

*МЕЖДУНАРОДНАЯ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ
КОНФЕРЕНЦИЯ*

**«САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:
СОВРЕМЕННЫЕ
РЕАЛИИ»**

СБОРНИК ТРУДОВ

14 НОЯБРЯ 2024

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ**

**МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО КГМУ МИНЗДРАВА РФ)**

Кафедра эндокринологии



**Международная научная конференция
«САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: СОВРЕМЕННЫЕ РЕАЛИИ»
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



14 ноября 2024 г.

г. Курск, Россия

УДК 616.379-008.64(063)

ББК 54.15я43

C22

Сахарный диабет: современные реалии: материалы Международной научно-практической конференции (Курск, 14 ноября 2024 г.) под ред. В.А. Лазаренко, Л.А. Жуковой, Л.В. Сапуновой / Курский государственный медицинский университет. – Курск, 2024. – 1 CD-ROM. – Текст: электронный.

В сборнике представлены научные труды по материалам Международной научно-практической конференции «Сахарный диабет: современные реалии», проведенной 14 ноября 2024 г. в ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Материалы публикуются в авторской редакции.

Издается по решению РИС ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России

Дата подписи к использованию 15.11.2024г.

ISBN 978-5-7487-3245-1

© ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2024

Содержание

ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ ИНСУЛИН-СЕНСИТИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОДНОВРЕМЕННО САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА, АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИИ И ШИЗОФРЕНИИ(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А8

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ РЕТИНОПАТИЮ

Высоцкая В.С., Сапунова Л.В.....16

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Андреева Н.С,.....20

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПАРОДОНТИТ – ВЗАИМОСВЯЗЬ ДВУХ СЛОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДРУГ С ДРУГОМ

Сапунова Л.В.....24

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ БОРЬБЫ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Ниязова Н.Ф.....27

ЦИФРОВИЗАЦИЯ И КОНТРОЛЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сапунова Л.В.....31

НАРУШЕНИЯ В ТРОМБОЦИТАРНОМ РОСТКЕ КРОВЕТВОРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Воробьева А.П., Быков Ю.В., Батулин В.А., Массоров В.В.....34

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС – ВАЖНАЯ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сапунова Л.В.....38

ДИАБЕТ И ОБРАЗ ЖИЗНИ: НОВЫЕ ПРАВИЛА В РЕШЕНИИ ДАННОГО ВОПРОСА

Жукова Л.А., Сапунова Л.В.....41

| | |
|--|----|
| САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИНСУЛЬТ: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ? | |
| Ерофеева Е.В., Сапунова Л.В..... | 44 |
| ДИЕТА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ | |
| Жукова Л.А., Митрохина В. В..... | 47 |
| ОЖИРЕНИЕ – КЛЮЧЕВОЙ АСПЕКТ ВОЗНИКНОВЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА | |
| Плеханова Е.Д., Сапунова Л.В..... | 50 |
| ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ | |
| Жукова Л.А, Сапунова Л.В..... | 52 |
| СМЕРТЕЛЬНЫЙ КВАРТЕТ - ПРИГОВОР ИЛИ НЕТ? | |
| Ломакина Е.Д., Сапунова Л.В..... | 55 |
| ПРИМЕНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ В УПРАВЛЕНИИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА | |
| Андреева Н.С., Полякова Н.Г..... | 58 |
| РОЛЬ ФЕТУИНА В РАЗВИТИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ | |
| Сапунова Л.В..... | 62 |
| ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СД 2 ТИПА | |
| Савельева Ж.В., Локтионова Е.А..... | 64 |
| ВЛИЯНИЕ ЦЕРАМИДА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА: ПРАВДА ИЛИ ЛОЖЬ? | |
| Сапунова Л.В..... | 67 |
| САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА | |
| Петрова О.В, Твердохлебова Д.К., Бирюкова Л.А., Никулина Д.М., Шашин С.А., Колесников В.Н..... | 69 |
| ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПРОБЛЕМА ПЛОДА ИЛИ МАТЕРИ? | |
| Сапунова Л.В..... | 75 |

«ПОМОЛОДЕЛ» ЛИ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА?

Саенко Н.В.....77

ВЛИЯНИЕ АМИНОКИСЛОТ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Сапунова Л.В.....81

ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Саенко Н.В.....83

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Буренкова Т.А, Сапунова Л.В.....86

ПРИМЕНЕНИЕ КУДЕСАНА ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОЙ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Цыхманова В.В.....89

РАССМОТРЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ САХАРНОГО ДИАБЕТА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Сапунова Л.В.....94

СЕКРЕЦИЯ МЕЛАТОНИНА, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ

Дубинина М.С., Жукова Л.А.....97

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТНОШЕНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ КГМУ К ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СЕМАГЛУТИДА С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ МАССЫ ТЕЛА

Дубинина М.С., Жукова Л.А.....101

АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Бабаскина М.Р., Дубинина М.С., Жукова Л.А.....104

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПРОБЛЕМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА : СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Сапунова Л.В.....108

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2020 ГОДАХ

Боженова Н.В, Жукова Л.А.....110

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ВТОРИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ : ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДАННЫХ ПАТОЛОГИЙ

Сапунова Л.В.....113

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Андреева Н.С.....115

АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ РОЛЬ МЕКСИКОРА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.

Андреева Н.С, Цыхманова В..В.....119

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЧЕТАННОЙ СИСТЕМНОЙ И МЕСТНОЙ
ИНСУЛИН-СЕНСИТИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ
ОДНОВРЕМЕННО САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА,
АНДРОГЕНЕТИЧЕСКОЙ АЛОПЕЦИИ И ШИЗОФРЕНИИ
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Быков Ю.В.

Ставропольский государственный медицинский университет,

г. Ставрополь, РФ

Быкова А.Ю.

Ставропольский государственный медицинский университет,

г. Ставрополь, РФ

Беккер Р.А.

Университет им. Давида Бен-Гуриона, г. Беэр-Шева, Израиль.

Актуальность: Шизофрения часто сопровождается развитием коморбидного ожирения, сахарного диабета 2-го типа (СД2). Тому есть много причин — например, пониженная физическая активность вследствие выраженной негативной и/или депрессивной симптоматики, нередко встречающиеся в рамках шизофрении нарушения пищевого поведения и коркового (волевого) контроля аппетита, орексигенные и адипогенные эффекты антипсихотиков (АП) и др. [2, 9, 12, 13].

Не последнюю роль в предрасположенности пациентов с шизофренией к развитию ожирения и СД2 играет также пересечение ряда генетических полиморфизмов, предрасполагающих к развитию шизофрении, с таковыми полиморфизмами для ожирения и СД2. Например, это верно для определённых полиморфизмов в генах PPAR γ (кодирует рецептор активации пероксисом типа γ , является мишенью для связывания инсулин-сенситизирующих препаратов класса тиазолидиндионов, «глитазонов») [14], DPP4 (кодирует дипептидил-пептидазу типа 4 (ДПП-4), мишень для связывания сахароснижающих препаратов класса ингибиторов ДПП-4 (иДПП-4), так называемых «глиптинов») [4], AMPK (мишень для связывания метформина) [4].

Инсулинорезистентность ткани мозга играет важную роль в патогенезе шизофрении вообще, и в патогенезе когнитивных нарушений (КН) при шизофрении — в особенности [12].

Показано, что метформин способен не только улучшать течение коморбидного с шизофренией СД2 (что, с формальной точки зрения, является основным его показанием к применению), но и препятствовать его развитию, тормозить или предотвращать прибавку массы тела при лечении АП [2, 19],

корректировать дислипидемию, гиперхолестеринемию и другие метаболические нарушения на фоне терапии АП [2, 19], улучшать когнитивное функционирование пациентов с шизофренией [2, 15], потенцировать действие АП, особенно на негативную и когнитивную симптоматику [2, 15].

Кроме того, метформин способствует снижению уровня пролактина в крови. Он может применяться для коррекции гиперпролактинемии, вызванной приёмом АП [20].

Такой же эффект, в плане не только коррекции метаболических нарушений, но и улучшения когнитивного функционирования, уменьшения негативной симптоматики шизофрении, потенцирования действия АП — показан и для другого инсулин-сенситизатора, производного тиазолидиндиона — пиоглитазона [9, 17], и для иДПП-4 ситаглиптина [13].

С другой стороны, известно, что целый ряд кожных заболеваний — например, псориаз, витилиго (локальная депигментация кожи), акне (угревая сыпь), хлоазмы (локальная гиперпигментация кожи), атопический дерматит, красный плоский лишай и др., разные формы алопеции (гнездная, андрогенетическая (АГА), фронтальная фиброзирующая и др.) — сопровождаются развитием локальной инсулинорезистентности кожи и кожных придатков (например, волосяных фолликулов, в случае алопеции) [1, 7, 8, 10, 16].

Это, в сочетании с данными о наличии у разных инсулин-сенситизаторов (метформина, глитазонов, иДПП-4, некоторых производных сульфонилмочевины и др.), помимо их основного сахароснижающего действия, также сильной противовоспалительной, иммуномодулирующей, антифибротической и ранозаживляющей активности, а также с накопившимися данными об улучшении течения таких коморбидных заболеваний, как псориаз и акне, при приёме, например, метформина или глитазонов внутрь для лечения СД2 — закономерно вызвало интерес к возможностям их местного, топического применения в дерматологии и трихологии, для лечения соответствующих кожных заболеваний [1, 7, 8, 10, 16].

Потенциальным преимуществом местного применения инсулин-сенситизаторов перед их системным применением (приёмом внутрь) в дерматологическом или трихологическом контексте — является их меньшая токсичность, лучшая переносимость, меньшее количество или полное отсутствие системных побочных эффектов (ПЭ). Так, например, местное применение глибенкламида — не ассоциируется с риском развития гипогликемии [3], а местное применение метформина — не вызывает желудочно-кишечных ПЭ (тошноты, рвоты, диареи, металлического привкуса во рту), и не требует от пациента усилий по проглатыванию очень крупной таблетки метформина [6].

Ещё одной причиной повышенного интереса дерматологов и трихологов к возможностям местного off-label применения инсулин-сенситизаторов — является ограниченная или недостаточная эффективность существующих, официально одобренных, методов лечения многих кожных заболеваний. Так, для лечения АГА

официально одобрены FDA и ЕМА только два препарата — низкодозированный финастерид внутрь (1 мг/сут) и миноксидил местно (2,5% или 5% раствор). Однако их эффективность оставляет желать лучшего. Кроме того, системное применение финастерида, в отличие от местного его применения, часто ассоциируется с депрессией, мышечной слабостью, снижением либидо, нарушениями эрекции и др. [5].

Поэтому на Западе многие дерматологи и трихологи при лечении АГА вынужденно прибегают к составлению индивидуализированных комбинаций лекарств, изготавливаемых *ex tempore* в форме спиртового лечебного лосьона или геля в производственном отделе обладающей такими возможностями аптеки (*compounding pharmacy*). Например, одна из популярных прописей — 5% миноксидил, 10% метформин, 0,05–0,1% глибенкламид. Другая — 5% миноксидил, 10% метформин, 0,5% финастерид, 0,5% пиоглитазон. И т.п. [5].

Показано, что при АГА, помимо инсулинорезистентности кожи и волосяных фолликулов, имеет место быть гиперэкспрессия ДПП-4 в волосяных фолликулах. ДПП-4 принимает активное участие в фиброзировании фолликулов. А её ингибирование (например, с помощью местного применения 0,1–0,5% вилдаглиптина или ситаглиптина) помогает восстановить рост волос на голове или, по крайней мере, затормозить потерю волосяных фолликулов [8, 18].

Сочетанное местное применение нескольких инсулин-сенситизаторов (например, сочетание метформина, пиоглитазона и глибенкламида в специальной повязке с нановолокнами для лечения трудно заживающих диабетических язв нижних конечностей, или сочетание метформина и пиоглитазона, или метформина и экстракта имбирного корня в мазевой или гелевой основе — при лечении псориаза, или сочетание метформина, пиоглитазона и вилдаглиптина при лечении АГА) — усиливает их местное противовоспалительное, иммуномодулирующее, антифибротическое и ранозаживляющее действие, и способствует более быстрому и гладкому заживлению кожных поражений или более быстрому восстановлению роста волос, по сравнению с монотерапией любым из них [3, 10, 16, 18].

При приёме внутрь метформин у мужчин с АГА способствует уменьшению свойственной этой патологии гиперандрогении, нормализации соотношения лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов (ЛГ / ФСГ) в крови, тормозит избыточное размножение гонадотропных клеток гипофиза, улучшает качество спермы и функциональное состояние яичек, одновременно снижая активность 5 α -редуктазы в коже и волосяных фолликулах и тормозя потерю волос [11].

Цель: Представить описание клинического случая молодого мужчины с коморбидностью терапевтически резистентной шизофрении (ТРШ), СД2 и АГА, где к преодолению резистентности ТРШ, улучшению течения СД2 и восстановлению роста волос на голове привело одновременное, комплексное применение инсулин-сенситизирующих препаратов как внутрь, так и местно (на кожу головы).

Материал и методы: Наблюдался пациент 1999 г.р., мужского пола (23 года на момент обращения с родителями за консультацией), житель одной из стран Балтии. С 18-летнего возраста страдал галлюцинаторно-параноидной формой шизофрении, неоднократно госпитализировался в психиатрический стационар. В разное время получал различные АП, без эффекта.

В связи с этим в 20-летнем возрасте был расценен как страдающий ТРШ. Переведён на клозапин (400 мг/сут) в комбинации с амисульпридом (400 мг/сут), с частичным эффектом. На фоне этой терапии быстро и сильно набрал вес (112 кг при росте 174 см, ИМТ = 37 на момент первой консультации в 23 года).

Развились гиперпролактинемия, гиперинсулинемия натошак, затем гипергликемия натошак, гипертриглицеридемия. В возрасте 21 года, в связи с повышением HbA1c до 6,6% в очередном анализе крови, был диагностирован эндокринологом как страдающий СД2. Получил назначение метформина с постепенным доведением дозы до 2000 мг/сут, комплекса витаминов группы В для длительного приёма. На фоне этой терапии был достигнут удовлетворительный, но не идеальный, гликемический контроль.

С 15-летнего возраста, с начала полового созревания пациента, его родители отмечали факт усиленного выпадения волос на голове при купании, расчёсывании волос (в этот период он носил довольно длинные волосы). Вплоть до 18 лет это пациента вообще никак не беспокоило. Мнение родителей о необходимости обращения с этой проблемой к врачу им в этот возрастной период систематически игнорировалось. Причина была в том, что, по его словам, «до 15 лет волосы у меня были даже слишком густыми — до такой степени, что их было трудно расчёсывать. Поэтому, когда они немного поредели — я сначала даже обрадовался».

В 18-летнем возрасте, на фоне манифестного психоза и одновременно — появления небольших, но заметных залысин по бокам лба и поредения волос по центру головы — пациент придал этому факту бредовую интерпретацию («черти по ночам вырывают мне волосы»).

Позднее, на фоне вызванного клозапином улучшения психического состояния, пациент осознал выпадение волос как медицинскую проблему. Стал сильно переживать по этому поводу, испытывать своего рода «комплекс неполноценности». Неоднократно обращался с этой проблемой к трихологам. Был диагностирован как страдающий АГА. Получал различные назначения — финастерид внутрь, цинк с селеном внутрь, миноксидил местно, глюкокортикоидные лосьоны местно и др. Эффект в отношении торможения дальнейшего выпадения волос был минимальным.

Мотивацией для обращения пациента с родителями за консультацией было желание добиться в первую очередь улучшения психического состояния, подавления остаточной психопродукции, купирования негативной и депрессивной симптоматики.

Результаты и обсуждение: С целью добиться дополнительного улучшения как психического состояния, так и метаболических параметров (гликемии, липидного профиля крови) — пациенту, по согласованию с эндокринологом, были добавлены к ранее принимаемому метформину 2000 мг/сут комбинированный сахароснижающий препарат Инкресинк с содержанием 25 мг иДПП-4 алоглиптина и сначала 15, затем 30 мг инсулин-сенситизатора пиоглитазона, а также фенофибрат 145 мг/сут, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, растительные антиоксиданты.

Для подавления вызванной клозапином гиперфагии, а также для уменьшения раздражительности и купирования сопутствующей депрессивной симптоматики — были добавлены топирамат с плавным доведением дозы до 200 мг/сут, флуоксетин с доведением до 80 мг/сут.

Лечение привело к купированию периодически возникавшего у пациента резидуального бреда отношения и преследования, исчезновению сенестопатий и психических автоматизмов, улучшению его настроения и общего самочувствия, повышению уровня энергии, небольшому снижению его массы тела (с 112 до 100 кг), более активному его вовлечению в домашние дела. Улучшение психического состояния дало возможность плавно снизить и отменить амисульприд, оставив из АП только клозапин.

На этом этапе пациентом был задан вопрос о том, возможно ли как-то помочь его проблеме с выпадением волос на голове.

Выше приводились данные о том, что местное, топическое применение инсулин-сенситизаторов (метформина, пиоглитазона), иДПП-4 или производных сульфонилмочевины — может быть полезным в контексте лечения АГА, и может усиливать действие миноксидила на рост волос.

С учётом этих данных, пациенту было рекомендовано уточнить, есть ли в производственном отделе какой-либо из аптек его города — возможность индивидуального изготовления спиртовых лосьонов с сахароснижающими средствами для местного применения. Как выяснилось, такая возможность имеется. После этого пациенту было рекомендовано попросить трихолога о назначении индивидуально изготавливаемого лосьона с 5% миноксидила, 10% метформина, 0,5% финастерид и 0,5% пиоглитазона.

Пациент последовал этому совету. После 3 месяцев систематического применения этого лосьона дважды в день — отметил полное восстановление роста волос на макушке, уменьшение размеров залысин по бокам лба. Применение этого состава он продолжает по сей день, с хорошим эффектом.

Впоследствии, в связи с появлением у пациента запроса на содействие дальнейшему похудению — Инкресинк, также по согласованию с эндокринологом, был заменен на семаглутид подкожно, с постепенным доведением дозы с начальной — 0,5 мг в неделю — до рекомендуемой FDA именно для лечения ожирения (2,4 мг в неделю). За 6 месяцев терапии семаглутидом пациент похудел

до 84 кг (ИМТ = 27,7), стал гораздо меньше стесняться своего внешнего вида, начал работать.

Выводы: Комбинированная инсулин-сенситизирующая терапия (метформин, пиоглитазон, иДПП-4 алоглиптин) — может оказаться эффективной как в улучшении течения СД2 и предотвращении его осложнений, так и в преодолении резистентности ТРШ, в улучшении когнитивного функционирования пациентов с шизофренией, уменьшении выраженности негативной симптоматики, а также в торможении или предотвращении набора массы тела на фоне приёма АП, снижении уровня пролактина в крови.

Местное применение инсулин-сенситизаторов (метформина, пиоглитазона, иДПП-4) и/или производных сульфонилмочевины (глибенкламида) в виде индивидуально изготавливаемых лосьонов, кремов или гелей — может способствовать восстановлению роста волос у пациентов с АГА, и может усиливать соответствующие эффекты миноксидила и финастерида. Что с успехом и было применено у описываемого нами пациента.

Список литературы

1. Araoye E.F., Thomas J.L., Aguh C.U. Hair regrowth in 2 patients with recalcitrant central centrifugal cicatricial alopecia after use of topical metformin //JAAD Case Rep. — 2020. — Vol. 6. — No. 2. — P. 106–108. — DOI: 10.1016/j.jdc.2019.12.008.
2. Battini V., Cirnigliaro G., Leuzzi R. et al. The potential effect of metformin on cognitive and other symptom dimensions in patients with schizophrenia and antipsychotic-induced weight gain: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression //Front Psychiatry. — 2023. — Vol. 14. — P. 1215807. — DOI: 10.3389/fpsy.2023.1215807.
3. Cam M.E., Ertas B., Alenezi H. et al. Accelerated diabetic wound healing by topical application of combination oral antidiabetic agents-loaded nanofibrous scaffolds: An in vitro and in vivo evaluation study //Mater Sci Eng C Mater Biol Appl. — 2021. — Vol. 119. — P. 111586. — DOI: 10.1016/j.msec.2020.111586.
4. Chen C.H., Huang Y.S., Fang T.H. Involvement of rare mutations of SCN9A, DPP4, ABCA13, and SYT14 in schizophrenia and bipolar disorder //Int J Mol Sci. — 2021. — Vol. 22. — No. 24. — P. 13189. — DOI: 10.3390/ijms222413189.
5. Choi J., Hawkins K., Balazic E. et al. Survey of the Prices of Topical Compounded Medications for Alopecia in the Tri-State Area //J Drugs Dermatol. — 2024. — Vol. 23. — No. 3. — P. 168–172. — DOI: 10.36849/jdd.7697.
6. Desai S., Thompson T. Compounding Metformin for Use in Functional Medicine //Int J Pharm Compd. — 2023. — Vol. 27. — No. 5. — P. 362–366. — PMID: 37816179.
7. El-Komy M.H., Abdo N.K., Shamma R.N., Bedair N.I. Topical metformin 30% gel in the treatment of acne vulgaris in women, a split face, placebo-controlled study

//Exp Dermatol. — 2023. — Vol. 32. — No. 10. — P. 1663–1673. — DOI: 10.1111/exd.14868.

8. Helm M., Schmidt M., Del Duca E. et al. Repurposing DPP4 inhibition to improve hair follicle activation and regeneration //J Invest Dermatol. — 2023. — Vol. 143. — No. 11. — P. 2132–2144. e15. — DOI: 10.1016/j.jid.2023.04.027.

9. Iranpour N., Zandifar A., Farokhnia M. et al. The effects of pioglitazone adjuvant therapy on negative symptoms of patients with chronic schizophrenia: a double-blind and placebo-controlled trial //Hum Psychopharmacol. — 2016. — Vol. 31. — No. 2. — P. 103–112. — DOI: 10.1002/hup.2517.

10. Jenabikordi K., Zadeh B.M., Rezaie A. Co-encapsulation of metformin and ginger into the liposomes: in vitro characterization and in vivo anti-psoriasis evaluation //Drug Dev Ind Pharm. — 2021. — Vol. 47. — No. 9. — P. 1447–1458. — DOI: 10.1080/03639045.2021.2001488.

11. Krysiak R., Kowalcze K., Okopień B. Pituitary Effects of Metformin in Men With Early-Onset Androgenic Alopecia //J Clin Pharmacol. — 2022. — Vol. 62. — No. 11. — P. 1364–1371. — DOI: 10.1002/jcph.2088.

12. Salvi V., Tripodi B., Cerveri G. et al. Insulin-resistance as a modifiable pathway to cognitive dysfunction in schizophrenia: A systematic review //Schizophr Res. — 2024. — Vol. 274. — P. 78–89. — DOI: 10.1016/j.schres.2024.09.008.

13. Sarani E.M., Memari E., Anushiravani A., Mowla A. Is sitagliptin effective for modulating metabolic disturbances associated with olanzapine in schizophrenia patients? A double-blind placebo-controlled clinical trial //J Clin Psychopharmacol. — 2020. — Vol. 40. — No. 5. — P. 487–490. — DOI: 10.1097/JCP.0000000000001259.

14. Sargazi S., Sargazi F.M., Moudi M. et al. Impact of proliferator-activated receptor γ gene polymorphisms on risk of schizophrenia: a case-control study and computational analyses //Iran J Psychiatry. — 2020. — T. 15. — №. 4. — C. 286. — DOI: 10.18502/ijps.v15i4.4294.

15. Shao T., Huang J., Zhao Y. et al. Metformin improves cognitive impairment in patients with schizophrenia: associated with enhanced functional connectivity of dorsolateral prefrontal cortex //Transl Psychiatry. — 2023. — Vol. 13. — No. 1. — P. 315. — DOI: 10.1038/s41398-023-02616-x.

16. Singh S., Bhansali A. Randomized placebo control study of insulin sensitizers (Metformin and Pioglitazone) in psoriasis patients with metabolic syndrome (Topical Treatment Cohort) //BMC Dermatol. — 2016. — Vol. 16. — P. 1–11. — DOI: 10.1186/s12895-016-0049-y.

17. Smith R.C., Jin H., Li C. et al. Effects of pioglitazone on metabolic abnormalities, psychopathology, and cognitive function in schizophrenic patients treated with antipsychotic medication: a randomized double-blind study //Schizophr Res. — 2013. — Vol. 143. — No. 1. — P. 18–24. — DOI: 10.1016/j.schres.2012.10.023.

18. Vañó-Galván S., Camacho F. New treatments for hair loss //Actas Dermo-Sifiliogr. — 2017. — Vol. 108. — No. 3. — P. 221–228. — DOI: 10.1016/j.ad.2016.11.010.
19. Zheng W., Li X.B., Tang Y.L. et al. Metformin for weight gain and metabolic abnormalities associated with antipsychotic treatment: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials //J Clin Psychopharmacol. — 2015. — Vol. 35. — No. 5. — P. 499–509. — DOI: 10.1097/JCP.0000000000000392.
20. Zheng W., Yang X.H., Cai D.B. et al. Adjunctive metformin for antipsychotic-related hyperprolactinemia: A meta-analysis of randomized controlled trials //J Psychopharmacol. — 2017. — Vol. 31. — No. 5. — P. 625–631. — DOI: 10.1177/0269881117699630.

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАБЕТИЧЕСКУЮ РЕТИНОПАТИЮ

Высоцкая В.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

В современном мире почти все население Земли знакомо с таким заболеванием как сахарный диабет, что говорит о большой его распространенности. Разработка новых методов диагностики и лечения данного патологического состояния является одной из наиболее актуальных задач эндокринологии в наше время. С каждым годом министерства здравоохранения развитых стран реализовывают все больше новых исследований, целью которых является изучение основных аспектов патогенеза сахарного диабета, а также диагностика его осложнений и поиск методов наилучшего их лечения.

Целью данной работы является определение основных направлений современной диагностики и лечения одного из главных осложнений сахарного диабета – диабетической ретинопатии.

Основной метод исследования - обзор русскоязычных и иностранных статей по заданной тематике.

Диабетическая ретинопатия - это одно из проявлений генерализованной микроангиопатии, которая развивается при сахарном диабете. Данное осложнение, по заключению ВОЗ занимает пятое место в мире среди причин слабовидения у пациентов и четвертое среди причин слепоты. Сроки ее возникновения зависят от индивидуальных особенностей человека и от характера течения заболевания в каждом конкретном случае, поэтому точно предсказаны быть не могут. Также, у пациентов с сахарным диабетом первого типа диабетическая ретинопатия имеет бурное течение и быстрее приводит к потере зрения, в то время как при сахарном диабете второго типа она протекает наиболее доброкачественно. Более очевидным является вывод о том, что данная патология более часто наблюдается при декомпенсации сахарного диабета, чем при компенсированном его течении [3].

