



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

Трансляционная Медицина Translational Medicine

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал

Приложение № 1

ТЕЗИСЫ

Всероссийской
научно-практической
конференции
с международным участием
«Актуальные вопросы
современной эндокринологии:
фокус на регионы»

24–26 мая 2018 года
Санкт-Петербург



ПЕТРУ ВЕЛИКОМУ
ЕКАТЕРИНА ВЕЛИКАЯ
1713

**Национальный медицинский
исследовательский центр им. В. А. Алмазова
Министерства здравоохранения Российской Федерации**



ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Е. В. Шляхто

ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

А. О. Конради

М. М. Галагудза

ТЕХНИЧЕСКИЙ РЕДАКТОР

Н. А. Смолина

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)

**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. Салогуб (Санкт-Петербург)
В. В. Фадеев (Москва)
В. А. Цырлин (Санкт-Петербург)

Журнал зарегистрирован в Государственном комитете РФ по печати.
Свидетельство о рег. ПИ № ФС77–56793 от 29.01.2014 г.
Журнал включен в Российский индекс научного цитирования

Периодичность — 6 выпусков в год

Тираж — 1100 экземпляров

Тематическая рассылка по специалистам.

Верстка — Л. П. Попова

18+

Издательство «ФОНД АЛМАЗОВА»

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

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

Подача рукописей и переписка с авторами, размещение рекламы и подписка —

e-mail: bulleten@almazovcentre.ru

Подписка по каталогу агентства «Роспечать»: подписной индекс 57996

Архив номеров: http://www.almazovcentre.ru/?page_id=20396

http://elibrary.ru/title_about.asp?id=50986

Все права защищены. © 2018.

Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов

**V. A. Almazov National
Medical Research Centre
Ministry of Health of the Russian Federation**

**EDITOR-IN-CHIEF**

E. Shlyakheto

VICE -EDITORS

A. Konradi

M. Galagudza

TECHNICAL EDITOR

N. Smolina

EDITORIAL BOARD

S. Anisimov (Saint-Petersburg)
E. Baranova (Saint-Petersburg)
E. Barancevich (Saint-Petersburg)
T. Vavilova (Saint-Petersburg)
A. Vasiliev (Moscow)
M. Gordeev (Saint-Petersburg)
E. Grineva (Saint-Petersburg)
A. Zhloba (Saint-Petersburg)
A. Zaritskiy (Saint-Petersburg)
E. Zvartau (Saint-Petersburg)
D. Ivanov (Saint-Petersburg)

M. Karpenko (Saint-Petersburg)
E. Komlichenko (Saint-Petersburg)
A. Kostareva (Saint-Petersburg)
D. Lebedev (Saint-Petersburg)
Yu. Lishmanov (Tomsk)
O. Moiseeva (St. Petersburg)
A. Nedoshivin (Saint-Petersburg)
I. Nikitina (Saint-Petersburg)
E. Parmon (Saint-Petersburg)
D. Ryzhkova (Saint-Petersburg)

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. Dzemeshevich (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)

Journal is registered in State Committee for Publishing of the Russian Federation.
Certificate of registration. ПИ № ФС77-56793 on 29.01.2014
The Journal is included in the Russian Citation Index

Periodicity — 6 issues per year
Edition 1100 copies

Distribution to specialists.

Make-up — L. P. Popova

18+

Publisher «ALMAZOV FOUNDATION »

Address: 197341, Saint-Petersburg, Akkuratova str. 2

Tel.: +7(812)702-37-16

Manuscript submission and correspondence with authors,
advertising and subscription —

e-mail: bulleten@almazovcentre.ru

Subscription on catalogue of Rospechat agency: index 57996

Archive: http://www.almazovcentre.ru/?page_id=20396
http://elibrary.ru/title_about.asp?id=50986

All rights reserved. © 2018.

Full or partial reproduction of materials printed in journal is allowed by the written permission of publisher.

Editors accept no responsibility for the content of advertising materials.

СОДЕРЖАНИЕ

- 7 Алиханян И.С., Джериева И.С., Дерибас В.Ю.
**ОЦЕНКА РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ
УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ**
- 8 Андреева А.Т., Бурмистрова Д.А.,
Буданова М.В., Беляева О.Д., Васильева Е.Ю.,
Т. Л. Каронова
**УРОВЕНЬ АДИПОЦИТОКИНОВ
И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ
ТКАНИ**
- 9 Будул Н.А., Комердус И.В., Древаль А.В.
**НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ
ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ
В СРАВНЕНИИ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ
ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА**
- 10 Будул Н.А., Кривошеев А.В., Комердус И.В.,
Шестакова Т.П., Бурумкулова Ф.Ф.
**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИНДРОМА
КУШИНГА У БЕРЕМЕННОЙ**
- 11 Быкова Н.М., Есеев С.В., Варламова С.В.,
Навтанович Н.А.
**РОЛЬ ПРАВИЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ
ШКОЛЫ ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ
ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО
ДИАБЕТА**
- 12 Воевода С.М., Рымар О.Д., Щербакова Л.В.,
Рагино Ю.И., Денисова Д.В.
**ВКЛАД ПРОЛАКТИНА В РАЗВИТИЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА
В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКЕ
Г. НОВОСИБИРСКА**
- 13 Воевода С.М., Рымар О.Д., Щербакова Л.В.,
Рагино Ю.И., Денисова Д.В.
**ПРОЛАКТИН И БИОХИМИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
(ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)**
- 14 Волкова Н.И., Давиденко И.Ю., Лукьянов С.В.,
Арутюнян А.В., Комиссарова А.В.
**РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СЛУЧАЙ
ИЗ ПРАКТИКИ**
- 15 Галкина Г.А., Воропай А.А., Левкович М.А.,
Комкова М.В., Морозова Н.В.
**ОЦЕНКА КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО
ДИАБЕТА 1 ТИПА У ПОДРОСТКОВ,
НАХОДЯЩИХСЯ НА ПОСТОЯННОЙ**
- ПОДКОЖНОЙ ИНФУЗИИ ИНСУЛИНА,
ПО КРИТЕРИЮ ПЛОЩАДИ
ПОД ГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КРИВОЙ**
- 16 Герус А.Ю., Каширина Е.Ж.,
Рыженкова Е.М., Брызгалина С.М.
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДАПАГЛИФЛОЗИНА
У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2
ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ХИМИОТЕРАПИЮ
ПО ПОВОДУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ
НОВООБРАЗОВАНИЙ**
- 17 Зорькина А.В., Госткина Е.В.
**ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ
НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА
ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ**
- 18 Волкова Н.И., Давиденко И.Ю., Рудакова Ю.А.
**НЕСОБЛЮЖДЕНИЕ АЛГОРИТМОВ
ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА
ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН
РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**
- 19 Дегтярева Ю.С., Пикалова А.В.,
Давиденко И.Ю., Рудакова Ю.А., Волкова Н.И.
**МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД
К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ
ТЕРАПИЮ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ:
РОЛЬ ВРАЧА-ЭНДОКРИНОЛОГА**
- 20 Дегтярева Ю.С., Рудакова Ю.А.,
Гончарова З.А., Солдаткин В.А., Джериева И.С.
**СОМАТОФОРМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**
- 21 Каменских Я. А., Терещенко И. В.
**ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ
И ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ –
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА
И ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ**
- 22 Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М.,
Брызгалина С.М., Филатова Т.В.
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕПРЕРЫВНОГО
МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ
ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ
ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА**
- 23 Климчук А.В., Белоглазов В.А.
**ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ
И УРОВЕНЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ
ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА
ГЕМОДИАЛИЗЕ**

- 24** Ю. А. Кононова, А. Ю. Бабенко
**ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКРЕЦИИ
ИНСУЛИНА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА**
- 25** Казанцева Е.В., Курашова О.Н.,
Кулишова Т.В.
**ГИПОТИРЕОЗ У ПАЦИЕНТОВ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**
- 26** Курицына Н.В., Цой У.А., Савелло А.В.,
Черebilло В.Ю., Пальцев А.А., Рудаков И.А.,
Рязанов П.А., Гринева Е.Н.
**РОЛЬ СОВМЕСТНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ
ПЕЩЕРИСТЫХ И НИЖНИХ КАМЕНИСТЫХ
СИНУСОВ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ АКТГ-ЗАВИСИМОГО
СИНДРОМА КУШИНГА**
- 27** Лебедев Д.А., Мосикян А.А., Бабенко А.Ю.
**ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ
ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ
ИНГИБИТОРАМИ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО
КО-ТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПА**
- 28** Луговая Л.А.
**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ
КОМПЕНСИРОВАННОГО ГИПОТИРЕОЗА НА
РИСК РАЗВИТИЯ СИМПТОМОВ ПОРАЖЕНИЯ
МЫШЦ, СВЯЗАННЫХ С ПРИЕМОМ
СТАТИНОВ (СПМ-СПС)**
- 29** Мазманиди П.Х., Старостин И. В.,
Галстян Г. Р.
**ГЕНДЕРНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ
РАННИХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ
ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО
СИНДРОМА В АЗИАТСКОМ МЕГАПОЛИСЕ**
- 30** Мустафина С.В., Суханов А.В.,
Денисова Д.В., Рымар О.Д.
**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
И ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ 25-45
ЛЕТ Г НОВОСИБИРСКА**
- 31** Неймарк А.Е., Кравчук Е.Н., Корнюшин О.В.,
Еганян Ш.А., Артемьева М.С.
**МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД
В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ**
- 32** Овсянникова А.К., Шахтинейдер Е.В.,
Воевода М.И., Рымар О.Д.
**ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ GSK-MODY
ДИАБЕТА В ОДНОЙ СЕМЬЕ**
- 33** Одинцова Г.В., Чугунова А.А., Горелова И.В.
**РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕНСКОЙ
ЭПИЛЕПСИИ: БЕСПЛОДИЕ, КОЭФФИЦИЕНТ
РОЖДАЕМОСТИ**
- 34** Полежаев А.В., Черebilло В.Ю., Цой У.А.,
Пузаков Н.А.
**ТРАНСССФЕНОИДАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ
ЛИКВОРНЫХ ФИСТУЛ, РАЗВИВШИХСЯ ПРИ
ЛЕЧЕНИИ ПРОЛАКТИНОМ КАБЕРГОЛИНОМ**
- 35** Прилуцкая В.А., Павловец М.В.
**ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДОНОШЕННЫХ
НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА**
- 36** Вабалайте К.В., Романчишен А.Ф.,
Рухляда Н.Н., Махароблишвили Д.В., Ильичева Н.В.
**ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ
ФЕРТИЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ
РАДИОЙОДТЕРАПИИ**
- 36** Романчишен А.Ф., Вабалайте К.В.,
Матвеева З.С.
**ПЕРВИЧНО МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ
У БОЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
- 37** Рыженкова Е.М., Каширина Е.Ж.,
Брызгалина С.М.
**ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ
ТЕРАПИИ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ**
- 38** Рымар О.Д., Овсянникова А.К.,
Шахтинейдер Е.В., Воевода М.И.
**ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД
К КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА
У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ
MODY ДИАБЕТА**
- 39** Рымар О.Д., Полторацкая Е.С.,
Щербакова Л.В., Мустафина С.В., Никитенко Т.М.,
М. Вобак, Никитин Ю.П., Малютина С.К.
**ПЕРЕЛОМЫ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА
ПРЕДПЛЕЧЬЯ У ЛИЦ С СД2 ТИПА: ДАННЫЕ
КРОСС-СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ**
- 40** Рымар О.Д., Бубеницкова Е.А.,
Полторацкая Е.С.
**РИСК РАЗВИТИЯ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ
ПЕРЕЛОМОВ У ЖЕНЩИН
В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С АУТОИММУННЫМ
ТИРЕОИДИТОМ**

41 Сафарова С.С.

**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БИОХИМИЧЕСКИЕ
МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА**

42 Середа С.В., Тихонова А.Е., Гаврилова В.И.,
Андреева А.Т., Васильева Е.Ю., Дорофейков В.В.,
Каронова Т.Л.

**УРОВЕНЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ
D У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

43 Серикбаева А.А., Тауешева З.Б., Кубаев А.Б.,
Култанов Б.Ж.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТИРЕОИДНОГО
СТАТУСА, МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЗОНЕ
ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА
ПРИ АРАЛЬЯ**

44 Симаненкова А.В., Фильченко И.А., Чефу С.Г.,
Шляхто Е.В., Власов Т.Д.

**НЕЙРОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ
ЛИРАГЛУТИДА ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ
ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС**

45 Синцова С.В., Караваева Н.Г., Чичерина Е.Н.,
Вершинина М.А., Шейкина А.О., Молчанова М.Д.
**АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПУНКЦИОННЫХ
БИОПСИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В Г.
КИРОВ, КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ**

46 Сорогина П.А., Hudson B., Pokidysheva E.
**КОЛЛАГЕН IV ТИПА: АККУМУЛЯЦИЯ
В БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЕ ПОЧКИ ПРИ
РАЗНЫХ УРОВНЯХ ГЛЮКОЗЫ**

47 Степанова А.П., Каронова Т.Л.
**ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ВИТАМИНОМ D
НА ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА
И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ**

48 Ткачук А.С., Попова П.В., Васильева Л.Б.,
Пузанов М.В., Болотько Я.А., Пустозеров Е.А.,
Герасимов А.С., Зазерская И.Е., Дмитриева Р. И.,
Гринева Е.Н.

**ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ
У ЖЕНЩИН С ГСД НА ИСХОДЫ РОДОВ
И УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ,
ЗАДЕЙСТВОВАНЫХ В ПАТОГЕНЕЗЕ
МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

49 Циберкин А.И., Цой У.А., Чербилло В.Ю.,
Полежаев А.В., Гуссаова Н.В., Гринева Е.Н.
**ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УРОВЕНЬ
ГОРМОНА РОСТА КАК МАРКЕР
ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО
ЛЕЧЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ**

49 Чолоян С.Б., Добролюбова М.В.,
Павловская О.Г., Шеенкова М.В.

**ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДНЕВНЫХ
СТАЦИОНАРОВ
ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА**

50 Чолоян С.Б., Добролюбова М.В.,
Павловская О.Г., Шеенкова М.В.

**РЕГИОНАЛЬНЫЕ УРОВНИ
ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ДЕТЕЙ
И ПОДРОСТКОВ**

51 Шаповалова А.Б., Майорова О.В.,
Хрущева Т.С.

**НИЗКАЯ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ
КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ
ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И СНИЖЕНИЯ
КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ
С РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА**

52 Яневская Л.Г., Иванова Е.В., Каронова Т.Л.

**ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ
ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ
ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ**

ОЦЕНКА РИСКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННОСТИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Алиханян И.С., Джериева И.С., Дерибас В.Ю.

ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

Цель исследования. Определить соответствие уровня риска злокачественности узловых образований по ультразвукографической классификации TI-RADS уровню риска по цитологической классификации TBSRTC в реальной клинической практике. **Материалы и методы.** На базе морфологического отдела РостГМУ в период с июня 2017 г. по январь 2018 г. был проведен ретроспективный анализ 94 случаев узловых образований ЩЖ. **Результаты и обсуждение.** Проанализированы основные критерии TI-RADS: экзогенность образования (описывалась в 88% направлений), характер контуров (в 5,3%) и тип кровотока (в 16%). Указания на ориентацию очага отсутствовали. Расчет отношения шансов (ОШ = 0,836) оперативного лечения при наличии гипоехогенности (отмечалась в 38% узлов) показал, что риск оперативного лечения у пациентов с указанием на гипоехогенность не превышает таковой при ее отсутствии, так как 95% ДИ: 0.245 – 2.850. Выявленная структура заключений по TI-RADS: TI-RADS 2 – 33% случаев, из них 65% с указанием на гипоехогенность, TI-RADS 3 – 66% случаев, из них 46% с указанием на гипоехогенность, TI-RADS 4 – 1%. Установлены следующие несоответствия: 16% образований TI-RADS 2 (риск рака ЩЖ менее 4%) и 11% TI-RADS 3 (риск менее 5%) отнесены к TBSRTC 4, предполагающей риск рака 15-30% (этим пациентам были проведены гемитиреоидэктомии); 3,2% узлов TI-RADS 3 отнесены к TBSRTC 5 и TBSRTC 6 (проведены тиреоидэктомии).

