

мере опосредовано через феномены инсулино- и лептинорезистентности. Растворимый рецептор лептина более тесно, чем концентрация лептина и индекс свободного лептина, сопряжен с антропометрическими параметрами, характеризующими степень ожирения (ИМТ) и абдоминальное перераспределение жира (ОТ, ТКСЖ, ОТ/Р), что указывает на его значение в патогенезе МС.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕНСОНЕВРАЛЬНОЙ ТУГОУХОСТЬЮ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Мазикина Д.А., Котова С.М., Золотова Н.Б., Журовский С.Г.

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова; Государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

e-mail: dina_zainullina@mail.ru

Цель исследования — изучить возможности низкоэнергетического лазерного излучения в качестве слухоулучшающего фактора у пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью на фоне сахарного диабета 2-го типа (СД2).

Материал и методы. Группу наблюдения составили 17 женщин в возрасте от 52 до 81 года с фармакологически компенсированным СД2 длительностью от 5 до 12 лет, без гиперхолестеринемии и с диагностированной сенсоневральной тугоухостью II—III степени. Проводилось 10 сеансов надсосудистого лазерного облучения переднебоковой (проекция сонных артерий) и задней С1—С4 (проекция позвоночных артерий) областей шеи. Однократно облучали не более 6 полей с общей экспозицией 24 мин. В работе использовался лазерный аппарат ШАТЛ-комби (ООО «Медлаз-Нева», Санкт-Петербург), генерирующий излучение с длиной волны 632,8 нм и мощностью на выходе световода 15 мВт. Динамика слуховой функции оценивалась объективными аудиологическими способами: тональной пороговой аудиометрией (250—8000 Гц), отоакустической эмиссией на частоте продукта искажения (1—8 Гц) и исследованием речевой разборчивости в свободном слуховом поле в условии маскирующих сигналов (русский речевой тест — 2).

Результаты исследования. В результате проведенного лечения 70% пациентов субъективно отмечали улучшение речевой разборчивости, уменьшение шума в ушах и голове в сочетании со снижением интенсивности головных болей и головокружения, стабилизацией показателей системного артериального давления. При оценке функционального состояния центрального звена слухового анализатора у 50% пациентов отмечен прирост в разборчивости речи в тишине и в условиях речевой помехи «многоголосие» (z-критерий знаков). У 30% пациентов обнаружено увеличение амплитуды отоакустической эмиссии (показатель оценки функциональной активности рецепторного звена слухового анализатора) на 3—4 из 8 исследуемых частот.

Вывод. Метод лазерной терапии можно рекомендовать для дальнейшего исследования в качестве способа

слухоулучшающей коррекции у пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью, развивающейся на фоне СД2. Дальнейшее исследование целесообразно в направлении поиска прогностических критериев индивидуальной генетически-детерминированной чувствительности пациентов к эффекту лазерного излучения.

РОЛЬ КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ОЖИРЕНИЯ

Майорова Л.В., Варварина Г.Н.

Нижегородская государственная медицинская академия, Нижний Новгород

e-mail: Lmayorova@rambler.ru

Цель исследования — изучить влияние контринсулярных гормонов на формирование послеродового ожирения.

