## Материалы VI Всероссийского конгресса эндокринологов с международным участием «Современные технологии в эндокринологии»

РОЛЬ РЕНТГЕНОХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Алейникова Е.В.<sup>1</sup>, Морозова А.М.<sup>1</sup>, Павлов А.В.<sup>2</sup>, Никофорова А.В. <sup>2</sup>,  $\Delta$ орошенко И.В.<sup>3</sup>, Бобылева М.В.<sup>3</sup>

 $^{1}$ ГБОУ ВПО «ВГМУ Минзаравсоцразвития», Владивосток;  $^{2}$ ГАУЗ ККЦСВМП Владивосток,  $^{3}$ ГБУЗ ККБ №2, Владивосток

e-mail:el 21vek@mail.ru

Цель исследования — изучить эффективность чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики при коррекции критической ишемии нижних конечностей у больных с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы.

Материал и методы. Обследованы 39 больных с сахарным диабетом (СД) (23 женщины и 16 мужчин; средний возраст 52±8,7 года). Доля больных с СД 1-го типа (СД1) составила 5,1%, с СД2 — 94,9%. Диагноз выставлялся на основании комплексного клинико-лабораторного и инструментального обследования, включающего методы рентгенографии, компьютерной и магнитно-резонансной томографии стоп, дуплексного сканирования сосудов нижних конечностей, ангиографии артерий таза и нижних конечностей. В качестве основного метода коррекции артериального кровотока в нижних конечностях применялся метод чрескожной транслюминальной баллонной ангиопластики.

Результаты исследования. По результатам объективного исследования гнойно-некротическое поражение тканей стопы по Wagner у 4 (10,2%) больных соответствовало II степени, у 25 (64,1%) — III степени, у 10 (25,6%) — IV степени. Выраженность ишемии по Fontaine—Покровскому у 24 (61,5%) пациентов соответствовала 3-й стадии. у 15 (38,5%) — 4-й стадии. Полная реваскуляризация пораженной нижней конечности с прямым магистральным кровотоком по артериям стопы достигнута у 32 (82,1%) больных, у 5 (12,8%) восстановить магистральный кровоток в полном объеме не удалось. Хирургическое лечение гнойно-некротического очага пораженной стопы носило одноэтапный характер у 6 (15,4%) пациентов, у 33 (84,6%) — многоэтапный. У 12 (30,8%) больных в связи с выраженностью воспалительной реакции первый этап хирургического лечения стопы в объеме некрэктомии выполнен до эндоваскулярного лечения. В послеоперационном периоде у 36 (92,3%) больных удалось сохранить опорную функцию стопы. У 12 (30,8%) больных раны на стопе заживали первичным натяжением, у 24 (61,5%) вторичным, у 3 (7,7%) произведена ампутация нижней конечности на уровне верхней трети голени по причине распространения гнойно-некротического поражения тканей за пределы стопы.

**Вывод.** Применение методов рентгенохирургической коррекции кровотока по артериям нижних конечностей у больных с нейроишемической формой синдрома диабетической стопы является эффективным способом купирования критической ишемии и сохранения опорной функции конечности.

ЕФИНИ

## КОРРЕКЦИЯ ИММУНОДЕФИЦИТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ЦИКЛОФЕРОНОМ И ПОЛИОКСИДОНИЕМ

Алибаева Г.Ф.<sup>1</sup>, Насыртдинова А. $\Delta^2$ ., Чакрян С.А.<sup>3</sup>, Моругова Т.В<sup>2</sup>., Бакиров А.Б.<sup>4</sup>, Пушкарева Ю.Б<sup>4</sup>.

<sup>1</sup>ГУЗ Республиканская клиническая больница №2; <sup>2</sup>ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Росздрава; <sup>3</sup>городская клиническая больница №22; <sup>4</sup>Уфимский научно-исследовательский институт медицины труда и экологии человека (ФГУН УФНИИ МТ ЭЧ Роспотребнадзора), Россия

e-mail:laim23@mail.ru

**Цель исследования** — выяснить иммуномодулирующее действие циклоферона и полиоксидония у больных хроническим пиелонефритом (ХП) на фоне сахарного диабета (СД).