Выводы. Выявлено расхождение в оценке степени риска злокачественности узловых образований согласно системам TI-RADS и TBSRTC; в реальной клинической практике нет четкого разграничения между группами TI-RADS 2 и 3, поэтому изолированное использование этой классификации не может определять тактику ведения пациента.

УРОВЕНЬ АДИПОЦИТОКИНОВ И МИНЕРАЛЬНАЯ ПЛОТНОСТЬ КОСТНОЙ ТКАНИ

А.Т. Андреева¹, Д.А. Бурмистрова¹, М.В. Буданова¹, О.Д. Беляева²,
Е.Ю. Васильева¹, Т. Л. Каронова^{1,2}

¹Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова

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

Введение. Исследования последних лет показали наличие связи между концентрацией адипоцитокинов в крови и минеральной плотностью костной ткани (МПК), однако данные до настоящего времени остаются весьма противоречивыми. Цель. Оценить концентрацию адипоцитокинов в сыворотке крови и сопоставить с показателями МПК. **Материалы и методы.** Денситометрия (Lunar Prodigy, США) была выполнена 204 женщинам в возрасте от 30 до 52 лет. Уровень адипоцитокинов (адипонектина, лептина и резистина) в сыворотке крови определены методом ELISA (ImmunoChem-2100, DRG Diagnostics, Марбург, Германия). Антропометрическое обследование включало в себя измерение роста (м), массы (кг), расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле $\text{вес(кг)}/\text{рост(м)}^2$. **Результаты.** Результаты исследования показали, что среднее значение МПК проксимального отдела бедренной кости составило $1,1 \pm 0,1$ г/см², МПК шейки бедренной кости – $1,0 \pm 0,1$ г/см², МПК поясничного отдела позвоночника (L1-L4) – $1,2 \pm 0,1$ г/см². Тридцать восемь (18,6%) женщин имели низкие показатели МПК в поясничном отделе позвоночника или проксимальном отделе бедренной кости. При оценке МПК были выявлены более высокие значения исследуемого показателя у женщин с ожирением, чем у женщин с нормальной и избыточной массой тела ($1,13 \pm 0,02$ и $1,05 \pm 0,01$ г/см², соответственно, $p=0,001$). Показатели МПК проксимального отдела бедренной кости были ассоциированы с ИМТ ($r=0,35$, $p=0,001$). Средний уровень лептина крови в среднем составил $41,9 \pm 1,6$ нг/мл, адипонектина – $17,9 \pm 0,6$ нг/мл и резистина – $4,9 \pm 0,3$ нг/мл. Концентрация лептина крови была выше у женщин с ожирением, чем у женщин с нормальной или избыточной массой тела ($45,9 \pm 3,4$ и $35,6 \pm 3,4$ нг/мл, соответственно, $p=0,012$). ИМТ коррелировал с уровнем лептина ($r=0,22$; $p=0,01$) и уровнем адипонектина ($r=-0,17$; $p=0,04$). Общее количество жировой ткани, измеренное методом денситометрии (FAT), было прямопропорционально концентрации лептина ($r=0,46$; $p=0,001$) и обратнопропорционально концентрации адипонектина ($r=-0,21$; $p=0,01$). Для женщин с нормальной МПК был характерен более высокий уровень лептина, чем для женщин с низкой МПК ($43,3 \pm 2,8$ и $26,2 \pm 4,0$ нг/мл соответственно, $p=0,006$). Уровень адипонектина не отличался у женщин с нормальной и низкой МПК ($16,9 \pm 0,9$ и $21,4 \pm 2,1$ нг/мл, соответственно, $p>0,05$). Была выявлена корреляционная связь между МПК проксимального отдела бедренной кости и концентрацией лептина ($r=0,22$, $p=0,03$); общим количеством минерального компонента и концентрацией лептина ($r=0,22$; $p=0,008$), адипонектина ($r=-0,17$; $p=0,04$) сыворотки крови. **Выводы.** Результаты проведенного исследования показали, что каждая пятая женщина имела низкую МПК, соответствующую остеопении. Женщины с нормальной МПК имели более высокую концентрацию лептина, чем женщины с остеопенией, что может свидетельствовать о положительной роли лептина в ремоделировании костной ткани.

НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ЭФФЕКТЫ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ В СРАВНЕНИИ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ЭНДОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

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

Московский научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского
(«МОНИКИ»)

Цель: сравнительный анализ побочных эффектов синтетических глюкокортикоидов (ГК) и проявлений эндогенного гиперкортицизма (ЭГ).

Материал и методы: Результаты обследования 75 больных с ЭГ (с глюкокортикостеромой и кортикотропиномой), возрастом 40 [32;48] лет; 44 больных, принимающих системные ГК – 51 [39;60,5] лет; 43 больных, получающих ГК местного действия – 61 [51;65] лет.

Результаты: Клинические проявления гиперкортицизма чаще наблюдались у больных с ЭГ, чем при терапии ГК ($p < 0,05$). Гипокалиемия и дислипидемия диагностированы во всех обследованных группах. Гипокалиемия при терапии ГК в 40% случаев, при ЭГ – 23,6% ($p < 0,01$). Артериальная гипертензия (АГ) при ЭГ у 94,6% больных, при терапии ГК – 42,1% ($p < 0,0001$), при этом больные с ЭГ были моложе ($p < 0,001$). В группе с ЭГ и АГ – получали более 2-х антигипертензивных препаратов, на фоне терапии ГК – один. Спустя месяц приема малых доз системных ГК у 9/27 больных, без ранее выявленных НУО: НГН у 5 больных, НТГ – 1, НГН+НТГ – 3. Остеопороз (ОП) в группе, получающей ГК – в 22,2% случаев, при ЭГ – 25%, больные с ЭГ и ОП были моложе ($p < 0,05$). В группе с ЭГ и диагностированным ОП возникли малотравматичные переломы (ребер, позвоночника), при терапии ГК переломы отсутствовали.

Выводы: Клинические и лабораторные проявления гиперкортицизма чаще наблюдались у пациентов с ЭГ ($p < 0,05$). Большинство изменений развивалось спустя месяц приема малых доз системных ГК. При приеме малых доз ГК, у 33,3% больных, без ранее выявленных НУО, отмечались РНУО.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СИНДРОМА КУШИНГА У БЕРЕМЕННОЙ

**Будул Н.А., Кривошеев А.В., Комердус И.В., Шестакова Т.П.,
Бурумкулова Ф.Ф.**

Московский научно-исследовательский клинический институт
им. М.Ф. Владимирского («МОНИКИ»)

Введение: Беременность на фоне синдрома гиперкортицизма – чрезвычайно редкое явление, в мире описано около 150 случаев.

Материал и методы: самопроизвольная беременность, наступившая на фоне гиперкортицизма с успешным родоразрешением. Результаты: Беременная Ю., 30 лет, на сроке 15 недель обратилась в клинику с жалобами на повышенную утомляемость, легкое образование гематом, гипергликемией и повышением АД. С 18 лет – нарушение менструального цикла, с 28 лет – артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД). В декабре 2016 г. наступила незапланированная беременность. При осмотре в нашей клинике заподозрен гиперкортицизм. Лабораторно: суточная моча на св. кортизол -1475.0 и 1511.0 нмоль/л (138.0–524.4), кортизол крови в 08:00 – 868 нмоль/л (190-650), в 23:00 – 995 нмоль/л (50-350), АКТГ в 8:00 – менее 1,11 пмоль/л (1.5-11.0). По данным МРТ – опухоль левого надпочечника (32×30 мм). Подтвержден эндогенный гиперкортицизм. HbA1c-7.7%. Инициирована инсулинотерапия. На сроке 18 недель выполнена лапароскопическая адреналэктомия с опухолью. Гистология: смешанноклеточная (эозинофильная и хромофобная) аденома коры надпочечника, Weiss 1 балл. В послеоперационном периоде развилась надпочечниковая недостаточность, назначена заместительная терапия (гидрокортизон). На 38-й неделе беременности – родоразрешение (мальчик, 1900 г, 44 см, 7/8 балла по шкале Апгар). Инсулин отменен после родов, заместительная гормональная и гипотензивная терапия – через 2 месяца.

Заключение: своевременная диагностика и лечение привели к успешному завершению беременности и выздоровлению матери.

РОЛЬ ПРАВИЛЬНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТЫ ШКОЛЫ ЗДОРОВЬЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

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

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

Цель: Изучить роль правильной организации работы школы здоровья для профилактики хронических осложнений сахарного диабета.

Материалы и методы: Исследовали результаты обучения в школе здоровья 59 больных сахарным диабетом 2 типа, получающих инсулин. Среди них мужчин – 21, женщин – 38 ; средний возраст – $48,63 \pm 1,29$. Средний стаж заболевания – $11,78 \pm 0,62$. Сравнили результаты разных способов обучения: первоначально пациенты обучались в приспособленном помещении с минимальным набором наглядных пособий и практически без отработки практических навыков, в группах по 9-20 человек; повторно (после организации кабинета) те же пациенты при следующей госпитализации обучались в специализированном классе в группах не более 8 человек, использовались наглядные пособия, после лекционной части проводилась практическая отработка навыков. Исследовали изменения приверженности к самоконтролю, способствующие профилактики хронических осложнений: ежедневный правильный осмотр стоп, ежедневное измерение АД, частота измерения сахара крови в неделю. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью прикладных программ Statistika.

Результаты: Опрос обучающихся проводили перед повторным обучением и через 5-6 месяцев после. До повторного обучения правильный осмотр стоп проводили 13 человек (22%), после обучения 45 человек (76,3%). Ежедневное измерение АД проводили, соответственно, 17 (28,8%) и 52 (88,1%). Измеряли сахар крови более 1 раза в день 11 (18,6%), после обучения 42 (71,2%). Во всех случаях разница оказалась достоверной ($p < 0,05$).

Выводы: Правильная организация работы школы здоровья повышает эффективность обучения и тем самым способствует профилактике хронических осложнений сахарного диабета.

ВКЛАД ПРОЛАКТИНА В РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ПОПУЛЯЦИОННОЙ ВЫБОРКЕ Г. НОВОСИБИРСКА

Воевода С.М., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Рагино Ю.И., Денисова Д.В.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины –филиал ИЦиГ СО РАН,
Россия, Новосибирск

Цель работы: определить частоту метаболического синдрома и его компонентов у женщин репродуктивного возраста 25-45 лет с разным уровнем пролактина.

Материалы и методы исследования: в 2013-2017 гг. проводилось популяционное обследование случайной репрезентативной выборки населения 25-45 лет обоего пола – жителей типичного района города Новосибирска. Пролактин (N=1,2-19,5 нг/мл) определен у 327 женщин. Всем обследованным выполнен комплекс клинико-лабораторных исследований. За критерии метаболического синдрома взяты дефиниции ВНОК, 2009г (абдоминальное ожирение + 2 любых компонента). Анализ выполнен в квартилях (Q) пролактина.

Результаты: в Q1 показателей пролактина больше женщин с объемом талии ≥ 80 см, чем в Q4: 50,6 и 34,6%, $p=0,040$. В Q1 ЛПНП ≥ 3 ммоль/л имеют 58,0% женщин и 41,5% – в Q3, $p=0,036$; ЛПВП $\leq 1,2$ ммоль/л в Q2 – 29,3%, меньше, чем в Q4 – 46,9%, $p=0,025$. Женщин с метаболическим синдромом (ВНОК, 2009г) в Q1 больше, чем в Q4: 28,4 и 16,1%, $p=0,060$.

Заключение: среди женщин 25-45 лет со значением пролактина ближе к нижней границе референсных значений (Q1, средний уровень пролактина – $4,05 \pm 1,11$ нг/мл), больше лиц с метаболическим синдромом (по дефинициям ВНОК, 2009) – 28,4%, чем среди женщин с пролактином выше референсных значений, но не более чем, с двухкратным его превышением (Q4, средний уровень пролактина $27,84 \pm 9,79$ нг/мл) – 16,1%.

ПРОЛАКТИН И БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Воевода С.М., Рымар О.Д., Щербакова Л.В., Рагино Ю.И., Денисова Д.В.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины –
филиал ИЦиГ СО РАН, Россия, Новосибирск

Цель работы: определить показатели липидов, глюкозы плазмы натощак у женщин в возрасте 25-45 лет.

Материалы и методы исследования: в 2013-2017 гг. проводилось популяционное обследование случайной репрезентативной выборки населения 25-45 лет обоего пола – жителей г. Новосибирска. Пролактин (ПРЛ) определён у 293 женщин. Сформирована группа женщин, с указанием на нарушение менструального цикла (НМЦ) и с отсутствием родов; группа контроля – женщины без нарушений репродуктивной функции. Проведен клинический осмотр, определено: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), ЛПВП, ЛПНП, глюкозы плазмы натощак (ГПН). Границы условно-нормальных показателей взяты из инструкций к наборам.

Результаты: средний уровень ПРЛ у женщин в возрасте 25-45 лет, которые указали на отсутствие родов $17,33 \pm 10,95$ нг/мл, выше, чем у женщин группы контроля – $11,71 \pm 9,28$ нг/мл, $p=0,001$. У женщин только с НМЦ средний уровень ПРЛ составил $14,89 \pm 11,04$ нг/мл и сопоставим с группой контроля. При анализе средних значений ОХС, ЛПНП, ЛПВП, ТГ, ГПН статистически достоверных различий между группами не обнаружено, однако отмечается тенденция к снижению показателей ОХС, ЛПНП, ТГ, а так же ИМТ, ОТ, АД в группе женщин, которые указали только на отсутствие родов в анамнезе.

Заключение: по данным популяционного исследования у женщин в возрасте 25-45 лет, у которых не было родов средний уровень ПРЛ выше, чем в группе контроля: $17,33 \pm 10,95$ и $11,71 \pm 9,28$ нг/мл; обнаружена тенденция к снижению показателей ОХС, ЛПНП, ТГ, ИМТ, ОТ, АД.

РАК ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**Волкова Н.И., Давиденко И.Ю., Лукьянов С.В., Арутюнян А.В.,
Комиссарова А.В.**

ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России,
кафедра внутренних болезней №3 г. Ростов-на-Дону, Россия

Введение: Рак паращитовидных желез – редкая патология, примерно 2 случая на 10,000,000 человек/год. Встречается чаще у пациентов старше 30 лет.

Клинический случай:

Пациент О., 18 лет, жалобы на боли в костях, переломы при падении с высоты тела. В 17 лет – перелом локтевой кости левой руки, затем – перелом правой ключицы. Рентгенография грудной клетки: вздутие в области передних отрезков 1,2,3 ребер справа, 7 ребра слева, исключена миеломная болезнь, пациент направлен к эндокринологу. Паратгормон: 2252 пг/мл(15-65), кальций общий 3,06 ммоль/л(2,10-2,55), кальций ионизированный 1,66 ммоль/л(1,03-1,29). УЗИ щитовидной железы: образование за капсулой щитовидной железы 35x32 мм. ТАБ: опухоль из фолликулярного эпителия, вероятно аденома. Сцинтиграфия с 99-м Тс: признаки крупного гиперфункционирующего образования, исходящего из левой нижней паращитовидной железы. Верифицирован первичный гиперпаратиреоз, выполнено удаление левой нижней паращитовидной железы с опухолью. Гистологическое исследование: «рак паращитовидной железы с очагами инвазии в капсулу опухоли». Пациент выписан: «Карцинома левой нижней паращитовидной железы», даны рекомендации.