Для более точного понимания методов диагностики и лечения диабетической ретинопатии необходимо понимать, на что они направлены, то есть иметь представление о патогенезе данной микроангиопатии. Сахарный диабет – это заболевание, связанное с постоянным токсическим влиянием продуктов

гликирования и активных форм кислорода, которые играют важную роль в повреждении сосудистой стенки. Однако, кроме этих факторов общих для всего организма, в образование дефектов эндотелия конкретно в сетчатке глаза принимают участие усиленный ретинальный кровоток, причина которому все та же гипергликемия, и образование свободных радикалов. Из-за слабых мест в сосудистой стенке возникают микроаневризмы, которые могут разрываться и травмировать сосуды. Более того, повреждение сосудистой стенки, усиление агрегации тромбоцитов, активация факторов коагуляции ведут к окклюзии капилляров и, как следствие, ишемии ретинальных сосудов. Гипоксия запускает продукцию эндотелиального фактора роста сосудов, стимулируется процесс ангиогенеза, образуются шунты, которые распределяют кровь в обход зоны ишемии сетчатки. Новые сосуды расположены по задней поверхности стекловидного тела, но стенка их неполноценна, через нее пропотевает плазма и компоненты крови, из-за чего происходит разрастание соединительной ткани, и при ее сокращении возникает отслойка стекловидного тела и разрыв новообразованных сосудов [4]. Таким образом, диабетическая ретинопатия это результат таких патологических процессов как, образование микроаневризм, окклюзия сосудов сетчатки, неоваскуляризация, разрастание соединительной ткани и сокращение фиброваскулярной ткани и стекловидного тела [5].

В настоящее время в диагностике диабетической ретинопатии сочетаются методы, которые уже стали «золотым стандартом» и инновационные технологии. Безусловно, такой метод как биомикроскопия глазного дна с асферическими линзами при помощи щелевой лампы является одним из основных компонентов приема у врача-офтальмолога, также как и рефрактометрия, офтальмотонометрия, периметрия и биомикроскопия переднего отдела глаза и стекловидного тела. Вышеперечисленные методы позволяют диагностировать диабетическую ретинопатию, оценить динамику ее лечения, вовремя изменить терапию заболевания, к тому же благодаря им возможно скорректировать симптомы ретинопатии, такие как снижение остроты зрения выпадение полей зрения, глаукому. Сейчас же к этим методикам можно добавлять, телеофтальмологию, применение искусственного интеллекта с глубоким обучением, флуоресцентную ангиографию глазного дна, оптическую когерентную томографию (ОКТ) и нанотехнологии. Именно на этих способах диагностики диабетической ретинопатии хотелось бы сделать акцент в данном обзоре, так как данные технологии в области визуализации глазного дна позволяют сделать процесс диагностики более точным. Ни для кого не секрет, что телемедицина одно из перспективных направлений сейчас, она также широко применяется в сфере офтальмологии и называется телеофтальмологией. Дистанционные консультации позволяют сортировать пациентов в зависимости от тяжести заболевания и дают врачам больше времени на терапию сложных случаев ретинопатии. Так, в

недавнем трёхлетнем исследовании с участием 1646 пациентов телеофтальмология продемонстрировала многообещающие результаты при оценке изображений сетчатки на предмет диабетической ретинопатии, достигнув средней чувствительности 90,0% и специфичности 84,6%, что говорит о ее важности для оказания комплексной помощи офтальмологическим больным с диабетической ретинопатией [1]. Для большего удобства фотографии глазного дна возможно применение ручной фотосъемки с помощью смартфона (SBFP) с использованием конденсирующего объектива и камеры телефона для получения изображения сетчатки. Преимуществом этого метода является возможность фотографии персоналом, не работающим в офтальмологических отделениях, а также то, что при добавлении к этой технологии способностей анализа искусственного интеллекта диагностика диабетической ретинопатии становится более доступной. Также, существует способ для получения полного изображения сетчатки, включая ранее недоступные периферические области, это широкополостная визуализация. Она позволяет получить почти 200° сетчатки на одном снимке, что очень важно при диагностике диабетической ретинопатии, так как часто дегенеративные изменения развиваются по периферии. Флуоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография являются незаменимыми методами для выявления неоваскуляризации сетчатки. Хотелось бы более подробно остановиться на применении искусственного интеллекта в диагностике диабетической ретинопатии, он продемонстрировал высокую чувствительность и специфичность при обнаружении диабетической ретинопатии, чувствительность была от 83,3% (VoxelCloud Retina, Шанхай, Китай) и до 96,9 % (безымянный алгоритм ИИ, разработанный Ли и др.), а специфичность от 85% [1]. В настоящее время продолжается изучение интеграции ИИ с другими методами, такими как флуоресцентная ангиография и оптическая когерентная томография, для комплексной оценки патологий сетчатки при диабете. Наряду с искусственным интеллектом нашли свое применение в диагностике диабетической ретинопатии и нанотехнологии, например, препараты, которые обычно назначают при этом осложнении, такие как даунорубицин и доксорубицин плохо растворяются в воде и оседают на поверхности сетчатки, а наночастицы доставляют даунорубицин в сетчатку в течение более 105 дней с непрерывным подавлением неоваскуляризации в течение 35 дней. Но данный метод еще находится на этапе клинических испытаний, его эффективность доказана только в экспериментах на кроликах.

Касаемо лечения, сейчас существует три основных направления с принципиально разным подходом. Первым, из которых является лазерная коагуляция, она применяется на тяжелой непролиферативной, препролиферативной и пролиферативной стадиях ретинопатии. Эффект при данном способе достигается путем разрушения клеток, продуцирующих факторы роста и провоспалительные цитокины, закрытия микроаневризм, увеличения

оксигенации, снижения проницаемости сосудов путем уменьшения площади капилляров, восстановления внешнего гематоретинального барьера. Существует несколько методик лазерной коагуляции: Pattern Scan Laser (PASCAL), осуществляемая по заранее созданному шаблону, с сокращением времени воздействия лазером до 5–20 м и фотокоагуляция с системой навигации (NAVILAS) [2]. Эти техники характеризуются меньшей инвазивностью, болезненностью и более высокой точностью по сравнению с традиционной лазерной коагуляцией. Вторым принципиальным подходом являются интравитреальные инъекции ингибиторов факторов роста (бевацизумаб, ранибизумаб, афлиберцепт) и противовоспалительных препаратов (дексаметазон). Результатом исследований, опубликованных в сети Diabetic Retinopathy Clinical Research Network (DRCR.net), было улучшение зрения при интравитреальных инъекциях ранибизумаба, преимущество бевацизумаба над фокальной лазерной коагуляцией (ни у одного участника не была зарегистрирована потеря 10 и более букв ETDRS по сравнению с 14% в группе лазерной терапии). Последний, но не по значимости метод лечения диабетической ретинопатии – это витрэктомия. Ее применение направлено на разрыв звеньев патогенеза ретинопатии, а именно на удаление стекловидного тела и задней гиалоидной мембраны, в результате чего происходит замедление прогрессирования заболевания.

В заключение данного обзора, следует сделать вывод о том, что на сегодняшний день методы диагностики и лечения диабетической ретинопатии непрерывно совершенствуются, появляются все новые технологии, которые либо уже активно внедряются в практику офтальмологов, либо только находятся в процессе создания и реализации в лабораториях.

Список литературы

1. Капа М., Коричарж И., Кустосик Н., Юровски П., Пняковска З. Современный подход к диагностике диабетической ретинопатии. Диагностика (Базель). 2024. 24 августа.
2. Демидова Татьяна Юльевна, Кожевников Александр Алексеевич. Диабетическая ретинопатия: история, современные подходы к ведению, перспективные взгляды на профилактику и лечение // Сахарный диабет. 2020. №1.
3. Глобальный доклад по диабету. Женева: Всемирная организация здравоохранения – 2018. – 88 с.
4. Сдобникова С.В., Кочеткова Е.А., Махотин С.С. Поражение сетчатки при сахарном диабете. Ретинопатия ли это?// Современные технологии в офтальмологии – 2024 - № 4 – С. 229
5. Клинические рекомендации «Сахарный диабет: ретинопатия диабетическая, макулярный отек диабетический» - 2023.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

Андреева Н.С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»

Минздрава России

Российская Федерация

Любое хроническое заболевание у женщины в период беременности представляет большую или меньшую угрозу здоровью будущего ребенка. К сожалению сахарный диабет не только не исключение из этих правил, но и патология на фоне которой могут развиваться самые тяжелые нарушения в развитии плода. Несмотря на современные достижения в диабетологии даже на сегодняшний день частота ВПР плода, макросомии и перинатальной смертности при СД 2-го типа превышает популяционный уровень в 3 раза [1]. Кроме того, серьезной проблемой в последние годы имеет место устойчивый рост распространенности избыточной массы тела и ожирения у женщин репродуктивного возраста, планирующих беременность. Другая тенденция последних десятилетий — неуклонное увеличение возраста первых родов в популяции развитых стран и в России в том числе [1,2].

Многочисленными исследованиями доказано, что при нормальном уровне глюкозы и гликированного гемоглобина частота возможных осложнений со стороны матери и плода близка к общепопуляционной. Поэтому при планировании беременности обязательно подготовка к ней, в том числе стойкая компенсация углеводного обмена на протяжении минимум 3-4 месяцев до ее наступления [3].

Пациентка, Н. 43 года

Находилась на лечении в эндокринологическом отделении ОБУЗ КГКБ СМП с 03.08.24. по 09.08.24, с диагнозом:

Диагноз основной: Сахарный диабет 2 тип. Целевой уровень HbA1C < 6,0%, гликемия натощак < 5,3 ммоль/л, через 1 час после еды < 7,8 ммоль/л, через 2 часа после еды < 6,7 ммоль/л. Кетонурия беременных. Беременность 29-30 недель. «Рубец» на матке после Кесарева сечения.

Осложнения основного: нет

Сопутствующая патология: Гипертоническая болезнь 1ст., риск 3. ХСН 0. Отеки беременных. Миопия средней степени. Ожирение 2 степени (ИМТ 35,5 кг/м²), алиментарно-конституционального генеза.

Жалобы: на общую слабость, эпизоды сухости во рту, повышение гликемии до 9,0 ммоль/л натощак; повышение АД (принимает Допегид 250мг 3 р/д). Беременность 27-28 нед.

Анамнез болезни: СД 2 -3 года, периодически принимала Метформин, Випидию. Последние 2 года соблюдала диету. После наступления беременности постоянно проводила контроль гликемии. В 1м. триместре – гликемия натощак до 6,1 ммоль/л, во 2м триместре повышение гликемии до 9 ммоль/л. Гинекологом ЖК была направлена на госпитализацию в отд. патологии беременных. При

обследовании – подтверждена гипергликемия, кетонурия. Была осмотрена эндокринологом, рекомендован перевод в отделение эндокринологии, для инициации инсулинотерапии.

Анамнез жизни: Аллергическая реакция: не отмечает. Вирусные гепатиты, туберкулез - отрицает. Наследственность по эндокринопатиям: сахарный диабет 2 типа у отца, оперативное лечение многоузлового зоба у мамы, гипотиреоз у сестры.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное. Температура тела 36,6. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Конъюнктивы чистые. Сознание ясное. Вес 94 кг, рост 163 см. ИМТ 35,5 кг/м². Ожирение 1 степени. Щитовидная железа увеличена, мягкая, смещаемая. Отеки – небольшие стоп и нижней трети голеней. Пульсация на a.dorsalis pedis, a. tibialis posterior - сохранен. Грудная клетка обычной формы. ЧДД 18 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Границы относительной сердечной тупости: в норме. ЧСС=Пульсу=90 в мин. АД 120/80 мм.рт.ст. Язык влажный. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Живот мягкий, увеличен за счет беременной матки, безболезненный. Печень не увеличена. Границы печени 9*8*7см. Симптом Пастернацкого-отрицательный.

Обследования: Общий анализ крови:

| Дата | гемоглобин, г/л | гематокрит, % | эритроциты *10 ¹² | гематокрит, % | лейкоциты *10 ⁹ | гранулоциты, % | лимфоциты % | моноциты % | СОЭ, мм/ч |
|-------|-----------------|---------------|------------------------------|---------------|----------------------------|----------------|-------------|------------|-----------|
| 08.24 | 15 | 10 | 1.1 | 8.6 | 7.8 | 71 п/7, с/1 | 3 | 8 | 6 |

Общий анализ мочи:

| Дата | реакция | цвет | д.вес | уробилин | сахар | пител.ий | бел.т.ла | лей. | р. | оли |
|--------|---------|------|-------|----------|-------|----------|----------|------|----|-------|
| 24.08. | 0 | /ж | 0.15 | 1 | 0.8 | 4-18 | 1.5 | 15 | 5 | ураты |

Биохимический анализ крови:

| Дата | ПНП | оч. -та | ЛТ | СТ | креатинин | Г | бщ. елок | бщ. оле-стер | ПВ П | ил. бщ | ил. рям. |
|-------|-----|---------|-----|-----|-----------|------|----------|--------------|------|--------|----------|
| 08.24 | 81 | 03 | 8.1 | 0.0 | 2.22 | 0.02 | 1.7 | 0.96 | 0.18 | 0.46 | 0.96 |

3. Williams Textbook of Endocrinology. Ed. by Sh. Melmed, K.S. Polonsky, P.R. Larsen, H.M. Kronenberg. New York; 2015.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПАРОДОНТИТ – ВЗАИМОСВЯЗЬ ДВУХ СЛОЖНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ДРУГ С ДРУГОМ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Нарушенная глюкоза натощак и нарушенная толерантность к глюкозе представляют собой промежуточные стадии между нормальным гомеостазом глюкозы и сахарным диабетом и являются предикторами будущего развития сахарного диабета и его осложнений, таких как сердечно-сосудистые заболевания. Хотя пародонтит мало изучен, он также, по-видимому, следует такому курсу, поскольку резистентность к инсулину была обнаружена для прогнозирования частоты пародонтита [3].

Существуют веские доказательства того, что пародонтит связан с диабетом. Не только контроль гликемии связан с пародонтитом в дозозависимом режиме, микрососудистые осложнения диабета также показывают связь с тяжелым пародонтитом.

Принимая пародонтит как «шестое осложнение диабета», как это было официально предложено более 2 десятилетий назад, то пороговые значения, используемые для выявления и профилактики поздних диабетических последствий, должны применяться и к пародонтиту.

Несмотря на это, если мы принимаем повышенный риск пародонтита из-за диабета как установленный факт, соображения относительно вероятных порогов риска гликированного гемоглобина также должны быть применимы для риска пародонтита, связанного с диабетом. Большинство исследований, изучающих связь между диабетом и пародонтитом, однозначно показали, что показатели пародонта или риск пародонтита непропорционально возрастают с повышением уровня гликированного гемоглобина. Уровень гипергликемии, а не диагноз и этиология диабета, связан с пародонтитом и вероятностью последующей потери зубов. По этой причине оправдан поиск групп риска, особенно склонных к развитию тяжелого пародонтита вследствие высокого уровня глюкозы в крови или «неконтролируемого диабета». Особенно в некоторых подгруппах, таких как мужчины или пожилые пациенты, связь между неконтролируемым диабетом и пародонтитом поразительна. Подгруппа с «неконтролируемым диабетом» включает субъектов с недиагностированным диабетом, а также людей с диабетом с плохим гликемическим контролем. Основные причины различны и могут включать

плохое соблюдение рецептурных лекарств или рекомендаций по образу жизни, недостаточную эффективность фактически принимаемых лекарств, недостаточный мониторинг уровня глюкозы или даже медицински принятый (но ограниченный) метаболический контроль у пожилых людей [2].

И пародонтит, и диабет являются хроническими, воспалительными заболеваниями, которые часто возникают у одних и тех же людей, а также взаимно и неблагоприятно влияют друг на друга. Факторы риска для обоих заболеваний включают в себя более старший возраст, мужской пол, принадлежность к меньшинству или этнической группе, низкий социально-экономический статус, генетическую предрасположенность (в основном к ослабленным иммунным/воспалительным реакциям), курение, ожирение, низкий уровень физической активности и нездоровое питание. У особенно восприимчивых людей бактериальная нагрузка, особенно из поддесневого налета, вызывает разрушение мягких и твердых тканей пародонта, и эти бактерии поддесневого налета также связаны с воспалением и резистентностью к инсулину. И наоборот, гипергликемия может влиять на поддесневой микробиом с последующим воздействием на тяжесть пародонтита.

Влияние пародонтита на диабет может быть связано с проникновением бактерий или продуктов их распада, таких как липополисахариды из внешних мембран (также называемые эндотоксинами или липогликанами), в системный кровоток. Активация преувеличенной системной воспалительной реакции на субгингивальные бактерии приводит к выбросу белка острой фазы и системно повышенным уровням провоспалительных медиаторов, таких как интерлейкины, фактор некроза опухоли альфа и другие, которые способствуют резистентности к инсулину. Экспериментально было показано, что инфузия фактора некроза опухоли альфа у добровольцев вызывает состояние системного воспаления с повышенной резистентностью к инсулину. Факторы риска способствуют этим путям; в частности, висцеральный жир способствует системному воспалению. Если этот предполагаемый порочный круг каким-то образом отражает патогенные связи, то оба состояния — диабет и пародонтит — будут усиливать друг друга. Инсулинорезистентность и маркеры системного воспаления постепенно увеличиваются в преддиабетических диапазонах концентрации глюкозы [1].

Таким образом, особое внимание следует уделять лицам с повышенным риском развития диабета. Поскольку существует градуированный риск между уровнем гликированного гемоглобина и другими осложнениями диабета, такая связь может также существовать между гликированным гемоглобином и пародонтитом, и, следовательно, преддиабет также может представлять повышенный риск развития пародонтита.

Список литературы

1. Ачарья АБ , Такур С , Муддапур МВ , Кулкарни РД . Системные цитокины при сахарном диабете 2 типа и хроническом пародонтите . *Curr Diabetes Rev.* 2018 ; 14 (2) : 182-188 .
2. Дразнин Б. и др. Профилактика или отсрочка диабета 2 типа и связанных с ним сопутствующих заболеваний: Стандарты медицинской помощи при диабете — 2022. *Лечение диабета.* 2022;45(Suppl 1):S39-S45.
3. Тимонен П. , Сакслин Т. , Кнууттила М. и др. Роль чувствительности к инсулину и функции бета-клеток в развитии заболеваний пародонта у взрослых без диабета . *J Clin Periodontol* . 2013 ; 40 (12) : 1079-1086 .

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ БОРЬБЫ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В РЕСПУБЛИКЕ ТАДЖИКИСТАН

Ниязова Н.Ф.

ГОУ «Таджикский государственный медицинский университет имени Абуали ибни Сино»

Республика Таджикистан

Актуальность.

Сохранение здоровья населения является ключевым фактором, определяющим стратегический потенциал и стабильность общества. В последние десятилетия во всех странах мира наблюдается рост неинфекционных заболеваний (НИЗ), среди которых особое место занимает сахарный диабет (СД). СД приводит к высоким показателям заболеваемости, инвалидности и смертности, нанося значительный экономический ущерб обществу [1, 2].

По данным Международной диабетической федерации (IDF), в 2021 году было зарегистрировано 537 миллионов больных диабетом, и к 2030 году это число может вырасти до 643 миллионов, что составляет каждого восьмого жителя планеты. Увеличение численности людей с ожирением и предиабетом, которые находятся в группе риска, также указывает на рост распространённости диабета [3]. Для Таджикистана диабет остаётся одной из самых острых медико-социальных проблем, требующей активных мер профилактики и управления заболеванием.

Цель исследования

Оценить эпидемиологическую ситуацию по сахарному диабету в Республике Таджикистан за последние пять лет (2019–2024 гг.), выявить текущие проблемы и предложить рекомендации по улучшению медицинской помощи и профилактических мероприятий.

Материалы и методы

Для анализа использованы данные республиканских отчётов о заболеваемости сахарным диабетом в Республике Таджикистан за период 2019–2024 гг., включая показатели общей и первичной заболеваемости, региональные различия, осложнения диабета, а также влияние пандемии COVID-19 на динамику заболевания. Исследование проведено на основе данных, собранных за 9 месяцев 2024 года, и анализа национальных программ, направленных на борьбу с диабетом.

Результаты исследования:

Общая заболеваемость

За последние пять лет заболеваемость сахарным диабетом в Республике Таджикистан демонстрирует устойчивый рост: 46,258 случаев в 2019 году, 47,805 случаев в 2020 году, 50,518 в 2021 году, 54,711 в 2022 году и 65,486 случаев в 2023 году. По данным за девять месяцев 2024 года зарегистрировано 75,781 случай, что соответствует 735,7 на 100,000 населения. Первичная заболеваемость за этот период достигла 10,270 человек (99,7 на 100,000 населения).

Региональные различия

Анализ заболеваемости по регионам выявил значительные различия. Наибольший показатель зафиксирован в районах республиканского подчинения (РРП) — 24,651 случай (1184,7 на 100,000 населения) и в Хатлонской области — 23,600 случаев (675,2 на 100,000 населения). В Душанбе зарегистрировано 6489 случаев (543,6 на 100,000), в Согдийской области — 18,012 случаев (642,4 на 100,000), а в Горно-Бадахшанская автономная область (ГБАО) — 3029 случаев (1320,9 на 100,000 населения). Эти данные подчёркивают необходимость дифференцированного подхода к профилактике и скринингу в зависимости от региона.

Осложнения диабета

Рост осложнений сахарного диабета также является серьёзной проблемой. За 9 месяцев 2024 года зарегистрированы:

- Нефропатия — 3634 случая,
- Ретинопатия — 5886 случаев (включая 34 лазерные операции и 1786 инъекций препарата Авастин),
- Ангиопатия — 12,498 случаев,
- Полинейропатия — 14,688 случаев,
- Энцефалопатия — 4023 случая,
- Диабетическая стопа — 1983 случая, из которых 656 операций по диабетической стопе были проведены в течение этого периода.

Влияние пандемии COVID-19

Пандемия COVID-19 значительно затруднила доступ пациентов с диабетом к медицинской помощи. Ограничения передвижения и карантинные меры отрицательно сказались на контроле уровня сахара в крови, что увеличило риск осложнений и ухудшило общее состояние здоровья пациентов. У многих пациентов наблюдались нарушения углеводного обмена, что способствовало увеличению заболеваемости диабетом как в Таджикистане, так и в мире.

Вклад национальных программ по борьбе с диабетом

В Республике Таджикистан ранее были реализованы важные национальные программы, направленные на борьбу с диабетом: «Программа борьбы с сахарным диабетом на 2006–2010 годы» и «Национальная программа профилактики, диагностики и лечения сахарного диабета на 2012–2017 годы».

В 2024 году было подготовлено «Краткое руководство для семейных врачей: Ранняя диагностика и ведение пациентов с сахарным диабетом 2 типа». Это руководство служит практическим пособием для семейных врачей, предоставляя современные, основанные на фактических данных рекомендации по диагностике и ведению пациентов с диабетом 2 типа.

В руководстве объясняются ключевые термины, такие как сахарный диабет 2 типа, предиабет, инсулинорезистентность и ожирение, а также обозначены факторы риска, включая возраст, избыточную массу тела и наличие диабета в семейном анамнезе. Подробно изложены методы диагностики, включая необходимые лабораторные исследования.

Особое внимание уделяется методике FINDRISC (Finnish Diabetes Risk Score), используемой для оценки 10-летнего риска развития сахарного диабета 2 типа и предиабета. Оценка проводится с помощью анкеты, включающей 8 вопросов, направленных на выявление факторов риска, таких как:

- Возраст,
- Индекс массы тела (ИМТ),
- Окружность талии,
- Уровень физической активности,
- Питательные привычки,
- Наличие артериальной гипертензии,
- История повышения уровня глюкозы в крови,
- Семейная история диабета.

Ответы пациента суммируются для оценки риска:

- 0–7 баллов: низкий риск,
- 8–14 баллов: умеренный риск,
- 15 и более баллов: высокий риск.

Это руководство помогает врачам повысить качество медицинского обслуживания и содействует профилактике осложнений, связанных с диабетом. Таким образом, эти программы стали основой для совершенствования системы помощи при диабете, способствовали расширению доступа к диагностике и лечению, а также поддержали развитие профилактических и образовательных инициатив. Однако, учитывая устойчивый рост заболеваемости и текущие вызовы, требуется разработка и внедрение новых программ, чтобы повысить эффективность мер и справиться с актуальными проблемами здравоохранения

Выводы

1. Необходимость систематических мер по улучшению диагностики и лечения осложнений диабета. Требуется адресный подход к профилактике, усиление мониторинга и специализированных программ.

2. Разработка и реализация национальных программ. Программы «Программа борьбы с сахарным диабетом на 2006–2010 годы» и «Национальная программа профилактики, диагностики и лечения сахарного диабета на 2012–2017 годы» послужили основой для развития медико-социальной помощи больным диабетом, однако требуются новые инициативы для решения текущих вызовов.

3. Активизация профилактических мероприятий и расширение скрининговых программ. За 2023–2024 годы было проведено более 136 мероприятий по повышению осведомлённости, охватывающих более 400,000 человек, что позволяет своевременно выявлять новые случаи среди групп риска.

4. Решение актуальных проблем здравоохранения:

- Отсутствие регистра больных диабетом затрудняет планирование и распределение ресурсов.
- Нехватка специалистов, особенно эндокринологов в отдалённых регионах, ограничивает доступ к качественной медицинской помощи.
- Финансовые ограничения требуют увеличения ресурсов на закупку современных препаратов и оборудования.

В заключение, каждое из этих направлений требует внимательного подхода для улучшения качества жизни пациентов с диабетом и снижения уровня инвалидности в Таджикистане.

Список литературы

1. Алексеев В.И. Медико-социальные аспекты заболеваемости взрослого населения мегаполиса сахарным диабетом и пути ее профилактики в современных условиях: дис. ... канд.мед.наук. Воронеж, 2012. – 263с.
2. Каратаева Т.А. Здоровье населения как важный фактор экономической безопасности // Вестник Алтайской академии экономики и права. – 2018. – № 5. – С. 142-145.
3. IDF Diabetes Atlas 2021 – 10th edition | www.diabetesatlas.org

ЦИФРОВИЗАЦИЯ И КОНТРОЛЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Растет исследовательский интерес к использованию мобильных приложений для поддержки управления диабетом. Однако существуют различные мнения о том, что составляет минимальные стандарты для включения в разработку мобильных приложений. Мобильные приложения требуют научно обоснованного подхода к разработке, что, соответственно, повлияет на их эффективность. Поэтому всесторонняя информация о соображениях разработки может помочь разработчикам и исследователям разрабатывать инновационные и эффективные мобильные приложения для самостоятельного управления, ориентированные на пациента, для пациентов с диабетом.

Мобильные приложения относятся к программному обеспечению, установленному на интеллектуальных мобильных устройствах, которые поддерживают медицинскую и общественную практику здравоохранения. Эти приложения могут оказывать медицинскую помощь в любом месте, преодолевая географические и организационные барьеры, а также временные ограничения. Их предполагаемое использование — диагностика, самостоятельное управление, смягчение, лечение или профилактика таких заболеваний, как диабет [1].

Самостоятельное управление уровнем глюкозы в крови сводит к минимуму риск и осложнения для здоровья, связанные с коварной и хронической природой диабета. Самостоятельное управление диабетом включает мониторинг уровня глюкозы, изменение образа жизни, управление приемом лекарств, профилактику осложнений и психосоциальную помощь. Как правило, обучение самостоятельному управлению диабетом обычно проводится во время амбулаторных визитов; но утверждается, что большинству пациентов требуется постоянная поддержка для поощрения и поддержания поведения на уровне, который может поддерживать хорошее здоровье. Отсюда необходимость в регулярно доступной форме обучения и поддержки самостоятельному управлению диабетом; чего можно достичь с помощью мобильных приложений.

Некоторые авторы считают, что разработка инструментов здравоохранения для таких групп пациентов, как больные диабетом, требует понимания текущих проблем и препятствий для самопомощи. Такой подход служит средством изучения потребностей пользователей в определенное время и прогнозирования

того, что может измениться со временем. Это может помочь в визуализации использования приложения по мере изменения потребностей пользователей.

