

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 -липоевой 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 -липоевой 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 -липоевой 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.

Материал и методы. В исследование были включены 95 пациентов (63 женщины и 32 мужчины, средний возраст 53 года) с полным и неполным метаболическим синдромом. Как критерии диагностики использованы критерии, предложенные Всемирной федерацией сахарного диабета (2005 г.).

Всем больным был определен ИМТ по формуле Кетле. Биохимическим методом определен уровень глюкозы плазмы натощак, уровень холестерина и триглицеридов. Иммуноферментным методом установлен уровень инсулина натощак. Рассчитана степень инсулинорезистентности по формуле HOMA. Всем пациентам было проведено генотипирование гена PPAR- γ методом ПЦР.

Результаты исследования. На основании проведенных исследований все больные были разделены на три основные группы. 1-я группа — 78 больных с генотипом PRO/PRO, у которых ИМТ составил $31,6 \pm 0,43$ кг/м²; уровень глюкозы плазмы натощак $6,89 \pm 0,29$ ммоль/л; $p < 0,05$. Уровень инсулина натощак составил $38,6 \pm 2,55$ мкЕД/мл; $p < 0,05$; индекс инсулинорезистентности $11,82 \pm 0,153$; $p < 0,05$. Уровень холестерина пациентов данной группы — $7,39 \pm 0,183$ ммоль/л; уровень триглицеридов — $3,31 \pm 0,151$ ммоль/л.

Во 2-й группе больные с генотипом PRO/ALA, который является полиморфизмом гена PPAR- γ . В этой группе установлены следующие показатели: ИМТ $30,3 \pm 0,62$ кг/м²; глюкоза плазмы натощак $5,40 \pm 0,332$ ммоль/л. Уровень инсулина натощак $26,7 \pm 1,63$ мкЕД/мл; индекс инсулинорезистентности $6,40 \pm 0,281$. Уровень холестерина — $7,77 \pm 0,315$ ммоль/л; уровень триглицеридов — $5,03 \pm 0,791$ ммоль/л.

3-ю группу составили 5 пациентов, у которых установлен очень редкий полиморфизм гена PPAR- γ вариант ALA/ALA. У данных пациентов установлено ИМТ $30,8 \pm 0,37$ кг/м²; глюкоза плазмы натощак — $5,40 \pm 0,045$ ммоль/л. Уровень инсулина $25,0 \pm 0,55$ мкЕД/мл; индекс инсулинорезистентности — $6,0 \pm 0,149$. Уровень холестерина $8,18 \pm 0,527$ ммоль/л; уровень триглицеридов — $4,38 \pm 0,694$ ммоль/л.

Вывод. В группе пациентов с генотипом PRO/ALA ALA/ALA установлены более выраженные нарушения липидного обмена, в то время как нарушения со стороны углеводного обмена в этой группе менее характерны. У пациентов с генотипом PRO/PRO отмечены более выраженные нарушения показателей углеводного обмена.

ОЦЕНКА ТОЛЩИНЫ КОМПЛЕКСА ИНТИМА-МЕДИИ СОННЫХ АРТЕРИЙ И ЕЕ ВЗАИМОСВЯЗИ С КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИМИ ПАРАМЕТРАМИ У ЛИЦ, ЗАБОЛЕВШИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Еремина И.А., Солдатова Т.В., Зильберман А.И., Кураева Т.А.

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

Актуальность. Сахарный диабет 2-го типа (СД2) и метаболический синдром являются факторами высоко-

го риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых, что связано с ранним развитием атеросклероза. Оценка толщины комплекса интима-медиа (тКИМ) широко используется во всем мире для выявления ранних признаков атеросклероза, являясь неинвазивной методикой. Однако тКИМ у молодых людей, страдающих СД2, возникшем в детском возрасте, и ее взаимосвязь с клинико-биохимическими параметрами недостаточно изучена.

Цель исследования — оценить зависимость толщины комплекса интима-медиа общих сонных артерий от показателей липидного обмена, маркеров эндотелиальной дисфункции, клинических и антропометрических данных у молодых людей, страдающих СД2, манифестировавшим до 18 лет.

Материал и методы. Обследованы 12 пациентов с диагнозом СД2, установленным в возрасте от 10 до 18 лет на основании наличия гиперинсулинемической инсулинорезистентности, отсутствия инсулинопотребности в течение 3 лет после манифестации, отсутствия специфических антител. При отсутствии ожирения пациентам было проведено молекулярно-генетическое исследование генов *GCK* и *HNF1a*, для исключения сахарного диабета тип MODY 2 и 3. тКИМ исследовалась ультрасонографически в общих сонных артериях справа и слева, для оценки использовалось среднее значение двух показателей. Определялся индекс массы тела (ИМТ). Проводился анализ показателей липидного обмена (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ), маркеров эндотелиальной дисфункции (С-реактивный белок (СРБ), фибриноген (Ф)).

Результаты исследования. Обследованы 12 пациентов (5 мужчин, 7 женщин) в возрасте 16–23 лет, медиана длительности заболевания 3,25 года (min — 1 год, max — 9 лет). ИМТ в среднем составил $30,04 \pm 5,3$ кг/м². Среднее значение толщины комплекса интима-медиа $0,48 \pm 0,11$ мм. тКИМ положительно коррелировала с длительностью заболевания ($r = 0,22$), ИМТ ($r = 0,35$), уровнями СРБ ($r = 0,46$), ЛПНП ($r = 0,41$), однако связь наблюдалась слабая, статистической значимости не выявлено ($p > 0,05$).

Вывод. Не выявлено статистически значимой корреляции между изучаемыми параметрами. Отмечается слабая положительная связь между тКИМ и ИМТ пациентов, длительностью заболевания, уровнями СРБ, ЛПНП. По данным литературы, у молодых людей с метаболическим синдромом данная взаимосвязь прослеживается. Однако работы, посвященные изучению маркеров раннего развития атеросклероза у пациентов с СД2, возникшем в детском возрасте, немногочисленны. Необходимы дальнейшие исследования.