Вывод:

На примере данного клинического случая, мы хотели продемонстрировать, как правильная интерпретация клинической картины и соблюдение алгоритмов диагностики позволили своевременного выявить рак паращитовидной железы у молодого мужчины и провести хирургическое лечение.

ОЦЕНКА КОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ПОДРОСТКОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА ПОСТОЯННОЙ ПОДКОЖНОЙ ИНФУЗИИ ИНСУЛИНА, ПО КРИТЕРИЮ ПЛОЩАДИ ПОД ГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КРИВОЙ

Галкина Г.А., Воропай А.А., Левкович М.А., Комкова М.В., Морозова Н.В.

НИИАП ФГБОУ ВО «РостГМУ» Минздрава России

Целью исследования явилось оценка компенсации СД1 по показателям HbA1c, средней амплитуды колебаний глюкозы (MAGE), стандартного отклонения (SD) и параметра площади под гликемической кривой (AUC) у подростков, находящихся на постоянной подкожной инфузии инсулина (ППИИ) с помощью инсулиновых дозаторов. Материалы и методы. 64 подросткам с СД1 в возрасте от 14 до 18 лет, находящихся на ППИИ от 3 месяцев до 4х лет, проведено трехдневное непрерывное мониторирование глюкозы (НМГ) с помощью монитора «Guardian Real Time» (MedtronicMinimed, США). По итогам НМГ пациенты были разделены на 2 группы: I группа- 30(46,9%) подростков, продемонстрировавшие за исследуемые 72 часа целевые показатели глюкозы (соответствующие оптимальному или субоптимальному уровню контроля СД1 согласно Российскому консенсусу по терапии сахарного диабета у детей и подростков, 2010); II группа – 34(53,1%) обследуемых с колебаниями глюкозы, выходящими за пределы целевых значений.

Результаты. В I группе средний уровень HbA1c составил 7,5 (6,6; 8,3)%, средняя концентрация глюкозы за 72 часа – 6,8 (6,5; 7,3) ммоль/л, SD – 2,5 (2,2; 2,7) ммоль/л, MAGE – 3,5 (3,3; 4,3) ммоль/л. Во II группе: средний HbA1c соответствовал 8,9 (7,6; 10,48)%, средняя гликемия – 9,25 (8,0; 10,0) ммоль/л, SD – 3,3 (2,6; 3,4) ммоль/л, MAGE – 5,27 (4,2; 5,8) ммоль/л. Площадь под кривой (AUC; ммоль/л*Ч), учитывающая не только вариабельность гликемии, но и время нахождения в гипер- и гипогликемическом диапазонах, в I группе в среднем составила 0,67 (0,52; 0,87), во II группе – 1,98 (1,50; 2,72). Сравнительный анализ характера течения заболевания выявил наличие расхождений у подростков с СД1 между уровнем HbA1c, учитывающим средние показатели гликемии за предшествующие 3 месяца, и значениям глюкозы по данным НМГ за время наблюдения. У 32,4% пациентов II группы с HbA1c менее 9,0% была обнаружена высокая вариабельность гликемии, что подтверждалось значениями MAGE и SD. Вместе с тем, критерий AUC, отражающий длительность, выраженность гипо- и гипергликемий, амплитуду колебания глюкозы позволил дополнить «золотой стандарт» оценки компенсации СД1 – HbA1c. С помощью метода статистического анализа – «деревья решений» установлено, что среднее за 72 часа значение AUC менее 1,18 ммоль/л*Ч соответствовало стадии компенсации СД 1 у подростков на ППИИ. Заключение. Для оценки компенсации СД1 у подростков, находящихся на ППИИ, в дополнение к критерию HbA1c (в совокупности с уровнем) рекомендовано использовать параметр ВГ «площадь под гликемической кривой» (AUC).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДАПАГЛИФЛОЗИНА У ПАЦИЕНТОВ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ХИМИОТЕРАПИЮ ПО ПОВОДУ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Герус А.Ю*, Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М., Брызгалина С.М.

НГИУВ филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, *ГБУЗ НКОД, Новокузнецк

Химиотерапия злокачественных заболеваний у пациентов сахарным диабетом (СД) представляет серьезную проблему. У данной категории больных может возникнуть выраженная декомпенсация углеводного обмена, вследствие специфического лечения, что в свою очередь искажает фармакокинетику цитостатиков. Причины декомпенсации СД – премедикация дексаметазоном, введение некоторых препаратов только на глюкозе.

Цель: оценить эффективность дапаглифлозина у пациентов СД 2 типа, получающих химиотерапию

Материал и методы: В группу вошли 30 пациентов СД 2 типа на таблетированной сахароснижающей терапии. Химиотерапия проводилась по поводу рака молочной железы, меланомы и колоректального рака. Декомпенсация наблюдалась у всех пациентов, получающих химиотерапию, а значит и премедикацию пять дней подряд (дакарбазин, схема MEYU) и у пациентов, получающих таксаны. В связи с этим, к уже имеющейся терапии, добавлен дапаглифлозин в дозе 10 мг 1 раз в сутки.

Результаты. Подобная оптимизация позволила в кратчайшие сроки компенсировать углеводный обмен и своевременно провести второй и последующие курсы химиотерапии, а так же не допустить значительного повышения гликемии при 5-ти дневных режимах специфической терапии. Следует отметить отсутствие гипогликемических реакций, удобство назначения препарата даже врачом-химиотерапевтом.

Выводы: использование дапаглифлозина в комбинированной сахароснижающей терапии пациентов СД 2 типа, получающих химиотерапию по поводу злокачественных новообразований, является эффективным, безопасным и перспективным.

ВЛИЯНИЕ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

Зорькина А.В., Госткина Е.В.

ФГБОУ ВО «Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарева», г. Саранск

Цель исследования: оценки показателей качества жизни больных с диффузным токсическим зобом путем анкетирования.

Методы исследования: Опросник SF-36, тест дифференциальной самооценки функционального состояния, шкала личностной и реактивной тревожности Спилбергера.

Результаты: обследовано 20 пациентов с зобом: со средней степенью тяжести тиреотоксикоза – 8 человек, с тяжелой степенью – 12 человек. По опроснику SF-36: результирующий оценочный показатель физического компонента здоровья был снижен у больных без анемии на 50%, при сопутствующей анемии – на 70%. Психологический компонент здоровья снижался у больных с тиреотоксикозом тяжелого течения без анемии на 43%, с анемией – на 28%. По тесту Спилберга и теста дифференциальной самооценки функционального состояния регистрировалось повышение уровня реактивной тревожности у больных с тиреотоксикозом тяжелого течения и хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на 14%. С хронической сердечной недостаточностью уровень личностной тревожности возрос на 25% у больных с тиреотоксикозом тяжелого течения, без нее – на 10%. Снижение самочувствия и настроения составило 10% у пациентов с тиреотоксикозом тяжелого течения, при наличии хронической сердечной недостаточности – 20%.

Выводы: 1) Показатели качества жизни зависят от степени тяжести тиреотоксикоза и от наличия сопутствующей анемии и хронической сердечной недостаточности. 2) Степень тяжести тиреотоксикоза влияет на качество жизни, снижая и физический и психический компоненты. 3) Сочетание тиреотоксикоза тяжелой степени и ХСН 1-2 ФК приводит к более выраженному снижению показателя социального функционирования, росту реактивной тревожности.

НЕСОБЛЮДЕНИЕ АЛГОРИТМОВ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ГИПЕРАНДРОГЕНИИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

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

ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, Ростов-на-Дону

Цель. Оценка показаний и последствий назначения пациентам медикаментозной терапии СГА врачами-эндокринологами в клинической практике согласно алгоритму диагностики. Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 8 женщин с выставленным диагнозом СГА, средний возраст – $28 \pm 7,01$ лет. У всех пациенток, согласно алгоритму диагностики СГА, были оценены показания к определению уровня андрогенов, клинические проявления синдрома (нарушения менструального цикла, гирсутизм, алопеция, акне) и лабораторное исследование (общий тестостерон) на момент выставления диагноза. Гирсутизм определялся по шкале Ферримана-Голлвея. Также всем женщинам оценена схема назначения медикаментозной терапии и развития ее осложнений. Результаты. Согласно медицинской документации у 7 пациенток выставлен диагноз: «СГА надпочечникового генеза», а у 1 женщины – «СГА сочетанного генеза». При этом у 8 женщин отсутствовал гирсутизм (гирсутное число < 8 баллов) и алопеция. 7 пациенток не отмечали у себя нарушений менструального цикла и акне. Таким образом, у всех 8 женщин отсутствовали показания для дальнейшего лабораторного обследования и диагноз СГА был не правомочен. Однако, 5 пациенткам определен уровень общего тестостерона, который оказался в пределах нормы. В тоже время, 3 женщинам выполнено ненадлежащее лабораторное исследование. Так, 2 женщинам определены уровни свободного тестостерона и ДГЭА-С, а 1 пациентке – уровни ДГЭА-С и 17ОН-прогестерона. При этом, всем пациенткам были назначены глюкокортикоиды. 6 пациенток получали Метипред, из них 3 женщины принимали супрафизиологическую суточную дозу 6 мг в среднем 3 месяца и 3 пациентки – 8 мг в среднем 11 месяцев. А 2 женщины получали КORTEF в супрафизиологической суточной дозе 30 мг в течение 6 месяцев и 40 мг в течение 12 месяцев соответственно. У 2 пациенток развились симптомы ятрогенного синдрома гиперкортицизма. Ввиду отсутствия показаний к приему глюкокортикоидов всем пациенткам были предприняты попытки к отмене препарата. У 5 женщин это успешно удалось с первой попытки, у 2 пациентке отменить препарат получилось со второй попытки, и еще у 1 женщины развилась хроническая надпочечниковая недостаточность.

Вывод: В представленных случаях, ввиду несоблюдения алгоритма диагностики СГА 8 здоровым женщинам смотря на отсутствие соответствующей клинической картины был выставлен неправомерный диагноз. И, как следствие, всем пациенткам было необоснованно назначено медикаментозное лечение, что привело к ятрогенным последствиям, в виде развития синдрома гиперкортицизма и возникновения хронической надпочечниковой недостаточности. Данная ситуация требует дальнейшего мониторинга для выявления подобных случаев и предотвращения ятрогенных последствий.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД К ВЕДЕНИЮ ПАЦИЕНТОВ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДАМИ: РОЛЬ ВРАЧА-ЭНДОКРИНОЛОГА

Дегтярева Ю.С., Пикалова А.В., Давиденко И.Ю., Рудакова Ю.А., Волкова Н.И.
ФГБОУ ВО РостГМУ.

Введение: В протоколах ведения пациентов с различными заболеваниями применяется терапия глюкокортикостероидами (ГКС), осложнением которой является экзогенный гиперкортицизм (ЭГ)

Клинический случай: Пациент, 59 лет, с 2008 г. по поводу вульгарной пузырчатки принимал 45 мг преднизолона в день, коррекции дозы за весь период заболевания не проводились. Неоднократно нарушался режим приема ГКС, дважды были попытки самостоятельного уменьшения дозы с развитием острой надпочечниковой недостаточности. Впервые пациент был консультирован эндокринологом в 2011 г., выявлен синдром ЭГ, стероидный сахарный диабет с осложнениями: диабетическая дистальная полинейропатия, состояние после ампутации 5-го пальца левой стопы, назначена таблетированная сахароснижающая терапия. Пациент госпитализирован в отделение эндокринологии в 2017 г. с жалобами на выраженную мышечную слабость, затруднения при вставании из положения сидя, повышение уровня глюкозы до 20 ммоль/л. Объективно: состояние средней степени тяжести, диспластический тип ожирения, множественные гематомы вследствие атравматических воздействий, истончение кожи, атрофия мышц конечностей. По данным остеоденситометрии выявлен глюкокортикоидобусловленный остеопороз, риск переломов по шкале FRAX – 10%. Ввиду отсутствия заключения ревматолога о возможности снижения дозы ГКС, принимаемая ранее доза преднизолона оставлена прежней, откорректирована кратность приема с учетом циркадности, разъяснены правила приема ГКС. С целью достижения целевых значений гликемии назначена базис-болюсная схема инсулинотерапии, подобрана антигипертензивная терапия.

Вывод: своевременное участие эндокринолога в данном клиническом случае позволили бы на ранних стадиях предпринять меры для того, чтобы избежать развития ЭГ, своевременно откорректировать дозы ГКС, назначить симптоматическое лечение.

СОМАТОФОРМНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Дегтярева Ю.С., Рудакова Ю.А., Гончарова З.А., Солдаткин В.А., Джериева И.С.
ФГБОУ ВО РостГМУ

Введение: По данным Всемирной организации здравоохранения больные соматоформными расстройствами(СР) составляют до 25% пациентов общесоматической практики. Клинический случай: Пациентка, 26 лет, считает себя больной с 2006 г., когда был верифицирован диффузный токсический зоб и назначены тиростатики без улучшения самочувствия. В 2013 г. проведена тиреоидэктомия, назначено 100мкг левотироксина натрия. Затем пациентка неоднократно обращалась к врачам с жалобами на выраженную слабость, упадок сил, приступы, сопровождающиеся чувством тревоги, онемением лица, обильным мочеиспусканием в конце приступа. В ходе одной из госпитализаций был выставлен диагноз хроническая надпочечниковая недостаточность(ХНН) на основании однократно низкого уровня кортизола (53,797при реф.знач.220,1-509), назначена терапия глюкокортикоидами(ГК), которую пациентка принимала нерегулярно, ссылаясь на отсутствие эффекта. Пациентка госпитализирована в эндокринологическое отделение в 2017 г. с жалобами на слабость, судороги в руках, упадок сил, тягу к соленой пище. Объективно: ИМТ31кг/м². В клинических анализах крови, мочи без патологии; ТТГ-2,7мЕд/л, что позволило судить об адекватном замещении функции щитовидной железы. Отменены ГК и на третий день произведён контроль базального кортизола плазмы (532нмоль/л), что позволило исключить ХНН. Феохромоцитому исключена по результату анализа суточной мочи на метанефрины. Пациентка осмотрена неврологом, в связи с подозрением на миастению проведены СКТ органов средостения(тимус13х26х8,8), ЭНМГ(нервно-мышечной патологии не выявлено), прозеринаовая проба(выраженный положительный эффект).Спустя некоторое время была проведена аналогичная процедура с использованием раствора 0,9% натрия хлорида также с выраженным положительным эффектом, что позволило усомниться в наличии миастении. Проведена консультация психиатра, который верифицировал СР у пациентки.

Выводы: Мультидисциплинарный подход, включающий врача-психиатра, поможет выявить СР у пациентов общесоматической практики, избежав неверных диагнозов и неоправданных методов лечения, в т.ч. хирургических.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ – САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Каменских Я. А., Терещенко И. В.

г. Пермь

Цель: изучить встречаемость желчнокаменной болезни (ЖКБ) у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2), гормональные и метаболические особенности при сочетанной патологии – СД2 и ЖКБ.

Методы: проведено углубленное клиническое и гормональное обследование у 573 больных с СД2, из них у 269 – с сочетанием СД2 и ЖКБ.