Chomutare et al. подчеркнули в своем систематическом обзоре, что надлежащая практика в разработке мобильных приложений требует, чтобы включение функций было закреплено на рекомендациях, основанных на фактических данных, для целевых групп. Кроме того, пилотное тестирование с целевой аудиторией и включение отзывов поможет выявить барьеры в использовании мобильных приложений и улучшить оценку их надежности, точности, удобства использования, приемлемости и приверженности пациентов.

В исследовании Chen M. было показано, что интеграция многопрофильных и многосекторальных функций в приложениях для самостоятельного управления диабетом на китайском рынке имеет заметные ограничения. Наличие этих ограничений указывает на важное руководство для стран с низким и средним уровнем дохода, которые надеются разработать инструменты mHealth для эффективного управления диабетом [3].

Использование мобильных медицинских информационных систем на основе приложений является новой областью цифрового здравоохранения, которая все чаще используется для поддержки управления хроническими заболеваниями, включая диабет, особенно в сельских и отдаленных районах и в различных системах здравоохранения. Приложения mHealth считаются частью практики общественного здравоохранения и, как было показано, облегчают доступ к очным местным медицинским услугам и другим цифровым медицинским технологиям, таким как телемедицина. Исследования показали, что приложения mHealth обеспечивают эффективное медицинское образование для улучшения образа жизни, такого как отказ от курения, и помогают в самостоятельном мониторинге хронических заболеваний [2].

Таким образом, мобильные приложения для диабета обеспечивают удобный пользовательский опыт и улучшают уровень сахара в крови у пациентов с диабетом.

Список литературы

1. Пэтерсен М. Разработка и тестирование мобильного приложения для поддержки самостоятельного управления диабетом для людей с недавно диагностированным диабетом 2 типа: исследование случая проектного мышления. BMC Med Inform Decis Mak. 2017 26 июня;17(1):91. doi: 10.1186/s12911-017-0493-6. <https://bmcmedinformdecismak.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12911-017-0493-6> .10.1186/s12911-017-0493-6

2. Sadler S, Gerrard J, Searle A, Lanting S, West M, Wilson R, Ginige A, Fang KY, Chuter V. The Use of mHealth Apps for the Assessment and Management of Diabe-

tes-Related Foot Health Outcomes: Systematic Review. *J Med Internet Res.* 2023 Oct 4;25:e47608. doi: 10.2196/47608. PMID: 37792467; PMCID: PMC10585435.

3. Chen M, Weissglass D, Li C, Li D, Wu Z, Zhang L. A multisectoral and multidisciplinary endeavor: a review of diabetes self-management apps in China. *BMC Public Health.* 2023 Sep 25;23(1):1859. doi: 10.1186/s12889-023-16735-z. PMID: 37749494; PMCID: PMC10521460.

НАРУШЕНИЯ В ТРОМБОЦИТАРНОМ РОСТКЕ КРОВЕТВОРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Воробьева А.П.

Ставропольский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Быков Юрий Витальевич

Ставропольский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Батурин Владимир Александрович

Ставропольский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Массоров В.В.

Ставропольский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность. Тромбоциты (ТР), также известные как кровяные пластинки, играют существенную роль в гемостазе у детей и подростков. При сахарном диабете (СД) описаны изменения в функционировании и количестве ТР, что может быть связано с риском возникновения диабетических осложнений [1]. В патогенез тромбообразования при СД могут быть вовлечены механизмы, связанные с нарушением углеводного обмена, такими как: дефицит инсулина и инсулинорезистентность, гипергликемия, а также метаболические и клеточные нарушения. Некоторые авторы описывают различные изменения в тромбоцитарном ростке при СД: например, повышенная активация и агрегация тромбоцитов, что может быть связано с нарушением метаболизма глюкозы, активации оксидативного стресса и воспаления. [1]. Помимо этого отмечено снижение способности ТР к адгезии и агрегации на фоне хронической гипергликемии, что повышает риск кровотечений по ходу течения данной эндокринопатии [2]. Отдельно описаны изменения в морфологии ТР (размер и форма) при СД и диабетических осложнениях [3]. Несмотря на актуальность данной темы, основной объём современных исследований посвящён изменениям трмбоцитарного ростка именно при СД 2 типа у взрослого контингента пациентов.

В связи с этим представлялось интересным провести анализ тромбоцитарного звена при СД 1 типа в детском и подростковом возрасте.

Цель исследования: анализ тромбоцитарного ростка кроветворения у детей и подростков с СД 1 типа.

Материалы и методы. Работа была выполнена на базе городской детской больницы им. Г. К. Филиппского (г. Ставрополь) в рамках открытого исследования. В исследовании были включены 80 пациентов детского и подросткового возраст: 32 девочки и 48 мальчиков (2 –17 лет). В группу исследования вошли 40 детей и подростков с СД 1 типа (средний возраст – 12,5 [9,0–14,0] лет). В группу контроля вошли 40 пациентов, которые были госпитализированы для выполнения малого планового хирургического вмешательства, без наличия любых сопутствующих хронических заболеваний (средний возраст – 11,0 [6,0–15,0] лет). Уровень ТР, тромбокрит, среднего объёма ТР, гетерогенность ТР определяли по результатам общего анализа крови (ОАК). Забор крови проводился всем детям в утренние часы (9.00–10.00) при поступлении в стационар. Обработка данных проводилась с использованием статистического программного пакета STATISTICA (StatSoftInc., США) 10.0. С помощью критериев Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова оценивали нормальность распределения. С учётом того, что везде были получены данные распределения отличные от нормального, результаты были представлены в виде медианы (Me [25%; 75%]). Для оценки различия средних величин двух несвязанных выборок применяли критерий Манна-Уитни. Уровень статистической значимости был принят как $p \leq 0,05$. Родители или официальные представители детей оформляли добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Соответствие исследования международному (в том числе Хельсинкской декларации в редакции 2013 г) и российскому законодательству о правовых и этических принципах проведения научных исследований с участием человека подтверждено решением локального этического комитета Ставропольского Государственного медицинского Университета (протокол № 100 от 17.06.2021).

Результаты. Количество ТР не выявило статистически значимых различий между двумя группами детей. Однако результаты исследования показали, что уровни тромбокрита, среднего объёма ТР, показатель гетерогенности ТР достоверно отличались в двух группах исследования. Например, медиана уровня тромбокрита составила – 0,14 [0,11–0,15] % в исследуемой группе и 0,19 [0,16–0,22] % в контрольной ($p=0,000002$). Медиана среднего объёма ТР была равна 5,95 [5,1–7,4] fL в исследуемой группе; 8,45 [8,0–9,10] fL – в контрольной ($p=0,000000$). Показатель гетерогенности ТР – 17,8 % [17,4–18,4] – в исследуемой группе; 16,3 [15,7–17,35] % – в контрольной группе ($p=0,000003$). Таким образом, данное исследование показало, что у детей и подростков с СД 1 типа имеются нарушения

в тромбоцитарном ростке кроветворения. Уровни тромбокрита, и среднего объёма ТР были достоверно ниже в исследуемой группе, в сравнении с контрольной группой, а показатель гетерогенности ТР был выше в исследуемой группе по сравнению с контролем.

Полученные результаты позволяют предположить, что у пациентов с СД 1 типа наблюдаются достоверные нарушения в мегакариоцитарном звене, что указывает на повышение адгезионных и агрегационных свойств ТР при данном эндокринном заболевании. В проведённом анализе данных ОАК также была обнаружена индукция трмбоцитарного звена за счёт достоверного снижения таких факторов как тромбоцит и средний объём ТР. Результаты некоторых авторов показали, что агрегация ТР была достоверно повышена и находилась в гиперактивном состоянии у пациентов с СД, с последующим увеличением микрокапиллярной эмболизации и ускоренным развитием микрососудистых диабетических осложнений [4]. Следовательно, повышение активности ТР, нарушения в их морфологии и функции, может играть существенную роль в развитии сосудистых осложнений на фоне течения СД [5]. Данное исследование показало, что повышенные уровни среднего объёма ТР и тромбокрита были связаны с возникновением диабетической ретинопатии, нефропатии и нейропатии у пациентов с СД 2 типа [6].

Выводы. Таким образом, изменения трмбоцитарного ростка при СД 1 типа в детском и подростковом возрасте могут рассматриваться как признак и следствие эндотелиальной дисфункции, которая играет ключевую роль в развитии диабетических осложнений при данной эндокринопатии. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на изучение нарушений трмбоцитарного звена у данного контингента пациентов с целью более глубоко понимания патогенетических механизмов вовлечённости эндотелиальной дисфункции в развитии осложнений при СД 1 типа.

Список литературы

1. Bakris G., Agarwal R., Anker S., Pitt B., Ruilope L. [et al]. Design and Baseline Characteristics of the Finerenone in Reducing Kidney Failure and Disease Progression in Diabetic Kidney Disease Trial. *Am J Nephrol.* 2019;50(5):333–44. <https://doi.org/10.1159/000503713>.
2. Tabit C., Chung W., Hamburg N., Vita J. Endothelial dysfunction in diabetes mellitus: molecular mechanisms and clinical implications. *Rev Endocr Metab Disord.* 2010; 11: 61-74. <https://doi.org/10.1007/s11154-010-9134-4>.

3. Thakur A., Upadhyaya P., Karki S., Pradhan A., Adhikari P. [et al]. Role of mean platelet volume in patients with type 2 diabetes mellitus. *Indian J Pathol Oncol* 2023;10(2):126-131. <https://doi.org/10.18231/j.ijpo.2023.028>.
4. Getawa S., Adane T. Hematological abnormalities among adults with type 1 diabetes mellitus at the University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital. *SAGE Open Med*. 2022. <http://doi.org/10.1177/20503121221094212>.
5. Santilli F., Zaccardi F., Liani R., Petrucci G., Simeone P. [et. al]. In Vivo Thromboxane-Dependent Platelet Activation Is Persistently Enhanced in Subjects With Impaired Glucose Tolerance. *Diabetes Metab Res Rev* 2020; 36(2):e3232. PMID: 31671234. <https://doi.org/10.1002/dmrr.3232>.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС – ВАЖНАЯ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сахарный диабет представляет собой группу метаболических расстройств, которые характеризуются повышенным уровнем глюкозы в крови и недостаточностью выработки или действия инсулина, вырабатываемого поджелудочной железой внутри организма.

Свободные радикалы — это реактивные химические образования, которые являются короткоживущими видами, содержащими один или несколько неспаренных электронов. Их также можно считать необходимым злом для сигнализации, участвующей в нормальном процессе дифференциации и миграции. Свободные радикалы вызывают повреждение клеток, пропуская неспаренный электрон, что приводит к окислению компонентов и молекул клетки. Они, как правило, очень нестабильны и очень реактивны [4,5].

Окислительный стресс стал предметом интереса большинства биомедицинских дисциплин и многих видов клинических исследований. Все больше данных исследований ряда заболеваний показывает, что окислительный стресс связан с патогенезом диабета и многих других заболеваний.

Нашей целью было изучить состояние окислительного стресса и параметры, связанные с антиоксидантными ферментами, у пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

В исследовании Альгазир Р. было обследовано 110 пациентов (70 пациентов с впервые выявленным диабетом и 40 здоровых) путем оценки уровня перекисного окисления липидов (малоновый диальдегид [MDA]), оксида азота (NO), уровня сахара в крови натощак (FBS) и гликированного гемоглобина (HbA1c). Также оценивали антиоксидантные ферменты, включая супероксиддисмутазу (СОД), каталазу (КАТ) и глутатионпероксидазу (GPx). Уровни FBS и HbA1c были значительно выше у пациентов с диабетом по сравнению с таковыми у здоровых участников. Более высокие уровни MDA и NO наблюдались в группе диабетиков по сравнению с таковыми у здоровых участников. Наблюдалось достоверное снижение сывороточной активности СОД, КАТ и ГП в сыворотке больных СД1 на 16,7%, 72,8% и 15,3% соответственно ($P < 0,05$) по сравнению с их активностью в контроле. В зависимости от пола у пациентов как мужского, так и женского пола наблюдалось значительное снижение уровня антиоксидантов по сравнению с контрольной группой [1].

Окислительный стресс, определяемый как дисбаланс между производством и расщеплением активных форм кислорода эндогенными антиоксидантами, тесно связан с сахарным диабетом. Диабет характеризуется гипергликемией вместе с биохимическими изменениями глюкозы и перекисного окисления липидов. Также окислительный стресс участвует в патогенезе диабета 2 типа и его осложнений.

В исследование Ауачери О было проведено с целью изучения вариации параметров, связанных с окислительным стрессом при диабете 2 типа. Концентрация глюкозы в сыворотке натощак у пациентов с диабетом 2 типа обоих полов была значительно повышена по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы. Уровень А1С был выше стандартов. Значительное повышение уровня MDA и истощение содержания GSH наблюдались у пациентов с диабетом по сравнению с контрольной группой. Уменьшение активности G6PDH сопровождалось частично снижением активности антиоксидантных ферментов (GPx и GR), а частично — повышением активности SOD у всех пациентов с диабетом по сравнению с контрольной группой. Регрессионный анализ не показал корреляции между длительностью диабета и тяжестью окислительного стресса; однако наблюдалась значительная связь между А1С и тяжестью окислительного стресса [2].

Человеческий организм постоянно подвергается воздействию различных типов агентов, что приводит к образованию реактивных видов, называемых свободными радикалами, которые путем передачи своего свободного неспаренного электрона вызывают окисление клеточного аппарата. Для того чтобы противостоять пагубному воздействию таких видов, организм имеет эндогенные антиоксидантные системы или получает экзогенные антиоксиданты из рациона, которые нейтрализуют такие виды и поддерживают гомеостаз организма. Любой дисбаланс между RS и антиоксидантами приводит к возникновению состояния, известного как «окислительный стресс», которое приводит к развитию патологического состояния, одним из которых является диабет.

Большинство исследований раскрывают вывод об окислительном стрессе в патогенезе диабета путем изменения ферментативных систем, перекисного окисления липидов, нарушения метаболизма глутатиона и снижения уровня витамина С. Липиды, белки, повреждение ДНК, глутатион, каталан и супероксиддисмутаза являются различными биомаркерами окислительного стресса при сахарном диабете. Осложнения диабета, вызванные окислительным стрессом, могут включать инсульт, нейропатию, ретинопатию и нефропатию [3],

Таким образом, хроническая гипергликемия вызывает значительное изменение маркеров окислительного стресса. Кроме этого, окислительный статус и уровень антиоксидантов у диабетиков с ранней диагностикой могут использоваться для мониторинга развивающихся осложнений диабета.

Список литературы

1. Альгазир Р., Альгазир Н., Авейн Н., Ахтивеш О., Эльгахмаси С. Биомаркеры окислительного стресса и антиоксидантной защиты у пациентов с сахарным диабетом 1 типа. *Ibnosina J. Med. Biomed. Sci.* 2018; 10 (6):198. doi: 10.4103/ijmbs.ijmbs_59_18.
2. Ауачери О, Сака С, Крим М, Мессадия А, Майди. Исследование параметров, связанных с окислительным стрессом при сахарном диабете 2 типа. *Can. J. Diabetes.* 2015; 39 (1):44–49. doi: 10.1016/j.cjcd.2014.03.002.

3. Колесникова Л.И., Даренская МА, Колесников СИ. Свободнорадикальное окисление: взгляд патофизиолога. Бюл. Сиб. Мед. 2017; 16 (4):16–29. doi: 10.20538/1682-0363-2017-4-16-29.
4. Микаэлян НП, Дворников АС, Микаэлян АА, Смирнова НВ. Связь нарушений метаболизма полиненасыщенных жирных кислот с развитием окислительного стресса при экспериментальном сахарном диабете. Бюл. эксп. биол. медицины 2019; 167 (3):343–346. doi: 10.1007/s10517-019-04523-y.
5. Чистякова О.В., Сухов И.Б., Шпаков А.О. Роль окислительного стресса и антиоксидантных ферментов в развитии сахарного диабета. Рос. физиол. ж. 2017;103(9):987-1003.

ДИАБЕТ И ОБРАЗ ЖИЗНИ: НОВЫЕ ПРАВИЛА В РЕШЕНИИ ДАННОГО ВОПРОСА

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сахарный диабет является одной из самых быстрорастущих проблем мирового здравоохранения. По данным Диабетического атласа Международной федерации диабета, в 2021 году во всем мире насчитывалось 537 миллионов взрослых в возрасте 20–79 лет, больных диабетом, и, по прогнозам, к 2045 году это число увеличится на 46%. Кроме того, в 2021 году насчитывалось более 1,2 миллиона детей и подростков с диабетом 1 типа, и это число ежегодно увеличивается [2].

Диабет приводит к серьезным осложнениям, таким как слепота, почечная недостаточность, сердечные приступы, инсульт и ампутация нижних конечностей. В 2023 году диабет или его осложнения стали причиной 12% всех случаев смерти во всем мире среди взрослых в возрасте 20–79 лет; более того, 32,6% случаев смерти, связанных с диабетом, произошли среди людей в возрасте <60 лет. Кроме того, 24,5% взрослых с диабетом достигли уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1C) <6,5%, и только 9,7% из них достигли контроля гликемии, артериального давления и липидов. Соответственно, существует острая необходимость в эффективных стратегиях управления диабетом [1]

Две основные цели интенсивного образа жизни заключались в достижении и поддержании как минимум 7% потери веса и 150 минут физической активности в неделю, аналогичной по интенсивности быстрой ходьбе.

Здоровая диета должна включать множество компонентов, которые считаются полезными для кардио-метаболического риска, включая все конкретные типы жиров, углеводов и белков. Все диеты, связанные с профилактикой диабета 2 типа, имеют общие компоненты, включая повышенное потребление фруктов, овощей, цельного зерна, орехов, бобовых, полезных столовых масел и белков, небольшое или умеренное количество алкоголя и сниженное потребление обработанного мяса и подслащенных сахаром напитков. Консультации по питанию

для снижения веса в группе вмешательства в образ жизни включают снижение общего количества жиров и калорий в рационе [4]

Продвигать и поддерживать здоровый образ питания, делая упор на разнообразные продукты, богатые питательными веществами, в порциях соответствующего размера, с целью улучшения общего состояния здоровья и, в частности:

1. Улучшить уровень А1С, артериального давления и холестерина (цели различаются для разных людей в зависимости от возраста, продолжительности диабета, истории болезни и других текущих состояний здоровья).
2. Достижение и поддержание желаемого веса тела
3. Задержать или предотвратить осложнения диабета

Удовлетворять индивидуальные потребности в питании, основанные на личных и культурных предпочтениях, медицинской грамотности и умении считать, доступе к выбору здоровой пищи, готовности и способности вносить изменения в поведение, а также барьерах на пути к изменениям. Поддерживать удовольствие от еды, предоставляя позитивные сообщения о выборе продуктов питания, ограничивая при этом выбор продуктов питания только в тех случаях, когда это подтверждено научными данными. Предоставить человеку с диабетом практические инструменты для ежедневного планирования питания.

Цзянь Ф. оценивал связь между растительными диетическими моделями и риском диабета 2 типа среди взрослых, более высокая приверженность растительным диетическим моделям была связана с более низким риском диабета 2 типа; эта связь была усилена, когда в модель были включены полезные растительные продукты, такие как фрукты, овощи, цельные зерна, бобовые и орехи [3].

Таким образом, рассматривая диету как надежное средство снижения заболеваемости диабетом в будущем, хотя и важно, может быть восстановительным, в свете множества кардио-метаболических факторов риска, которые могут быть смягчены диетическими привычками. Оптимальная диета для снижения сердечно-сосудистого риска примерно на треть — это та, которая делает упор на цельное зерно, фрукты и овощи, бобовые, орехи, рыбу, птицу и умеренное потребление молочных продуктов и полезных для сердца растительных масел.

Список литературы

1. Еструш Р., Роус Е. Исследователи исследования PREDIMED. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с

помощью средиземноморской диеты, дополненной оливковым маслом или орехами первого отжима . N Engl J Med 2018; 378 :e34.

2. Международная федерация диабета. Атлас диабета IDF. 10-е изд. IDF; Брюссель, Бельгия: 2021.

3. Цянь Ф., Лю Г., Ху Ф.Б., Бхупатираджу С.Н., Сунь К. Связь между растительными диетическими моделями и риском диабета 2 типа: систематический обзор и метаанализ. JAMA Intern Med 2019;179:1335–1344.

4. Эверт АБ, Деннисон М, Гарднер КД и др. Диетотерапия для взрослых с диабетом или преддиабетом: консенсусный отчет. Diabetes Care 2019;42:731–754

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИНСУЛЬТ: ЕСТЬ ЛИ ВЗАИМОСВЯЗЬ?

Ерофеева Е.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Инсульт является основной причиной смерти и долгосрочной инвалидности во всем мире. Диабет связан с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений, включая инсульт. У людей с диабетом риск инсульта в 1,5-2 раза выше, чем у людей без диабета, причем риск увеличивается с длительностью диабета. Эти риски также могут различаться в зависимости от пола, при этом более высокий риск наблюдается у женщин по сравнению с мужчинами. Несколько механизмов, связанных с диабетом, приводят к инсульту, включая атеросклероз крупных артерий, заболевание мелких сосудов головного мозга и сердечную эмболию. Гипергликемия повышает риск худших исходов у людей с острым ишемическим инсультом по сравнению с людьми с нормальной гликемией. Более того, у людей с диабетом могут быть худшие результаты после инсульта и более высокий риск рецидива инсульта, чем у людей без диабета. Надлежащее лечение диабета и других сосудистых факторов риска может улучшить исходы инсульта и снизить риск повторного инсульта [3].

Патогенез инсульта, деменции и депрессии, связанных с диабетом 2 типа, сложен, многофакторен и не до конца изучен. Ввиду старения населения и растущей распространенности диабета 2 типа, существует острая необходимость в выявлении механизмов, связывающих диабет 2 типа с заболеваниями мозга [5].

В исследовании Ван Агтмаал М.Дж.М., были получены результаты, что преддиабет связан со структурными аномалиями мозга, с дальнейшим ухудшением при диабете 2 типа. Эти результаты показывают, что в популяциях среднего возраста структурные аномалии мозга возникают уже при преддиабете, что может указывать на то, что лечение ранней дисгликемии может способствовать профилактике заболеваний мозга [2].

Марселья А. и др выявили, что по сравнению с состоянием без диабета преддиабет и диабет были независимо связаны с ускоренным снижением когнитивных функций. Преддиабет был поперечно связан с меньшим общим объемом мозговой ткани ($P < .01$), в частности, с меньшим объемом белого вещества. Диабет был связан с большим объемом гиперинтенсивности белого вещества. В лонгитюдном исследовании диабет был связан с более быстрым накоплением гиперинтенсивности белого вещества. Не было обнаружено никаких связей между преддиабетом или диабетом и объемом гиппокампа [4].

Церебральные микрососудистые эндотелиальные клетки, перициты и астроциты являются основными мишенями гипергликемического повреждения, поскольку эти клетки не могут снижать скорость транспорта глюкозы при повышении концентрации глюкозы, что приводит к высоким внутриклеточным уровням глюкозы. Это вызывает дисфункцию этих клеток (например, повышенную проницаемость микрососудистых эндотелиальных клеток, адгезию лейкоцитов, более высокую прокоагулянтную активность и снижение доступности оксида азота) через различные биохимические пути, инициируемые митохондриальной перепродукцией активных форм кислорода. Хроническая гипергликемия также приводит к повышенному вне- и внутриклеточному образованию конечных продуктов гликирования, которые повышают экспрессию рецептора во многих клетках мозга, включая микрососудистые эндотелиальные клетки, перициты и астроциты. В результате они оказывают различные пагубные эффекты на эти клетки, включая повышенный окислительный стресс и повышение регуляции воспалительных цитокинов [1].

Таким образом, диабет является весьма распространенным сопутствующим заболеванием у пациентов с острым инсультом и ассоциируется с более плохими результатами инсульта по сравнению с людьми без диабета. Острая гипергликемия тесно связана с более плохими результатами инсульта у людей с диабетом или без него. До сих пор наблюдается значительная неоднородность в методах диагностики диабета в исследованиях, изучающих связь между диабетом и результатами после инсульта. Сочетание HbA1c с тестированием на основе глюкозы может служить решением этой проблемы.

Список литературы

1. Барретт Ю, Чжэньци Л. др. Диабетическое микрососудистое заболевание: научное заявление эндокринного общества. *J Clin Endocrinol Metab* 2017; 102(12): 4343–410.
2. Ван Агтмаал М.Дж.М., Хубен А., де Вит В. и др. Преддиабет связан со структурными аномалиями мозга: Маастрихтское исследование. *Уход за диабетом* 2018; 41 (12): 2535–43.

3. Виссерен Ф.Л., Мах Ф., Смолдерс Ю.М., Карбальо Д., и др. Рекомендации ESC 2021 г. по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. *Eur Heart J.* 2021; 42 :3227–3337.
4. Marseglia A, Fratiglioni L, Kalpouzos G, Wang R, Backman L, Xu W. Преддиабет и диабет ускоряют снижение когнитивных функций и предсказывают микрососудистые поражения: популяционное когортное исследование. Демент при болезни Альцгеймера 2019; 15(1): 25–33.
5. Стехувер С. Микрососудистая дисфункция и гипергликемия: порочный круг с широко распространенными последствиями. *Диабет* 2018; 67(9): 1729–41.

ДИЕТА И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Митрохина В. В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность. В основе инсулинорезистентности (ИР) и предиабета лежат тяжелые нарушения в углеводном обмене. Инсулин утрачивает свою способность проводить глюкозу к клеткам организма, а ведь она является источником энергии. Как следствие, инсулин сопровождает потоки глюкозы в печень, помогая превратиться глюкозе в запасы жира. Эти нарушения усугубляются постоянно высоким уровнем глюкозы в крови. Инсулинорезистентность определяется как снижение чувствительности тканей на гормон инсулин и определено связана с висцеральным ожирением, с его связанным воспалением и окислительным стрессом. Доказана роль ИР как мощного фактора риска для сахарного диабета 2 типа (СД2), коронарного воспаления, заболеваний сердца, некоторых форм рака и других. Инсулинорезистентность предсказывает риск развития СД2 уже за тридцать лет до постановки диагноза. Более того, ИР и компенсаторная гиперинсулинемия играют роль в патогенезе гипертонии, ингибировании фибринолиза и стимуляции пролиферации и миграции гладких мышц сосудов, что приводит к атеросклерозу. Инсулин также играет ключевую роль в других распространенных заболеваниях, которые влияют на качество жизни людей, таких как акне и синдром поликистозных яичников [3]. С помощью различных диетических подходов возможно снизить инсулинорезистентность и улучшить прогноз жизни в дальнейшем.

Цель исследования – проанализировать влияние различных видов диет на инсулинорезистентность, а также установить роль макронутриентов в профилактике и лечении сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы исследования. Материалами послужили данные литературы и клинических исследований на пациентах с метаболическим синдромом.

Результаты исследования. Результаты исследования позволили уточнить влияние диеты на инсулинорезистентность и другие показатели, ведущие к метаболическим нарушениям.