Материал и методы. Основную группу составили 82 рожавших женщины в возрасте от 21 года до 42 лет (средний возраст 30,5 года), имеющих послеродовый метаболический синдром (МС) (IDF, 2005). Срок после родов составил от 6 мес до 5 лет (средняя длительность 1,6 (1,1)). В контрольную группу вошли 20 рожавших женщин без избыточной массы тела по возрасту и сроку, прошедшему после родов, сопоставимых с основной группой. Измеряли рост, массу тела, окружность талии (ОТ), окружность бедер (ОБ), индекс массы тела (ИМТ). Определяли уровень гликемии в сыворотке капиллярной крови на анализаторе ЭКСАН-Г натошак и через 2 ч после стандартной нагрузки глюкозой (75 г). Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определялся с использованием ИФА набора INSULIN («Diagnostic System Laboratories»). Для оценки инсулинорезистентности (ИР) рассчитывался индекс НОМА. Содержание кортизола и пролактина, ТТГ и св.Т₄ крови определяли иммуноферментным методом на анализаторе Eclia Elecsys. Статистический анализ проводился с помощью Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. По результатам определения ИРИ и расчета индекса НОМА гиперинсулинемия и ИР выявлены у всех пациенток основной группы [(ИРИ — 20 (15,6; 28,1) мкМЕ/мл; индекс НОМА 6,1 (3,7; 8,1)]. В контрольной группе эти показатели были ниже и составили соответственно 9,35 (7,3; 14,5); 2,21 (1,2; 3,4), $p=0,00001$. По сравнению с контрольной группой нами отмечено повышение уровня пролактина и кортизола у женщин с послеродовым ожирением. Так, в основной группе уровень кортизола составил 434,6 (144,6) нмоль/л, а в контрольной группе 280,4 нмоль/л (88,86) ($p=0,02$); уровень пролактина 340,1 (117,1) и 234,06 (82,7) соответственно, $p=0,04$. При проведении корреляционного анализа была установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем пролактина, ИРИ ($r=0,46$, $p=0,03$) и индексом НОМА ($r=0,49$, $p=0,02$). Выявлена корреляционная зависимость уровня пролактина с уровнем глюкозы натощак ($r=0,4$, $p=0,04$). Уровень кортизола четко коррелировал с ИРИ ($r=0,52$, $p=0,03$) и индексом НОМА ($r=0,48$, $p=0,02$). Достоверных различий уровня ТТГ и св.Т₄ в исследуемых группах выявлено не было. Однако при анализе индивидуального гормонального профиля у 12,2% женщин основной группы выявлено повышение ТТГ более 4 мЕд/л

при нормальном содержании св. Т₄, что свидетельствовало о наличии у них субклинического гипотиреоза. У пациентов с повышенным уровнем ТТГ оказались достоверно выше уровни инсулина и показателя НОМА: 24,9 (22,2; 28,1); 6,3 (5,9; 8,1) мкМЕ/мл соответственно, чем в группе с нормальным уровнем ТТГ: 19,6 (17,5; 20,5) мкМЕ/мл; 4,9 (3,7; 5,1), $p=0,001$.

Вывод. Формирование послеродового ожирения в значительной мере связано с наличием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. В генезе послеродового ожирения имеет значение повышение активности гипоталамо-гипофизарных структур с увеличением выработки контринсулярных гормонов. Повышение уровня пролактина, кортизола крови, а также наличие дисфункции щитовидной железы способствует формированию инсулинорезистентности у женщин с послеродовым ожирением.

ПРИЧИНЫ ДЕКОМПЕНСАЦИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА У ПАЦИЕНТОВ, ПРОЖИВАЮЩИХ В СЕЛЬСКИХ РАЙОНАХ НОВОСИБИРСКОЙ ОБЛАСТИ

Максимова Е.Г.¹, Бондарь И.А.²

¹ГБУЗ НСО «Государственная Новосибирская областная клиническая больница»; ²ГБОУ ВПО «Государственный Новосибирский медицинский университет»

e-mail: Lemax40@yandex.ru

Цель исследования — оценить частоту, причины декомпенсации и качество диспансеризации пациентов с сахарным диабетом 1-го типа (СД1), проживающих в сельских районах Новосибирской области.

Материал и методы. Использованы амбулаторные карты и результаты анкетирования 112 пациентов с СД1, проживающих в сельских районах Новосибирской области. Статистическая обработка проводилась при помощи Statistica 6.0 и Biostat. Данные представлены как медиана и 25, 75 процентиля.