Результаты. Встречаемость ЖКБ у стационарных больных СД2 составила 46 %, что превышает показатели других стран. Уровень гликированного гемоглобина в среднем составил $10,04 \pm 0,2$ %. У пациентов с впервые выявленным СД2 без ЖКБ уровень С-пептида крови составил $5,97 \pm 1,05$ нг/мл, с впервые выявленным СД2 на фоне ЖКБ – $3,3 \pm 0,88$ нг/мл, $p < 0,05$, а повышение секреции С-пептида наблюдалось у этих больных в 100 % и 27 % соответственно, $p < 0,01$. То есть наличие ЖКБ у больных СД2 снижает инсулинсекреторную функцию поджелудочной железы. Уровень в крови адипонектина при сочетанной патологии был снижен по сравнению с практически здоровыми (соответственно $15,8 \pm 0,4$ и $17,6 \pm 0,4$ мкг/мл, $p = 0,006$), т. е. нарушена антиатерогенная защита. Гиперхолестеринемия и/или дислипидемия выявлены у всех больных. При сочетании СД2 с ЖКБ достоверно чаще встречался 2а тип (соответственно 15,0 и 0 %, $\phi = 3,6$, $p < 0,01$), а при изолированном СД2 – изолированная гипоальфахолестеринемия (соответственно 43,3 и 13,3 %, $\phi = 3,08$, $p < 0,01$). При сочетании СД2 с ЖКБ НАЖБП выявлена в 100 % случаев, при изолированном СД2 НАЖБП имела в 65 % случаев ($n = 13$), $p < 0,01$. Умеренный цитоллиз отмечен в 26,7 % при коморбидной патологии и в 20 % при СД2, $p > 0,05$.

Заключение. Проведенное исследование имеет практическое значение, поскольку отражает необходимость своевременной профилактики и диагностики сочетанной патологии, а также лечения каждого из заболеваний.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НЕПРЕРЫВНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ ГЛИКЕМИИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Каширина Е.Ж., Рыженкова Е.М., Брызгалина С.М., Филатова Т.В.*

НГИУВ филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ; *ГКБ № 2, Новокузнецк

Гестационный сахарный диабет (ГСД) является значимым фактором риска развития перинатальных осложнений, сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний. Ранняя диагностика ГСД, своевременное и адекватное лечение, способны улучшить течение и исход беременности.

Цель: оценить эффективность непрерывного мониторинга гликемии для ранней диагностики ГСД.

Материал и методы: за период 2015-2017 гг. проведено исследование у 42 беременных в возрасте от 20 до 35 лет, на сроках гестации от 6 до 32 недель, вставших на учет в женскую консультацию №1 ГКБ №2 г. Новокузнецка. На первом этапе всем женщинам проведено исследование глюкозы плазмы крови натощак (ГПН), оценка факторов риска ГСД. У беременных с ГПН менее 5,1 ммоль/л и факторами риска ГСД до 24 недель гестации; при отсутствии факторов риска ГСД и ГПН более 5,1 ммоль/л; при отказе от ПГТ; в спорных случаях, проводилось **непрерывное мониторирование гликемии аппаратом Medtronic MiniMed CGMS System Gold (США).**

Результаты: ГСД диагностирован у 24 (57%) беременных, у 3 (7%) выявлен манифестный СД. Значимый интерес представляет то, что ГСД был установлен у 9 (37,5%) пациенток в сроках до 24 недель гестации и ГП менее 5,1 ммоль/л с факторами риска ГСД. У беременных на ранних сроках, т.е. от 6 до 14 недель, ГСД диагностирован у 10 (41%). Все пациентки с ГСД были компенсированы на диетотерапии, все беременные с манифестным СД на инсулинотерапии.

Выводы: использование метода **непрерывного мониторирования гликемии** является актуальным, высокоэффективным для ранней диагностики ГСД, и может быть рекомендован для более широкого внедрения в практическую деятельность.

ВТОРИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗ И УРОВЕНЬ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ В ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИИ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК НА ГЕМОДИАЛИЗЕ

Климчук А.В., Белоглазов В.А.

ФГАОУ ВО «Крымский Федеральный Университет имени Н.И. Вернадского» Медицинская академия имени С.И. Георгиевского, г. Симферополь, Россия.

Цель. Изучение концентрации паратиреоидного гормона (ПТГ) и выявление взаимосвязи его с системным воспалением по уровню С-реактивного белка (СРБ) у больных хронической болезнью почек (ХБП) 5 стадии на гемодиализе (ГД). Материалы и методы. В исследование были включены 27 больных ХБП 5 стадии, находящихся на ГД в ГБУЗ РК «Республиканская клиническая больница имени Н.А. Семашко» г. Симферополя. Средний возраст больных составил $45,62 \pm 4,15$ лет, средняя длительность пребывания на гемодиализе $54,1 \pm 16,4$ месяцев. У всех больных изучали уровень ПТГ и СРБ методом иммуноферментного анализа. Контрольную группу составили 10 относительно здоровых людей сопоставимых по полу и возрасту. Результаты исследований. Исследуемые пациенты были разделены на две группы по уровню ПТГ. В 1 группу вошли 15 больных с нормальным ПТГ ($33,77 \pm 8,35$), во 2 группу – 12 пациентов с повышенным ПТГ ($535,6 \pm 289$). У всех больных, участвующих в исследовании, СРБ превысил нормальные показатели. У пациентов 1 группы этот показатель составил $8,075 \pm 1,082$, что в 4,8 раз выше нормы ($p < 0,001$), у больных 2 группы СРБ соответствовал $66,88 \pm 11,29$, что в 38 раз выше нормы ($p < 0,001$). Отмечено, что во 2 группе пациентов уровень СРБ оказался достоверно выше ($p = 0,014$) уровня этого показателя у больных 1 группы и был положительно коррелирован с уровнем ПТГ (линейная корреляционная связь, $R > 0$ ($R = 0,995$), на уровне значимости $p = 0,005$). У пациентов 1 группы корреляция СРБ с ПТГ отсутствовала.

Выводы. Проведенное исследование демонстрирует, что у больных ХБП 5 стадии на ГД при развитии вторичного гиперпаратиреоза повышение уровня ПТГ, может вносить свой вклад в развитие системного воспаления, которое во многом определяет риск летальности в этой категории больных.

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕКРЕЦИИ ИНСУЛИНА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Ю. А. Кононова, А. Ю. Бабенко

ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России,
г. Санкт-Петербург

Цель. Оценить показатели секреции инсулина и инсулинорезистентности (ИР) в постинфарктном периоде в зависимости от уровня гликемии в остром периоде инфаркта миокарда (ИМ).

Материалы и методы. Включено 48 пациентов от 49 до 74 лет, поступивших в стационар в течение 24 ч после развития ИМ, без диагностированных до или во время госпитализации нарушений углеводного обмена. В 1-ые сутки ИМ оценивался уровень глюкозы плазмы, через 2-6 месяцев после ИМ определялся уровень глюкозы и инсулина на фоне перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ), рассчитывался индекс НОМА-IR по формуле: глюкоза натощак (ммоль/л) x инсулин натощак (мкЕд/мл)/22,5. Показатель функционального резерва β -клеток НОМА- β вычислялся по формуле: $20 \times \text{инсулин натощак (мкЕд/мл)} / (\text{глюкоза натощак (ммоль/л)} - 3,5)$. Корреляционный анализ производился с помощью расчёта критерия Спирмена с использованием статистического пакета Statistica 10.0.

Результаты. Корреляционный анализ выявил тенденцию к слабой связи между уровнем глюкозы в 1-ые сутки ИМ и индексом НОМА-IR в постинфарктном периоде ($r=0,287$, $p=0,069$). Оценивалась связь между уровнем глюкозы в 1-ые сутки ИМ и показателем НОМА- β , а также уровнем инсулина натощак и через 2 часа на фоне ПГТТ в постинфарктном периоде. Показатели корреляции составили соответственно: $r=0,03$, $p=0,870$; $r=0,25$, $p=0,236$ и $r=0,18$, $p=0,362$.

Выводы. У пациентов после ИМ наблюдалась тенденция к корреляции между уровнем глюкозы в 1-ые сутки ИМ и уровнем ИР в постинфарктном периоде, что может отражать роль стрессовой гипергликемии в остром периоде ИМ в развитии нарушений углеводного обмена после инфаркта.

ГИПОТИРЕОЗ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Казанцева Е.В., Курашова О.Н., Кулишова Т.В.

ФГБОУ ВПО АГМУ Минздрава России, Барнаул, Россия

Общеизвестно, атерогенная дислипидемия существенно усугубляет сердечно-сосудистый риск при гипотиреозе на фоне повышенного артериального давления (АД) в сочетании с прогрессирующей кардиомегалией и ожирением. Цель. Оценить эффективность лечения больных с артериальной гипертензией (АГ) в сочетании с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) на курорте Белокуриха. Методы исследования. Под нашим наблюдением находилось 26 мужчин в возрасте от 45 до 50 лет, диагнозы были подтверждены контрольными клинико-лабораторно-инструментальными методами, назначена адекватная медикаментозная коррекция и бальнеотерапия, гидрокарбонатно-сульфатно-натриевые нативные ванны, рациональная психотерапия, двигательный режим. Полученные результаты. Проведение курсового комплекса терапии позволило восстановить гемодинамическую реакцию с отменой медикаментозной коррекции АГ у 30% пациентов. Анализ динамики АД по данным мониторинга показал: систолическое артериальное давление (САД) снизилось на 21% (до $126,11 \pm 4,2$ мм рт.ст., $p < 0,01$), диастолическое артериальное давление (ДАД) снизилось на 27% (до $82,72 \pm 1,77$ мм.рт.ст., $p < 0,01$). По данным СМАД отмечено снижение среднесуточного САД, а также частоты сердечных сокращений (ЧСС) до $69,0 \pm 2,1$ уд/мин. ($p < 0,01$), что свидетельствует о нормализации нейро-эндокринной регуляции. Средний уровень общего холестерина пациентов составил $6,62 \pm 0,43$ ммоль/л при нормальных значениях ИМТ – у 26,5 % больных, избыточной массе тела – у 47,1 % и у 26,4 % – ожирении 1-й степени. Гипертрофия миокарда левого желудочка, по данным электрокардиографии, у пациентов с ожирением, определена как значимый фактор нарушения метаболизма и увеличения объема интерстициальной жидкости (риск гидроперикарда) в сравнении с нормой. Выводы. Наличие у пациентов с АГ кардиометаболических расстройств должно оптимизировать врачебный поиск других негативных факторов сердечно-сосудистых осложнений, в том числе субклинического поражения щитовидной железы еще до возникновения клинических признаков гипотиреоза и сердечной недостаточности. Возможность комплексной коррекции артериальной гипертензии в сочетании с гипотиреозом использованием курортных факторов недостаточно рекомендуется пациентам групп риска сердечно-сосудистых осложнений, инвалидизации на амбулаторном этапе терапии, реабилитации и медицинской профилактики.

РОЛЬ СОВМЕСТНОЙ КАТЕТЕРИЗАЦИИ ПЕЩЕРИСТЫХ И НИЖНИХ КАМЕНИСТЫХ СИНУСОВ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ АКТГ-ЗАВИСИМОГО СИНДРОМА КУШИНГА

**Курицына Н.В., Цой У.А., Савелло А.В., Черebilло В.Ю., Пальцев А.А.,
Рудаков И.А., Рязанов П.А., Гринева Е.Н.**

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург, Россия

Введение: Катетеризация нижних каменистых синусов (КНКС) является золотым стандартом в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого синдрома Кушинга, однако ложно-отрицательные результаты при использовании этого метода составляют около 10%. Совместная катетеризация пещеристых (ПС) и нижних каменистых синусов (НКС) может повышать чувствительность метода. Цель: Изучить роль двусторонней совместной катетеризации пещеристых и нижних каменистых синусов (КПНКС) в дифференциальной диагностике АКТГ-зависимого синдрома Кушинга. Материалы и методы: в исследование включили 34 пациента (6 мужчин), средний возраст $42,2 \pm 12,9 (25-67)$, с АКТГ-зависимым синдромом Кушинга. Показаниями к КПНКС были: аденома гипофиза менее 8 мм по данным МРТ в 26 случаях, отсутствие визуализации аденомы гипофиза в 8 случаях. В пользу болезни Кушинга (БК) свидетельствовало соотношение АКТГ/ПС(НКС)/П (периферия) ≥ 2 и/или АКТГ/пролактин ПС(НКС)/П нормализованное базальное соотношение $\geq 0,8$. Эктопический АКТГ-зависимый синдром (ЭАС) – был диагностирован при соотношении АКТГ/ПС(НКС)/П менее 2 и АКТГ/пролактин нормализованном базальном соотношении менее 0,8. При получении данных в пользу болезни Кушинга выполнялась трансфеноидальная эндоскопическая аденомэктомия (ТСА). Если результаты указывали на ЭАС, выполнялись поиск и удаление источника эктопической продукции АКТГ. Диагноз подтверждали на основании результатов иммуногистохимического исследования (ИГХИ) послеоперационного материала, либо развития надпочечниковой недостаточности после операции. Результаты: У 28 пациентов были получены данные в пользу БК. У 2 пациентов диагноз был установлен на только по данным катетеризации ПС, тогда как соотношение АКТГ/НКС/П было менее 2, у 4 пациентов – на основании катетеризации НКС. Всем пациентам была выполнена ТСА, диагноз был верифицирован у всех пациентов. У 6 пациентов соотношение АКТГ/ПС(НКС)/П было менее 2, что свидетельствовало в пользу ЭАС. Однако, у 3 из них АКТГ/пролактин нормализованное соотношение было более 0,8, кроме того, по данным МРТ гипофиза у них была выявлена микроаденома. Этим пациентам также была выполнена ТСА, диагноз БК был подтвержден на основании ИГХИ во всех трех случаях. У остальных 3 пациентов АКТГ/пролактин нормализованное соотношение было менее 0,8. В одном случае это была феохромоцитома, в 2 – бронхиальный карциноид. Эти пациенты были успешно прооперированы. Выводы: комплексная интерпретация результатов КПНКС может повысить точность метода в постановке правильного диагноза при АКТГ-зависимом гиперкортицизме. В сомнительных случаях может быть использован расчет АКТГ/пролактин нормализованного соотношения.