Состав рациона оказывает заметное влияние на риск развития диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Перспективные исследования показывают,

что диетические модели с повышенным количеством продуктов животного происхождения и низким количеством растительных продуктов повышают риск этих заболеваний. У здоровых людей потребление животного белка усиливает резистентность к инсулину, тогда как растительная пища повышает чувствительность к инсулину. Аналогичные эффекты были зарегистрированы у пациентов с диабетом. Связь потребления животного белка с резистентностью к инсулину не зависит от индекса массы тела. У людей с ожирением, которые потребляют пищу с высоким содержанием животного белка, чувствительность к инсулину не улучшается после потери веса. Различные модели диетического питания при инсулинорезистентности и ожирении основаны на изменении рациона, ограничении углеводов и снижении калоража. Так, Средиземноморская диета является региональной моделью питания, основанной на здоровых пищевых привычках народов Средиземноморья. Оливковое масло является типичным элементом средиземноморской диеты, и его полифенолы могут снизить риск метаболического синдрома за счет снижения висцерального ожирения, инсулинорезистентности, артериального давления и перекисного окисления липидов. Эти полифенолы также могут блокировать сигнализацию и экспрессию ядерного фактора каппа В (NFκB), важных факторов риска метаболического синдрома, тем самым снижая секрецию провоспалительных цитокинов [5]. Еще одним типичным элементом средиземноморской диеты является красное вино. Основным полифенолом в красном вине – ресвератролом, который оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие. Ресвератрол также может помочь регулировать микробиоту кишечника человека, важный компонент метаболического синдрома, активировать сиртуин 1, который важен для липолиза, и активировать аденозинмонофосфатпротеинкиназу, которая может повысить чувствительность к инсулину. Жирные кислоты омега-9, особенно олеиновая кислота, обладают антиоксидантным и противовоспалительным действием и, следовательно, могут улучшать функции бета-клеток поджелудочной железы, чувствительность к инсулину и функцию эндотелия. Антиоксиданты могут снижать нагрузку на бета-клетки и ткани поджелудочной железы. Эти эффекты могут повышать чувствительность к инсулину и секрецию, которые являются важными факторами против ИР и в потере веса [4].

На сегодняшний день люди всё чаще используют методики ограничения калорий. Голодание и кетогенные диеты, становятся все более популярными, и поэтому возникает необходимость понять их различное влияние на здоровье и продолжительность жизни. Интервальное голодание показало свою эффективность в первую очередь для снижения веса и улучшения нескольких показателей здоровья, включая инсулинорезистентность и снижение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Исследование с пациентами, направленными в клинику интенсивного диетического управления с инсулинозависимым СД2, показало реверсию инсулинорезистентности и улучшение гликемического контроля, что привело к прерыванию инсулинотерапии. Кроме того, субъекты потеряли значительную массу тела, уменьшили окружность талии и HbA1c. 5-недельное рандомизированное контролируемое исследование с участием мужчин с преддиабетом показало улучшение уровня инсулина и чувствительности к

инсулину, повышенную реакцию β -клеток и более низкие уровни АД и окислительного стресса.

Одним из наиболее перспективных подходов к питанию для улучшения ИР является кетогенная диета (КД). КД — это диета, при которой количество углеводов ограничено до 50 г в день, в то время как потребление жиров увеличено для обеспечения адекватного потребления энергии. Действительно, многие исследования показали благоприятное воздействие КД на резистентность к инсулину у субъектов с избыточным весом или ожирением; однако некоторые исследования наблюдали, что интересно, значительное улучшение чувствительности к инсулину в ответ на диеты с низким содержанием углеводов даже при отсутствии потери веса [1].

При диете со сниженным калоражем повышение инсулиночувствительности отмечается на 66% уже в течение 1-ой недели, дальнейшее же её соблюдение не влияет на ИЧ, хотя и способствует снижению массы тела [2].

Выводы. Таким образом, изменение питания напрямую влияет не только на снижение массы тела, но и на инсулинорезистентность, способствуя её уменьшению. Анализируя влияние Средиземноморской диеты, было установлено, что жирные кислоты могут улучшать функции бета-клеток поджелудочной железы, чувствительность к инсулину и функцию эндотелия. Антиоксиданты могут снижать нагрузку на бета-клетки и ткани поджелудочной железы. Эти эффекты могут повышать чувствительность к инсулину и секрецию, которые являются важными факторами против ИР. Диеты со снижением суточного потребления калорий способствуют повышению инсулиночувствительности уже в первую неделю. А диеты, основанные на интервальном голодании, ведут к улучшению уровня инсулина и чувствительности тканей к инсулину, повышению реакции β -клеток и более низкому уровню артериального давления и окислительного стресса.

Список литературы

1. Golbidi S., Daiber A., Korac B., Li H., Essop MF, Laher I. Преимущества для здоровья от голодания и ограничения калорий. *Curr. Diabetes Rep.* - 2017.
2. McCracken E, Monaghan M, Sreenivasan S, Edin FRCP. Патопфизиология метаболического синдрома. *Clin Dermatol* 2018. №36. С. 14-20.
3. Muoio DM, Newgard CB Механизмы заболевания: Молекулярные и метаболические механизмы резистентности к инсулину и недостаточности бета-клеток при диабете 2 типа. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* – 2018. №9. С 193–205.
4. Бакалоуди DR, Хрисула L, Коцакиулафи E, Теодоридис X, Чурдакис M. Влияние уровня соблюдения средиземноморской диеты на параметры метаболического синдрома: систематический обзор и метаанализ наблюдательных исследований. *Питательные вещества.* – 2021. №13. С. 1-25.
5. Пападаки А., Нолен-Доеерр Э., Манцорос К. С. Влияние средиземноморской диеты на метаболическое здоровье: систематический обзор и метаанализ контролируемых испытаний у взрослых. *Питательные вещества.* – 2020. №12. С. 1-21.

ОЖИРЕНИЕ – КЛЮЧЕВОЙ АСПЕКТ ВОЗНИКНОВЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Плеханова Е.Д.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Быстрое развитие глобальной урбанизации и модернизации оказывает долгосрочное воздействие на такие аспекты образа жизни, как нездоровые привычки питания, недостаток физических упражнений, повышенный стресс и экологические факторы. Эти факторы способствуют тревожному росту ожирения и СД 2 типа во всем мире. У людей с ожирением развивается резистентность к инсулину, которая характеризуется нарушением действия инсулина в печени и снижением усвоения глюкозы в жире и мышцах [2].

Распространенность ожирения и сахарного диабета неуклонно растет повсеместно. Разделяя мощные генетические и экологические особенности в своем патогенезе, ожирение усиливает влияние генетической восприимчивости и факторов окружающей среды на сахарный диабет. Эктопическое расширение жировой ткани и чрезмерное накопление определенных питательных веществ и метаболитов саботируют метаболический баланс через резистентность к инсулину, дисфункциональную аутофагию и ось микробиом-кишечник-мозг, еще больше усугубляя нарушение регуляции иммунометаболизма через слабовыраженное системное воспаление, что приводит к ускоренной потере функциональных β -клеток и постепенному повышению уровня глюкозы в крови.

Ожирение демонстрирует собой ненормальное или чрезмерное накопление жира в организме, что приводит к ухудшению здоровья и повышению риска долгосрочных осложнений и смертности. Основные причины трудны и включают в себя нарушение регуляции энергетического гомеостаза и сочетание генетических, метаболических, поведенческих, экологических и культурных факторов, которые предрасполагают к избыточному весу и ожирению [3].

Многочисленные клинические исследования показали, что умеренная и устойчивая убыль веса может улучшить гликемию, действие инсулина и снизить потребность в диабетических препаратах. Комбинированный подход к диете,

физическим упражнениям и изменению образа жизни может успешно снизить ожирение и впоследствии облегчить пагубные последствия и смертельные осложнения СД. Этот подход также в значительной степени помогает в профилактике, контроле и ремиссии СД. Ожирение и СД считаются хроническими заболеваниями, которые растут во всем мире, требуя новых подходов к лечению и профилактике диабета у людей с ожирением. Поэтому важно понять механистическую связь между ними и разработать комплексный подход к увеличению продолжительности жизни и улучшению качества жизни пациентов с СД 2 типа и ожирением [1].

Для подтверждения избыточного абдоминального ожирения у взрослых врачи должны измерить объем талии и применить пороговые значения объема талии, принятые в каждой стране.

У взрослых, приближающихся к критериям избыточного веса или ожирения, основанным на ИМТ или ОТ, но не соответствующих им, врачам следует выяснить долгосрочные риски для здоровья, связанные с избыточным ожирением, путем скрининга на предмет осложнений, связанных с ожирением.

Список литературы

1. Игеосон Е., МакКарти Ми. Генетика ожирения и сахарного диабета 2 типа у человека: прошлое, настоящее и будущее. *Circ Genom Precis Med* (2018) 11(6):e002090. doi: 10.1161/CIRCGEN.118.002090
2. Кляйн С., Гасталделли А., Ики-Ярвинен Х. Почему ожирение вызывает диабет? *Cell Metab.* 2022;34:11–20. doi: 10.1016/j.cmet.2021.12.012.
3. Mechanick JJ, Hurley DL, Garvey WT. Хроническое заболевание, вызванное ожирением, как новый диагностический термин: позиция Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американского колледжа эндокринологии. *Endocr Pract.* 2017;23(3):372-378. doi: 10.4158/EP161688.PS

ИЗУЧЕНИЕ АССОЦИАЦИИ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д И ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Широкая распространенность дефицита витамина Д в современном мире не вызывает сомнений [1,2,4]. Очевидной является взаимосвязь ожирения и дефицита витамина Д, однако механизмы её развития изучены недостаточно и продолжают интересовать многих исследователей [3,5]. Хорошо известным фактом является то, что гипергликемия и гиперинсулинемия, которые выявляются у больных ожирением способствуют развитию инсулинорезистентности. В патогенезе инсулинорезистентности дефициту витамина Д принадлежит немаловажная роль. Регуляция нормальной чувствительности к инсулину под действием витамина Д связана с активацией последним субстрата рецептора инсулина (IRS-1). Поскольку, жировая ткань является не только местом выработки многих субстратов, таких как цитокины, которые принимают участие в формировании вялотекущего системного воспаления, но и является депо для витамина Д. Указанное, вероятно, и обуславливает ассоциацию дефицита витамина Д с ожирением.

Цель исследования: изучить взаимосвязь дефицита витамина Д и инсулинорезистентности у больных ожирением различной степени выраженности.

Материалы и методы. В исследование включены 58 больных ожирением различной степени, обратившихся в частный медицинский центр для снижения веса тела. Пациентам проведено исследование индекса массы тела (ИМТ), глюкозы крови натощак и через 2 часа после еды, индекс инсулинорезистентности НОМА и уровень витамина Д - (25(ОН)D). Среди обследованных были 52 человека женщин (89,6%) и 6 человек- мужчин (10,4%). Средний возраст больных составил $48,2 \pm 3,1$ лет. Диагноз ожирение был поставлен в соответствии с ИМТ $> 30 \text{ кг/м}^2$ согласно классификации ВОЗ.

Результаты и обсуждения.

Среди всех пациентов с ожирением (58 человек) большинство – 29 человек (50%) имели 2 степень ожирения, 1-ю степень – 11 человек (19%), 3-ю степень – 18 человек (31%).

В группе больных с 1-ой степенью ожирения (11 человек) нарушений углеводного статуса не установлено, однако у 4-х человек (36,3%) выявлен уровень витамина Д, свидетельствующий о его недостаточности – $24,0 \pm 1,6$ нг/мл.

У пациентов со 2-й степенью ожирения (29 человек) – более, чем у половины наблюдавшихся, (16 человек) установлены различные проявления нарушений углеводного обмена. Так, гиперинсулинемия выявлена у 6 человек (32%), превышение референсных значений индекса НОМА – у 7 пациентов (42,5 %). Гипергликемия натощак определялась у 2-х больных (12,5%) и у 2-х пациентов – через 2 часа после еды. Уровень витамина Д в этой когорте пациентов определяли у 26 человек. Недостаточность витамина Д установлены у 9 пациентов, что составило 34,6%, дефицит витамина Д показан у 4-х больных (15,3%) и выраженный дефицит у 2-х больных (7,6%).

В группе больных с 3-й степенью ожирения (18 человек) изменения углеводного обмена и статуса витамина Д были более выражены. Из 18 человек этой группы у 16-ти из них были установлены дефицит и выраженный дефицит витамина Д – 67,5% и 32,5% соответственно. Исследование углеводного статуса позволило установить, что из 18-ти человек у 2-х больных выявлен сахарный диабет 2 типа, а у других пациентов – различные нарушения глюкометаболита. Так, гиперинсулинемия выявлена у 15 больных, что составило 83,3%, повышенные значения индекса НОМА – у 10-ти больных- 55,5%, гликемия натощак – у 2-х пациентов – 11% и постпрандиальная гипергликемия – у 7-ми больных – 38,8%ю

Таким образом, установлена ассоциация между снижением уровня витамина Д и нарушением углеводного обмена и инсулинорезистентности у больных ожирением.

Выводы:

1. В структуре нарушений углеводного обмена у больных ожирением наиболее часто регистрируются гиперинсулинемия, гипергликемия натощак и после еды, повышенные значения индекса инсулинорезистентности НОМА, выраженность которых зависит от степени ожирения

2. Снижение уровня витамина Д наблюдалось у всех больных ожирением, независимо от степени ожирения и было минимальным у лиц с 1-й степенью ожирения.

3. Выявленная ассоциация снижения витамина Д у больных ожирением на фоне нарушений глюкометаболита и наличие инсулинорезистентности позволяет предположить немаловажную роль витамина Д в генезе ожирения.

Список литературы

1. Дефицит витамина Д у взрослых: клинические рекомендации/Министерство здравоохранения Российской Федерации; 2016; 53с.

2. Daly R.M., Gagnon C. et al. Prevalence of vitamin D deficiency and its determinants in Australian adults aged 25 years and older: a national, population – based study. *Clin Endocrinol.* 2012; 77:26-35.
3. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr.* 2008; 87 (4): 1080S-1086S.
4. Hossein-nezhad A., Holick MF. Vitamin D for health: a global perspective. *Mayo Clin Prac.* 2013; 88 (7): 720-55.
5. Lamendola CA, Ariel D. et al. Relations between obesity, insulin resistance and 25-hydroxyvitamin D. *Am J Clin Nutr.* 2012; 95 (5): 1055-59.

СМЕРТЕЛЬНЫЙ КВАРТЕТ - ПРИГОВОР ИЛИ НЕТ?

Ломакина Е.Д.

ОБУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Метаболический синдром представляет собой совокупность кардиометаболических факторов риска, включающих ожирение, инсулинорезистентность, гипертонию и дислипидемию. Хотя были серьезные дебаты относительно критериев и концепции синдрома, эта кластеризация факторов риска однозначно связана с повышенным риском развития диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний. Независимо от истинного определения, на основе текущих оценок населения, около миллиарда человек страдают метаболическим синдромом.

За последние три десятилетия, в то время как распространенность МС возросла, наше понимание биологии этого заболевания также возросло. Вместо того, чтобы быть инертным хранилищем энергии, адипоциты, как теперь известно, метаболически активны, секретируя более дюжины гормонов, влияющих на аппетит, сытость и энергетический обмен организма. В то время как первый известный гормон адипоцитов лептин подавляет аппетит, генетическое отсутствие которого вызывает массивное ожирение, другие гормоны, такие как адипонектин, оказывают прямо противоположный эффект [1].

Патофизиология охватывает несколько сложных механизмов, которые еще предстоит полностью изучить. До сих пор ведутся споры о том, образуют ли различные элементы МС отдельные патологии или подпадают под общий, более широкий патогенный процесс. Помимо генетических и эпигенетических факторов, некоторые элементы образа жизни и окружающей среды, такие как переедание и недостаток физической активности, были идентифицированы как основные факторы, способствующие развитию МС. Причинную роль можно отвести высокому потреблению калорий, поскольку было показано, что висцеральное ожирение является важным триггером, активирующим большинство путей МС. Среди предложенных механизмов инсулинорезистентность, хроническое воспаление и нейрогормональная активация, по-видимому, играют существенную

роль в прогрессировании МС и его последующем переходе в сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет 2 типа [3].

Некие известные гены, связанные с ожирением и метаболическим синдромом, эпидемический рост этого заболевания за короткий период времени делает генетическую предрасположенность второстепенным компонентом [2].

Различные патогенные пути, способствующие развитию МС, достигают кульминации в провоспалительном состоянии, которое объясняет повышение различных воспалительных маркеров, таких как ИЛ-6, С-реактивный белок и ФНО α , наблюдаемое у людей с данной патологией.

Сложное взаимодействие факторов окружающей среды, образа жизни и генетических и эпигенетических факторов в патофизиологии МС привело к появлению новых исследований, которые оценивают новые перспективы ранней диагностики, классификации новых биомаркеров и открытия потенциальных целей для терапевтических вмешательств.

Метаболический синдром является сложным и определяется по-разному разными организациями, совокупность факторов риска, которые его определяют (огромная окружность талии, дислипидемия, гипертония и инсулинорезистентность), в определенной степени обычно связана с малоподвижным образом жизни. Фактически, множество исследований последних десятилетий показали, что увеличение объема физической активности оказывают благоприятное воздействие на каждый из его компонентов.

Нельзя ожидать, что одни только вмешательства в физическую активность нормализуют резистентность к инсулину, нарушения липидного обмена или ожирение, сочетанный эффект увеличения активности на эти маркеры риска, улучшение и то, и другое может оказать существенное влияние на результаты лечения, связанные с метаболическим синдромом. Однако физическая активность как метод лечения метаболических заболеваний остается недостаточно используемой. Фактически, вмешательства в физическую активность часто игнорируются в пользу фармакологического лечения или других вмешательств, которые, как правило, более экономически обоснованы.

Список литературы

1. Локк А.Е., Кахали Б., Берндт СИ и др. Генетические исследования индекса массы тела дают новые знания о биологии ожирения. *Nature*. 2015;518(7538):197–206. doi: 10.1038/nature14177.

2. Мохаммад Г., Саклайен и др. Глобальная эпидемия метаболического синдрома. *Curr Hypertens Rep.* 2018 Feb 26;20(2):12. doi: 10.1007/s11906-018-0812-z. PMID: 29480368; PMCID: PMC5866840.

3. Пекгор С., Дюран К., Бербероглу У., Эрилмаз М. А. Роль уровней индекса висцерального ожирения в прогнозировании наличия метаболического синдрома и резистентности к инсулину у пациентов с избыточным весом и ожирением. *Metab. Syndr. Relat. Disord.* 2019;17:296–302. doi: 10.1089/met.2019.0005.

ПРИМЕНЕНИЕ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ В УПРАВЛЕНИИ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Андреева Н.С.

ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет»

Минздрава России

Российская Федерация

Полякова Н.Г.

Курская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Российская Федерация

По данным глобальных статических исследований, опубликованных в 2022 году в журнале «Ланцет», в 2021 году 8,4 млн. человек в мире жили с СД 1, причем из этих людей 18 % были моложе 20 лет, 64 % - в возрасте от 20 до 59 лет и 19 % были старше 60 лет [3].

Научный прогресс за последние десятилетия позволил значительно улучшить жизнь пациентов с сахарным диабетом 1 типа. Инсулиновые помпы являются одним из таких инновационных решений в управлении этим заболеванием и средством, существенно повышающим качество жизни людей, живущих с сахарным диабетом 1 типа [1]. Основные преимущества помп – это лучший гликемический контроль, снижение частоты случаев гипогликемии, возможность наиболее точного введения инсулина, даже в самых малых дозах, снижение частоты инъекций. Переход на инсулиновую помпу сопровождается снижением и стабилизацией глюкозы в крови, т.е. приводит к снижению гликированного гемоглобина и частоты гипогликемий. Устройство позволяет вводить инсулин очень маленькими порциями (минимальный шаг введения инсулина до 0,01 ЕД в базальном и до 0,025 ЕД в болюсном режимах), что позволяет более точно дозировать инсулин. Использование помпы уменьшает частоту инъекций в 10–15 раз [2].

Пациентка Б., 22 года находилась на лечении в эндокринологическом отделении ОБУЗ КГКБ СМП, с диагнозом:

Диагноз основной: Сахарный диабет 1 тип. Целевой уровень HbA1c менее 6,0%, гликемия натощак менее 5.3 ммоль/л, через 1 час после еды менее 7.8 ммоль/л, 2 часа после еды менее 6.7 ммоль/л. Беременность 27 недель. Диабетическая дистальная симметричная сенсомоторная полинейропатия н/конечностей. Кандидозный вагинит. Хронический пиелонефрит, вне обострения. Хронический гастрит, вне обострения.

Жалобы: на общую слабость, сухость во рту, полиурию, никтурию, гликемия при самоконтроле от 3 до 9.5 ммоль/л. Беременность 26 недель. Шевеление плода ощущает хорошо. За время беременности поправилась на 15 кг.

Анамнез болезни: Сахарный диабет 1 типа дебютировал в 2005 году, в

возрасте 3 лет. Заболевание манифестировало с развития кетоацидоза. Длительное время находилась на базисно-болюсной инсулинотерапии: базальный: Гларгин, и аналоги инсулина ультракороткого действия: Новорапид (Аспарт) перед основными приемами пищи. В 2018г. переведена на помповую инсулинотерапию помпой Medtronic MMT-715, с помощью которой были достигнуты целевые значения гликемии. Поступила в связи с декомпенсацией сахарного диабета, вариабельностью гликемии в течение дня, учащению гипогликемических состояний. Была выявлена техническая неисправность помпы, произведена замена на новую Medtronic MiniMed MMT -722 WWS.

При обследовании выявлена маточная беременность (8 недель), на фоне Hb A1c 7,3% (целевой 4-6%). Из поздних осложнений заболевания диагностированы: диабетическая полинейропатия н/конечностей, диабетическая нефропатия ХБПС1А2. Нейрогликопеническую симптоматику ощущает хорошо. В больнице подобраны первоначальные настройки базального и болюсного режимов. В связи с пролонгированием беременности, увеличением потребности в инсулине, пациентка самостоятельно изменила настройки помпы. В настоящее время использует следующие настройки помпы: базальный режим с 0:00 - 3:00- 2ед в час, 3:00-6:00- 2,3 ед в час, 6:00 - 12:00 - 2.0 ед в час, 12:00- 22:00-1.4 ед в час, 22:00-00:00-1.35 ед в час; Целевой диапазон от 5.1 до 6.0 ммоль/л; коэффициент чувствительности к инсулину - 2 ммоль/л ; углеводный эквивалент 0:00-6:30-2.1 ед на 1 ХЕ, 6:30-13:00-2,6 ед на 1 ХЕ, 13:00-0:00- 2,2 ед на 1 ХЕ. Ухудшение состояние около месяца, гликемия от 3.0 до 9.5 ммоль/л. Направлена терапевтом поликлиники в отделение эндокринологии для обследования и коррекции сахароснижающей терапии.

По поводу беременности наблюдается в ОПЦ г. Курска. Амбулаторно принимает: Калий йод 200 мкг/сутки (гормон ТТГ - 2.443мкМЕ/мл), Витамин Д 2000МЕ/сутки, ацетилсалициловая кислота 150 мкг/сутки(до 36 нед. беременности).

Анамнез жизни: Аллергическая реакция: не отмечено. Вирусные гепатиты, туберкулез, ВИЧ, онкопатологию - отрицает. Гемотрансфузий не было. Наследственность: СД1 у отца и брата. Менструации с 14 лет. Беременность-1(настоящая). Оперативные вмешательства: удаление кисты мягких тканей шеи в 2014г. В анамнезе заболевания: хр. гастрит, хр. пиелонефрит. Имеет 3 группу инвалидности по сахарному диабету.

Объективный статус: Состояние стабильное. Температура тела 36,6. Сознание ясное. Гиперстеническое телосложение. Вес 79.6 кг, рост 163 см. ИМТ 29,82 кг/м²(при постановке на учет 27кг/м² на 12.5 недели бер.). Щитовидная железа мягкая, узловые образования не пальпируются. Кожные покровы обычной окраски, влажности. Периферических отеков нет. Пульсация на артериях стоп сохранена. ЧДД 18 в мин. Сатурация 99%. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Ритм правильный. Границы сердца: в пределах нормы. ЧСС=Ps=76в мин. АД 110/70мм.рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот увеличен в размерах за счет беременной матки. При пальпации безболезненный. Шевеление плода ощущается хорошо. Нижний край печени у края реберной дуги. Границы печени 9*8*7см. Селезенка не пальпируется, по Курлову 10*8см.

Данные лабораторно-инструментальных методов обследования:

Общий анализ крови:

| Дата | гемоглобин, г/л | гематокрит, % | гематокрит индекс, *10 ¹² | эритроциты, *10 ⁹ | гемоглобин, *10 ⁹ | лейкоциты, % | лимфоциты, % | моноциты, % | эритроциты, мм/ч |
|----------|-----------------|---------------|--------------------------------------|------------------------------|------------------------------|----------------|--------------|-------------|------------------|
| 21.12.23 | 10 | | ,80 | | 2,2 | 66, п/14,с/э/2 | 6 | | 2 |

Общий анализ мочи:

| Дата | цвет | запах | плотность | белок | сахар | кетоны | эритроциты | лейкоциты | соли |
|----------|------|-------|-----------|-------|-------|--------|------------|-----------|------|
| 22.12.23 | ж | | 1015 | 14 | 8.0 | 0-12 | 1 | 5 | - |

Биохимический анализ крови:

| Дата | глюкоза | белок | креатинин | мочевина | аскорбиновая кислота | билирубин | триглицериды | холестерин | билирубин | билирубин |
|----------|---------|-------|-----------|----------|----------------------|-----------|--------------|------------|-----------|-----------|
| 22.12.23 | 7,6 | 53 | 7,9 | 1,0 | 7,43 | 91,9 | 6,0 | 56 | 15 | 3,29/1,25 |

Гликемия: при поступлении: 7,5 ммоль/л

при выписке: 5,2 ммоль/л

СКФ по EPI 113,1 мл/мин/1,73м²

Коагулограмма от 22.12.23: АЧТВ 23 сек, МНО 0,85; ПТИ 137%; фибриноген 2,93 г/л.

ЭКГ от 21.12.23: ЧСС=77 в мин. Ритм синусовый. ЭОС нормальная. Синусовая аритмия. Метаболические нарушения в миокарде.

ЭКГ от 22.12.23: ЧСС=92 в мин. Синусовая тахикардия. Метаболические нарушения в миокарде.

УЗИ органов брюшной полости от 21.12.23: Печень: контуры ровные, четкие, КВР 14,1 см, ККР – 6,9 см, протоки не расширены, воротная вена – норма, структура мелкозернистая, однородная, эхогенность нормальная. ЖП: форма обычная, толщина стенки 0.2 см, размеры 5,0*2,2 см. Контуры ровные, четкие. Конкрементов нет. Полипов нет. Поджелудочная железа: контуры ровные, четкие,

головка = 2,7см., тело = 1,5 см., хвост = 3,2 см. Протоковая система не расширена. Эхогенность обычная с фиброзным компонентом. Почки: Размеры: правая 11,4*5,4 см, левая 10,7*5,2 см, паренхима справа- 1,7-1,8 см/, слева 1,6см. Конкрементов, ретенции нет. Заключение: Диффузная неоднородность паренхимы поджелудочной железы.

УЗИ плода от 22.12.23: Беременность 27 недель. Преждевременное созревание плаценты. Нарушение МПК не выявлено.

Консультация акушера-гинеколога от 22.12.23: Беременность 27 недель. Кандидозный вагинит.

В отделении было проведено лечение: помповая инсулинотерапия, инс. Аспарт, баз. Режим: 0:00 - 3:00- 2ед в час п/к, 3:00-6:00- 2,3 ед в час, 6:00- 12:00- 2.0 ед в час, 12:00- 22:00-1.4 ед в час, 22:00-00:00-1.35 ед в час, ЦД 5,1 до 6,0 ммоль/ч, КЧ 2 ммоль/ч, ХЭ 00.0-6.30 2,1 ЕД/ХЕ, 6.00-13.00 2,6 ЕД/ХЕ, 13.00-0.00 2,2 ЕД/ХЕ.

