

диеновых конъюгатов (ДК), в сыворотке крови больных с синдромом тиреотоксикоза при стандартном лечении и комбинированной терапии с мелаксеном.

Материал и методы. В клиническом исследовании использовали сыворотку крови 28 пациентов с синдромом тиреотоксикоза. Возраст пациентов составлял от 27 до 69 лет. Диагнозы были поставлены на основании клинических признаков заболевания, гормонального исследования крови, данных ультразвукового исследования щитовидной железы. Больные были разделены на две группы. 1-я группа — 15 человек, находилась на традиционном лечении (анти тиреоидные препараты, β -адреноблокаторы). 2-я группа — 13 человек, дополнительно к базисной терапии получала мелаксен («Unifarm, Inc.», США) по 1 таблетке, содержащей 3 мг мелатонина, 1 раз в день за 30–40 минут перед сном в течение 10 дней. Контрольную группу составили 45 практически здоровых лиц с нормальными показателями общего и биохимического анализов крови. Концентрацию ДК определяли на спектрофотометре Hitachi U-1900 (Япония) при длине волны 233 нм. Статистическая обработка материала включала использование стандартных методов вариационной статистики (расчет средних значений (M), ошибка средних значений (m), t -критерия Стьюдента) и непараметрического теста Вилкоксона с использованием прикладных программ Statistica 6.0. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. При синдроме тиреотоксикоза у больных обеих групп наблюдалось повышение уровня ДК в сыворотке крови в среднем в 1,4 раза ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует об интенсификации ПОЛ. Полученные результаты согласуются с имеющимися литературными данными о роли тиреоидных гормонов в развитии процессов свободнорадикального окисления, в соответствии с которыми усиление клеточного дыхания под действием этих гормонов сопровождается образованием чрезмерного количества активных форм кислорода. После проведения стандартной терапии происходило снижение концентрации ДК в 1,2 раза ($p < 0,05$). Повидимому, при снижении уровня тиреоидных гормонов в крови содержание свободных радикалов уменьшалось, что вело к торможению ПОЛ и, как следствие, снижению содержания ДК. В 3-й группе больных, получающих дополнительно к базисной терапии мелаксен, происходило более значимое уменьшение концентрации ДК — в 1,4 раза, что свидетельствует об антирадикальном действии мелатонина, входящем в состав данного препарата, и его более быстрое и эффективное действие на процессы ПОЛ.

Вывод. Результаты проведенного исследования свидетельствуют о возможности проявления мелатонином антиоксидантных свойств, направленных на подавление чрезмерного образования активных форм кислорода при патологии щитовидной железы.

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТАМИ α -ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕВОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ, КАЧЕСТВО ЖИЗНИ, УРОВЕНЬ ДЕПРЕССИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

Елсукова О.С., Онучин С.Г.

Кировская государственная медицинская академия

e-mail: onuchina_07@mail.ru

Цель исследования — изучить влияние 3-месячной терапии препаратами α -липовой кислоты на проявления хронической болевой нейропатии (БН), качество жизни и психологический статус больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2).

Материал и методы. Обследованы 82 пациентки с СД2 и БН в возрасте $61 \pm 8,5$ года ($M \pm s$), с длительностью СД 7 лет [4; 14 лет] ($[Q_1; Q_3]$), уровнем HbA_{1c} — $10,9 \pm 1,75\%$, холестерина (ОХС) — $6,5 \pm 1,56$ ммоль/л. Качество жизни (КЖ) изучали при помощи опросника SF-36V2, наличие депрессии — CES-D, выраженность нейропатии — шкал NSS, NDS. После метаболической компенсации СД2, пациентам с БН назначали 600 мг α -липовой кислоты внутривенно на 10 дней с последующим 3-месячным пероральным приемом.

Результаты исследования. Балл по шкале NSS составил $7,65 \pm 0,71$, по шкале NDS — $13,5 \pm 4,77$. Депрессия выявлена у 60 (74%) пациенток ($23,5 \pm 7,71$ балла), легкая форма составила 50% ($n=30$), умеренная — 45% ($n=27$), тяжелая — 5% ($n=3$). Выявлено снижение КЖ (физический компонент здоровья (ФЗ) — $40,6 \pm 4,75$, психический компонент здоровья (ПЗ) — $25,18 \pm 7,0$). Через 3 мес терапии HbA_{1c} составил $8,46 \pm 1,13\%$, ОХС — $5,07 \pm 1,30$ ммоль/л ($p < 0,0001$). Выраженная БН отмечена лишь у 20 (23%) пациенток ($p < 0,0001$), (NSS — $4,45 \pm 1,22$ балла, NDS — $9,78 \pm 3,83$ балла ($p < 0,0001$)). Депрессия выявлена у 48% ($n=39$) пациентов ($p < 0,0001$) ($19,34 \pm 6,68$ балла ($p < 0,0001$), причем лишь легкая у 67% ($n=26$; $p=0,15$) и умеренная — у 33% ($n=13$; $p=0,34$) формы. Отмечено улучшение показателей КЖ (ФЗ — $44,2 \pm 3,88$ и ПЗ — $28,3 \pm 7,64$; $p < 0,0001$).

Вывод. Выявлено значительное снижение КЖ, высокая распространенность депрессии у пациентов с БН. Терапия препаратами α -липовой кислоты способствует улучшению метаболических показателей СД2, неврологического статуса, уменьшению болевой симптоматики, что приводит к снижению проявлений депрессии и улучшению КЖ пациентов с СД2 и БН.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С УЧЕТОМ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PPAR-GAMMA

Еременко Т.В., Колосков В.А., Котова С.М.

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

e-mail: vkolos@rambler.ru

Цель исследования — уточнить влияние полиморфизма гена PPAR-gamma на особенности клинического течения метаболического синдрома.