Материал и методы. Изучено состояние иммунитета у 20 больных ХП с СД 1-го (СД1) и 2-го типа (СД2) (иммуномодулирующая терапия у 10 больных циклофероном (применяли внутримышечно, в дозе 1 мл 1 раз в сутки в течение 14 дней, забор крови проводился на 14-е сутки) и у 10 больных полиоксидонием (применялся по 6 мг внутримышечно ежедневно в течение 10 дней. Определялись следующие показатели: CD3, CD4, CD8, CD4/CD8, CD16, CD19, CD95, HLA-DR, ФАЛ, HCT (сп), HCT (ст.), IgG, IgM, IgA, IgE, ЦИК.

Результаты исследования. При ХП у больных СД выявлена неполноценность системы фагоцитоза: снижение ФАЛ, НСТ (сп), НСТ (ст.); недостаточность клеточного и гуморального звеньев иммунитета: снижение CD3, CD4, CD8, CD4/CD8, повышение CD16. Применение циклоферона и полиоксидония в комплексном лечении больных ХП с СД способствовало улучшению иммунитета. Под влиянием препаратов наблюдалась нормализация ФАЛ, НСТ (сп), НСТ (ст.): при введении циклоферона ФАЛ повысилась с 28,3 до 47,6±4,22 (p<0,05), НСТ (сп) с 0,37±0,04 до 0,44±0,06 (p<0,05); НСТ (ст.) с 0,313±0,18 до 0,72±0,07 (p<0,05); при применении полиоксидония эти показатели также повышались: ФАЛ с 43±1,29 до 54,4±2,16 (p<0,002), НСТ (сп) с 0,3±0,007 до 0,47±0,003 (p<0,001), НСТ (ст.) с 0,36±0,0008 до 0,64±0,045 (p<0,001).

Оба иммуномодулятора повышали уровень CD3, CD4 и CD95: циклоферон способствовал повышению уровня CD3 с  $39,5\pm2,27$  до  $54,6\pm2,05$  (p<0,001), CD4 с  $32,1\pm2,38$  до  $37,1\pm1,19$  (p<0,05), CD95 с  $6,3\pm1,08$  до  $27,8\pm1,95$  (p<0,001); под влиянием полиоксидония эти показатели изменились аналогично — CD3 с  $34,7\pm1,29$  до  $51,3\pm1,73$  (p<0,001), CD4 с  $27,1\pm0,97$  до  $38\pm1,08$  (p<0,001), CD95 с  $11\pm0,64$  до  $37,5\pm1,83$  (p<0,001). Циклоферон и полиоксидоний повышали иммунорегуляторный индекс (CD4/CD8) соответственно с  $1,33\pm0,18$  до  $1,69\pm0,036$  (p<0,05) и с  $1,23\pm0,03$  до  $1,66\pm0,05$  (p<0,05), а полиоксидоний способствовал также снижению уровня CD19 с  $28\pm0,54$  до  $13,6\pm0,75$  (p<0,001).

**Вывод.** Применение иммуномодуляторов циклоферона и полиоксидония приводит к положительной динамике иммунологических показателей у больных ХП с СД, что позволяет рекомендовать включать данные препараты в комплексное лечение ХП у больных СД.

## АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА RS11061971 ГЕНА *ADIPOR2* С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Бельчикова Л.Н. $^{1}$ , Суплотова Л.А. $^{2}$ , Мурычева К.А. $^{2}$ , Носиков В.В. $^{3}$ 

<sup>1</sup>ГБУЗ ТО «Областная клиническая больница №1», Тюмень; <sup>2</sup>ГБОУ «Тюменская государственная медицинская академия»; <sup>3</sup>Государственный научный центр Российской Федерации ФГУП «ГосНИИгенетика», Москва

e-mail: nadned@rambler.ru

**Актуальность.** Генетические факторы играют важную роль в развитии сахарного диабета 2-го типа (СД2). С одной из основных причин развития СД2, пониженной чувствительностью периферических тканей к действию инсулина, ассоциированы определенные аллели гена *ADIPOR2*.