Рекомендовано:

1. Диспансерное наблюдение эндокринолога, гинеколога по месту жительства.

2. Помповая инсулинотерапия инс. Аспарт:

базальный режим: 0:00 - 3:00- 2ед в час,
3:00-6:00- 2,3 ед в час,
6:00- 12:00- 2.0 ед в час,
12:00- 22:00-1.4 ед в час,
22:00-00:00-1.35 ед в час;

Целевой диапазон от 5.1 до 6.0 ммоль/л;

Коэф. чувствительности к инсулину -2ммоль/л ;

Углеводный эквивалент: 0:00-6:30-2.1 ед на 1 ХЕ,
6:30-13:00-2,6 ед на 1 ХЕ,
13:00-0:00- 2,2 ед на 1 ХЕ.

Список литературы

1. Инсулиновая помпа - эффективный и безопасный способ лечения детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа (обзор) / З. С. Акбаров, Г. Н. Рахимова, Н. У. Алимova [и др.] // Журнал теоретической и клинической медицины. - 2016.- № 2.- С. 43–46.

2. Сахарный диабет 1 типа. Современные подходы к терапии, достижения и перспективы: экспертный обзор [Электронный ресурс] / Е. И. Аксенова, С. Ю. Горбатов, А. А. Альшевская. – Электрон. текстовые дан. – М.: ГБУ «НИИОЗММ ДЗМ», 2023 - URL: <https://niioz.ru/moskovskayameditsina/izdaniya-nii/obzory/>. – Загл. с экрана. – 42 с.

3. Gregory G. A., Robinson T. I.G., Linklater S. E. et al. Global incidence, prevalence, and mortality of type 1 diabetes in 2021 with projection to 2040: a modelling study. — The Lancet Diabetes & Endocrinology, ISSN 2213–8587; 2022. т. 10, вып. (№) 10. - С.741–760.

РОЛЬ ФЕТУИНА В РАЗВИТИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Фетуины — это семейство большой группы белков, принадлежащих к суперсемейству цистатиновых ингибиторов цистеиновых протеаз семейств металлопротеаз, папаинов, кальпаинов, катепсинов и каспаз, обладающих доменом консервативных остатков цистеина, ответственных за их ингибирующую протеазу активность.

Суперсемейство цистатиновых включает тип 1 (в основном внутриклеточные белки), тип 2 (в основном внеклеточные белки), тип 3 (плазменные белки) и неклассифицированные цистатины.

Семейство фетуинов состоит из двух паралогических белков, которые представляют собой гомологичные белки, кодируемые дублированными генами, известными как фетуин-А и фетуин-В.

Первое открытие фетуина-А датируется 1944 годом К. Педерсенем в крови плода телят (отсюда и название «фетуин»).

Фетуин-А, также называемый альфа-2-Гликопротеином Хереманса-Шмида, является многофункциональным плазменным агентом, что было доказано в исследованиях на животных и людях. Он играет роль физиологического ингибитора тирозинкиназы рецептора инсулина, связанной с резистентностью к инсулину и отрицательным реагентом острой фазы. Он также регулирует ремоделирование костей и метаболизм кальция, являясь важным ингибитором осаждения солей кальция и кальцификации сосудов [1].

Данный белок является многофункциональным белком, который участвует во множестве важных биологических активностей, таких как регуляция метаболизма костей и кальция и сигнальный путь инсулина. Кроме того, он действует как ингибитор протеазы, медиатор воспаления, противовоспалительный партнер, атерогенный фактор и адипогенный фактор, среди нескольких других сопутствующих функций. Также было обнаружено, что фетуин-А играет ключевую роль в развитии различных клинических состояний, таких как нарушения обмена

веществ, неалкогольная жировая болезнь печени, сердечно-сосудистые заболевания, опухоли и заболевания мозга [3].

Рудлофф и соавторы, доказали, что фетуин-А блокирует молекулярные механизмы, связывающие гипоксию плода и прогрессирование фиброза почек и воспаления у взрослых, тем самым сохраняя функцию почек [2].

Таким образом, Фетуин-А участвует в локальном извлечении минералов кальция, передаче сигналов инсулина, модулировании поляризации макрофагов, развитии мозга, эндоцитозе и ингибировании цистеиновой протеазы. Кроме того, он проявляет функции при различных патологиях, таких как ИР, СД2, метаболический синдром, сепсис, поражения мозга, НАЖБП, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания и аутоиммунные расстройства. В совокупности фетуин-А может служить биомаркером и мишенью для диагностики и лечения связанных с ним клинических заболеваний.

Список литературы

1. Лин Я, Франс В. Похожие, но не одинаковые: углубленный анализ протеоформ сыворотки человека, сыворотки быка и рекомбинантного фетуина человека. *J. Proteome Res.* 2017. 17 (8), 2861–2869. 10.1021/acs.jproteome.8b00318
2. Рудлофф С., Янот М. Rudloff S., Janot M. Fetuin-A — это мишень HIF, которая защищает целостность тканей во время гипоксического стресса. *Nat. Commun.* 2021. 12 (1), 549. 10.1038/s41467-020-20832-7
3. Сардана О., Гоял Р., Беди О. (2021). Молекулярное и патобиологическое участие фетуина-А в патогенезе НАЖБП. *Inflammopharmacology* 29 (4), 1061–1074. 10.1007/s10787-021-00837-4

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С СД 2 ТИПА

Савельева Ж.В.

**Курский государственный медицинский университет
Российской Федерации**

Локтионова Е.А.

**Курский государственный медицинский университет
Российской Федерации**

Актуальность: Сахарный диабет (СД) является установленным независимым фактором риска развития инсульта. С точки зрения кардио- и цереброваскулярного риска СД 2 типа и атеросклероз являются двумя взаимоотношающимися заболеваниями: воспаление и окислительный стресс, хроническая гипергликемия и накопление конечных продуктов гликозилирования способствуют прогрессированию атеросклеротического процесса посредством индукции эндотелиального повреждения и клеточной дисфункции [1]. Пациенты с СД всех возрастных групп имеют вероятность развития инсульта по крайней мере в два раза выше, чем у лиц без диабета и худшие прогнозы по выживаемости и восстановлению неврологического статуса [2]. Знание особенностей течения ОНМК у пациентов СД 2 типа позволит оптимизировать тактику лечения этой группы больных.

Цель исследования: изучить особенности течения острых нарушений мозгового кровообращения у больных с СД 2 типа.

Материал и методы: проведен анализ 32 историй болезни пациентов с СД 2 типа, госпитализированных в отделение для лечения больных инсультом ОБУЗ БСМП г. Курска в сентябре – октябре 2024 года. Большинство обследованных составляли женщины – 21 человек (65,6%) и 11 мужчины (34,4%). При поступлении проведен общий неврологический осмотр, оценка уровня сознания по шкале Глазго, исследование БАК, оценка гликемического профиля: определение глюкозы крови проводилось в 8, 13, 17 и 21 час. Исследовалось содержание глюкозы и ацетона в моче. Тип инсульта устанавливался по результатам проведения компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Статистическая обработка полученных материалов проведена методами стандартной вариационной статистики.

Результаты собственных исследований: средний возраст обследованных составил $61,7 \pm 1,1$ года. Анализ длительности течения СД у обследованных

больных к моменту развития ишемического инсульта показал, что большинство пациентов имеют анамнез СД более 5 лет: впервые выявленный СД диагностирован у 2 человек (6,2%), менее 5 лет - у 6 человек (18,8%), 5 - 10 лет - у 12 человек (37,5%), более 10 лет – 12 человек (37,5%).

В среднем уровень глюкозы при поступлении пациентов в неврологическое отделение в первые дни ОНМК составлял: до 8 ммоль/л – у 3 человек (9,4%), от 8 до 10 ммоль/л – у 6 (18,8%), от 10 до 15 ммоль/л – у 12 больных (37,5%), более 15 ммоль/л – у 11 (34,3%). Большинство обследованных при поступлении в качестве сахароснижающей терапии получали пероральные антидиабетические препараты - 29 пациентов (90,6%), находились на инсулинотерапии 3 больных (9,4%). В связи с развитием декомпенсации СД на фоне ОНМК 87,5% (28 человек), нуждались в коррекции сахароснижающей терапии, в том числе – 8 пациентов (25%) переведены на инсулинотерапию.

Большинство обследованных больных имели ишемический инсульт 25 человека (78,1%), причем повторный ишемический инсульт отмечен у 7 пациентов из этой группы больных (30,4%). По патогенетическому варианту у больных с СД 2 типа преобладал атеротромботический ишемический инсульт, который выявлен у 16 обследованных (64%), кардиоэмболический инсульт имели 5 человек (20%), лакунарный инсульт – 4 пациента (16%). Геморрагический инсульт выявлен у 7 госпитализированных пациентов (21,9%). У больных СД 2 типа течение инсульта было тяжелым, отмечались выраженные расстройства сознания: средний суммарный балл оценки по шкале Глазго составил $12 \pm 0,3$, более глубокие расстройства сознания выявлены в группе пациентов с длительностью СД более 10 лет $11 \pm 0,4$. Данные КТ головного мозга показали, что большинство обследованных (68%) больных с СД имело средние и большие очаги ишемического инсульта. У пациентов с СД 2 типа в веществе головного мозга обнаруживались признаки длительно существующей хронической церебро-сосудистой недостаточности: множественные мелкие кисты - 18 человек (56,3%), расширение субарахноидальных пространств (7 человек, 21,8%), атрофические изменения (6 человек, 18,8%).

Больные, госпитализированные в отделение для лечения больных инсультом, являются коморбидными пациентами: у 100% обследованных пациентов с СД 2 типа была диагностирована АГ, ИБС – у 75% (24 пациента), ожирение различной степени – у 65,6% (21 человек), изменения липидного спектра выявлены у 71,9% обследованных (23 человека).

Выводы: у больных СД 2 типа преобладает ишемический инсульт, течение которого является тяжелым и сочетается с плохим прогнозом, тяжелые инсульты сопровождаются выраженной стрессорной реакцией и, соответственно, гипергликемией. Большинство больных (87,5%) нуждались в коррекции сахароснижающей терапии, в том числе в 25% случаев - переводе на инсулинотерапию.

Список литературы

1. Maida C.D, Daidone M., Pacinella G. et al. // Diabetes and Ischemic Stroke: An Old and New Relationship an Overview of the Close Interaction between These Diseases. *Int J Mol Sci.* 2022 Feb 21;23(4):2397. doi: 10.3390/ijms23042397.
2. Shang Y., Fratiglioni L., Marseglia A. et al. // Association of diabetes with stroke and post-stroke dementia: a population-based cohort study. *Alzheimers Dement* (2020) 16:1003–12. doi: 10.1002/alz.12101

ВЛИЯНИЕ ЦЕРАМИДА НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА: ПРАВДА ИЛИ ЛОЖЬ?

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российской Федерации

Глобальная заболеваемость сахарным диабетом достигла масштабов эпидемии, и диабет в настоящее время признан самым распространенным нарушением обмена веществ во всем мире

Точная патофизиология диабета неизвестна, хотя известно, что ряд различных факторов, таких как слабовыраженное хроническое воспаление, генетический фон и дефекты генов, недостаточность β -клеток поджелудочной железы и резистентность к инсулину в периферических тканях, играют свою роль. Кроме того, предполагается, что сфинголипиды способствуют клеточным состояниям, способствующим развитию сахарного диабета.

Церамид — это сфинголипид и незаменимый биоактивный липид, который вырабатывается из внутриклеточной жирной кислоты и сфингозина и, как полагают, опосредует вызванную липидами резистентность к инсулину. Церамид играет решающую роль в стабилизации клеточной мембраны, а также регулирует распределение сигнальных молекул. Известно, что у людей с ожирением печеночные церамиды связаны с показателями гомеостатической модели оценки резистентности к инсулину (НОМА-IR), а у тучных крыс с резистентностью к инсулину постоянно наблюдается повышенное содержание церамидов в печени и мышцах. Ингибирование синтеза церамидов с использованием мириоцина, ингибитора серинпальмитоилтрансферазы, предотвращало резистентность к инсулину и снижало содержание церамидов у мышей, питавшихся жиром. Кроме того, мыши, гетерозиготные по дигидроцерамиддесатуразе 1, контролеру синтеза церамида, имели низкие показатели НОМА-IR натощак и общие уровни церамида в печени. Специфичное для печени выключение церамидсинтазы 6 снизило уровни церамида в печени, защитило от ожирения, вызванного HFD, и улучшило толерантность к глюкозе. Сверхэкспрессия рецептора адипонектина, специфичного для жировой ткани или печени, снизила общее содержание церамида и предотвратила резистентность к инсулину, вызванную HFD [2].

Различные клинические и экспериментальные исследования продемонстрировали, что метаболиты сфинголипидов, такие как сфингозин-1-фосфат, гликоэфинголипиды и церамиды, могут индуцировать сигнальные пути, участвующие в апоптозе β -клеток. Это может быть достигнуто либо путем индукции стресса ЭР, усиления липотоксичности, либо путем нарушения функции митохондрий с последующим развитием окислительного повреждения. Было обнаружено, что церамиды могут стимулировать высвобождение цитохрома-С и запускать нисходящие пути, связанные с апоптозом, в β -клетках. Кроме того, апоптотическая активность церамидов индуцирует апоптоз β -клеток посредством ингибирования активности ионных каналов. Таким образом, индукция апоптоза β -клеток является прямым диабетогенным следствием высоких уровней церамидов в циркулирующей плазме [1].

Таким образом, результаты этих исследований показывают, что уровни церамида влияют на инсулинорезистентность, вызванную липидами. В совокупности полученные данные свидетельствуют о том, что терапевтические средства, направленные на снижение синтеза церамидов и снижение их уровня в крови, могут быть полезны для профилактики и/или лечения диабета и связанных с ним осложнений.

Список литературы

1. Луукконен ПК, Чжоу Ю, Садевирта С, Лейвонен М, Арола Дж, Орешич М. др. Печеночные церамиды диссоциируют стеатоз и резистентность к инсулину у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. *J Hepatol.* 2016;64:1167–75. doi: 10.1016/j.jhep.2016.01.002
2. Холланд В.Л., Ся Дж.Ю., Джонсон Дж.А., Сун К., Пирсон М.Д., Шарма А.С. и др. Индуцируемая сверхэкспрессия рецепторов адипонектина подчеркивает роль индуцированной адипонектином церамидазной сигнализации в гомеостазе липидов и глюкозы. *Mol Metab.* 2017;6:267–75. doi: 10.1016/j.molmet.2017.01.002.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Петрова О.В

**ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства
Здравоохранения Российской Федерации.**

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Астрахань

Российская Федерация

Твердохлебова Д.К.

**ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии Министерства
Здравоохранения Российской Федерации**

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Бирюкова Л.А.

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Никулина Д.М.

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Шагин С.А.

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Колесников В.Н.

ФГБУ Федеральный центр сердечно-сосудистой хирургии

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

ФГБОУ ВО Астраханский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Более 50% пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) страдают сахарным диабетом (СД) 2 типа [1]. В литературе имеются противоречивые данные о влиянии СД 2 типа на течение раннего послеоперационного периода у пациентов с ИБС: развитие послеоперационных осложнений. Ряд авторов полагают, что СД 2 типа является фактором риска послеоперационных сердечно-сосудистых осложнений, другие – инфекционно-воспалительных осложнений [2,3]. Важно на дооперационном этапе предупредить развитие (оценить риск развития) ранних послеоперационных осложнений, а в раннем послеоперационном периоде их профилактировать. В связи с неоднородностью данных о значении СД 2 типа в развитии ранних послеоперационных осложнений у больных с ИБС, представляет интерес уточнить его значение и изучить структуру ранних послеоперационных осложнений у данной категории больных.

Цель – уточнить значение СД 2 типа в развитии ранних послеоперационных осложнений у больных с ИБС и СД 2 типа, а также изучить структуру ранних послеоперационных осложнений.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ данных 198 пациентов (мужчин) с ИБС и СД 2 типа (1-я группа пациентов) и 200 пациентов (мужчин) с ИБС без СД 2 типа (2-я группа пациентов). Были проанализированы клинические, инструментальные и лабораторные данные, а также течение раненого послеоперационного периода.

При поступлении в стационар тяжесть состояния пациентов была обусловлена сердечной недостаточностью и недостаточностью кровообращения. Всем пациентам было выполнено плановое коронарное шунтирование на работающем сердце.

Все статистические процедуры выполняли с помощью программного пакета Statistica 6.0 for Windows («StatSoft Inc.», США). Результаты представлены в виде абсолютной и относительной частоты с указанием количества и доли в процентах,

средней и стандартной ошибки средней ($M \pm m$). Для сопоставления данных использовали U-критерий Манна-Уитни и критерий Стьюдента. Разделение считали статистически значимым при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ клинико-демографических данных у пациентов в группах выявил:

1-я группа пациентов:

- средний возраст составил $59,2 \pm 0,70$ лет
- функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) NYHA: II класс диагностирован у 93 (47,0%) пациентов, III класс - у 105 (53,0%) пациентов;
- стадии недостаточности кровообращения (НК) по И.Д. Стражеско и В.Х. Василенко: 1 стадия диагностирована у 31 (15,6%) пациента, 2 стадия – у 167 (84,3%) пациентов;
- стенокардия: у всех пациентов (100% случаев) стабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда в анамнезе у 97 (49,0%) пациентов;
- стаж ИБС $5,40 \pm 1,14$ лет;
- сопутствующая патология: ожирение I-III степени у 108 (54,5%) пациентов; артериальная гипертензия у 168 (84,8%) пациентов.
- вредные привычки: курение у 62 (31,3%) пациентов.

2-я группа пациентов:

- средний возраст составил $56,6 \pm 3,0$ лет;
- функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН) NYHA: II класс - у 104 (52,0%) пациентов, III класс - у 96 (48,0%) пациентов;
- стадии недостаточности кровообращения (НК) по И.Д. Стражеско и В.Х. Василенко: 1 стадия – у 104 (52,0%) пациента, 2 стадия – у 96 (48,0%) пациентов;
- стенокардия: у всех пациентов (100% случаев) стабильная стенокардия;
- инфаркт миокарда в анамнезе у 100 (50,0%) пациентов;
- стаж ИБС $6,00 \pm 1,9$ лет;
- сопутствующая патология: ожирение I-III степени у 50 (25,0%) пациентов; артериальная гипертензия у 66 (33,0%) пациентов;
- вредные привычки: курение у 112 (56,0%) пациентов.

При сопоставлении клинико-демографических данных пациентов 1-й и 2-й группы не выявлено различий в группах: пациенты были сопоставимы по количеству, полу, возрасту, сердечно-сосудистой и сопутствующей патологии.

Анализ данных коронарографии выявил:

- у пациентов 1-ой группы: двухсосудистое поражение коронарного русла у 40 (20,2%) пациентов; трехсосудистое поражение у 55 (27,8%) пациентов.

- у пациентов 2-ой группы: двухсосудистое поражение - у 100 (50,0%) пациентов; трехсосудистое поражение - у 100 (50,0%) пациентов.

При сопоставлении данных коронарографии мы не выявили различий в группах.

Анализ лабораторных данных выявил:

- у пациентов 1-й группы при поступлении наблюдалась гипергликемия, которая находилась в диапазоне от 8,0 до 15,0 ммоль/л; уровень гликированного гемоглобина – в диапазоне от 7,0 до 12,0%.

- у пациентов 2-й группы при поступлении уровень глюкозы был в референтном интервале. Гликированный гемоглобин не определялся в виду отсутствия показаний.

Полученные данные подтверждают наличие СД 2 типа у пациентов 1-й группы, в разной стадии компенсации, несмотря на проводимую сахароснижающую терапию. Стаж СД 2 типа находился в диапазоне от 6 до 10 лет, и в среднем составил $7,03 \pm 0,57$ лет.

Анализ течения раннего послеоперационного периода выявил:

- у 167 (84,3%) пациентов 1-й группы ранний послеоперационный период протекал без осложнений, у 31 (15,7%) пациента – осложнился. Структура осложнений представлена следующим образом: у 3 пациентов диагностировали сердечно-сосудистые осложнения (у 1 пациента - нарушение сердечного ритма, у 1 пациента – слабость сердечного выброса, у 1 пациента – острая сердечно-сосудистая недостаточность); у 28 пациентов - послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения в области хирургического вмешательства (у 22 пациентов – стерильная инфекция, у 6 пациентов остеомиелит грудины).

- у 197 (98,5%) пациентов 2-й группы ранний послеоперационный период протекал без осложнений, у 3 (1,5%) пациентов сердечно-сосудистые осложнения (острая сердечно-сосудистая недостаточность).

Летальных исходов в группах не было.

При сопоставлении течения раннего послеоперационного периода в группах обнаружено, что у пациентов 1-й группы (с ИБС и СД 2 типа) достоверно чаще ($p < 0,001$) диагностировались послеоперационные инфекционно-воспалительные осложнения в области хирургического вмешательства, чем у пациентов 2-й группы. Кроме того, частота развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений в области хирургического вмешательства у пациентов 1-й группы была достоверно чаще ($p < 0,001$), чем сердечно-сосудистых осложнений. В то же время частота развития сердечно-сосудистых осложнений в группах была практически одинаковой.

Заключение: Результаты проведенного нами анализа показали, что СД 2 типа у больных с ИБС является фактором риска развития инфекции в области хирургического вмешательства в результате хронической гипергликемии, которая негативно сказывается на защитных реакциях организма за счет гликирования белков: гемоглобина, альбумина, коллагена, эластина и иммуноглобулинов. В результате гликирования происходит изменение структуры и нарушение функции белков, а следовательно, угнетение фагоцитоза, гуморального и клеточного иммунитета. Снижение защитных реакций организма у пациентов с СД за счет угнетения фагоцитоза, гуморального и клеточного иммунитета, а также и колонизация организма человека микроорганизмами - это условия для развития послеоперационных инфекционно-воспалительных осложнений, которые отягощают течение послеоперационного периода, увеличивают сроки пребывания больного в стационаре и стоимость лечения [4,5,6].

Таким образом, больные с ИБС и СД 2 типа составляют группу лиц с высоким риском развития инфекций в области хирургического вмешательства. Для данной категории пациентов необходимо разработать алгоритм ведения на всех этапах лечения для профилактики развития инфекционно-воспалительных заболеваний.

Список литературы

1. Безденежных, Н.А. Пациент с сахарным диабетом и реваскуляризация миокарда с позиции доказательной медицины: взгляд кардиолога. Часть 2. / Н.А. Безденежных, А.Н. Сумин, О.Л. Барбараш // Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 22. – № 5. – С. 146–152.
2. Dal Canto E., Ceriello A., Rydén L., Ferrini M., Hansen T.B. et al. Diabetes as a cardiovascular risk factor: An overview of global trends of macro and micro vascular complications. *Eur J Prev Cardiol.* 2019. 26(2_suppl):25-32. doi: 10.1177/2047487319878371.

3. Lu Y., Wang W., Liu J., Xie M., Liu Q., Li S. Vascular complications of diabetes: A narrative review. *Medicine (Baltimore)*. 2023. 6;102(40): e35285. doi: 10.1097/MD.00000000000035285.
4. Акчурин, Р.С. Сахарный диабет и хирургическое лечение ишемической болезни сердца / Р.С. Акчурин, Э.Е. Власова, К.В. Мершин // *Вестник Российской академии медицинских наук*. – 2012. – Т. 67. – № 1. – С. 14 – 19.
5. Сумин, А.Н. Предоперационный статус и госпитальные осложнения коронарного шунтирования у пациентов с предиабетом и сахарным диабетом 2 типа / А.Н. Сумин, Н.А. Безденежных, А.В. Безденежных [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2018. – Т. 23. – № 5. – С. 4–8.
6. Петрова О.В. Молекулярные предикторы осложнений в раннем послеоперационном периоде у кардиохирургических больных: дис. ... д-ра. мед. наук. Астрахань, 2022. 274 с.

ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ: ПРОБЛЕМА ПЛОДА ИЛИ МАТЕРИ?

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Первые диагностические критерии гестационного сахарного диабета (ГСД) были опубликованы О'Салливаном и Маханом 55 лет назад. Было хорошо документировано и общепризнано, что женщины, у которых был обнаружен ГСД, подвержены высокому риску развития сахарного диабета 2 типа (СД2) в последующие годы. Тем не менее, велись активные дебаты о ценности выявления и лечения ГСД, которые продолжались и в двадцать первом веке [2].

Потенциальные неблагоприятные последствия для потомства различаются в зависимости от возрастной группы, и предотвращение одного исхода не означает снижения риска других неблагоприятных исходов. Необходимо подчеркнуть, что большинство исследований, сообщающих о краткосрочных и долгосрочных последствиях для потомства, были проведены с участием матерей с некоторыми или всеми типами диабета во время беременности[1].

Осложнения при родах, включая высокий риск кесарева сечения, дистоцию плечиков и родовые травмы, часто возникают из-за крупного плода. Гипотеза Педерсена, которая позже была расширена Фрейнкелем, предполагала, что увеличенный размер плода является прямым результатом избыточной циркуляции материнской глюкозы и других видов топлива, которые пересекают плаценту, чтобы обеспечить плод энергетическими субстратами. Плод реагирует на избыточные энергетические субстраты выработкой большего количества инсулина, то есть гиперинсулинемией плода, что затем приводит к ряду последствий, в частности, чрезмерному росту плода и последующему большому для гестационного возраста размеру плода при рождении.

Гипогликемия новорожденных является хорошо известным осложнением у потомства женщин с ГСД. Когда постоянный материнский поток глюкозы резко прекращается при родах, относительная гиперинсулинемия плода продолжается и использует доступные запасы глюкозы у новорожденных, что может привести к

неонатальной гипогликемии. Профилактические стратегии диагностики и лечения неонатальной гипогликемии включают протоколы мониторинга уровня глюкозы в крови и частое кормление новорожденных, которые считаются подверженными повышенному риску. В большинстве случаев это состояние проходит само по себе, поскольку гиперинсулинемия разрешается.

Лишь недавно было зафиксировано обнаружение чрезмерного ожирения среди потомства с ГСД в детском возрасте.

Ким и др. провели перспективное наблюдательное исследование для изучения исхода беременности у корейских женщин с ГСД, диагностированным исключительно по критериям IADPSG. Они обнаружили, что частота ГСД увеличилась почти в три раза, когда критерии IADPSG применялись вместо критериев Карпентера-Кустана (одноэтапный против двухэтапного, 6,2% против 2,1%). Женщины с ГСД, диагностированным исключительно по критериям IADPSG, но не получавшие лечения, имели более высокий риск преэклампсии, рождения новорожденных с большим сроком беременности и неонатальной гипогликемии, чем женщины без ГСД. Недавний систематический обзор, включающий восемь когортных исследований, показал, что женщины с ГСД, диагностированным по критериям IADPSG, но не по критериям Карпентера-Кустана или критериям Канадской диабетической ассоциации, имели более высокий риск неблагоприятных исходов беременности, включая преэклампсию, кесарево сечение и роды с большим сроком беременности, чем женщины без ГСД. Таким образом, более легкие формы ГСД, диагностированные по критериям IADPSG, но не по критериям Карпентера-Костана, связаны с неблагоприятными исходами беременности по сравнению с родами без ГСД.