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ ИНГИБИТОРАМИ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КО-ТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПА

Лебедев Д.А., Мосикян А.А., Бабенко А.Ю.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова»,
Санкт-Петербург, Россия

Несоблюдение приема различных антигипергликемических препаратов связано с худшими результатами лечения у пациентов с сахарным диабетом тип 2 (СД2). Цель этого исследования: выявить различные факторы, влияющие на приверженность к лечению ингибитором натрий-глюкозного-котранспортера 2 типа (ИНГТ2) – эмпаглифлозином в реальной клинической практике в Санкт-Петербурге. Материалы и методы: В исследование включались пациенты с СД2, которым назначался ИНГТ2 – эмпаглифлозин в суточной дозе 10 мг в течение 24 недель. Анализировалась медицинская документация пациентов, а также заполнялся ряд опросников: Европейский опросник качества жизни-5 (EQ5d), краткая шкала оценки психического статуса (MMSE). Результаты: Всего в исследование было включено 102 пациента с СД2. Средний возраст составил $58,3 \pm 10,4$ года, 57,8% – были женского пола. Терапия эмпаглифлозином была прекращена у 38,2% пациентов по следующим причинам: стоимость препарата – 16,6%, развитие побочных эффектов – 10,7%, отсутствие эффективности от терапии – 7,8%, другие причины – 2,9%. Пациенты без снижения когнитивных функций (28-30 баллов по шкале MMSE) имели более низкий уровень HbA1c, чем пациенты с легкой деменцией (20-23 балла) – 7,76% (6,18-9,34) и 8,51% (7,02-10), соответственно ($p = 0,032$). Получено значимое различие между уровнем HbA1c после 24 недель терапии и возможностью приобретения лекарств: в группе пациентов, отметивших невозможность приобретения даже части всех необходимых препаратов, HbA1c составил 9,52% (8,74 – 10,26), тогда как пациенты, у которых не было проблем с приобретением лекарств, имели уровень HbA1c – 7,94 (6,88-8,72) ($p = 0,027$). Была получена положительная корреляция между качеством жизни, оцененным с помощью опросника EQ-5D, и баллом по шкале MMSE ($B = 4,52 \pm 0,76$, $p = 0,002$; $r = 0,69$). Выводы: Когнитивные нарушения могут влиять как на качество жизни, так и на приверженность лечению. Кроме того, наши данные подтверждают, что финансовые вопросы приобретения препарата являются частым и значимым барьером на пути к оптимальной приверженности.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ КОМПЕНСИРОВАННОГО ГИПОТИРЕОЗА НА РИСК РАЗВИТИЯ СИМПТОМОВ ПОРАЖЕНИЯ МЫШЦ, СВЯЗАННЫХ С ПРИЕМОМ СТАТИНОВ (СПМ-СПС)

Луговая Л.А.

ФГБОУ ВОПИМУ Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Цель. Оценить риск возникновения поражения мышц и их особенности у больных компенсированным гипотиреозом на фоне терапии статинами.

Методы исследования. Одномоментно обследовано 120 пациентов. Группа 1 – 40 пациентов с гипотиреозом, принимающих статины. Группа 2 – 40 пациентов без гипотиреоза, принимающих статины. Группа 3 – 40 пациентов с гипотиреозом без статинотерапии. Статины, включаемые в исследование – аторвастатин, симвастатин и розувастатин в малых и средних дозах. Длительность терапии – от 6 до 24 месяцев. У всех пациентов проводились оценка мышечных симптомов, исследование маркеров мышечного поражения (креатинфосфокиназа (КФК), лактатдегидрогеназа (ЛДГ), миоглобин крови) и генотипирование по аллельному варианту *SLCO1B1*5 (c.521T>C)*.

Полученные результаты. Группы были сопоставимы по возрасту, кардиоваскулярной патологии, структуре и длительности статинотерапии. Гипотиреоз медикаментозно компенсирован. В группе 1 жалобы на мышечные боли пациентами предъявлялись чаще, чем в группах 2 и 3 (64,9, 25,6 и 32,5%, соответственно; $p=0,0006$). Только в группе 1 боль имела достоверную связь с повышением КФК ($r=0,45$, $p=0,004$), ЛДГ ($r=0,44$, $p=0,005$), а так же с частотой выявления С-аллеля гена *SLCO1B1*5 (c.521T>C)* ($r=0,35$, $p=0,028$). Исходя из совокупности клинико-лабораторных параметров поражения мышечной ткани, было установлено, что компенсированный гипотиреоз увеличивает риск СПМ-СПС в 2,7 раз.

Выводы. Риск СПМ-СПС повышается у лиц с компенсированным гипотиреозом, особенно при наличии генотипов ТС и СС гена *SLCO1B1*5 (c.521T>C)*, что требует тщательного мониторинга клинико-биохимических признаков мышечного поражения у данной группы пациентов.

ГЕНДЕРНЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ РАННИХ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В АЗИАТСКОМ МЕГАПОЛИСЕ

Мазманиди П.Х., Старостин И. В., Галстян Г. Р.

ФГБУ «Национальный Медицинский Исследовательский Центр Эндокринологии», г. Москва
ФГБУ «Национальный Медицинский Исследовательский Центр Кардиологии» МЗ РФ, г. Москва

Цель: выявить связь между толщиной комплекса интима-медиа общей бедренной артерии (КИМ ОБА) и абдоминальным ожирением (АО) в двух этнических группах азиатского мегаполиса при метаболическом синдроме (МС) или без него.

Материалы и методы. Исследовано 110 человек (89 женщин) (г. Алматы) в возрасте $49,7 \pm 13,0$ лет с АО (европеоиды – 57 человек, азиаты – 53 человека). МС выставлялся по критериям IDF, IIS 2009. Всем пациентам произведено ультразвуковое дуплексное сканирование КИМ ОБА, исследование углеводного (глюкоза, инсулин, HbA1c) и липидного обмена (ТГ, ОХС, ЛПВП, ЛПНП). Рассчитан индекс НОМА-IR и коэффициент ТГ/ЛПВП.

Результаты. Частота МС в общей группе составила 43,5%: среди европеоидов – 54%, среди лиц азиатского происхождения – 36%, ($p < 0,05$). У мужчин МС регистрировался чаще чем у женщин (72,5% против 36,7% соответственно, $p < 0,001$). Максимальное значение толщины КИМ ОБА зарегистрировано в группе с диагностированным МС ($1,24 \pm 0,66$ мм [0,5 мм; 3,7 мм]) чем без него ($0,97 \pm 0,39$ мм [0,5 мм; 2,8 мм]), $p < 0,05$. По данным множественной линейной регрессии толщина КИМ ОБА значимо больше у азиатских мужчин с МС чем без него (коэффициент регрессии 0.33, $p = 0.04$).

Выводы. МС по критериям IIS (2009) развивается чаще у мужчин европеоидной расы. Утолщение сосудистой стенки зарегистрировано у всех лиц с избыточной массой тела, особенно у азиатских мужчин при МС.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОГНИТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖИТЕЛЕЙ 25-45 ЛЕТ Г. НОВОСИБИРСКА

С.В. Мустафина, А.В. Суханов, Д.В. Денисова, О.Д. Рымар

НИИТГПМ-филиал «ИЦиГ СО РАН»

Цель исследования – оценить гендерные особенности когнитивной функции у лиц молодого возраста с метаболическим синдромом (МС). **Материалы и методы:** Проведено одномоментное популяционное обследование случайной репрезентативной выборки жителей г. Новосибирска 25-45 лет – 1331 человек (463 мужчины и 546 женщин). Исследование когнитивных функций включало в себя выполнение теста запоминания 10-ти слов по методике, предложенной А.Р. Лурия, с последующим воспроизведением их после интерферирующих заданий (припоминание), проведение корректурной пробы (буквенная модификация теста Бурдона, применяемая для целей скрининга), а также методики исключения понятий (словесный вариант теста). Использованы критерии МС по рекомендациям NCEP ATR III, 2001.

Результаты: По полученным нами данным у мужчин с МС значимо хуже были показатели корректурной пробы (количество всех просмотренных за 1 мин. знаков) $281,9 \pm 281,9$, чем в группе без МС $-297,4 \pm 68,7$, $p=0,039$. Не получено разницы при выполнении следующих тестов: тест запоминания 10-ти слов $7,8 \pm 1,0$ и $7,8 \pm 1,1$, $p=0,89$, отсроченное воспроизведение после интерферирующего задания $7,9 \pm 1,5$ и $7,7 \pm 1,7$, $p=0,26$; тест исключения понятий: $14,3 \pm 2,9$ и $14,7 \pm 2,4$, $p=0,168$. У женщин с МС в тесте исключения понятий количество правильно выбранных слов меньше, чем без МС $14,3 \pm 2,7$ и $14,8 \pm 2,1$ соответственно, $p=0,05$. Не получено разницы в выполнении следующих тестов: запоминания 10-ти слов $8,2 \pm 0,9$ и $8,3 \pm 0,9$, $p=0,48$; отсроченное воспроизведение после интерферирующего задания $8,2 \pm 1,4$ и $8,6 \pm 1,3$ соответственно, $p=0,03$; показатели корректурной пробы – $310,2 \pm 69,6$ и $314,1 \pm 71,0$, $p=0,66$.

Заключение. Выявлены некоторые отличия в выполнении тестов на оценку когнитивной функции у молодых мужчин и женщин с метаболическим синдромом.

МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНЫЙ ПОДХОД В БАРИАТРИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Неймарк А.Е., Кравчук Е.Н., Корнюшин О.В., Еганян Ш.А., Артемьева М.С.

ФГБУ «НМИЦ им.В.А.Алмазова» Минздрава России

Эпидемия ожирения и сахарного диабета 2 типа становится все более значимой проблемой в современном мире. В отсутствии эффективного консервативного лечения, большое распространение получил хирургический метод – бариатрическая хирургия. После бариатрических операций происходит эффективное снижение веса, около 50-60% от избыточной массы тела. Кроме непосредственного влияния на массу тела, происходит значимый регресс сопутствующих метаболических нарушений – дислипидемии, сахарного диабета 2 типа, а также артериальной гипертензии, жирового гепатоза и пр. Учитывая сложность патогенеза ожирения, выраженность осложнений и их последствий, бариатрическое лечение не может включать в себя только хирургический этап. Получение качественного и долговременного результата в лечении ожирения возможно при работе мультидисциплинарной команды. В эту группу должны входить – эндокринолог, диетолог, психолог, терапевт, анестезиолог и при необходимости специалисты других направлений (сомнолог, гастроэнтеролог, кардиолог и т.д.). В НМИЦ им. В.А.Алмазова в настоящее время, реализован мультидисциплинарный подход в ведении пациентов. Первичный прием кандидата на бариатрическую операцию ведется совместно хирургом, эндокринологом, психологом. Пациент далее направляется на предоперационное обследование. Присутствие трех специалистов на первом этапе позволяет координировать дальнейшую маршрутизацию пациента с учетом сопутствующей патологии. Определение показаний, а также выбор вмешательства проводится специалистами совместно, исходя из данных инструментального и лабораторного обследования, психологического и социального статуса и мотивационной составляющей. Взаимодействие между хирургом и анестезиологом делает бариатрическую операцию безопасной даже у самых «сложных» пациентов, позволяет в максимально ранние сроки активизировать пациента (через 2 часа после операции пациент самостоятельно ходит) и выписать на амбулаторное лечение на 3-4 сутки. Важной задачей в достижении результата является послеоперационное наблюдение и поддержка пациента в течении длительного времени. Большинство пациентов не приходят самостоятельно на визиты, поэтому важна активная позиция мультидисциплинарной команды. По данным литературы, 60% пациентов имеющих возврат веса после операции, игнорировали посещения врача после выполненного хирургического вмешательства. Первый год проводится активный вызов пациента на визиты через 1, 3, 6 и 12 месяцев, где происходит коррекция режима питания и проводимой терапии, решаются психологические проблемы, определяются режимы физической активности. Затем пациент приглашается на визиты 1 раз в год. Такой подход позволяет достичь максимальной эффективности хирургического вмешательства в коррекции лишнего веса и метаболических нарушений, а также закрепить полученные результаты на более долгий период.

ГЕТЕРОГЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ GSK-MODY ДИАБЕТА В ОДНОЙ СЕМЬЕ

Овсянникова А.К., Шахтшнейдер Е.В., Воевода М.И., Рымар О.Д.

НИИТПМ-филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия

MODY2 диабет – один из самых «мягких» типов диабета, однако, и при нём течение заболевания может варьировать даже в пределах одной семьи.

Материалы и методы. Диагноз GSK-MODY был верифицирован у пробанда и его родственников с использованием технологии секвенирования следующего поколения и прямого автоматического секвенирования по Сэнгеру.

Результаты. Пробанд – мужчина 19 лет, сахарный диабет (СД) 2 типа диагностирован в 17 лет при рутинном исследовании, достигал нормогликемии диетой. Также СД верифицирован у бабушки пробанда в 40 лет, принимает пероральные сахароснижающие препараты (ПССП) с достижением целевых показателей углеводного обмена, диабетические осложнения не имеет; у тёти пробанда (родная сестра отца пробанда) – получает базис-болюсную терапию инсулином, уровень гликированного гемоглобина составляет 7,6%, диагностирована периферическая полинейропатия. Также СД выявлен у отца пробанда в 35 лет и у дочери тёти в 14 лет. У них отсутствовали клинические проявления гипергликемии, которая выявлена при активном обследовании. Отцу пробанда назначены ПССП. Дочь тёти достигала целевых показателей углеводного обмена рациональным питанием. Учитывая семейный анамнез по СД, преобладание гипергликемии натощак, отсутствие антител, избыточной массы тела, нормальный уровень С-пептида, проведено исследование гена *GSK* у всех пяти пациентов (пробанд, его папа, тетя, дочь тёти, бабушка). Диагностирована гетерозиготная замена с.660C>A: p.C220X.

Заключение. Данный случай показывает различное клиническое течение, использование разной сахароснижающей терапии (диета, ПССП и инсулин) у родственников одной семьи при MODY2 диабете.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РНФ в рамках научного проекта №14-15-00496-П.

РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЖЕНСКОЙ ЭПИЛЕПСИИ: БЕСПЛОДИЕ, КОЭФФИЦИЕНТ РОЖДАЕМОСТИ

Одинцова Г.В., Чугунова А.А., Горелова И.В.
НМИЦ им. В.А.Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Цель: изучить частоту бесплодия в структуре репродуктивных эндокринных осложнений (РЭО) и репродуктивные показатели при женской эпилепсии в группах моно – и политерапии антиэпилептическими препаратами (АЭП).

Материал и методы: Работа – продолжение наблюдательного сравнительного исследования влияния АЭП на репродуктивное здоровье у 500 женщин с верифицированной эпилепсией в возрасте от 16 до 45 лет. Критерий возрастного отбора – исключение естественных периодов становления, угасания функций репродуктивной системы. По типу терапии АЭП 155 пациентов распределены в 3 группы: 1-монотерапия, 2-политерапия, 3-неполучавшие АЭП. Исследованы частота репродуктивных эндокринных осложнений (РЭО), доля бесплодия, коэффициент фертильности. Взаимосвязь «АЭП – РЭО» установлена по требованиям Фармнадзора.

Результаты: В 1гр.- 70 пациенток (45%), 2гр.- 65 (42%), 3гр.- 20 (13%). Средний возраст в когорте – 25 лет, 62% – в оптимальном репродуктивном. Средняя длительность терапии АЭП в когорте- 9,3 года (1гр- 9,2, 2гр- 12,1л), максимальная- 33г. Среднее количество АЭП в анамнезе – 2,9, максимум 8. Общая частота РЭО -53% (1 гр. – 30%, 2гр.-59%, 3гр- 10%($p < 0,001$)): 40% -осложнения АЭП, 13% – коморбидные нарушения. Бесплодие в структуре РЭО составило 10%. Структура РЭО в группах АЭП существенно не различалась, за исключением преобладания нарушений менструального цикла в 2гр. ($p < 0.05$). Коэффициент фертильности составил 0,3 в когорте (по России- 1,4) (исключены при расчете пациенты до 18 лет).

Выводы: Репродуктивные эндокринные осложнения антиэпилептической терапии женской эпилепсии относятся к частым побочным эффектам. Женскую эпилепсию отличает низкая рождаемость, что требует дифференцированного подхода к деторождению и применения вспомогательных репродуктивных технологий. (Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 18-013-00222)

ТРАНССФЕНОИДАЛЬНАЯ ХИРУРГИЯ ЛИКВОРНЫХ ФИСТУЛ, РАЗВИВШИХСЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПРОЛАКТИНОМ КАБЕРГОЛИНОМ

Полежаев А.В., Черebilло В.Ю., Цой У.А., Пузаков Н.А.