**Цель исследования** — изучить ассоциации аллелей гена *ADIPOR2* с СД2 с показателями инсулинорезистентности и функциональной активности β-клеток в группе больных СД2 на примере русской популяции в Тюменской области.

Материал и методы. Обследован 181 пациент с СД2 и 69 здоровых индивидов контрольной группы. Идентификацию полиморфных аллелей маркеров гена ADIPOR2 проводили с использованием полимеразной цепной реакции с последующим расшеплением ДНК рестриктазами. С помощью электрохемилюминесцентного иммуноанализа (ELISA) определяли С-пептид (С-рерtide of Insulin ELISA DSL-10-7000). Для оценки инсулинорезистентности рассчитывался индекс НОМА-ІК. При математической обработке данных использовали компьютерную программу статистического анализа STATISTICA (версия 6.0).

**Результаты исследования.** При анализе распределения частот аллелей полиморфного маркера rs11061971 гена *ADIPOR2* обнаружены статистически достоверные различия в частоте встречаемости аллеля Т при СД2 по сравнению со здоровыми лицами ( $\chi^2=5,97; p=0,04$ ). Носительство аллеля А ассоциировано со снижением риска

развития СД2 (OR=0,75), в то время как носительство аллеля Т повышает риск развития СД2 (OR=1,29). При анализе ассоциации данного полиморфного маркера с по-казателями функциональной активности  $\beta$ -клеток также обнаружены достоверные различия. Наблюдались повышенные уровни базального С-пептида (p=0,045) и стимулированного С-пептида при наличии генотипов АТ и ТТ по сравнению с генотипом АА (p=0,034). Не было обнаружено статистически достоверных различий при анализе ассоциации данного полиморфного маркера со значениями индекса HOMA-IR (p=0,067).

**Вывод.** Носительство аллеля Т полиморфного маркера rs11061971 гена *ADIPOR2* увеличивает риск развития СД2 в русской популяции.

## ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ МУТАЦИЙ В ГЕНЕ *СУР21* У ДЕТЕЙ В РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНАХ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Блох С.П., Карева М.А., Прокофьев С.А., Кунаева О.В., Коваленко Т.В., Таранушенко Т.Е., Алексеева А.Д., Баканов А.А., Чистоусова Г.В., Самойлова Ю.Т., Павина Н.Н., Сибилева Е.Н., Коваленко М.А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва e-mail: i-marusya@mail.ru

**Цель исследования** — оценить частоту распределения мутаций гена *CYP21* у пациентов в различных регионах Российской Федерации.

Материал и методы. Была собрана коллекция образцов крови пациентов с установленным диагнозом врожденная дисфункция коры надпочечников, дефицитом 21-гидроксилазы из 9 регионов РФ: Новосибирская область (НО) (n=12), Приморский край (ПримК) (n=18), Кемеровская область (КК) (n=28), Архангельская область (АО) (n=14), Кемеровская область (КО) (n=22), Алтайский край (АК) (n=18), Удмуртская Республика (УР) (n=42), Пермский край (ПермК) (n=23), Томская область (ТО) (n=9).

Образцы ДНК выделялись из высушенного пятна крови на фильтровальной бумаге. Анализ мутаций проводился методом аллель-специфической ПЦР с праймерами для 10 частых мутаций гена СҮР21.

**Результаты исследования.** Мутации были распределены в регионах следующим образом (см. таблицу).

Вывод. Число аллелей, в которых не было найдено ни одной из 10 частых мутаций, колеблется в зависимости от региона, в КК и АК достигает соответственно 42,8 и 26,3%, что может быть обусловлено большей распространенностью редких мутаций в данных регионах, а также высокой частотой неклассической формы ВДКН. Самыми частыми мутациями во всех регионах оказались I2spl, I172N, E3del, что соответствует данным мировой литературы. В каждом регионе преобладающей является одна из этих трех мутаций. В некоторых регионах одна из частых мутаций не встречается ни у одного пациента (в ТО не выявлена мутация E3del, а в АК мутация I172N) или отмечается необычно высокая частота других мутаций: в НО выявлена наибольшая частота мутации V281L. Полученные результаты могут быть применимы для оптимизации мо-