Таким образом, можно сказать, что оптимизация диагностики и лечения ГСД является необходимой стратегией для предотвращения неблагоприятных метаболических последствий для здоровья у потомства.

Список литературы

1. Лоув В и др. Связь гестационного диабета с материнскими нарушениями метаболизма глюкозы и детским ожирением. JAMA 2018;320(10):1005–16.
2. Матзер В, Вучанан Т. Гестационный диабет В: Cowie CC, Casagrande SS, Menke A, et al., редакторы. Диабет в Америке. 3-е издание Bethesda (MD): Национальные институты здравоохранения; 2018. стр. 1–17.

«ПОМОЛОДЕЛ» ЛИ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 ТИПА?

Саенко Н.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Согласно данным Российской диабетической ассоциации, количество пациентов с сахарным диабетом 2 типа в России уже превышает 4 миллиона, продолжая неуклонно расти. По необнадеживающим прогнозам, к 2030 году эта цифра достигнет 6 миллионов.

Второй вариант диабета всегда ассоциировался с патологией зрелого и пожилого возраста, способствующего накоплению как факторов инсулинорезистентности, так и прочих ассоциированных заболеваний, вредных привычек, накопленных эффектов неправильного питания, сокращением физической активности, наконец, знаменующего естественные процессы старения организма. Однако, в последние десятилетия, этот «диабет пожилых» стал демонстрировать заметные изменения в возрасте своей манифестации.

Приведем некоторые данные статистики. Так, в 1980 годы основная масса случаев СД2 регистрировалась у людей старше 40 лет. В 1990 годы фиксировалось увеличение числа случаев среди пациентов возраста 30-34-х лет, примерно в 15-20 процентах случаев он обнаруживался у молодежи. 2000е годы отмечены возрастанием количества случаев выявления среди подростков 12 - 19 лет на 30%. Подтверждение относительного дефицита инсулина, в качестве причины сахарного диабета у детей перестает быть казуистичным. В этот период около 25% новых случаев сахарного диабета 2 типа выявляется у людей младше 30 лет. К 2010 годам - до 40% СД2 типа диагностируется у молодежи и подростков, а в некоторых странах, например США, отмечается рост инсулинорезистентного диабета среди детей младше 10 лет [1].

При этом, среди 1,2 миллиона молодых людей, участвовавших в исследовании SEARCH for Diabetes, не было детей в возрасте 4 лет или младше с СД2, и было зарегистрировано только 19 случаев СД2 у детей в возрасте 5–9 лет в период с 2002 по 2003 год [2].

В этой связи, интерес представляет анализ возрастной структуры новых случаев сахарного диабета второго типа. Итак, в возрасте от 10 до 19 лет – отмечен рост заболеваемости с 0,1% до 4-5% в период с 1980 до 2020 годов. В возрасте от 20 до 29 лет, во временной период с 2000 до 2020-х выявление этого типа диабета возрастает с 10-15% случаев до 20-25%. Прирост процента выявляемости диабета среди людей возраста от 30 до 39 лет отмечался с 1990 до 2020, увеличиваясь с 25% до 30-35%. Возрастной диапазон 40-49 лет отмечался стабильностью в рассматриваемые годы, составляя около 30% случаев. По сравнению с молодежью, в возрастной группе от 50 лет и старше наблюдается снижение относительного числа новых случаев инсулинорезистентного диабета, этот процент удерживается в пределах 40 [3].

Для выявления причин такой устойчивой тенденции, безусловно, необходим учет региональных различий. По данным мировых регистров, наиболее заметный рост случаев возникновения сахарного диабета 2 типа среди молодежи и подростков отмечался в Северной Америке, где с 2000 года количество случаев увеличилось на 200%. Однако, необходимо принимать во внимание, что проблемы доступности медицинской помощи и учет статистических данных в отстающих и развивающихся странах может скрывать истинное положение дел с возрастом манифестации сахарного диабета среди населения. «Омоложение» диабета имеет место быть и там, раз в странах с высоким уровнем жизни также отмечен рост случаев диабета 2 типа среди молодежи, особенно в южной и восточной Европе. Что касается Азии, наибольший прирост случаев диабета 2 типа среди молодых фиксируется в Индии и Китае. И эти статистические данные ожидаемо коррелируют с данными по распространенности ожирения среди лиц молодого возраста, как основной причины инсулинорезистентности.

Ситуация в Российской Федерации, к сожалению, также отражает мировые тенденции. По данным различных исследований, число случаев инсулинорезистентного диабета среди подростков и детей за последние 10 лет увеличилось примерно на 30-40%. Как и во всем мире, в России наблюдается рост числа детей с избыточным весом и ожирением, что является основным фактором риска для развития диабета второго типа. По оценкам, около 20% школьников имеют избыточный вес.

Причин для неприятной динамики «омоложения» сахарного диабета 2 типа множество. Неоспоримо влияющим фактором является нездоровое повсеместное изменение образа жизни, включающее неправильное питание и сокращение физической активности.

Современные молодежные тренды, такие как фастфуд, сладкие газированные напитки и высококалорийные закуски, стали обычными в рационе по

всему миру. По данным исследований, уровень потребления сахара и нездоровых жиров среди подростков значительно возрос. Они действительно предпочитают свежим овощам и фруктам удобную и быструю еду, приводящую, помимо всего прочего еще и к недостатку необходимых питательных веществ. Печальными составляющими нездорового питания являются социальный и экономический аспекты. Доступность высококалорийной пищи по низким ценам делает ее более привлекательной для семей с ограниченным бюджетом. В некоторых районах здоровая пища может быть вообще недоступна или слишком дорога.

Безусловно, и социальная среда, в которой растет ребенок, также формирует его паттерны питания. Если в семье или сообществе распространены нездоровые привычки, это может передаваться следующим поколениям, закрепляясь так же, как и генетическая детерминанта инсулинорезистентности.

В подростковом возрасте молодежь часто сталкивается с разнообразными эмоциональными проблемами. Стресс, тревога и депрессия могут приводить к переяданию или выбору нездоровой пищи в качестве способа справиться с негативными эмоциями. Социальное давление и повышенные ожидания также могут способствовать формированию нездоровых привычек, особенно среди подростков, стремящихся соответствовать определенным стандартам.

С развитием технологий, популяризацией гаджетов и разнообразных цифровых развлечений, таких как видеоигры и социальные сети, дети стали проводить все больше времени за мониторами. Исследования показывают, что регулярная физическая активность может значительно снизить риск развития диабета, но многие молодые люди все еще не уделяют этому должного внимания. Отрицательное влияние вносят и особенности школьных программ, где необходимость получения времени для продолжения обучения выбранной профессии компенсируется часами физического воспитания.

Нельзя не учитывать и роль генетической предрасположенности, которая значительно возрастает при наличии вышеупомянутых факторов риска.

Все вместе приводит к увеличению веса и ожирению, которые и являются основными факторами риска для развития СД2.

Вместе с тем, впечатление об «омоложении» сахарного диабета 2 типа может пополняться и за счет положительных тенденций в здравоохранении. Так, современные методы диагностики позволяют выявить нарушение углеводного обмена на более ранних стадиях, а увеличение осведомленности о диабете и его последствиях делает молодежь более внимательной к своему здоровью и более раннему обращению за медицинской помощью. Что касается Российской Федерации, прирост случаев выявляемости диабета, безусловно связан, помимо

негативных причин, и с более серьезным подходом к периодическим медицинским осмотрам и диспансеризацией, охватывающими все слои населения и самые разные возрастные группы. Благодаря этому нарушения углеводного обмена стали обнаруживаться и чаще, и раньше.

Все выше изложенное декларирует актуальность проблемы «омоложения сахарного диабета второго типа» и диктует необходимость усиления мер его профилактики, которая, по сути, заключается в предупреждении ожирения. Ожирение, инсулинорезистентность, а значит и сам диабет второго типа помолодели. Нам определенно требуются расширение и актуализация существующих рекомендаций для профилактики второго типа диабета с учетом особенностей этой патологии у молодых и юных пациентов.

Список литературы

1. D'Adamo E, Caprio S. Type 2 diabetes in youth: Epidemiology and pathophysiology. *Diabetes Care* 2011;34(Suppl 2):S161–65.
2. Lobstein T, Frelut ML. Prevalence of overweight among children in Europe. *Obes Rev* 2003;4(4):195–200.
3. The Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group, Dabelea D, Bell RA, et al. Incidence of diabetes in youth in the United States. *JAMA* 2007;297(24):2716–24.

ВЛИЯНИЕ АМИНОКИСЛОТ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

На протяжении десятилетий у людей была выявлена тесная связь ожирения и резистентности к инсулину с повышенным уровнем циркулирующих аминокислот с разветвленной цепью и ароматических аминокислот и сниженным уровнем глицина.

Закари Блумгарден показал, что более высокие уровни аминокислот с разветвленной цепью отслеживались с более старшим возрастом, мужским полом и метаболическим синдромом, а также с ожирением, сердечно-сосудистым риском, дислипидемией, гипертонией и мочевой кислотой.

Вангипурапу Дж и др. изучили связи между уровнями аминокислот и чувствительностью к инсулину у участников, не страдающих ожирением. Исследование азиатско-индийских и китайских мужчин, отобранных по ИМТ приблизительно 24 кг/м² · обнаружило сильную связь основного компонента, связанного с аминокислотами, с резистентностью к инсулину, измеренной с помощью НОМА-IR, тогда как другие факторы риска, такие как циркулирующие свободные жирные кислоты или воспалительные цитокины, не были связаны с резистентностью к инсулину в этой когорте. Эти данные указывают на то, что связь аминокислот с резистентностью к инсулину присутствует даже при относительно низком, фиксированном ИМТ, хотя признано, что ИМТ 24, который помещает западных, белых субъектов в категорию худых, считается избыточным весом у азиатских субъектов[1].

Недавние генетические исследования человека также представляют сложную картину. В ассоциациях генетических вариантов, влияющих на чувствительность к инсулину и липидные характеристики, с уровнями аминокислот. Однако генетические варианты, напрямую связанные с уровнями циркулирующих аминокислот, включая несколько вариантов, обнаруженных в гене протеинфосфатазы m1K или рядом с ним, кодирующем фермент, который дефосфорилирует и активирует фермент, ограничивающий скорость их

катаболизма, дегидрогеназу кетокислот с разветвленной цепью, не демонстрируют «обратной причинно-следственной связи» с резистентностью к инсулину в анализах менделевской рандомизации.

Исследования показали, что уровни аминокислот в плазме также повышаются у лиц с избыточным весом и ожирением, что положительно коррелирует со степенью инсулинорезистентности, и что снижение уровней притупляется у лиц с инсулинорезистентностью во время перорального теста на толерантность к глюкозе. Основную роль в их патогенезе играют снижение гликолиза и усиление окисления жирных кислот в мышцах. Основные изменения включают нарушение трансаминирования из-за снижения доступности акцепторов аминокислот, а также нарушение потока из-за избытка НАДН и увеличения соотношения ацил-КоА к КоА-SH. Менее важным в патогенезе повышения уровня аминокислот является снижение их деградации в печени и жировой ткани [2].

Таким образом, повышение уровня аминокислот с разветвленной цепью и ароматических аминокислот являются прогностическими для будущего риска развития сахарного диабета 2 типа.

Список литературы

1. Вангипурапу Дж., Станчакова А., Смит У., Куусисто Дж., Лааксо М.. Девять аминокислот связаны со снижением секреции инсулина и повышением уровня глюкозы в 7,4-летнем исследовании с участием 5181 финского мужчины. *Диабет*. 2019;68:1353–1358. doi: 10.2337/db18-1076.
2. Ван К., Холмс М.В., Смит Г. Д., Ала-Корпела М. Генетическая поддержка причинной роли резистентности к инсулину в циркулирующих аминокислотах с разветвленной цепью и воспалении. *Diabetes Care*. 2017;40:1779–1786. doi: 10.2337/dc17-1642.

ОСОБЕННОСТИ МАНИФЕСТАЦИИ И КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Саенко Н.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Последние годы отмечены стойкой и настораживающей тенденцией распространения сахарного диабета 2 типа среди лиц намного моложе 35-30 лет. Предпосылками этому являются как повсеместное увлечение высококалорийной пищей, снижение уровня физической активности, так и расширение охвата молодых пациентов медицинскими скрининговыми мероприятиями

Просматривается тенденция, что «молодой» СД2 чаще всего встречается, все таки, в подростковом возрасте и редко раньше. С точки зрения физиологии пубертата это объясняется следующим. Уровни инсулина в плазме постоянно растут от препубертатного исходного уровня, достигая пика в период полового созревания, а затем возвращаясь к препубертатному уровню к третьему десятилетию жизни [1]. Чувствительность к инсулину снижается примерно на 30% в период полового созревания [2]. Поэтому неслучайно, что эта физиологическая, связанная с половым созреванием резистентность к инсулину совпадает с пиковым возрастом раннего проявления СД2, и что препубертатный СД2, все же, встречается гораздо реже [3].

Помимо увеличения распространенности второго типа диабета среди юных и молодых пациентов проблема усугубляется еще и его более агрессивным течением в данных возрастных группах.

Эволюция от преддиабетических нарушений углеводного обмена до полноценного СД2 у детей и подростков не обязательно прогрессирует линейно со временем, но происходит быстрее, чем у взрослых, обычно в течение 12–21 месяца. Лечение детского СД2 является сложным, поскольку оно включает в себя лечение сопутствующих заболеваний, связанных с диабетом и ожирением. Кроме того, варианты терапии ограничены отсутствием лицензированных методов лечения в детской популяции, а приверженность, психосоциальное здоровье и благополучие часто неудовлетворительные.

Ранний СД2 связан со значительной долгосрочной заболеваемостью и смертностью. Подростки с диагнозом СД2, как прогнозируется, потеряют 15 лет оставшейся продолжительности жизни по сравнению со своими сверстниками, у

которых нет СД2. Поздние осложнения инсулинорезистентного диабета также распространены среди пациентов молодого и юного возраста и проявляются даже раньше, чем у подростков с сахарным диабетом 1 типа. Долгосрочное исследование в Японии показало, что за период 20 лет 24% из 1063 участников ослепли к среднему возрасту 32 года. Другое исследование, в котором наблюдались 426 участников с ранним началом СД2 в течение среднего периода 6-8 лет, показало, что 3% нуждались в почечном диализе уже к 35 годам [4]. Таким образом, возникновение СД2 и сопутствующих заболеваний в молодом возрасте не только повлияет на способность человека в полной мере участвовать в учебе и работе, но и увеличивает заболеваемость и смертность в годы пикового заработка и трудоспособности.

Клиника инсулинрезистентного диабета у юных и молодых пациентов весьма вариативна. Его проявления включают как бессимптомную гипергликемию, обнаруживаемую лишь посредством случайного тестирования, так и кетоацидоз, развивающийся у 25 процентов пациентов. Молодые диабетика со вторым типом заболевания также подвержены риску некетоического гиперосмолярного состояния, пугающего своей летальностью.

При всей простоте лабораторного обнаружения стойкой гипергликемии, верификация второго типа диабета у молодых пациентов может иметь определенные сложности. С одной стороны существует вероятность столкнуться с диабетом более редкой этиологии, таким как моногенный диабет, диабет «зрелого возраста у молодых», митохондриальный диабет. С другой - распространенность СД 1 типа в детской популяции примерно в десять раз выше, чем СД2. Задержка лечения СД1 увеличивает риск и тяжесть диабетического кетоацидоза. Поэтому в острой ситуации рекомендуется обозначать тип именно как первый, при любых сомнениях. Такие маркеры как возраст, принадлежность к определенным этносам, наличие лишнего веса, семейный анамнез инсулинорезистентных заболеваний, отсутствие антител к островковым клеткам могут быть хорошим подспорьем в классификации нарушения углеводного обмена.

Молодые и юные пациенты с подтвержденным вторым типом заболевания обычно получают в качестве медикаментозной терапии метформин, в дозах от 500 до 1000 мг/сут, что позволяет снизить гликированный гемоглобин на 1-2 процента.

Прочие хорошо известные сахароснижающие препараты либо уже не одобрены для применения у лиц моложе 18 лет, либо все еще проходят клинические испытания, не имея прочной доказательной базы относительно безопасности у данного контингента.

В случае более выраженной гипергликемии (более 15ммоль/л, гликированный гемоглобин более 9%), тем более при наличии признаков кетоза

или ацидоза, инсулинотерапия становится безусловной опцией. Хотя на сегодняшний день еще не накоплено достаточных данных о наиболее предпочтительном режиме инсулинотерапии, применение базального инсулина, начиная с 0,25 – 0,5ед/кг, могут быть вполне эффективны, в том числе и для сохранения функционального резерва бета- клеток у данного контингента пациентов.

Исследования уже подтвердили среди молодых диабетиков такой же характер дисфункции бета-клетки, как и у взрослых. Чувствительность к инсулину снижена у молодых людей с ожирением и преддиабетом на 40%, и на 80% среди лиц с ожирением и диабетом. Что интересно, у молодых пациентов с СД2, четко определяется дефицит инкретинового эффекта, без любых признаков снижения концентрации самих инкретинов.

Таким образом, сахарный диабет 2 типа является серьезнейшей медицинской проблемой, нуждающейся в разработке и отлаживании как приёмов диагностики, так и методов профилактики и лечения. Необходим подход с привлечением многопрофильной команды включающей, не только ученых и врачей, но и семью, учебное заведение, а также службы психологической поддержки.

Список литературы

1. Smith CP, Dunger DB, Williams AJ, et al. Relationship between insulin, insulin-like growth factor I, and dehydroepiandrosterone sulfate concentrations during childhood, puberty, and adult life. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68(5):932–37.
2. Amiel SA, Sherwin RS, Simonson DC, Lauritano AA, Tamborlane WV. Impaired insulin action in puberty. A contributing factor to poor glycemic control in adolescents with diabetes. *N Engl J Med* 1986;315(4):215–19.
3. Eppens MC, Craig ME, Jones TW, et al. Type 2 diabetes in youth from the Western Pacific region: Glycaemic control, diabetes care and complications. *Curr Med Res Opin* 2006;22(5):1013–20.
4. Yokoyama H, Okudaira M, Otani T, et al. Existence of early-onset NIDDM Japanese demonstrating severe diabetic complications. *Diabetes Care* 1997;20(5):844–47.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Буренкова Т.А

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность данной статьи заключается в том, что сахарный диабет, как важнейшая проблема здравоохранения, становится все более распространенной сопутствующей патологией среди других заболеваний и имеет достаточно сложное многопрофильное лечение. За последние десятилетия, было установлено, что рост заболеваемости сахарным диабетом, количество осложнений и число смертей постоянно возрастают [1]. Именно поэтому, важно определить какую роль при лечении сахарного диабета занимает воздействие физиотерапевтических факторов и насколько оно эффективно при данном заболевании.

Как известно, основным звеном развития данного заболевания является абсолютная или относительная недостаточность инсулина, приводящая к нарушению не только углеводного, но и других обменных процессов, которые, в свою очередь, также требуют постоянной коррекции. Лечение проводят как с применением основных методов, так и физиотерапевтических, которые влияют не только на местные процессы, происходящие в организме, но и на общие.

К часто используемым физиотерапевтическим методам лечения сахарного диабета можно отнести постоянное воздействие непрерывным электрическим током – это лекарственный электрофорез и гальванизация.

Данные методы, за счет активизации основных физико-химических процессов в организме, таких как поляризация, электроосмос, электродиффузия и электролиз, приводят к повышенному синтезу активных биологических веществ,

гормонов и медиаторов. Обеспечивают вазодилатирующий эффект, увеличение притока крови к органам, повышение проницаемости клеточных мембран, тем самым, стимулируя секреторную функцию поджелудочной железы с выделением инсулина и снижению уровня гипергликемии [2].

Кроме того, лекарственный электрофорез с применением различных микроэлементов, снижает артериальное давление, уменьшает количество холестерина и глюкозы крови, улучшает регенерацию тканей, оказывает противовоспалительное и анальгезирующее действие[3].

Индуктотермия - метод основанный на использовании магнитного поля высокой частоты, и озонотерапия оказывают положительное влияние при лечении таких осложнений сахарного диабета, как нейропатии и ангиопатии, улучшается нервная проводимость, увеличивается приток крови и кислорода, возрастает чувствительность нижних конечностей, уменьшаются боли[2].

Помимо воздействия электрической энергии, также эффективно использование гипербарической оксигенации и водных процедур. Применение кислорода устраняет все формы гипоксий в организме, а применение внутрикислородной пены, помогает людям избавиться от избыточной массы тела, за счет растяжения желудка и ощущения чувства насыщения. Водные процедуры, или гидротерапия, улучшают работу нервной системы и системы кровообращения, снижая количество осложнений сахарного диабета[3].

Таким образом, можно сделать вывод, что применение физиотерапевтических факторов, несомненно, является ключевым фактором терапии сахарного диабета, так как оказывает исключительно положительно секреторное, анальгезирующее, вазодилататорное и метаболическое действие на организм, снижает количество осложнений данного заболевания, облегчает течение и улучшает качество жизни пациента.

Список литературы.

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Сазонова Д.В., Мокрышева Н.Г. Сахарный диабет в Российской Федерации: динамика эпидемиологических показателей по данным Федерального регистра сахарного диабета за период 2010 – 2022 гг. Сахарный диабет. 2023;26(2):104-123.

2. Антонюк, М. В. Лечение сахарного диабета физическими факторами / М. В. Антонюк, И. Н. Симонова // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2016. – № 4(67). – С. 55-65.

3. Сошнев, Д. М. Физиотерапия при лечении сахарного диабета / Д. М. Сошнев // Интернаука. – 2020. – № 25-1(154). – С. 33-34.

ПРИМЕНЕНИЕ КУДЕСАНА ФОРТЕ В КОМПЛЕКСНОЙ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И С СОПУТСТВУЮЩИМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Цыхманова В.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Сегодня заболевания, связанные с дисфункцией эндотелия, охватывают широкий спектр патологий. Их развитие обусловлено дисбалансом между различными эндотелиальными факторами, при котором одни компоненты становятся более активными, а другие, напротив, теряют свою эффективность. Одним из ключевых медиаторов, отвечающих за эндотелий-зависимую вазодилатацию, является оксид азота (NO).

У пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями наблюдается снижение активности NO, что может происходить по двум основным причинам:

1. Нарушение синтеза NO. При инсулинорезистентности и гипергликемии активность фермента NO-синтазы подавляется, что приводит к уменьшению образования оксида азота.

2. Повышенное потребление NO. Он активно взаимодействует с супероксидом (O_2^-), образуя пероксинитрит ($ONOO^-$). Пероксинитрит обладает высоким окислительным потенциалом и усиливает повреждения клеток, вызванные продуктами свободнорадикального окисления.

Повреждение эндотелия при токсических воздействиях

Отравления фосфорорганическими соединениями могут вызывать острые и подострые повреждения эндотелия. Это происходит не только из-за прямого токсического действия ксенобиотиков и нарушения холинергической передачи, но и вследствие активации процессов свободнорадикального окисления. Свободные радикалы играют значительную роль в разрушении эндотелиальных клеток, что усугубляет патологическое состояние и усиливает повреждения сосудистой стенки.

Цель исследования: оценить клиническую эффективность применения препарата Кудесан Форте для лечения эндотелиальной дисфункции.

Эндотелиальная дисфункция и её ключевые механизмы

Эндотелиальная дисфункция представляет собой нарушение баланса между продукцией сосудорасширяющих и ангиопротективных веществ.

Среди множества активных веществ, синтезируемых эндотелием, ключевую роль играет оксид азота (NO). Эта молекула является одной из наиболее изучаемых в контексте патогенеза артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний. Нарушение баланса между ангиотензином-1 и NO может существенно способствовать развитию артериальной гипертензии и других сердечно-сосудистых патологий.

Защитные свойства оксида азота

Оксид азота обладает мощными ангиопротективными свойствами: он замедляет пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов и снижает активность моноцитов, что предотвращает патологическое ремоделирование сосудов и замедляет развитие атеросклероза. Дополнительно NO действует как антиоксидант, подавляя агрегацию тромбоцитов, снижая их прилипание к эндотелию, уменьшая взаимодействие с лейкоцитами и ограничивая миграцию моноцитов. Таким образом, NO выступает как важнейший защитный фактор, поддерживающий здоровье сосудистой системы.

Снижение синтеза NO при хронических заболеваниях

При хронических сердечно-сосудистых заболеваниях и диабете 2 типа часто наблюдается пониженная выработка оксида азота, что приводит к ухудшению эндотелий-зависимой вазодилатации. Это нарушение служит одним из показателей эндотелиальной дисфункции и требует корректировки терапевтических стратегий для восстановления нормальной функции эндотелия, что позволяет снизить риск повреждений сосудистой стенки.

Коррекция эндотелиальной дисфункции

Улучшение контроля уровня глюкозы в крови у пациентов с диабетом 2 типа способствует нормализации функции эндотелия. Кроме того, коррекция липидного профиля у пациентов с гиперхолестеринемией способствует восстановлению эндотелий-зависимой функции сосудов, что в свою очередь снижает вероятность острых сердечно-сосудистых осложнений.

Сегодня все основные группы лекарственных средств оцениваются с точки зрения их влияния на систему синтеза NO. Перспективным направлением в фармакологии является разработка препаратов, которые способны напрямую регулировать синтез эндотелиального оксида азота, что позволит эффективно улучшать функции эндотелия и снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Коэнзим Q10: значение и функции

Коэнзим Q10 (убихинон, CoQ10, Q10) — это вещество, которое присутствует в клетках всех живых организмов, откуда и его название «убихинон», что переводится как «вездесущий хинон». Q10 необходим для обеспечения клеточной энергии и играет важную роль в антиоксидантной защите. Помимо того, что коэнзим Q10 поступает в организм с пищей, он также синтезируется самим телом.

Из-за сходства его функций с витаминами, Q10 относят к витаминоподобным соединениям.

Кудесан Форте: защита от оксидативного стресса

Препарат Кудесан Форте представляет собой биологически активную добавку, содержащую коэнзим Q10 (убихинон) и витамин Е. Эта комбинация компонентов улучшает энергетический обмен в клетках .

В дыхательной цепи коэнзим Q10 выполняет функцию переносчика электронов от NADH-дегидрогеназы (комплекс I) и сукцинатдегидрогеназы (комплекс II) к комплексу III. Это способствует синтезу АТФ, который является ключевым энергетическим носителем в клетках.

Коэнзим Q10 отличается от других антиоксидантов тем, что его можно восстанавливать с помощью ферментных систем организма. Это уникальное свойство позволяет ему сохранять антиоксидантную активность в течение длительного времени. Также Q10 способствует восстановлению активности витамина Е (α -токоферола), усиливая его антиоксидантные свойства. Защитные функции коэнзима обеспечиваются его восстановленной формой — убихинолом (CoQH₂).

Коэнзим Q10 необходим для поддержания нормального энергетического обмена, особенно в тканях, требующих большого количества энергии, таких как сердечная мышца. Именно здесь его концентрация достигает максимальных значений. Нормальный уровень Q10 в крови у взрослых составляет около 1 мг/мл.

Влияние коэнзима Q10 на атерогенез

Q10 играет значительную роль в предотвращении атеросклероза. При недостатке коэнзима Q10 процессы атерогенеза ускоряются, что повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Поддержание нормального уровня Q10 в крови, в том числе с помощью внешних добавок, способствует защите артерий от развития атеросклеротических изменений .