НМИЦ им. В. А. Алмазова, Санкт-Петербург

Военно-медицинская академия, кафедра нейрохирургии, Санкт-Петербург

За последние годы достигнут значительный прогресс в консервативном лечении пролактином. Однако, в редких случаях у пациентов с крупными опухолями на фоне лечения может появляться назальная ликворея. В такой ситуации возникают показания к оперативному лечению.

В клинике нейрохирургии Военно-медицинской академии и НМИЦ им. В. А. Алмазова трансназальным эндоскопическим доступом было оперировано 7 пациентов с назальной ликвореей, осложнившей лечение пролактином. В 6 случаях при цистернографии был выявлен дефект в клиновидной пазухе, в одном случае – в области задних решеток. Во всех случаях сначала удалялись опухолевые массы, доступные для безопасной резекции, а затем выполнялась герметизация фистулы. В качестве пластического материала всегда использовался Тахокомб и один из клеев (Эвисел, Дурасил, Тиссукол). В пяти случаях дополнительно применялся фрагмент аутожировой ткани.

У всех пациентов был достигнут положительный эффект, однако в дальнейшем на фоне терапии каберголином в двух случаях, когда использовали только Тахокомб и клей, ликворея рецидивировала. Этим пациентам потребовалось проведение повторных вмешательств с использованием фрагментов жировой ткани; в дальнейшем у них ликвореи не наблюдалось.

Таким образом, назальная ликворея, может быть надежно купирована путем эндоскопической трансназальной пластики с применением тахокомба и аутожирового фрагмента, фиксированного на биоклее. Использование жировой ткани способствует возникновению хороших спаек в полости пазухи, что особенно важно у пациентов, сохраняющих прием агонистов дофамина. Целесообразна отмена каберголина на срок до 1 месяца, что должно способствовать быстрому заживлению фистулы и профилактике ликвореи.

ЧАСТОТА ЗАБОЛЕВАНИЙ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Прилуцкая В.А., Павловец М.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Цель работы: выявить особенности заболеваний новорождённых от матерей с сахарным диабетом (СД) 1-го типа с учётом пренатальных факторов риска (ФР) (избыточной гестационной прибавкой массы тела (МТ), высокого уровня гликированного гемоглобина (HbA1c)).

Материалы и методы: 100 доношенных новорожденных от матерей с СД 1-го типа разделено на 4 группы. Группу условного контроля (ГрК) составили 42 новорождённых от женщин с должествующей гестационной прибавкой МТ от исходного ИМТ (прибавка МТ $10,4 \pm 2,9$ кг) и уровнями HbA1c менее 7%. В Гр1 вошло 8 детей, у матерей которых была избыточная гестационная прибавка (1-й ФР) ($16,5 \pm 3,1$ кг), в Гр2 – 38 от женщин с уровнями HbA1c более 7% (2-й ФР), в Гр3 – 12 с двумя ФР (прибавка МТ $17,2 \pm 2,5$ кг, HbA1c более 7%).

Результаты: У детей всех групп выявлена высокая частота неонатальной желтухи (73%), церебральной ишемии (94%), врождённой пневмонии (54%). Крупные к сроку гестации младенцы значимо чаще зарегистрированы у детей Гр3 по сравнению с ГрК и Гр2 ($P_{К-3}=0,032$, $P_{2-3}=0,026$) (45,2%, 50,0%, 44,7%, 81,8% в ГрК, Гр1, Гр2 и Гр3). У детей Гр3 достоверно чаще ($P_{К-3}=0,043$, $P_{1-2}=0,027$, $P_{2-3}=0,007$) выявлялись респираторные расстройства (ателектазы лёгких, БГМ) (2,3%, 12,5%, 0%, 18,2% в ГрК, Гр1, Гр2 и Гр3). Новорождённые Гр3 чаще имели ОРИ по сравнению с Гр2 ($P_{2-3}=0,02$) (58,5%, 75,0%, 48,7%, 90,0%). У детей Гр3 достоверно чаще по сравнению с ГрК ($P_{К-3}=0,018$) выявлен ДМПП (22,0%, 37,5%, 35,1%, 60,0%).

Выводы: Для доношенных новорождённых от матерей с СД 1-го типа характерны высокая частота неонатальной желтухи, церебральной ишемии, врождённой пневмонии. При наличии в анамнезе у матери сочетания двух анализируемых ФР достоверно чаще зарегистрированным акуросомия, респираторные расстройства, ВПС (ДМПП).

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ НАРУШЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ РАДИОЙОДТЕРАПИИ

**Вабалайте К.В., Романчишен А.Ф., Рухляда Н.Н.,
Махароблишвили Д.В., Ильичева Н.В.**

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет,
Санкт-Петербургский Центр хирургии и онкологии органов эндокринной системы. Санкт-Петербург

Введение. В последнее время всё большее внимание уделяется изучению влияния радиоiodтерапии (РЙТ) на репродуктивную функцию у больных раком щитовидной железы (РЩЖ). Материал и методы. В период с 1975 по 2015 гг. в нашем Центре были оперированы по поводу РЩЖ 127 детей. Дополнительно РЙТ от 1 до 13 раз получили 87 больных. Средний возраст пациентов 15 лет (4-18 лет). Гистологическая структура следующая: папиллярный (67%), фолликулярный (27%), другие формы (4%) РЩЖ. Средний срок наблюдения 9,8 года (7-40 лет). Мы исследовали влияние РЙТ на уровень половых гормонов, функцию яичников, менструальную функцию, овуляцию у женщин; спермограмму у мужчин, фертильность; исход беременности. Результаты и обсуждение. Ранние побочные эффекты (1 неделя после РЙТ) включали: тошноту, рвоту (29%), сиалоаденит (22%), временные нарушения работы костного мозга (6%). Поздние побочные эффекты наблюдались в виде: постоянных нарушения работы слюнных желез (2%), дисфункции костного мозга (4%), фиброзных изменений ткани легких (5%), вторых опухолей в виде лейкоза (1,5%), рака молочной железы (4%), нарушений фертильности (7%). Последняя исследована у 78 пациентов, достигших 18 лет. Выявлены: бесплодие (2%), аменорея (4%), нарушение менструального цикла (5%), выкидыши (4%). Выводы. РЙТ должна назначаться только по показаниям в виде высокого уровня стимулированного тиреоглобулина. Криоконсервация мужских и женских половых клеток рекомендуется выполнять перед РЙТ.

ПЕРВИЧНО МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ У БОЛЬНЫХ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Ф. Романчишен, К.В. Вабалайте, З.С. Матвеева

Кафедра госпитальной хирургии с курсами травматологии и ВПХ Санкт-Петербургского
государственного педиатрического медицинского университета, Санкт-Петербургский центр
эндокринной хирургии и онкологии)

При изучении отдалённых результатов хирургического лечения 949 больных РЩЖ на протяжении 20 лет злокачественные опухоли других органов обнаружены в 55 (5,8%) наблюдениях. Установлено, что у больных РЩЖ риск появления других злокачественных опухолей выше, чем в популяции. Характерным фоном для образования других опухолей являлся скрытый гипотиреоз, нарушение жирового обмена (гиперлипидемия), гиперсекреция гонадотропинов. У больных полинеоплазией с вовлечением ЩЖ часто отмечалось длительное воздействие профессиональных вредностей химической природы и наследственная отягощенность опухолевыми заболеваниями. У женщин, страдавших заболеваниями ЩЖ и нарушениями менструального цикла, внетиреоидные новообразования чаще всего были представлены фибромиомами матки и раком эндометрия, карциномами и фиброаденоматозом молочных желез, опухолями яичников, раком различными органами желудочно-кишечного тракта. Наиболее типичным сроком обнаружения других опухолей у больных тиреоидными карциномами было десятилетие до- и после выявления патологии ЩЖ, в связи с чем оперированные по поводу РЩЖ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении.

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ТЕРАПИИ БОЛЕВОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ

Рыженкова Е.М., Каширина Е.Ж., Брызгалина С.М.

НГИУВ филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Новокузнецк

Цель: Изучить эффективность комбинированного препарата (уридинмонофосфат (УМФ), витамин В12 (вит.В12), фолиевая кислота) при болевой форме диабетической полинейропатии (ДПН).

Материалы и методы: В исследование включены 73 пациента с болевой формой диабетической полинейропатии. Первая группа – 37 человек, получали комбинированный препарат в течение 3 месяцев; вторая группа – 36 пациентов, принимали комплекс витаминов В₁ и В₆ в течение 3 месяцев. Для диагностики нейропатической боли и оценки степени ее выраженности использовались опросник DN4 и визуально-аналоговая шкала (ВАШ).

Результаты: Через 3 месяца терапии в первой группе отмечено значительное улучшение состояния: у 33 человек – существенное уменьшение интенсивности боли по ВАШ и снижение общей оценки по опроснику DN4; во второй группе отмечено умеренное уменьшение болевого синдрома по ВАШ и снижение общей оценки по опроснику DN4 у 29 человек.

Заключение: Комбинированный препарат (УМФ 50мг, вит В₁₂ 3мкг, фолиевая кислота 400мкг) превосходит по эффективности общепризнанную схему лечения витаминами группы В. Планируется дальнейшее изучение эффективности терапии ДПН.

ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННЫЙ ПОДХОД К КОРРЕКЦИИ ГИПЕРГЛИКЕМИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЕНОТИПА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ТИПАМИ MODY ДИАБЕТА

Рымар О.Д., Овсянникова А.К., Шахтштейнер Е.В., Воевода М.И.

НИИТПМ-филиал ИЦиГ СО РАН, Новосибирск, Россия

ЦЕЛЬ. Продемонстрировать принципы персонализированной терапии сахарного диабета на примере различных подтипов MODY диабета.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ. В исследование включены 152 пациента в возрасте от 2 мес до 35 лет (46 лиц мужского пола, 106 – женского) с фенотипическими проявлениями MODY. Молекулярно-генетическое исследование выполнено с использованием технологии секвенирования следующего поколения и прямого автоматического секвенирования по Сэнгеру.

РЕЗУЛЬТАТЫ. Выделена группа пациентов с мутациями в наиболее частых генах-кандидатах (*GCK*; *HNF4A*) – 42 человека: в гене *GCK* выявлены мутации у 29 человек (19%), в *HNF1A* – у 13 (9%). Верифицированы мутации в генах, ассоциированных с развитием редких подтипов MODY (у 8 пациентов, 5%): у трёх человек в гене *HNF1B* (MODY5), у одного – в гене *NEUROD1* (MODY6), у одного – в гене *CEL* (MODY8), у троих – в гене *ABCC8* (MODY12). Средний уровень гликированного гемоглобина составил $7,1 \pm 0,7$ %, средний уровень гликемии при суточном мониторинговании – $7,2 \pm 2,7$ ммоль/л. 23 пациента (46%) до верификации типа сахарного диабета (СД) использовали диету, 11 (22%) – инсулинотерапию (ИТ) и 16 (32%) – пероральные сахароснижающие препараты (ПССП). После проведения молекулярно-генетического исследования двое пациентов были переведены с ИТ на ПССП, один – с ПССП на рациональное питание и у двоих изменены классы ПССП. Это позволило улучшить качество жизни пациентов и снизить финансовые затраты на лечение СД.

ВЫВОДЫ. Молекулярно-генетическое подтверждение моногенной природы гипергликемии служит основой персонализированной терапии СД.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РНФ в рамках научного проекта №14-15-00496-П.

ПЕРЕЛОМЫ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПРЕДПЛЕЧЬЯ У ЛИЦ С СД2 ТИПА: ДАННЫЕ КРОСС-СЕКЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Рымар О.Д.¹ Полторацкая Е.С.¹, Щербакова Л.В.¹, Мустафина С.В.¹,
Никитенко Т.М.¹, М. Bobak², Никитин Ю.П.¹, Малютина С.К.¹

¹НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН, г. Новосибирск, РФ

²University College London, United Kingdom

Цель: Определить частоту переломов дистального отдела предплечья (ДОП), ассоциации с СД2 в популяционной выборке жителей от среднего до старческого возраста, проживающих в г. Новосибирске.

Методы: Популяционное исследование проводилось в рамках международного проекта НАРИЕЕ. В 2015 – 2017 гг. на 3-м скрининге проекта обследована выборка мужчин и женщин 57-83 лет (n=3780) с откликом 61%. Дизайн – кросс-секционное исследование. Участникам проведено стандартизованное интервью об истории переломов в течение жизни, в т.ч. за последние 3 года, регистрация социально-демографических данных; исследование биохимических показателей крови. СД2 устанавливали при уровнях глюкозы плазмы крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л и/или при нормогликемии у лиц с медицинской историей установленного СД2. Для анализа ассоциации факторов риска с шансом возникновения переломов ДОП были использованы нестандартизованные и стандартизованные модели логистической регрессии.

Результаты: У лиц обоего пола частота переломов ДОП, произошедших в течение жизни, составила 12,6%. У женщин -16,9%, в 3 раза выше, чем у мужчин – 5,8%, $p=0,001$. Частота переломов ДОП у лиц обоего пола за последние 3 года составила 2,7%: у женщин 3,9%, чаще чем у мужчин – 0,9% $p=0,0001$. По результатам мультивариантного анализа определено, что шанс переломов запястья у женщин увеличивается при наличии курения в анамнезе $OR=2,91$, $CI\ 1,16; 7,29$; более высокие значения ИМТ уменьшали риск перелома ДОП $OR=0,91$, $CI\ 0,86; 0,96$. У мужчин ассоциации с изучаемыми параметрами не выявлено. Выводы: как у женщин, так и у мужчин не получено ассоциаций переломов дистального отдела предплечья с СД 2.

РИСК РАЗВИТИЯ НИЗКОЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПЕРЕЛОМОВ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Рымар¹ О.Д, Бубенщикова² Е.А., Полторацкая¹ Е.С.

НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН¹

Новосибирский государственный университет, НГУ²

Цель: Оценить частоту низкоэнергетических переломов и прогностическую значимость шкалы FRAX у пациенток в менопаузе/без АИТ.

Материалы и методы: В анализ включены данные 27 женщин в постменопаузе, старше 50 лет, с установленным АИТ, принимающие препараты тироксина в качестве заместительной терапии гипотиреоза. Группа контроля – 27 женщин, в постменопаузе, старше 50 лет, без патологии щитовидной железы, обследованные в скрининг – центре НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН (в среднем 10 лет наблюдения за лицами обеих групп).

Результаты: 44,4% женщин с АИТ получали L-тироксин в дозе 51-75 мкг. 55,6% имели значения ТТГ в диапазоне 0,4-4 мЕд/л. Более 10 лет принимали препараты тироксина 66,7%. В основной группе за 10-летний период наблюдения количество низкоэнергетических переломов составило 14,8%, в контрольной – 22,2%, $p=0,233$. Переломов в области шейки бедра не было у женщин обеих групп. Медиана расчетного риска переломов по шкале FRAX в основной и контрольной группах составила: 7,7% и 7,8%, соответственно. Таким образом, количество фактических переломов превысило прогнозируемый показатель по шкале FRAX. **Выводы:** 1. У пациенток в менопаузе с АИТ за 10-летний период наблюдения у значительного количества – 14,8% произошли низкоэнергетические переломы различных локализаций, что сопоставимо с группой контроля – 22,2%. 2. У пациенток в менопаузе с АИТ переломы случались как у женщин, которые принимали препараты тироксина в дозах 50-75 мкг/сут, так и 76 – 100 мкг/сут. 3. Фактическая частота переломов за 10-летний период наблюдения у пациенток в менопаузе с АИТ и в группе без гипотиреоза оказалась выше, чем расчетный риск переломов по шкале FRAX.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И БИОХИМИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ КОСТНОГО МЕТАБОЛИЗМА

С.С. Сафарова

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра внутренних болезней III

Цель: оценка влияние изменений протекающих в организме при сахарном диабете 1 и 2 типа на состояние маркеров костного метаболизма. Определение направленности изменений сывороточных маркеров костного ремоделирования при данном заболевании.

