49, 53
Васильева Е.Ю.	16
Великанова Л.И.	21, 24, 56
Власов Т.Д.	48
Волкова Н.И.	21, 22, 23
Волынкина А.П.	24
Ворохобина Н. В.	21

Г

Галахова Р.К.	24
Гарифуллина А.Р.	45
Гвоздев И.И.	30
Глоба П.Ю.	16
Гниздюх И.О.	35
Горшков И.П.	24
Гостимский А.В.	40
Григорян К.	21
Гринёва Е.Н.	15, 18, 26, 56
Грицинская В.Л.	25
Громова В.А.	25
Губарева Л.И.	26
Гусева О.А.	52
Гуссаова Н.В.	26

Д

Давиденко И.Ю.	22
Дашкевич Е.И.	42, 50
Дворовкин А.Э.	27
Деркач К.В.	28, 29, 31, 46, 51
Догадин С.А.	30
Долапчиу Е.В.	33, 41
Дора С.В.	48
Древаль А.В.	19, 33, 37
Дубинина И.И.	29
Дудина М.А.	30

Е

Емельянцева Т.А.	50
------------------	----

Ж

Жарова О.А.	29
-------------	----

З

Загребаяева О.Ю.	50
Заславская Е.Л.	30, 31
Затолокин П.А.	49, 53

И

Иванушко М.А.	56
Игнатъева П.А.	31
Иловайская И.А.	37
Инамова О.В.	27
Ионин В.А.	30, 31

К

Кабак-Погоревич И.	43
Камынина Л.Л.	16, 32, 44
Канаева С.А.	21, 23
Каронова Т.Л.	16, 54
Карпеченко А.В.	37
Кириенкова Е.В.	49, 53
Ковалева Ю.А.	33
Кожокаръ С.В.	33, 41
Комердус И.В.	19, 33
Кононова Ю.А.	34
Корильчук Б.Т.	34, 35
Корильчук Н.И.	34, 35
Корильчук Т.Б.	35
Кормакова Т.Л.	37
Корнеева М.Н.	36
Котова С.М.	48
Кривошеева Ю.Г.	37
Круглякова М.В.	33
Кузнецова А.В.	25
Куликов Д.И.	53
Куликова А.А.	28
Кулишова Т.В.	39
Купцова Е.Н.	47
Курашов В.В.	38
Курашова Е.В.	39
Курашова О.Н.	38, 39
Кухианидзе Е.А.	21

Л

Лебедев Д.А.	39, 40
Листопад О.В.	31
Литвинова Л.С.	49, 53
Лихоносов Н.П.	40
Ложков А.А.	29

М

Магомедова Ф.А.	45
Макарова М.Н.	48
Маликов К.Н.	30
Мальгина О.Ф.	25
Мамедов М.Н.	36
Маммемзаде И.	16
Марданова А.М.	45
Матвеева З.С.	40
Мелехин Е.В.	17
Мельникова Е.В.	41
Мисникова И.В.	33
Митрофанова Л.Б.	26
Михалаке Жеоржета	43
Моминов А.Б.	45
Мэтрэгунэ Н.Г.	33, 41

Н

Навтанович Н.А.	20
Неймарк А.Е.	41
Нелаева А.А.	17, 52, 55
Никифорова Л.В.	29
Нифонтов С.Е.	31
Новикова Ю.А.	26

О

Один В.И.	27
Окишор Виорика	43

П

Палагина Н.В.	24
Пальцев А.А.	26
Панова С.Ю.	42
Петров А.В.	42
Петров В.Г.	17
Погольша Е.В.	43
Попова П.В.	43
Поркшеян М.И.	21, 23
Привалов Ю.А.	20
Прилуцкая В.А.	42
Пустозеров Е.А.	43

Р

Ревенко Валериу	43
Ревенко Н.Е.	33, 41
Рождественская О.А.	44

Романчишен А.Ф.	40, 45
Рудакова Ю.А.	22, 23
Румянцев А.Ш.	39
Рыжов Ю.Р.	46
Рябоконт С.С.	35
Рязанов П.А.	26

С

Савелло А.В.	26
Савина Н.И.	52
Савицкая Д.А.	47
Савченко А.А.	30
Сакович И.И.	51
Самсонова Н.А.	47
Сапотницкий А.В.	42
Сафаров А.Х.	51
Симаненкова А.В.	48
Синицына Ю.В.	48
Скуратовская Д.А.	49, 53
Соболева А.В.	30, 31
Солнцев В.Н.	26
Солнцева А.В.	42, 50
Соловьева А.В.	29
Сташук Г.А.	37
Стрельникова Е.Г.	21
Стронгин Л.Г.	42
Суфианов А.А.	51
Сухов И.Б.	28, 51
Съемщиков В.С.	52

Т

Таскаева Н.М.	52
Татарина М.В.	24
Творко В.М.	35
Ткачева Н.С.	20
Топорков М.М.	27
Триголосова И.В.	33
Тучина Т.П.	40
Тыренко В.В.	27

У

Уквальберг М.Е.	37
Урвачева Е.Е.	47
Усманова Т.Э.	53

Ф

Фаттахов Н.С.	49, 53
Федоткина Т.В.	46
Филатов А.С.	53
Фирсов М.Л.	46

Х

Хасанова Ю.В.	17, 52, 55
Хацимова Л.С.	54
Хоботова Е.С.	52, 55
Холодилова Е.А.	52
Хучашева И.А.	17, 52

Ц

Ценципер Л.М.	55
Цибержкин А.И.	56
Цой У.А.	26, 56
Цыган Е.Н.	27

Ч

Чеканова А.В.	19, 33
Черемилло В.Ю.	26, 56
Чистякова О.В.	28, 31, 51
Чугунова Е.В.	52

Ш

Шафигуллина З.Р.	56
Шестакова Ю.А.	24
Шиповский Е.Д.	37
Шитова Ю.С.	21
Шишкин А.Н.	39
Шляхто Е.В.	31
Шокарева Д.В.	42
Шпаков А.О.	28, 29, 31, 46, 51, 57

Ю

Юсенко С.Р.	46
-------------	----

Я

Яневская Л.Г.	54
---------------	----