Результаты исследования. Средний возраст больных составил 29 лет (22,0; 42,0), средняя продолжительность СД 10 лет (6,0; 16,0 лет), 58 (51,8%) мужчин, 54 (48,2%) женщины. Большинство больных (62,5%) проживали в отдаленных районах, где отсутствуют эндокринологи. Диспансеризация проводилась врачами-терапевтами, только 76% были проконсультированы эндокринологами (1—3 раза в год). 92,9% больных имели уровень $HbA_{1c} > 7\%$. Частота декомпенсации по гликемии натощак ($> 6,5$ ммоль/л) составила 68,8%, по постпрандиальной гликемии ($> 8,0$ ммоль/л) — 76,0%. Уровень холестерина более 4,5 ммоль/л был зарегистрирован у 62,4%. Уровень АД $\geq 130/80$ мм рт.ст. был у 22,2% пациентов. 39,5% пациентов отметили наличие кетоацидотических состояний, 21,6% пациентов — гипогликемию. Выявлено, что доза инсулина в зависимости от показаний гликемии изменялась только у 73,9% больных, в основном врачи ориентировались на показатели гликемии натощак, а не на среднесуточную гликемию или уровень HbA_{1c} . На декомпенсацию повлияла низкая частота (40,2%) повторного обучения в школе самоконтроля. Ежедневно гликемию натощак контролировали только 35,7% пациентов, постпрандиальную гликемию 25,2% больных, вели дневник самоконтроля 17,9%. Обнаружено недостаточное

обеспечение пациентов с СД1 средствами самоконтроля (52,7% пациентов в среднем получили по 4,0 (2,0; 6,0) упаковок тест-полосок). Регулярный контроль за уровнем АД осуществляли 37,9% пациентов с артериальной гипертензией. На затруднение в получении медицинской помощи пожаловались 16,4% пациентов.

Вывод. Большинство больных СД1, проживающих в сельских районах Новосибирской области, находятся в состоянии декомпенсации СД. Основными причинами декомпенсации явились: наблюдение пациентов преимущественно терапевтами с редкими консультациями эндокринологов, несвоевременное изменение дозы инсулина, низкое обеспечение больных средствами самоконтроля и недостаточное обучение больных в школе самоконтроля.

ФАКТОРЫ РИСКА ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА И ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ — ЕСТЬ ЛИ ЧТО-ТО ОБЩЕЕ?

Малейков Н.В., Зыкова Т.А.

Северный Государственный медицинский университет, Архангельск

e-mail: leyka1983@list.ru

Цель исследования — определить частоту встречаемости ГСД в популяции беременных женщин в Архангельске и выявить возможные общие факторы риска развития ГСД и другого частого осложнения беременности — гестоза с оценкой их влияния на плод.

Материал и методы. Выполнен ретроспективный анализ 44 историй болезней родильниц с гестозом, получивших стационарное лечение в условиях родильного дома им. К.Н. Самойловой Архангельска в 2010 г. Произведена сплошная выборка. В процессе анализа выявляли наличие только доказанных факторов риска ГСД. Дополнительно устанавливали: выполнялись ли процедуры скрининга ГСД. Обработка данных выполнена с использованием непараметрических тестов.

Результаты исследования. Анализ факторов риска ГСД позволил распределить обследованных женщин в соответствующие группы. При использовании непараметрических тестов АГ отмечалось чаще у женщин с более высокой массой тела (6,8, $p=0,009$) и ИМТ (6,02, $p=0,014$), у женщин с диагностированным ГСД (5,70, $p=0,017$), у женщин с более высокими значениями гликемии натощак (4,26, $p=0,039$). Протеинурия чаще отмечалась у женщин старше 30 лет (4,6, $p=0,032$), а также родивших ребенка с низкой оценкой по шкале Апгар — 4,26, $p=0,039$ (корреляция Спирмена — 0,314, $p=0,037$). В случае развития преэклампсии чаще отмечался более низкий рост матери (2,98, $p=0,085$, корреляция Спирмена — 0,26, $p=0,085$). В группе сочетания АГ и отеков чаще встречались женщины в возрасте старше 30 лет (7,17, $p=0,007$), с быстрой прибавкой массы тела в ходе беременности (4,03, $p=0,045$), низкой оценкой новорожденного по шкале Апгар (3,4, $p=0,065$). В группе сочетания протеинурии и отеков чаще наблюдались женщины с высокой исходной массой тела (3,35, $p=0,067$). При сочетании АГ, протеинурии и отеков чаще наблюдались женщины с высокой исходной массой тела (5,63, $p=0,018$), ИМТ (4,78, $p=0,029$) и низкой оцен-