Материалы и методы: проведено поперечное исследование пациентов с диагнозом СД1 (n = 98) и СД2 (n = 137); группа контроля, состояла из 82 лиц. У всех пациентов были изучены кальцитропные гормоны, сывороточные маркеры костного ремоделирования.

Результаты и обсуждение: полученные результаты оценки содержания маркеров костного метаболизма в крови у пациентов с СД1 и СД2 в сравнении с контрольной группой, свидетельствуют о наличии патологических изменений процессов костного ремоделирования в виде снижения маркера костеобразования PINP у пациентов с СД1 на 16%, с СД2 на 12% в сравнении с группой контроля и повышения маркера костной резорбции b-СТх у 32% с СД1 и 25% пациентов с СД2; а также несогласованность костного ремоделирования у пациентов с СД1, с преимущественным изменением показателей костной резорбции, определяемой в 28% случаев. У пациентов с СД1 был повышен уровень b-СТх, что свидетельствует об усилении процессов резорбции костной ткани. Пациенты с СД2 имели более низкие уровни PINP и b-СТх, что отражает более низкий метаболизм костной ткани в сравнении с пациентами с СД1.

Выводы: потеря костной массы у большей части обследованных пациенток с диабетом, связана с подавлением костеобразования и, в значительно меньшей степени, с резорбцией костной ткани. При этом значения маркеров костного ремоделирования у пациентов с СД2 ниже, чем при СД1. Такие факторы как компенсация гликемического профиля, длительность диабета и наличие диабетической

нефропатии способны влиять на метаболизм кости.

УРОВЕНЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С.В. Серeda, А.Е Тихонова, В.И. Гаврилова, А.Т. Андреева, Е.Ю. Васильева, В.В. Дорофейков, Т.Л. Каронова

Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова,
Санкт-Петербург, Россия

Введение. Исследования последних лет показали широкую распространенность дефицита витамина D во всем мире и его взаимосвязь с ожирением, инсулинорезистентностью и риском развития сахарного диабета.

Цель. Оценить обеспеченность витамином D у больных сахарным диабетом (СД).

Материалы и методы. В исследование было включено 118 больных СД 2 типа в возрасте от 36 до 75 лет (средний возраст – $60,9 \pm 0,7$ лет) и 20 человек с СД 1 типа в возрасте от 21 до 53 лет (средний возраст – $32,9 \pm 1,9$ лет). В исследование не включались больные, имеющие СКФ ≤ 45 мл/мин/1,73м². Уровень 25(ОН)D сыворотки крови был оценен иммунохемилюминисцентным методом (Abbott Architect 8000). Обеспеченность витамином D была оценена согласно рекомендациям Российской Ассоциации Эндокринологов (2015). Уровень HbA1c определен методом ионообменной хрономатографии. Результаты. Длительность СД2 составила от 1 до 30 лет ($13,9 \pm 0,6$ лет). Более 50% больных получали монотерапию инсулином или в комбинации с ПССП. Средний уровень HbA1c был $8,8 \pm 0,1\%$. Длительность СД 1 составила от 2 до 38 лет ($16,1 \pm 2,3$ лет), средний уровень HbA1c – $7,4 \pm 0,2\%$. Среднее значение 25(ОН)D у больных с СД 2 типа составило $57,2 \pm 0,3$ нмоль/л, у больных СД 1 типа – $56,2 \pm 5,5$ нмоль/л ($p > 0,05$). У больных СД2 типа недостаток или дефицит витамина D выявлен у 77,5 %, у больных СД 1 – 80,0%. Распространенность дефицита витамина D была несколько выше у больных СД 2 типа, получающих монотерапию инсулином или в комбинации с ПССП (59,6%), чем у больных, получающих терапию только ПССП (41,6%), ($p > 0,05$). Вместе с тем, средний уровень 25(ОН)D у них не отличался $54,8 \pm 3,3$ и $61,2 \pm 5,2$ нмоль/л, соответственно ($p > 0,05$). Корреляционный анализ не выявил ассоциации между уровнем 25(ОН)D, HbA1c, длительностью СД, а также развитием хронических осложнений. Вывод. У больных СД 2 типа и СД 1 типа в большинстве случаев выявлен дефицит

и недостаток витамина D.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА, МИКРОЭЛЕМЕНТОВ В ЗОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ КАТАСТРОФЫ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ПРИАРАЛЬЯ

Серикбаева А.А., Тауешева З.Б., Кубаев А.Б., Култанов Б.Ж.

Карагандинский государственный медицинский университет, Караганда, Казахстан

Цель. Изучить содержания тиреоидных гормонов и микроэлементов в крови у женщин репродуктивного возраста в зоне экологической катастрофы Приаралья.

Материалы и методы. Исследования проводились в рамках НТП «Комплексные подходы в управлении состоянием здоровья населения Приаралья». Обследованы 633 женщин репродуктивного возраста в возрасте от 18 до 49 лет, проживающие в зоне экологической катастрофы Приаралья Республики Казахстан.

Результаты: эутиреоидное состояние щитовидной железы было у 425 женщин (67,2%). Субклинический гипотиреоз диагностирован у 118 женщин (18,6%). Манифестный гипотиреоз был у 80 женщин, что составило 12,6%, из них впервые выявленный гипотиреоз у 78 женщин. Гипертиреоз выявлен у 10 человек, что составило 1,6%. При исследовании содержания микроэлементов в крови выявлено снижение содержания йода у 43,2% женщин, селена – 52,29%, цинка – 55,1%, железа – 20,3%, повышенное содержание кадмия отмечалось у 1,89 % женщин, меди – 40,9%.

Заключение. Таким образом, изменения функционального состояния щитовидной железы представлены снижением её функции. Скрининговое обследование населения изучаемого региона, выявило как манифестные так и субклинические формы гипотиреоза, а также при исследовании микроэлементов выявлено снижение йода, цинка и селена и избыток кадмия и меди.

НЕЙРОПРОТЕКТИВНЫЙ ЭФФЕКТ ЛИРАГЛУТИДА ПРИ ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС

А.В. Симаненкова, И.А. Фильченко, С.Г. Чефу, Е.В. Шляхто, Т.Д. Власов

Введение. Ишемический инсульт – одна из ведущих причин смерти больных сахарным диабетом (СД) 2 типа. В этой связи необходим поиск сахароснижающего препарата с дополнительным защитным действием в отношении мозга.

Цель. Изучить нейропротективный эффект лираглутида (ЛИР) при транзиторной ишемии головного мозга у крыс с СД 2 типа.

Материалы и методы. Крысы Вистар (n=60) 4 недели содержались на высокожировой диете, затем в/б вводились никотинамид 230 мг/кг и стрептозотоцин 60 мг/кг. Через 2 недели были сформированы 3 группы (n=20 в каждой): 1 – терапия ЛИР 0,03 мг/кг п/к 7 дней, 2 – прием метформина (МЕТ) 200 мг/кг per os 7 дней, 3 – без лечения. 1 раз в 2 дня определялась гликемия. Через 7 дней производилась 30-минутная филаментная окклюзия устья левой средней мозговой артерии. Через 48 часов оценивался неврологический дефицит по шкале J.N. Garcia и объем повреждения мозга путем окраски срезов 0,1 % раствором трифенилтетразолия хлорида.

Результаты. Терапия ЛИР или МЕТ не уменьшила неврологического дефицита (11,5 (9,0; 16,0) и 10,0 (7,0; 12,0) баллов, соответственно), по сравнению с животными без лечения (9,0 (7,0; 12,0) баллов), $p>0,05$. Объем повреждения мозга в группе 1 был меньше, не только по сравнению с группой 3 (5,32 (2,91; 14,41) и 21,41 (15,23; 23,84) %, соответственно, $p<0,05$), но и по сравнению с группой 2 (20,16 (13,90; 28,41)%), $p<0,05$. Объем некроза в группе 2 не отличался от такого группы 3, $p>0,05$. Контроль гликемии был сходно удовлетворительным в группах 1 и 2.

Выводы. ЛИР обладает нейропротективным действием при транзиторной ишемии головного мозга. Данное действие не связано с улучшением контроля гликемии.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ПУНКЦИОННЫХ БИОПСИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В Г. КИРОВ, КИРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

**С.В. Синцова, Н.Г. Караваева, Е.Н. Чичерина, М.А.Вершинина, А.О.Шейкина,
М.Д.Молчанова.**

ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, г. Киров, Россия

Цель: провести анализ результатов пункционных биопсий щитовидной железы (Щ.Ж.) у жителей г.Кирова и Кировской области за период 2011-2016 гг.

Материалы и методы: Проанализированы результаты тонкоигольных пункционных биопсий (ТАБ) 1664 пациентов, проживающих в г. Киров, Кировской области. Из них женщин =1404 (84 %), мужчин=260 (16 %). Для оценки ТАБ использовали Bethesda System For Reporting Thyroid Cytopathology (TBSRTC). Оценка статистической значимости выполнена при помощи критерия χ^2 (хи-квадрат).

Результаты: проведенный нами анализ показал следующие показатели по системе Bethesda: I категория-недиагностический или неудовлетворительный пунктат выявлен у 90 пациентов, что составляет 5,4%; II категория -доброкачественный процесс был зарегистрирован у 1353 (81%) пациентов (мужчин-169, Женщин-1184); III категория – атипия неопределенного значения или фолликулярные изменения неопределенного значения выявлена в 157 случаях (9,4%): мужчин-27, женщин-130; IV категория – фолликулярная неоплазия зарегистрирована у 30 пациентов (1,8%), среди них: мужчин-4, женщин-28; V категория-подозрение на рак – не выявлено данных заключений; VI категория рак: по данным ТАБ фолликулярный рак выявлен у 6 женщин (0,3%), анапластический рак 4 женщины (0,2%), папиллярный рак у 22 пациентов-6 мужчин, 16 женщин (1,3%). Частота доброкачественных заболеваний Щ.Ж. статистически значимо выше, чем частота злокачественных образований Щ.Ж. ($\chi^2 = 1305$; $p<0,01$). При сравнении частоты заболеваний Щ.Ж. у мужчин и женщин наблюдается статистически значимое преобладание частоты данной патологии у женщин ($\chi^2 = 1884,02$; $p<0,01$).

КОЛЛАГЕН IV ТИПА: АККУМУЛЯЦИЯ В БАЗАЛЬНОЙ МЕМБРАНЕ ПОЧКИ ПРИ РАЗНЫХ УРОВНЯХ ГЛЮКОЗЫ

Сорогина П.А.¹, Hudson B.², Pokidysheva E.²

¹Aspirant, Moscow ²Department of Medicine Division of Nephrology,
Vanderbilt University Medical Center, Nashville, TN.

Введение. Базальная мембрана (БМ) представляет собой тонкий, плотный бесклеточный слой, отделяющий соединительную ткань от эпителия или эндотелия. Она регулирует клеточное поведение и выполняет опорную функцию, поддерживая форму органов и сосудов. Ламинин и коллаген IV типа – структурные компоненты всех базальных мембран. Генетические мутации в этих компонентах вызывают множественные заболевания почек. Чрезмерная выработка коллагена и утолщение гломерулярной БМ являются серьезными осложнениями диабета, где стойкая гипергликемия приводит к терминальной стадии почечной недостаточности.

Цель. Исследовать влияние гипергликемии на формирование базальной мембраны почки.

Материалы и методы. В качестве модельной системы использовалась линия мышечных клеток PF-HR9. Мы сравнили выделение и распределение компонентов БМ при физиологически нормальном и высоком уровнях глюкозы с использованием Вестерн-блоттинга и иммуно-золотой растровой электронной микроскопии (РЭМ). Количество секретируемого и осажденного в матриксе коллагена IV типа контролировалось в течение 6 дней. Также, мы разработали протокол для иммуно-золотой РЭМ, чтобы получить расширенную структуру сетей ламинина.

Результаты. В то время, как клетки продуцировали одинаковое количество коллагена IV типа при высоком и нормальном уровнях глюкозы, мы обнаружили значительное осаждение коллагена IV типа в матрикс при диабетических условиях. Кроме того, высокий уровень глюкозы приводил к уменьшению секреции коллагена IV типа и ламинина в среде. РЭМ показала большее окрашивание золотом ламинина при нормальных условиях, предполагая образование более плотной сети при высокой глюкозе.

Выводы. Повышенный уровень глюкозы влияет на объем секретируемого коллагена IV типа и увеличивает процесс его включения в структуру базальной мембраны, что приводит к образованию более плотной сети ламинина. Эти два фактора могут способствовать патогенетическим механизмам, которые вызывают утолщение гломерулярной базальной мембраны и приводят к терминальной стадии почечной недостаточности у пациентов с диабетом.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ВИТАМИНОМ D НА ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ

А. П. Степанова¹, Т. Л. Каронова^{1,2}

¹ ПСПбГМУ имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

² НМИЦ им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Введение: Известно, что витамин D(BD) влияет как на уровень гликемии, так и на системное воспаление и участвует в патогенезе диабетической нейропатии (ДН).

Материалы и методы: изучали 25(OH)D и HbA1c у 24 (12Ж) больных СД2. ДН оценивали шкалами NTSS-9, NDS. Параметры микроциркуляции (значение перфузии – М (перфузия крови), стандартное отклонение кровотока – σ и Kv- коэффициент микроциркуляции (%)) с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (LAKK-M, Россия) оценивались исходно и через 24 недели приема BD. Критерии включения: СД2 < 5 лет, HbA1c > 9,0%, индекс NDS > 4. Пациенты рандомизированы в две группы: терапия колекациферолом в дозе 5000 МЕ в неделю (группа I), и 40000 МЕ в неделю (группа II).

Результаты: Группа I-12 пациентов (6Ж) в возрасте 56,1 ($\pm 5,4$), HbA1c 8,1 $\pm 0,4\%$, Группа II-12 пациентов (6Ж), возраст 51,3 ($\pm 5,9$), HbA1c 8,4 $\pm 0,6\%$. Исходный уровень 25(OH)D – 21,4 $\pm 3,4$ и 20,9 $\pm 4,1$ нг/мл в I и II гр. ($p > 0,05$). Исходный NDS не отличался и составлял 10,1 $\pm 3,3$ и 12,3 $\pm 4,7$ в I и II гр. ($p = 0,6$), NTSS-9 15,8 $\pm 5,2$ и 17,1 $\pm 6,8$ ($p = 0,78$). Исходные параметры микроциркуляции в группах достоверно не отличались: М=10,6 $\pm 1,4$ и 12,4 $\pm 2,5$ перф.ед., σ =5,3 $\pm 0,8$ и 4,4 $\pm 1,1$, Kv=11,4 $\pm 1,6$ и 10,6 $\pm 2,9\%$ в I и II группах соответственно. После 24 недель приема BD не обнаружено изменений в группе I – HbA1c 8,1 $\pm 0,4\%$ ($p = 0,06$), 25(OH)D 24,7 $\pm 4,6$ нг/мл ($p = 0,07$), М=10,3 $\pm 1,1$ перф.ед. ($p = 0,08$), σ =4,9 $\pm 0,5$ ($p = 0,05$) и Kv=11,8 $\pm 2,4\%$ ($p = 0,87$). Во II группе отмечалось снижение HbA1c до 7,4 $\pm 0,7\%$ ($p = 0,02$), увеличение уровня 25(OH)D до 60,8 $\pm 8,5$ нг/мл ($p = 0,003$), и улучшение показателей М=19,6 $\pm 2,5$ перф.ед. ($p = 0,003$), σ =6,1 $\pm 0,9$ ($p = 0,005$), Kv=13,4 $\pm 3,2\%$ ($p = 0,017$).