Коэнзим Q10 и сердечная недостаточность

При хронической сердечной недостаточности (ХСН) наблюдается снижение уровня коэнзима Q10 (убихинона) по мере ухудшения сократительной функции миокарда. Данные исследования показывают, что тяжесть сердечной недостаточности напрямую связана с уменьшением концентрации коэнзима Q10 в организме. Это объясняет важность его восполнения при лечении пациентов с ХСН.

Эффективность Кудесан Форте в терапии сердечных заболеваний

Для детального анализа терапевтического действия Кудесан Форте были проведены клинические исследования в соответствии с принципами доказательной медицины. Одной из ключевых целей было изучение влияния препарата на диастолическую функцию левого желудочка, которая требует адекватного

энергетического обеспечения. Недостаток энергии в клетках сердца может быть компенсирован дополнительным поступлением коэнзима Q10, что способствует улучшению диастолической функции. Таким образом, убихинон можно применять как при застойной, так и при гипертрофической кардиомиопатии, где основной проблемой является утолщение миокарда и нарушение его расслабления.

Синергия коэнзима Q10 и витамина E

Комбинированное применение коэнзима Q10 и витамина E в составе Кудесан Форте способствует повышению физической и умственной активности, укреплению иммунной системы и замедлению процессов старения. Препарат гарантирует эффективное всасывание и доставку этих компонентов во все ткани организма, что особенно важно для обеспечения энергетического обмена и защиты клеток.

Прием Кудесан Форте способствует повышению работоспособности, снижению усталости и улучшению общего самочувствия, помогая дольше сохранять активность и молодость.

Эффективность Кудесан Форте в лечении сердечно-сосудистых заболеваний

Кудесан Форте успешно прошел клинические испытания, доказав свою эффективность при лечении широкого спектра сердечно-сосудистых заболеваний. Этот препарат относится к биологически активным добавкам и содержит компоненты, которые оказывают благоприятное воздействие на здоровье и широко применяются в медицинской практике.

Основной компонент Кудесан Форте — коэнзим Q10

Главным активным веществом в составе Кудесан Форте является коэнзим Q10, который играет ключевую роль в производстве энергии на клеточном уровне через синтез АТФ. Коэнзим Q10 защищает клетки от повреждений, вызванных свободными радикалами, и предотвращает отложение холестерина на стенках сосудов, снижая риск развития атеросклероза. Это вещество присутствует в каждой клетке организма, особенно концентрируясь в митохондриях, где участвует в процессах клеточного дыхания. Однако после 25 лет синтез коэнзима Q10 начинает постепенно снижаться.

Причины дефицита коэнзима Q10 и его последствия. Низкий уровень коэнзима Q10 может быть вызван не только возрастными изменениями, но и повышенными физическими или умственными нагрузками, которые создают дополнительный стресс для организма. Дефицит этого вещества приводит к снижению энергетического обмена и ухудшению функции многих органов и систем.

Выводы о пользе Кудесан Форте

Кудесан Форте является надежным помощником в поддержании здоровья сердца и сосудов, способствуя улучшению энергетического обмена и защите клеток от повреждений. Благодаря его составу и доказанной эффективности,

препарат рекомендуется к применению как в терапевтических, так и в профилактических целях. Кудесан Форте снижают степень гипоксического и ишемического повреждения миокарда, что приводит к нормализации эндотелиальной функции и уменьшению активности перекисного окисления липидов. Это, в свою очередь, способствует снижению диастолической дисфункции и повышению устойчивости пациентов с ИБС и стабильной стенокардией к физическим нагрузкам.

Антиоксидантный эффект Кудесана Форте и коэнзима Q10 заключается в подавлении образования свободных радикалов, особенно липидных. Убихинон активно нейтрализует супероксид-анионы, препятствуя запуску реакций, вызывающих свободнорадикальное окисление жиров. В митохондриях он выступает в роли своеобразного "ловца" супероксид-радикалов, защищая клеточные структуры от их разрушительного воздействия.

Прием Кудесана Форте в дозировке 60 мг/сут и коэнзима Q10 в той же дозе оказывает положительное влияние на течение ИБС, усиливает эффективность антиангинальной терапии и частично восстанавливает эндотелиальную функцию за счет увеличения синтеза оксида азота (NO).

Список литературы

1. Алмазов, В.А. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ИБС в разном возрасте / В.А. Алмазов, О.А. Беркович, М.Ю. Ситинкова // Кардиология. - 2015. - Т.41. - № 5. - С. 26-29.
2. Дудаев, В.А. Применение антиоксиданта убихинона в комплексном лечении больных ИБС / В.А. Дудаев, В.В. Бородкин и др. // Кардиология. - 2017. - № 1. - С. 48-52.
3. Карпов, Р.С. Атеросклероз: Некоторые современные вопросы патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Р.С. Карпов, В.А. Дудко // Клинич, медиц.. - 2015. - № 2. - С. 9-13.
4. Коган А.Х. А.Л. Сыркин, С.В. Дриницина, А.Б. Кузнецов Кислородные свободнорадикальные процессы в патогенезе ишемической болезни сердца и перспективы применения антиоксиданта коэнзима Q10 (убихинона) для их коррекции // Кардиология. - 2017. - № 12. - С. 67-73.
5. Кузнецова, Л.В. Средство убихинон, влияющее на окислительный метаболизм. Для лечения ИБС, стенокардии и инфаркта миокарда / Л.В. Кузнецова, М. Аль-Хадида, А.К. Коган // Бюлл. изобретений. - 2016. - № 17. - С. 8-9.
6. Лебедева Л.С., Маянская С.Д., Попова А.А. и др. Вклад перенесенного инфаркта миокарда в эндотелиальную дисфункцию у больных артериальной гипертонией пожилого возраста. - Москва: Кардиология, 2016. - С. 46-47.
7. Сизова Ж.М., Алибейли К.А., Захарова В.Л. Возможности и перспективы применения убихинона в комбинированной фармакотерапии хронической сердечной недостаточности /// Медицина и Фармакология. - 2016. - С. 52-59.

8. Фолина О.К., Патогенетические методы коррекции эндотелиальной дисфункции при атеросклерозе / Фолина О.К. // Актуальные проблемы экспериментальной и клинической медицины. - 2019. - С. 490.

РАССМОТРЕНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ САХАРНОГО ДИАБЕТА С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Инсулинорезистентность (ИР) в мышцах и печени и недостаточность β -клеток представляют собой основные патофизиологические дефекты при диабете 2 типа. В настоящее время признано, что недостаточность β -клеток возникает гораздо раньше и является более серьезной, чем считалось ранее. Субъекты в верхнем тертиле нарушенной толерантности к глюкозе максимально резистентны к инсулину и потеряли более 80% функции своих β -клеток. В дополнение к мышцам, печени и β -клеткам, жировые клетки (ускоренный липолиз), желудочно-кишечный тракт (дефицит/резистентность инкретина), α -клетки (гиперглюкагонемия), почки (повышенная реабсорбция глюкозы) и мозг (резистентность к инсулину) играют важную роль в развитии непереносимости глюкозы у лиц с диабетом 2 типа.

Распространенная ИР связана с дефектной передачей сигнала инсулина, опосредованной несколькими механизмами у людей, включая накопление специфических липидных медиаторов, аномальные особенности митохондриальной функции, а также увеличение уровня стресс-активируемого белка c-Jun-N-терминальной киназы (JNK) и воспалительных путей [2].

Адипонектин и оментин являются противовоспалительными адипокинами, уровни которых обратно пропорциональны инсулинорезистентности. Основные провоспалительные цитокины, фактор некроза опухоли (TNF) α и интерлейкин (IL)-6, повышаются при ожирении и СД2. Инфузия IL-6 увеличивает инсулин-опосредованное поглощение глюкозы у здоровых, но не у людей с СД 2, вместо этого введение TNF α здоровым людям вызывает SkM IR путем активации JNK. Наоборот, IL-10 отрицательно коррелирует с распространенностью СД типа 2, ИМТ и жировой прослойкой тела и положительно коррелирует с чувствительностью к инсулину у людей.

SkM может высвобождать миокины, которые либо оказывают свое действие внутри SkM, либо в других тканях и могут защищать от пагубного

воздействия адипокинов. IL-6, полученный из SkM во время упражнений, усиливает липолиз EGP и SkM, но он также запускает выработку противовоспалительных цитокинов и препятствует высвобождению TNF α , что приводит к снижению системного воспаления и риска ИР. IL-13, IL-15 и ирисин, недавно описанные как миокины, отрицательно связаны с ИР, ожирением и СД2 и увеличиваются после упражнений.

Протеомные исследования показали, что печень также секретирует цитокины, которые могут способствовать ИР и воспалению, такие как фетуин А, гепассоцин, селенопротеин Р или улучшать ИР, например, адропин, глобулин, связывающий половые гормоны. Фактор роста фибробластов (FGF)21 оказывает комплексное действие, поскольку он положительно ассоциируется с СД 2 типа и ожирением, но введение его аналога увеличивает адипонектин при СД2.

Кроме того, некоторые экспериментальные результаты последовательно показали, что инфузии жирных кислот снижают миоцеллюлярное использование глюкозы и увеличивают внутримиоцеллюлярные концентрации глюкозо-6-фосфата в сердечных и диафрагмальных мышцах крыс.

В исследовании было обнаружено, что стимулированный инсулином синтез мышечного гликогена и окисление глюкозы подавляются у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и с хронической резистентностью к инсулину.

Путь биосинтеза гексозамина (HBP) предлагает другое объяснение развития резистентности к инсулину.

Ожирение является очевидным и значимым фактором риска СД2, но многочисленные исследования показали, что эктопическое накопление липидов в периферических тканях, особенно в печени и скелетных мышцах, может привести к более тяжелой резистентности к инсулину, даже при отсутствии висцерального ожирения [1].

Липодистрофия предоставляет наиболее хорошо обоснованные клинические доказательства, которые проливают свет на роль эктопического накопления липидов при отсутствии какого-либо вклада висцерального жира в резистентность к инсулину, поскольку это состояние характеризуется существенным сокращением жировых клеток в жировой ткани, что приводит к гипертриглицеридемии, периферическому эктопическому отложению жира и тяжелой резистентности к инсулину. При липодистрофии постпрандиальный приток жирных кислот не может быть буферизован жировой тканью, и в результате жирные кислоты доставляются в другие метаболические ткани, включая печень и скелетные мышцы, что нарушает сигнализацию инсулина и вызывает тяжелую резистентность к инсулину [3].

Как и другие метаболические заболевания, диабет является многогранным заболеванием. Хотя эктопическое накопление липидов в периферических тканях, по-видимому, является основной причиной резистентности к инсулину, повышенного стресса ЭР, воспаления и уровней активных форм кислорода,

нарушение регуляции адипокинов способствует патогенезу резистентности к инсулину в печени и скелетных мышцах. Поэтому лечение резистентности к инсулину основывалось на многопрофильных стратегиях, нацеленных на физиологические и метаболические нарушения.

Список литературы

1. Манн Дж., Савадж Дв. Что липодистрофии учат нас о метаболическом синдроме. *J Clin Invest.* 2019;129:4009–21. doi: 10.1172/JCI129190.
2. Роден М., Шульман Г.И. Интегративная биология диабета 2 типа. *Природа*, 576 (7785) – 2019. С. 51-60
3. Халид М., Алкааби Дж., Хан МАБ, Адем А. Нарушения передачи сигнала инсулина при резистентности к инсулину. *Int J Mol Sci.* 2021;22:8590. doi: 10.3390/ijms22168590.

СЕКРЕЦИЯ МЕЛАТОНИНА, ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ: АСПЕКТЫ ВЗАИМОСВЯЗИ

Дубинина М.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин) – индольный гормон, вырабатываемый эпифизом и периферическими клетками APUD-системы. Вне зависимости от места синтеза мелатонин синтезируется из незаменимой аминокислоты L-триптофана при обязательном участии витамина D [6]. Мелатонин, помимо своей относительно хорошо изученной роли в регулировании циркадных ритмов, сна и репродуктивной функции, также является важным модулятором большого числа физиологических функций, влияя, в том числе на углеводный обмен.

Мелатонин необходим для синтеза, секреции и активации инсулина, играя роль в предупреждении развития инсулинорезистентности. Тормозящее влияние мелатонина на секрецию инсулина связано с ингибированием ц-АМФ (циклический аденозинмонофосфат), стимулирующее влияние опосредованно через G-(q) протеины-фосфолипазы C и IP. Именно мелатонин регулирует экспрессию генов основных внутриклеточных переносчиков глюкозы – белков GLUT4 – и активирует G-протеин-мембранный рецептор, фосфорилирование которого обеспечивает нормальную работу инсулинового рецептора [8].

Мелатонин потенциально может оказывать антигипергликемическое действие за счёт улучшения секреции инсулина и повышения чувствительности к инсулину [1]. Несмотря на обширные исследования, до сих пор неясно, влияет ли мелатонин на метаболизм глюкозы посредством циркадной регуляции. На данный момент его влияние на гипергликемию можно объяснить не только регуляцией углеводного обмена, но и его антиоксидантными свойствами.

Мелатонин реализует свою роль в антиоксидантной защите, регулируя ферменты, участвующие в окислительно-восстановительных процессах, и непосредственно воздействуя на неферментативный, радикальный эффект, благодаря которому мелатонин и некоторые его метаболиты, в частности N¹-ацетил-N²-формил-5-метоксикинурамин и N¹-ацетил-5-метоксикинурамин, поглощают АФК, АНР и органические радикалы [2]. Защита дыхательного электронного потока, снижение образования окислителей за счёт уменьшения

утечки электронов и ингибирование mPTP-процессов являются одними из наиболее важных эффектов мелатонина в митохондриях.

Мелатонин действует через рецепторы, сопряжённые с G-белком, известные как рецепторы мелатонина 1 (MT1) и 2 (MT2), которые воздействуют на различные типы клеток в организме, оказывая антиоксидантное действие и поглощая свободные радикалы [7]. Как показывают несколько исследований, мелатонин может снижать окислительный стресс, уменьшать воспалительную реакцию и предотвращать апоптоз клеток. Мелатонин является мощным митохондриальным протектором, что обуславливает тот факт, что дефицит мелатонина ассоциируется со снижением синтеза энергии и замедлением процессов метаболизма, приводящих к ожирению.

Изоформы MT1 и MT2 экспрессируются в островках Лангерганса и регулируют высвобождение глюкагона из α -клеток и инсулина из β -клеток [10]. Десинхронизация передачи сигналов рецепторами может быть причиной диабета 2-го типа, что является очень интересным фактором, связывающим мелатонин с резистентностью к инсулину [1].

При метаболическом синдроме происходит снижение уровня и нарушение ритма продукции мелатонина [5], что проявляется отсутствием физиологического увеличения ночной концентрации мелатонина по сравнению с дневным его уровнем, уплощением ночного пика уровня мелатонина и смещением его на 3–6 ч, вместо 2–4 ч.

Изменение образа жизни, например, склонность к ночному образу жизни и употребление чрезмерно жирной пищи, приводит к нарушению циклов сна и бодрствования в сочетании с другими циркадными ритмами [4]. Мелатонин улучшает качество сна и обладает антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, отчасти благодаря своей роли регулятора метаболизма и митохондриального протектора [2]. Кроме того, мелатонин может предотвращать митохондриальную дисфункцию и резистентность к инсулину посредством активации пути CREB-PGC-1 альфа.

Оценка влияния мелатонина на экспериментальных животных моделях (*in vivo*) показала, что он регулирует гомеостаз глюкозы и может снижать резистентность к инсулину у крыс с ожирением и диабетом, устраняя митохондриальную дисфункцию [3]. Кроме того, исследователи показали, что мелатонин по-разному влияет на метаболизм глюкозы у людей. Было обнаружено, что у пациентов с диабетом уровень мелатонина в сыворотке крови ниже, что указывает на существование связи между мелатонином и гипергликемией [3].

Противодействие воспалению с помощью мелатонина происходит на разных уровнях. Один из них включает коррекцию метаболической дисрегуляции, предотвращающую резистентность к инсулину. Среди нескольких регуляторных путей ключевую роль может играть нарушение серинового фосфорилирования субстрата инсулинового рецептора 1 (IRS-1) и сопутствующее повышение экспрессии IRS-1. И мелатонин, и агонисты мелатонина (например, пиромелатин) противодействуют блокировке такого ключевого этапа передачи инсулинового сигнала. Мелатонин также предотвращает процессы, способствующие воспалению,

в том числе образование пероксинитрита и нитрозирование тирозина свободными радикалами, образующимися из пероксинитрита.

Многочисленные функции мелатонина включают как провоспалительное, так и противовоспалительное действие («буферное действие мелатонина» в иммунной системе). Мелатонин снижает уровень провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β и IL-6) и повышает уровень противовоспалительных цитокинов (например, IL-10) в печени. Кроме того, аллельные варианты рецепторов мелатонина были связаны с повышенным уровнем глюкозы в крови натощак и повышенным риском развития диабета 2-го типа и синдромом поликистозных яичников [8].

Существуют доказательства терапевтической ценности мелатонина при метаболическом синдроме полученные в рамках исследования на животных. Лечение мелатонином улучшило чувствительность к инсулину и липидный обмен у крыс с диабетом 2-го типа и повысило содержание гликогена в печени [3]. У мышей с диабетом мелатонин нормализовал чувствительность к инсулину и улучшил состояние печени. Показано, что мелатонин увеличивает количество и активность бурых адипоцитов у млекопитающих. Таким образом, собранные экспериментальные данные подтверждают, что мелатонин эффективно противодействует нарушениям, возникающим при ожирении, вызванном диетой, в частности, резистентности к инсулину, дислипидемии и ожирению [3].

Следует отметить, что некоторые результаты исследований опровергают способность мелатонина улучшать толерантность к глюкозе и снижать резистентность к инсулину у людей. Исследования показали снижение чувствительности к инсулину и толерантности к глюкозе при однократном приёме мелатонина [6].

Систематический приём мелатонина снижал толерантность к глюкозе уже у молодых людей, не страдающих диабетом, что подтверждается другими недавними исследованиями. В лабораторных условиях мелатонин подавляет секрецию инсулина [5]. Этот эффект логичен для людей, если предположить, что мелатонин подавляет выработку инсулина ночью, чтобы подготовить бета-клетки поджелудочной железы к завтраку, но его сложнее объяснить у грызунов, питающихся ночью.

Таким образом, мелатонин является как основным эндокринным «хронодирижером» деятельности организма, так и уникальным гормоном с множеством метаболических эффектов, играющих важнейшую роль в поддержании гормонально-метаболического гомеостаза, в частности, жирового и углеводного обменов. В научной литературе накоплены достаточные доказательства многочисленных патогенетических механизмов, приводящих к ожирению и инсулинорезистентности при нарушениях синтеза и секреции мелатонина. Дефицит мелатонина достоверно ассоциируется со всеми компонентами метаболического синдрома. В этой связи сегодня мелатонинзаместительная терапия (не только при наличии нарушений сна) у пациентов с метаболическим синдромом и ожирением или инсулинорезистентностью, уже развившимся сахарным диабетом 2 типа, дислипидемией, артериальной гипертонией – рассматривается в качестве важной

составляющей комплексной патогенетической метаболической терапии гормонально-метаболических нарушений.

Список литературы

1. Абдуразакова, Б. С. Мелатонин и сахарный диабет 2 типа / Б. С. Абдуразакова // Молодежная наука - первый шаг в науку большую: Сборник статей V Международной научно-практической конференции, Петрозаводск, 13 ноября 2023 года. – Петрозаводск: Международный центр научного партнерства «Новая Наука» (ИП Ивановская И.И.), 2023. – С. 115-121.

2. Алексеева, Н. С. Нарушение секреции мелатонина при метаболическом синдроме / Н. С. Алексеева // Сибирский научный медицинский журнал. – 2016. – Т. 36, № 6. – С. 74-79.

3. Беликова, Е. И. Влияние экзогенного мелатонина на свободно радикальные процессы в организме крыс при моделировании синдрома инсулинорезистентности в условиях круглосуточного освещения / Е. И. Беликова, Ю. Д. Френкель, В. С. Черно // Современные проблемы гигиены, радиационной и экологической медицины. – 2017. – № 7. – С. 23-32.

4. Виноградова, И. А. Влияние светового режима на развитие метаболического синдрома у крыс в процессе старения / И. А. Виноградова // Успехи геронтологии. – 2017. – Т. 20, № 2. – С. 70-75.

5. Возможности мелатонина пролонгированного высвобождения в коррекции симптомов метаболического синдрома / В. О. Смирнова, И. Н. Барыкина, А. С. Саласюк [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2016. – Т. 21, № 6. – С. 61-67. – DOI 10.15829/1560-4071-2016-6-61-67.

6. Калинин, С. Ю. Дефицит мелатонина, ожирение и инсулинорезистентность: очевидные и неочевидные взаимосвязи / С. Ю. Калинин, И. А. Тюзиков // Вопросы диетологии. – 2017. – Т. 7, № 2. – С. 23-32. – DOI 10.20953/2224-5448-2017-2-23-32.

7. Мисюра, Е. В. Особенности секреции мелатонина и серотонина у молодых женщин с разной массой тела и их взаимосвязь с развитием инсулинорезистентности / Е. В. Мисюра, Е. Г. Манская // Международный эндокринологический журнал. – 2019. – Т. 15, № 6. – С. 443-452. – DOI 10.22141/2224-0721.15.6.2019.185406.

8. Показатели гормонального фона при нарушении пищевого поведения у пациентов с метаболическим синдромом / Н. С. Алексеева, О. И. Салмина-Хвостова, Е. В. Белобородова [и др.] // Лечащий врач. – 2017. – № 10. – С. 92.

9. Успенский, Ю. П. Оценка роли гормонов в формировании пищевого поведения у пациентов с метаболическим синдромом / Ю. П. Успенский, Я. В. Соусова, Ю. А. Фоминых // Дневник казанской медицинской школы. – 2019. – № 2(24). – С. 8-14.

10. Южакова, А. Е. Развитие нарушений углеводного обмена с позиций хронобиологии / А. Е. Южакова, А. А. Нелаева, Ю. В. Хасанова // Медицинский совет. – 2018. – № 4. – С. 42-47. – DOI 10.21518/2079-701X-2018-4-42-47.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТНОШЕНИЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ КГМУ К ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СЕМАГЛУТИДА С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ МАССЫ ТЕЛА

Дубинина М.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Ожирение — это хроническое рецидивирующее заболевание, связанное с многочисленными осложнениями и приводящее к значительной заболеваемости, смертности и бремени для системы здравоохранения.

Изменение образа жизни является рекомендованной основой лечения людей с избыточным весом или ожирением, но, как правило, приводит лишь к незначительному снижению веса, который часто возвращается. Кроме того, такую потерю веса сложно поддерживать из-за метаболической адаптации, которая способствует постепенному набору веса. Фармакологические методы лечения ожирения являются ценным дополнением к изменению образа жизни, но до недавнего времени доступные препараты обеспечивали лишь умеренное снижение веса по сравнению с тем, что достигается при изменении образа жизни. Семаглутид — это мощный аналог глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) длительного действия.

Доказано, что инкретин GLP-1 снижает уровень глюкозы в крови, стимулируя секрецию инсулина и уменьшая высвобождение глюкагона. Он также способствует снижению веса, вызывая чувство насыщения, что приводит к уменьшению потребления калорий за счёт замедления опорожнения желудка. В мозге он снижает аппетит, стимулируя центры насыщения косвенно через нервные окончания и напрямую, проникая через гематоэнцефалический барьер.

В рамках программы клинических исследований «Эффект лечения семаглутидом у людей с ожирением» (STEP) оценивается эффективность подкожного введения семаглутида 2,4 мг (аналога глюкагоноподобного пептида-1) раз в неделю у людей с избыточным весом или ожирением. На ЭТАПАХ 1, 3, 4 и 8 прием семаглутида в дозе 2,4 мг был связан со средней потерей веса на 14,9-17,4% у лиц с избыточным весом или ожирением без сахарного диабета 2 типа от исходного уровня до 68-й недели; 69%-79% участников достигли снижения веса на $\geq 10\%$ при приеме 2,4 мг семаглутида (по сравнению с 12%-27% при приеме плацебо) и 51% -64% достигли снижения веса на $\geq 15\%$ (по сравнению с 5%-13%

при приеме плацебо). В исследовании STEP 5 средняя потеря веса составила -15,2% при приеме семаглутида в дозировке 2,4 мг по сравнению с -2,6% при приеме плацебо с момента начала исследования до 104-й недели. В исследовании STEP 2 (у пациентов с избыточным весом или ожирением и диабетом 2-го типа) средняя потеря веса составила -9,6% при приеме семаглутида в дозировке 2,4 мг по сравнению с -3,4% при приеме плацебо с момента начала исследования до 68-й недели. При приеме семаглутида в дозе 2,4 мг наблюдалось улучшение показателей кардиометаболических факторов риска, включая высокое кровяное давление, атерогенные липиды, а также улучшение физических функций и качества жизни.

У людей с ожирением без диабета 2-го типа подкожное введение семаглутида эффективно для снижения веса на 11,85% по сравнению с исходным уровнем по сравнению с плацебо. Это подтверждает эффективность применения семаглутида для снижения веса при ожирении. Однако риск желудочно-кишечных побочных эффектов, прекращения лечения и серьезных побочных эффектов был выше в группе, принимавшей семаглутид, по сравнению с группой, принимавшей плацебо.

Использование семаглутида приводит к статистически значимому безопасному улучшению гликемического контроля и снижению массы по данным рандомизированных исследований [1], однако этот препарат зачастую используют пациенты без нарушения углеводного обмена, диагностированной инсулинорезистентности с целью коррекции массы тела.

Цель исследования – оценить отношение обучающихся КГМУ, как представителей медицинского сообщества, к применению семаглутида с целью коррекции массы тела у пациентов без диагностированного сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы. Для исследования использовалась анкета социологического опроса, состоявшая из 2 блоков – портрет респондента и содержательный блок. С целью достижения наибольшего охвата респондентов и удобства анализа данных, анкета распространялась посредством областного сервиса для сбора информации Яндекс.Формы. По итогам времени, отведенного на исследование, в социологическом опросе приняли участие 89 человек.

Результаты исследования. В исследуемой выборке приняли участие 78% женщин и 22% мужчин, среди которых 69% – студенты старших курсов (4-6 курсы), 19% – ординаторы, 12% – студенты младших курсов (1-3 курсы). Все респонденты – обучающиеся лечебных специальностей (лечебное дело, педиатрия, клинические ординаторы). 96% опрошенных осведомлены о доказанной эффективности применения семаглутида при терапии сахарного диабета 2 типа с целью контроля уровня гликемии, в том числе в комбинированной терапии. 68% опрошенных осведомлены о наличии такого эффекта терапии семаглутидом как снижение массы тела, снижение аппетита, снижение тяги к жирной и сладкой пище, снижение объема употребляемой порции. 96% респондентов отводят решающее значение в лечении ожирения модификации образа жизни, а именно сбалансированному питанию (76%), регулярной физической активности (42%),

оптимальному питьевому режиму (33%), достаточному сну (13%). 72% процента респондентов допускают возможность использования семаглутида и аналогов с целью коррекции массы тела у пациентов без сахарного диабета с целью интенсификации темпов снижения массы тела. 95% опрошенных негативно отозвались о возможности самостоятельного применения препаратов без назначения врача ввиду возможного вреда здоровью.

Выводы. Семаглутид согласно клиническим исследованиям обладает высокой эффективностью, и на сегодняшний день у большинства пациентов наблюдается клинически значимое снижение веса в ходе поэтапных исследований SUSTAIN, PIONEER и STEP.