Выводы. Прием высоких доз BD может улучшать параметры гликемии и микроциркуляции у больных СД2 и ДН.

ВОЗДЕЙСТВИЕ ГИПЕРГЛИКЕМИИ У ЖЕНЩИН С ГСД НА ИСХОДЫ РОДОВ И УРОВЕНЬ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ, ЗАДЕЙСТВОВАННЫХ В ПАТОГЕНЕЗЕ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Ткачук А.С., Попова П.В., Васильева Л.Б., Пузанов М.В., Болотько Я.А.,
Пустозеров Е.А., Герасимов А.С., Зазерская И.Е., Дмитриева Р. И, Гринева Е.Н.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр
им. В.А. Алмазова», Санкт-Петербург, Россия

Актуальность: По данным ряда исследований показано, что материнская гипергликемия ассоциирована с развитием сахарного диабета 2 типа и ожирения у потомства. Однако, механизмы, посредством которых ГСД у матери влияет на развитие этих заболеваний у потомства изучен не до конца. Известно, что от влияния внутриутробных факторов изменяется экспрессия генов. В данном исследовании мы проанализировали уровень экспрессии генов-кандидатов, задействованных в патогенезе метаболических заболеваний, и сравнили с результатами родов. Цель: Изучить влияние внутриутробной гипергликемии на исходы родов и уровень экспрессии генов, задействованных в патогенезе метаболических заболеваний в эндотелиальных клетках пупочной вены (ЭКПВ) новорожденных от женщин с ГСД. Материалы и методы: В исследование включено 66 женщин с ГСД, начавших лечение до 32 недели, 9 женщин с ГСД, поздно начавших лечение (на сроке 34 недели и более) (ГСД3) и 29 женщин без ГСД (группа контроля).

Женщин с ГСД, включенных в исследование до 32 недели, рандомизировали на 2 группы по достижению целевых цифр гликемии: ГСД1 (целевой уровень гликемии $<5,1$ ммоль/л натощак и $<7,0$ ммоль/л через час после еды) (N=39), ГСД2 (целевой уровень гликемии $<5,3$ ммоль/л натощак и $<7,8$ ммоль/л через час после еды) (N=27.). Уровень экспрессии гена определяли в ЭКПВ методом ПЦР в реальном времени. Статистический анализ включал тест Манна-Уитни, и корреляции Пирсона.

Результаты: Выявлено снижение экспрессии NR3C1 в группах ГСД 1, ГСД 2 и ГСД3 по сравнению с группой контроля (4,53+2,43; 4,46+1,7; 3,66+1,9 против 5,88+2,41, $p=0,028$; 0,015 и 0,017, соответственно). Также выявлено снижение экспрессии ANGPTL4 в группе ГСД1, ГСД2 и ГСД3 по сравнению с группой контроля (23,86+25,78; 26,84+4,1; 14,98+12,64 против 88,58+100,0, $p<0,001$, $p=0,004$ и $p=0,004$, соответственно). Экспрессия TRIB1 была снижена в группе ГСД3 по сравнению с ГСД2 (9,4+5,3; 29,0+27,6 $p=0,044$) и группой контроля (9,45+5,3; 27,73+21,86; $p=0,019$). В группе ГСД2 по отношению к контролю наблюдалось снижение экспрессии HIF1A (5,35+2,46; 7,81+5,69 $p=0,043$) и повышение экспрессии GLUT4 (146,95+95; 66,05+74,7 $p=0,045$). Также в группе ГСД3 вес новорожденных был больше по сравнению с группой ГСД2 (3396+519; 3721+480 $p=0,001$) и группой контроля (3721+480; 3435+521, $p=0,008$). Наблюдалась отрицательная корреляция между уровнем экспрессии TRIB1 и уровнем глюкозы новорожденного в первые часы жизни ($r=-0,228$ $p=0,042$).

Выводы: У новорожденных от женщин с ГСД выявлено снижение экспрессии генов NR3C1 и ANGPTL4 в ЭКПВ по сравнению с группой контроля, не зависимо от целевых уровней гликемии и времени начала лечения ГСД. Экспрессия гена TRIB1 была снижена у женщин, поздно начавших лечение (ГСД3), и не отличалась от группы контроля в случае, если лечение ГСД было начато до 32 недели. (Информация о финансировании: Данное исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (грант №15-14-30012))

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ УРОВЕНЬ ГОРМОНА РОСТА КАК МАРКЕР ЭФФЕКТИВНОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ АКРОМЕГАЛИИ

**Циберкин А.И., Цой У.А., Чербилло В.Ю., Полежаев А.В.,
Гуссаова Н.В., Гринева Е.Н.**

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» МЗ РФ,
Санкт-Петербург

Введение. Одним из перспективных способов прогноза исхода оперативного вмешательства при акромегалии считается определение уровня гормона роста (ГР) в раннем послеоперационном периоде.

Цель. Изучить значимость определения базального уровня ГР спустя сутки после операции и уровня ГР в оральном глюкозотолерантном тесте (ОГТТ) на 14 сутки после операции для прогнозирования эффективности хирургического лечения акромегалии. Материалы и методы. В анализ было включено 18 пациентов, перенесших тотальное удаление соматотропиномы. Спустя 24 с моменты выполнения операции определяли базальный уровень ГР, а спустя 14 суток в ходе ОГТТ с 75 г глюкозы. Через 6 месяцев проводилось контрольное обследование и оценивалась эффективность хирургического лечения акромегалии (ремиссия: нормализация уровня ИФР-1 и ГР в ОГТТ <0.4 нг/мл). Результаты. Ремиссия имела место у 8 из 18 (44%) пациентов через 6 месяцев после операции. У всех достигших ремиссии пациентов базальный уровень ГР спустя сутки после операции оказался менее 2.0 нг/мл, а в ходе ОГТТ на 14 сутки после операции был менее 1.0 нг/мл.

Выводы. Базальный уровень ГР <2.0 нг/мл и <1.0 нг/мл в ОГТТ в раннем послеоперационном периоде ассоциирован с ремиссией акромегалии. Практическая значимость выявленных закономерностей требует дальнейшего изучения.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДНЕВНЫХ СТАЦИОНАРОВ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПЕРВОГО ТИПА

Чолоян С.Б., Добролюбова М.В., Павловская О.Г., Шеенкова М.В.

ГАУЗ «Детская городская клиническая больница» г. Оренбург

В настоящее время для лечения сахарного диабета у детей широко используются дневные стационары (условия, предусматривающих медицинское наблюдение и лечение в дневное время, но не требующие круглосуточного медицинского наблюдения и лечения). Так, в нашей клинике в 2017 г. получило лечение 120 детей с сахарным диабетом первого типа в возрасте до 17 лет. При этом детей в возрасте от 1 года до 3 лет – 1 ребенок, от 3 до 7 лет – 12,5% детей, от 7 до 15 лет – 58,3, 15-17 лет – 28,3%. Инсулинзависимый сахарный диабет с поражениями почек отмечался в 5,8% случаев, с поражениями глаз в 14,2%, с неврологическими осложнениями 17,5%, с нарушениями периферического кровообращения 3,3%, с множественными осложнениями 11,6%, без осложнений 51,7%. Основанием лечения в дневном стационаре явились: острый бронхит в 52,6% случаев, пневмония в 20,6%, ОРВИ в 4,5%, острый трахеит в 3,1%, острый ларинготрахеит в 3,1%, острый синусит в 3,8%, прочие в 12,3%. Средний койко-день составил 9,8. Вторая категория сложности составила 86,2%, а третья – 12,9%. При этом стоимость лечения в дневном стационаре в 2017 году по территориальной программе оказания гражданам бесплатной медицинской помощи – 14 868,4 руб., а в круглосуточном – 31 639,3 руб., т.е. в 2 раза дороже.

Таким образом, лечение детей с сахарным диабетом первого типа в дневном стационаре, в том числе на дому, позволяет минимизировать риск повторной инфекции, создать благоприятный психологический микроклимат для ребенка и получить экономический эффект для медицинской организации. Главное – четко обосновать показания для лечения.

РЕГИОНАЛЬНЫЕ УРОВНИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Чолоян С.Б., Добролюбова М.В., Павловская О.Г., Шеенкова М.В.

ГАУЗ «Детская городская клиническая больница» г. Оренбург

Сахарный диабет в России относится к социально значимым заболеваниям, поэтому требует постоянного изучения уровней заболеваемости, ранней диагностики и эффективного лечения.

В 2017 году среди прикрепленного детского населения уровень общей заболеваемости сахарным диабетом (СД) 1 типа в возрасте 0-14 лет составил 117,5 на 100 000 детского населения. Уровень первичной заболеваемости – 13,6 соответственно. Среди подростков в возрасте от 15 до 17 лет общая заболеваемость достигла 251,0 на 100 000 населения подросткового возраста, а первичная – 23,9. Общая заболеваемость СД 1 типа оказалась выше у подростков по сравнению с детьми в 2,1 раза, а первичная в 1,75 раза.

Показатель общей заболеваемости СД 2 типа детей в возрасте до 14 лет составил 5,3 на 100 000 детского населения. В то время как в России – 1,41, что меньше в 2,7 раза. Удельный вес СД 2 типа среди общего числа больных детей СД до 14 лет в г. Оренбурге составил 3,27%.

По данным 2017 года среди больных СД 1 типа 45% составляют девочки и 55% – мальчики. При СД 2 типа гендерных различий не выявлено.

Таким образом, уровни заболеваемости СД 1 типа детей и подростков г. Оренбурга характеризуются стабильностью в течение последних лет, однако отмечен резкий рост СД 2 типа, возможно за счет роста диагностических возможностей. Выявлена высокая распространенность СД у подростков по сравнению с детьми, что требует настороженности врача-педиатра участкового и врача – детского эндокринолога.

НИЗКАЯ ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ КАК ФАКТОР ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ И СНИЖЕНИЯ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТЬЮ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА

Шаповалова А.Б., Майорова О.В., Хрущева Т.С.
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России

Цель исследования: Оценить взаимосвязь частоты развития поздних осложнений с приверженностью к лечению. Материалы и методы: На базе профильных отделений ведущих стационаров Санкт-Петербурга изучена 51 медицинская карта больных с сахарным диабетом (СД) 1 типа в возрасте 18 – 66 лет. Проведено анкетирование по авторскому опроснику. Больные разделены на 3 группы: 1 гр. – со стажем заболевания до 1 г. (18 чел.), 2 гр. – 5-10 лет (14 чел.) и 3 гр. – более 10 лет (19 чел.). Результаты: Больные с течением СД 1 типа более 10 лет регулярно измеряют глюкозу крови в $84,2 \pm 8,6\%$ случаев; уровень гликированного гемоглобина знают $22 \pm 5,7\%$. Более 60% всех больных считают, что соблюдают диету. Но $21,43 \pm 4,3\%$ регулярно употребляют простые углеводы и $46 \pm 7,7\%$ не соблюдают режим питания. $65,0 \pm 8\%$ больных отмечают жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы. 60% больных не следят за уровнем холестерина. Из них у половины выявлены изменения в липидограмме. $74 \pm 6,8\%$ пациентов регулярно посещают офтальмолога, $52 \pm 7,2\%$ отмечают ухудшение зрения. Доля низкой СКФ (СКД-EPI) растет со стажем СД 1 типа (до 50% значений ниже $89 \text{ мл/мин/1,73 м}^2$ в 3 гр.). 25% пациентов 1 гр., треть пациентов во 2 и 3 гр. считают, что имеют диабетическое поражение почек. 10% пациентов 2 гр. считают, что у них есть диабетическое поражение нервной системы.

Выводы: 1. Низкая приверженность к терапии приводит к росту развития поздних осложнений. 2. Больные склонны недооценивать высокий риск возникновения осложнений. 3. Необходимо уделять больше внимания обучению больных, формированию мотивации к лечению.

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ

Яневская Л.Г.¹, Иванова Е.В.², Каронова Т.Л.^{1,2}

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет

имени академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия

² Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

Цель. Оценить встречаемость гипокальциемического синдрома в послеоперационном периоде и вклад в его развитие дефицита витамина D у больных первичным гиперпаратиреозом. Материалы и методы. Произведен ретроспективный анализ 78 историй болезни пациентов (74 женщины) с первичным гиперпаратиреозом за период 2010-2018гг. Диагноз первичного гиперпаратиреоза (ПГПТ) устанавливался на основании уровня паратиреоидного гормона (ПТГ), кальция (Ca), неорганического фосфора крови, уровня суточной кальциурии, результатов УЗИ и/или МСКТ органов шеи, сцинтиграфии паращитовидных желёз с Tc99m. До операции некоторым больным определен уровень 25(ОН)D в сыворотке крови иммунохемилюминисцентным методом. Результаты. Средний возраст больных составил 52,8±0,39 лет. Возраст дебюта заболевания варьировал от 22 до 75 лет. У 4-х больных было диагностировано атипичное расположение околощитовидных желез, у 7 пациентов ПГПТ был представлен в рамках синдром множественной эндокринной неоплазии 1 типа и сочетался с акромегалией, пролактиномой, гормонально-неактивными аденомами гипофиза, нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы, а также образованиями надпочечников. Клинически ПГПТ проявлялся вторичным остеопорозом с переломами (1/3 пациентов), мочекаменной (38% от всех осложнений) и желчекаменной (15,4%) болезнью, язвенной болезнью (6%), а также нарушениями ритма сердца (2,6%). Уровень ПТГ в среднем был 253±1,94 нг/мл (от 44 до 1497 нг/мл). Корреляционный анализ выявил связь между размером образования и уровнем ПТГ ($r=0,5$, $p=0,01$). Уровень ионизированного Ca в среднем составил 1,5±0,04 ммоль/л. Результаты корреляционного анализа выявили наличие прямой связи между количеством осложнений и длительностью течения заболевания ($r=0,25$, $p=0,03$) и уровнем паратиреоидного гормона ($r=0,23$, $p=0,04$). Уровень 25(ОН)D в сыворотке крови определен у 32 пациентов: у 4 человек он соответствовал норме, у 23 пациентов диагностирован дефицит витамина D, у пятерых – недостаток витамина D. Хирургическое лечение до конца 2015 г. выполнено 29 больным, в 2016-18 гг. -38 больным. Терапию препаратами витамина D до операции в период до 2015 г. 5 человек (17%) и 20 человек (52,6%) в период 2016-18 гг. Длительность терапии составила от 2 недель до 24 месяцев (в среднем 4,8±1,4месяцев). Гипокальциемический синдром в послеоперационном периоде был диагностирован у 7 больных (в 6 случаях транзиторный и в одном случае стойкий), потребовавший постоянной терапии препаратами кальция и активными метаболитами витамина D. Исходный уровень 25(ОН)D и длительность терапии препаратами витамина D не были ассоциированы с развитием гипокальциемического синдрома в после- операционном периоде.

Выводы. У больных ПГПТ часто встречается недостаток и дефицит витамина D. С 2015 г. больные ПГПТ более часто стали получать терапию витамином D в предоперационном периоде. Снижение уровня кальция в послеоперационном периоде встречалось в 10,4% случаев, однако, уровень 25(ОН)D и прием препаратов витамина D до операции не были связаны с развитием гипокальциемического синдрома.