Среди исследуемой выборки респондентов зарегистрирована лояльность к использованию семаглутида, как препарата для лечения сахарного диабета 2 типа, несмотря на то, что прямые показания к использованию семаглутида у пациентов, страдающих ожирением, отсутствуют, а изменение массы тела является вторичной конечной точкой применения препарата в клинических исследованиях.

Список литературы

1. Влияние семаглутида на массу тела пациентов с сахарным диабетом 2 типа / Т.Ю. Демидова, В.В. Титова // FOCUS. Эндокринология. – 2024. – №1. – 24-33.
2. Семаглутид - эффективность в снижении веса и побочные эффекты при применении по данным исследований SUSTAIN, PIONEER, STEP / О. Р. Шабутдинова, А. Р. Даутов, А. А. Самков [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2023. – Т. 69, № 3. – С. 68-82. – DOI 10.14341/probl13197.
3. Эффективность семаглутида в свете доказательной медицины /А.М. Мкртумян, Л.В, Егшатын // Медицинский совет. – 2023. – №17(6). – 264-273.
4. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults / Collaboration on NCDs Risk Factors (NCD-RisC) // The Lancet. – 2024. – Vol. 403. – №10431. – p1027-p1050.

АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ

Бабаскина М.Р.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Дубинина М.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) — распространённое эндокринное заболевание, характеризующееся хронической дисфункцией овуляции и избытком андрогенов; оно встречается у 6–20% женщин репродуктивного возраста. СПКЯ включает в себя различные патофизиологические факторы, и у женщин с этим заболеванием обычно наблюдается значительная инсулинорезистентность (ИР), которая является основной причиной СПКЯ [2].

Механизмы, лежащие в основе СПКЯ, включают внутреннюю резистентность к инсулину (ИР), которая характерна для СПКЯ и связана с нарушением реакции на инсулин в метаболически активных периферических тканях, а также внешнюю ИР, которая связана с ожирением, когда набор веса ещё больше усугубляет патологию СПКЯ [9]. Что ещё больше усложняет ситуацию, СПКЯ связан с компульсивным перееданием симптоматикой и пищевым поведением, которые могут усиливать накопление жира в организме и эндокринные нарушения, а также способствовать ухудшению восприятия своего тела, самобичеванию и связанным с этим психосоциальным тревогам [8]. В соответствии с этими факторами, одной из рекомендуемых стратегий лечения СПКЯ в международных руководствах, основанных на фактических данных, является изменение образа жизни, которое включает в себя диету, физические упражнения и поведенческую терапию с целью улучшения ИР и связанных с ним показателей здоровья за счёт предотвращения набора веса и достижения и поддержания умеренной потери веса [3].

Недавние исследования показали, что генетика, эпигенетические изменения, факторы окружающей среды, окислительный стресс, хроническое вялотекущее

воспаление, митохондриальная дисфункция и метаболические нарушения связаны с СПКЯ, нарушая нормальную функцию яичников [5].

ИР и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) считаются основными факторами патофизиологии СПКЯ и участвуют в развитии гиперандрогении и репродуктивной дисфункции посредством различных механизмов [1]. ИР и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ) наблюдаются у 65–95% женщин с СПКЯ, в том числе у подавляющего большинства женщин с избыточным весом и ожирением и более чем у половины женщин с нормальным весом. ИР не зависит от ожирения и усугубляется им. ИР при СПКЯ вызвана нарушением действия инсулина в различных тканях-мишенях, что характеризуется базальным компенсаторным ГИ и сниженной реакцией инсулина на перегрузку глюкозой. СПКЯ влияет на большинство систем органов и тканей. Инсулин играет разные роли в разных тканях, регулируя баланс между потребностью и поступлением питательных веществ. ГИ, вызванный ИР тканей, является основным фактором патологии СПКЯ [1]. ИР у женщин с СПКЯ избирательно и взаимно влияет на метаболизм или митотические процессы в классических тканях-мишенях инсулина (например, в печени, скелетных мышцах и жировой ткани) и в неклассических тканях-мишенях инсулина (например, в яичниках, гипофизе) [2]. Кроме того, в процессе ИР в периферических тканях также участвуют избыток андрогенов, отложение липидов, воспалительные цитокины и другие системные факторы.

ИР присутствует во всех фенотипах, а чувствительность к инсулину варьируется в зависимости от фенотипа СПКЯ. ИР является наиболее распространённым классическим фенотипом (типы А и В) (80%), за которым следует СПКЯ с овуляцией (65%) и СПКЯ без гиперандрогении (38%) [6].

Полногеномные исследования ассоциаций в европейских, китайских и индийских популяциях показали, что некоторые варианты гена рецептора инсулина (INSR) (rs2059807 и rs1799817) значительно связаны с ИР у женщин с СПКЯ. Исследования, проведённые среди индийских женщин, показывают, что полиморфизмы С/Т в тирозинкиназном домене INSR могут быть уязвимыми вариантами у женщин с СПКЯ и нормальным весом, способствуя развитию ИР и компенсаторному ГИ. Метаанализ показал, что полиморфизм Gly972Arg в субстрате 1 рецептора инсулина (IRS-1) опосредует патогенез СПКЯ, повышая уровень глюкозы натощак, и является фактором риска развития СПКЯ. Воздействие дигидротестостерона и инсулина во втором триместре беременности приводит к фенотипу, похожему на СПКЯ, и повышает риск выкидыша [7].

Кроме того, у женщин с СПКЯ и ИР значительно повышен риск неблагоприятных исходов беременности и хронических заболеваний, таких как сахарный диабет 2-го типа (СД2), сердечно-сосудистые заболевания и метаболический синдром, которые серьёзно влияют на физическое и психическое здоровье женщин детородного возраста, увеличивая их социальную нагрузку [5]. Поэтому для снижения риска долгосрочных осложнений важно понимать, что ИР оказывает сильное влияние на возникновение и развитие СПКЯ, а также точно

оценивать чувствительность к инсулину на ранних стадиях СПКЯ и эффективно бороться с ИР. Изменение образа жизни является предпочтительным методом лечения для всех женщин с СПКЯ, а повышение чувствительности к инсулину является многообещающим методом лечения женщин с СПКЯ в долгосрочной перспективе [4].

Таким образом, инсулинорезистентность при СПКЯ, выступая в качестве компенсаторной реакции, направленной на защиту организма, может приобретать патологическую направленность, способствуя различным метаболическим нарушениям прямо, либо опосредованно. Необходимо учитывать весь комплекс патогенетических механизмов с целью нормализации как гормонального, так и метаболического статуса пациенток в целом.

СПКЯ в качестве многогранного симптомокомплекса и многофакторного заболевания имеет разнонаправленный научный интерес. В настоящее время, несмотря на достаточно большое количество данных о патофизиологических механизмах формирования синдрома поликистозных яичников, продолжается поиск методов терапии, отвечающих требованиям эффективности и безопасности.

Список литературы

1. Булгакова, О. Л. Инсулинорезистентность у пациенток с ановуляторными фенотипами синдрома поликистозных яичников / О. Л. Булгакова // Журнал акушерства и женских болезней. – 2019. – Т. 68, № 5. – С. 16-17.

2. Гасанова, А. С. Состояние гипоталамо-гипофизарно-надпочечниково-яичниковой системы и функциональной активности щитовидной железы при синдроме поликистозных яичников и инсулинорезистентности / А. С. Гасанова, Э. М. Алиева // Украинский журнал клинической и лабораторной медицины. – 2013. – Т. 8, № 2. – С. 166-168. – EDN SDZGFH.

3. Кочегурова, Е. М. Генетические основы развития инсулинорезистентности у больных синдромом поликистозных яичников / Е. М. Кочегурова, А. П. Носенко, П. К. Носенко // Верхневолжский медицинский журнал. – 2019. – Т. 18, № 4. – С. 36-39.

4. Мягченкова, К. И. Метаболические нарушения и инсулинорезистентность в генезе синдрома поликистозных яичников и механизмы действия метформина / К. И. Мягченкова, Е. П. Хащенко, Е. В. Уварова // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2020. – Т. 16, № 2(87). – С. 40-52. – DOI 10.33029/1816-2134-2020-16-1-40-52.

5. Ониско, О. В. Перинатальные последствия у женщин с синдромом поликистозных яичников на фоне инсулинорезистентности в анамнезе / О. В. Ониско // Здоровье женщины. – 2016. – № 10(116). – С. 107.

6. Патофизиологические аспекты формирования инсулинорезистентности у женщин с синдромом поликистозных яичников / А. Н. Тайц, И. Н. Воробцова, Л. В. Курдынко [и др.] // Медицина: теория и практика. – 2018. – Т. 3, № 2. – С. 19-25.

7. Симонова, В. М. Взаимосвязь инсулинорезистентности и синдрома поликистозных яичников / В. М. Симонова, Д. Р. Курбанова, А. Д. Александрова //

Тенденции развития науки и образования. – 2024. – № 110-11. – С. 162-165. – DOI 10.18411/trnio-06-2024-614.

8. Системное воспаление и инсулинорезистентность в синдроме поликистозных яичников / И. А. Мацнева, К. Р. Бахтияров, Н. А. Богачева [и др.] // Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20, № 3. – С. 77-83. – EDN VYYBSX.

9. Чернуха, Г. Е. Механизмы формирования инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников и терапевтические эффекты мио-инозитола / Г. Е. Чернуха, М. А. Удовиченко, А. А. Найдуква // Доктор.Ру. – 2019. – № 11(166). – С. 55-60. – DOI 10.31550/1727-23782019-166-11-55-60.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ПРОБЛЕМЫ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Заболевания опорно-двигательного аппарата распространены у пациентов с диабетом. Несколько заболеваний опорно-двигательного аппарата рассматриваются как хронические осложнения диабета, поскольку эпидемиологические исследования выявили высокую корреляцию между такими осложнениями и диабетом, но патофизиологические связи с диабетом остаются неясными. Генетическая предрасположенность, общие факторы риска, микрососудистые нарушения, прогрессирующее накопление конечных продуктов гликирования и диабетическая нейропатия могут лежать в основе развития заболеваний опорно-двигательного аппарата. Осложнениям опорно-двигательного аппарата у диабетиков уделяется меньше внимания, чем опасным для жизни микрососудистым или макрососудистым осложнениям. По данным Международной федерации диабета, по состоянию на 2021 год, во всем мире распространенность сахарного диабета среди людей в возрасте 20–79 лет оценивается в 10,5% (535 миллионов человек [2]).

Остеоартрит (ОА) и СД2 у пожилых людей совпадают. В исследованиях, оценивающих статус опорно-двигательного аппарата у пациентов с диабетом, было обнаружено, что ОА коленного сустава является наиболее распространенной аномалией опорно-двигательного аппарата. Наличие СД само по себе представляет двойной риск развития тяжелого ОА, требующего тотальной артропластики. В дополнение к хорошо известным этиологическим факторам (возраст, ожирение), СД влияет на развитие ОА через определенные метаболические пути. Гипергликемия способствует накоплению AGE, повреждая хрящ. Другие характеристики, включая хроническое воспаление низкой интенсивности, вызванное синовитом, оказывают отрицательное влияние на метаболизм хряща. Гипергликемия вызывает выработку активных форм кислорода (ROS), закладывая основу для воспаления и, в конечном итоге, дегенерации клеток и апоптоза [3].

Бактериальная инфекция скелетных мышц может образовывать абсцесс путем гематогенного распространения. Эта инфекция может поражать одну мышцу

или несколько мышц в одном и том же анатомическом месте или мультифокальные анатомические места. СД является важным фактором, способствующим пиомиозиту. Согласно недавнему отчету, пиомиозит встречается у 31% пациентов с диабетом. На ранней стадии пиомиозита сонографические данные представляют собой плохо определяемое, гетерогенно гипоэхогенное поражение, вовлекающее одну или несколько мышц, что соответствует флегмоне. Может быть виден внутримышечный абсцесс [1].

Многие заболевания опорно-двигательного аппарата, такие как инфекционные заболевания, сосудистые расстройства, диабетическая нейропатия и другие заболевания, могут возникнуть у пациентов с диабетом. Сонография является полезным методом визуализации для выявления различных заболеваний опорно-двигательного аппарата при диабете, хотя и ограничена для костных поражений. Распознавание возможных заболеваний опорно-двигательного аппарата у пациентов с диабетом и типичные сонографические результаты каждой нозологической единицы могут быть полезны для постановки точного диагноза.

Список литературы

1. Веронезе Н , Купер К. и др. Сахарный диабет 2 типа и остеоартрит. Семин Артрит Ревматоидный. , 49 (2019) , 10.1016/j.semarthrit.2019.01.005
2. Сан Х. , Саиди П., С. Каруранга *и др* . Атлас диабета IDF: глобальные, региональные и страновые оценки распространенности диабета на 2021 год и прогнозы на 2045 год. Диабет Рез. Клин. Пр. , 183 (2022) ,
3. Чонка В., Варью С., Лендвей М. Нарушения опорно-двигательного аппарата, связанные с сахарным диабетом: обзор группы заболеваний. Диабет первой линии. Декабрь 2023 г.;17(6):548-553. doi: 10.1016/j.pcd.2023.08.003. Дата публикации: 27 августа 2023 года. PMID: 37643934.

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2015-2020 ГОДАХ

Боженова Н.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Жукова Л.А.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность. Эндокринная система, участвуя во всех биологических процессах, является одной из важнейших составляющих нашего организма. Трудно назвать хотя бы один процесс, где не был бы задействован её компонент. Она обеспечивает рост и развитие организма, продолжение рода, принимает участие в обмене веществ и энергии и многое другое. Выполняя важные функции, эндокринная система часто подвергается негативному воздействию: курение, прием алкогольных напитков, загрязнение окружающей среды, недостаточное употребление микроэлементов, белков при чрезмерном количестве углеводов и животного жира в питании. Эти и множество других факторов повышают риск развития патологических процессов. Сахарный диабет, являясь наиболее распространенным среди эндокринных болезней, с каждым годом выявляется все чаще. Каждые 10-12 лет в мире отмечается удвоение числа больных, поэтому предполагают, что совсем скоро их количество может увеличиться до 590 миллионов и даже превысить данное значение. В Российской Федерации складывается аналогичная ситуация. Вместе с ростом заболеваемости увеличивается и процент пациентов, у которых диагноз был поставлен несвоевременно, а иногда установлен лишь после смерти. В Российской Федерации, по различным оценкам, доля не выявленного сахарного диабета 2 типа - 54%, а около 30% больных на момент установки диагноза уже имели осложнения, затрагивающие различные органы и ткани. Качество жизни таких пациентов значительно снижается. Все вышеперечисленное подчеркивает важность контроля эпидемиологической ситуации в стране, ведения статистики заболеваемости [1-5].

Цель исследования – статистический анализ заболеваемости и распространенности сахарным диабетом в Курской области за 2015-2020гг.

Задачи исследования:

1) провести анализ динамики заболеваемости и распространенности сахарного диабета в Курской области за 2015-2020 гг.;

2) оценить показатели заболеваемости и распространенности сахарного диабета в Курской области за 2015-2020гг.

Материалы и методы исследования. Первичные статистические данные по первичной заболеваемости и распространенности сахарного диабета за 2015-2020 года были получены на официальных сайтах Федеральной службы государственной статистики (Росстат, <https://rosstat.gov.ru/>) и Территориального органа Федеральной службы государственной статистики по Курской области (<https://kurskstat.gks.ru/>). В исследовании использован комплексный подход, методы системного и логического анализа, расчет показателей динамического ряда с использованием программы MS Excel 2013.

Результаты исследования. На основании данных, представленных Росстатом, в 2020 году первичная заболеваемость сахарным диабетом в Курской области на 1 000 человек составила 2,6 промилле, а вклад в первичную заболеваемость эндокринной системы - 30,6%. Сравнивая с 2015 годом (2,3 на 1 000 населения), был отмечен рост показателя. Темп прироста составил 13,04% или 0,3 промилле. При этом пик отмечается в 2019 году (3,2 на 1 000 населения).

Средний уровень первичной заболеваемости сахарным диабетом за исследуемые года - 2,45 на 1 000 населения. При этом первичная заболеваемость в области в среднем ежегодно увеличивалась на 2,48% или 0,06 случаев на 1 000. С 2016 по 2019 гг. показатель вырос. В 2016 году он составил 1,9 промилле, в 2017 году – 2,3 промилле, а в 2019 году – 3,2 промилле. Это на 33,3% больше, чем в 2018 году (2,4 случая на 1 000 населения). Но в 2020 году зафиксировано снижение первичной заболеваемости сахарным диабетом на 18,75% относительно 2019 года.

Изучая распространенность данного заболевания в области было установлено, что в 2015 году показатель был равен 3,00 на 1 000 населения. Достигнув в 2019 году своего пика (4,10 промилле) показатель резко уменьшается (на 17,1%) в следующем до уровня 3,4 на 1 000 населения. В 2020 году отмечается прирост распространенности сахарного диабета относительно 2015 на 13,33% или 0,4 случая на 1 000 населения. В среднем показатель ежегодно увеличился на 2,53% или 0,07 случаев на 1000 населения.

Выводы. Показатели первичной заболеваемости и распространенности сахарного диабета в Курской области растут с 2016 по 2019 год. При этом в 2020г. отмечается снижение относительно 2019 года и рост относительно 2015г. Стоит заметить, что более низкие показатели в 2020 году по сравнению с 2019 годом связаны со вспышкой COVID-19, которая затруднила диагностику и снизила обращаемость пациентов с сахарным диабетом. Сложившаяся динамика не позволяет сделать вывод о снижении или росте показателей и сделать достоверный прогноз.

Список литературы

1. Лужецкий, К.П. Структурно-динамический анализ эндокринной патологии на территориях Российской Федерации с различным уровнем и спектром

загрязнения среды обитания / К.П. Лужецкий, М.Ю. Цинкер, С.А. Вековщина // Вопросы управления и социальной гигиены. - 2017. - №5 (290). - С. 7-11.

2. Савина, А.А. Тенденции показателей заболеваемости болезнями эндокринной системы взрослого населения Российской Федерации / А.А. Савина // Социальные аспекты здоровья населения. - 2021. - № 67 (4). - URL:<http://vestnik.mednet.ru/content/view/1285/30/lang,ru/> (дата обращения 30.10.2024).

3. Тимошилов, В.И. Социально значимые хронические неинфекционные заболевания в Российской Федерации и регионах Черноземья в 2015 – 2020 годах: медикосоциальное исследование показателей заболеваемости населения: учебное пособие по дисциплине «Общественное здоровье и здравоохранение. Экономика здравоохранения» для студентов, обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», ординаторов и слушателей циклов по дополнительным профессиональным программам / В.И. Тимошилов. – Курск: ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2022. – С. 40-52.

4. Global estimates of undiagnosed diabetes in adults / J. Beagley, L. Guariguata, C. Weil, et al. // Diabetes Res. Clin. Pract. – 2014. - №103. - P. 150-160.

5. IDF diabetes Atlas: Global estimates of undiagnosed diabetes in adults for 2021 / Ogurtsova, Katherine et al. // Diabetes Research and Clinical Practice. – 2022. – Vol. 183. – P. 109-118.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ВТОРИЧНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДАННЫХ ПАТОЛОГИЙ

Сапунова Л.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Диабет и преддиабет часто появляются как проявления известных эндокринных заболеваний. Более того, наличие диабета представляет собой дополнительный фактор риска сердечно-сосудистой смертности, а также фактор, который влияет и персонализирует принятие терапевтических решений. Обычно диабет, вторичный по отношению к эндокринным заболеваниям, можно вылечить, если скорректировать гормональный избыток.

Акромегалия часто сопровождается метаболическими сопутствующими заболеваниями, в основном нарушениями углеводного и липидного обмена, представляющими собой дополнительные факторы риска повышенной сердечно-сосудистой смертности. Нарушения углеводного обмена включают измененный базальный уровень глюкозы в крови, измененную толерантность к глюкозе и диабет. Распространенность этих нарушений углеводного обмена значительно варьируется между различными исследованиями. Распространенность измененного базального уровня глюкозы варьируется от 7 до 22%, измененной толерантности к глюкозе от 6 до 45% и диабета от 19 до 56%.

В исследование, включавшее 160 пациентов с диагнозом акромегалия показало, что более 50% пациентов с акромегалией имели измененный гликемический статус на момент постановки диагноза, 28,5% пациентов с диабетом, 26,5% с преддиабетом. Кроме того, исследование показало, что, как и в общей популяции, диабет и преддиабет при акромегалии коррелируют с семейным анамнезом диабета, пожилым возрастом и более высоким индексом массы тела.

В другом исследовании, было показано, что большинство метаболических характеристик при акромегалии сильнее связаны с женским полом, причем женщины демонстрируют более выраженную резистентность к инсулину по сравнению с мужчинами. Основные нарушения липидного обмена включают снижение значений холестерина ЛПВП с распространенностью от 33 до 40% и гипертриглицеридемию, распространенность которой колеблется от 39 до 47% [2].

Физиологически гормон роста оказывает свое действие как напрямую, вызывая глюконеогенез, гликогенолиз и липолиз и способствуя резистентности к инсулину в печени и периферических тканях, так и косвенно через ИФР-1, который облегчает действие инсулина. Патогенез резистентности к инсулину при акромегалии обусловлен множеством факторов. ГР оказывает липолитическое действие, определяя гидролиз триглицеридов и выработку свободных жирных кислот из жировой ткани, и этот повышенный синтез свободных жирных кислот приводит к снижению инсулин-опосредованного поглощения глюкозы путем ингибирования транспортеров глюкозы в жировой ткани. Более того, ГР подавляет ключевые сигнальные пути инсулина, участвующие в стимуляции транспорта глюкозы в мышечной и жировой ткани и в ингибировании выработки глюкозы в печени [1].

Резистентность к инсулину, вторичная по отношению к избытку гормона роста, компенсируется повышенной секрецией инсулина из β -клеток поджелудочной железы, и со временем, при снижении секреторной способности поджелудочной железы, может наступить предиабет и диабет. Таким образом, нарушение функции β -клеток поджелудочной железы с последующим снижением секреции инсулина вносит значительный вклад в возникновение нарушений метаболизма глюкозы. После того, как функция β -клеток затронута, нарушения метаболизма глюкозы сохраняются даже после излечения акромегалии. Хотя физиологически IGF-1 улучшает гомеостаз глюкозы, хронический избыток ГР при акромегалии, вызывающий резистентность к инсулину, значительно превышает возможные полезные эффекты IGF-1 на чувствительность к инсулину.

Список литературы

1. Ершадиния Н., Тритос НА .Диагностика и лечение акромегалии: обновление. *Mayo Clin. Proc.* 2022;97:333–346. doi: 10.1016/j.mayocp.2021.11.007.
2. Пивонелло Р., Ауриемма Р.С., Грассо Л. Ф., Пивонелло С., Симеоли С., Паталано Р., Гальдьеро М., Колао А.Осложнения акромегалии: сердечно-сосудистые, респираторные и метаболические сопутствующие заболевания. *Pituitary.* 2017;20:46–62. doi: 10.1007/s11102-017-0797-7.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Андреева Н.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

В основе патогенетических нарушений при гипоталамическом синдроме лежат нероймедиаторные нарушения регулирования гормональной функции гипоталамо-гипофизной области. В головном мозге происходят сложные нарушения синтеза и метаболизма биогенных аминов: серотонина, дофамина, эндорфина. Вследствие этого изменяется циркадный ритм секреции либеринов и статинов в гипоталамусе и соответствующих тропных гормонов гипофиза [1].

Происходят сложные нарушения всех видов обмена. Наиболее часто встречаются следующие нарушения: гиперинсулинизм и инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемия, умеренная гиперпролактинемия, гиперкортизолизм при нормальном содержании адренокортикотропного гормона (АКТГ), повышенное содержание ЛГ. Кроме того, отмечается изменения секреции соматотропного и тиреотропного гормонов [2,3].

Пациент Д., 21 год.

Клинический диагноз: Гипоталамический синдром, нейроэндокринная форма. Симптоматическая артериальная гипертензия. Нарушенная толерантность к глюкозе. Ожирение 3 степени (ИМТ 46,32 кг/м²).

Жировой гепатоз. Хронический паренхиматозный панкреатит, ремиссия. Дислипидемия. Гипертриглицеридемия. МКБ Конкременты правой почки до 8 мм. Микролитиаз слева до 4 мм. Гиперурикемия. ОУ Ангиопатия сетчатки.

Жалобы: на избыточную массу тела, повышенную потливость, эпизоды головных болей теменно-затылочной области при повышении артериального давления, максимально 160/100мм.рт.ст.

Анамнез болезни: Вес при рождении - 4350г. Повышение массы тела постепенное с детского возраста. В 25- 30 лет значительное увеличение массы тела, в это же время на коже живота, поясничной области, внутренней поверхности плеча появились ярко-розовые стрии, позже побледнели. АД не контролирует, гипотензивную терапию не принимает.

Анамнез жизни: Аллергологический анамнез: пищевая на мед (сыпь, зуд). Гемо- и плазматрансфузии – не проводились. Вирусные гепатиты, туберкулез –

отрицает. Наследственность отягощена по сахарному диабету 2 типа: и у матери и отца. Хронические заболевания: МКБ, распространенный остеохондроз. Оперативные вмешательства: не было.

Объективный статус: Состояние удовлетворительное. Температура тела 36,6. Сознание ясное. Гиперстеническое телосложение, Рост 177см. Вес 145 кг. ИМТ=46.32 кг/м². Ожирение 3 степени. Распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Кожные покровы влажные. Фолликулярный гиперкератоз кожи наружной поверхности плеч. Бледно-розовые стрии на коже живота, поясничной области. Гиперпигментация в области подмышечных впадин, симптом «грязной шеи». Множество папиллом в обл. шеи, подмышечных впадин. Наружные половые органы сформированы правильно, оволосение по мужскому типу. Щитовидная железа не увеличена. ЧДД 18 в мин. При перкуссии грудной клетки: легочный звук. Границы легких не изменены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости сердца: правая – по правому краю грудины, верхняя – на уровне 3 ребра, левая – на левой средне-ключичной линии. Тоны сердца ясные. Ритм правильный. ЧСС=Ps=88 в мин. АД 150/100 мм.рт.ст. Язык влажный. Нижний край печени у края реберной дуги, размеры печени по Курлову: 10*9*8 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Результаты лабораторных и инструментальных исследований, консультаций специалистов:

ОАК: Нв 151 г/л, эритроциты: $5,38 \cdot 10^{12}$ /л, ЦП 0,84, Нт 45%, тромбоциты: $282,0 \cdot 10^9$ /л, лейкоциты: $11,5 \cdot 10^9$ /л, лейкоформула: п-6, с-53, э-6, л-30, м-5, СОЭ–16мм/ч.

БАК: общ. белок – 69,9 г/л, билируб. прям. – 2,19 мкмоль/л, билируб. общ. – 3,92 мкмоль/л, креатинин –119,89 мкмоль/л, АЛТ–66,4 Е/л, АСТ–46,0 Е/л, о. холестерин– 4,64 ммоль/л, ЛПВП- 0,79 ммоль/л, ЛПНП-2,72 ммоль/л, ТГ 2,07ммоль/л, мочева к-та–675,7 мкмоль/л (норма 210-432), мочевины – 4,60 ммоль/л,

СКФ (по формуле СКД-ЕРІ): 67.2 мл/мин/1,73 м²

ТТГ: 1,5 мМЕд/л

Тест толерантности к глюкозе (плазма): 8:00- 5,8; 9:00 – 14,6; 10:00 – 10,9 ммоль/л

ОАМ: 70,0, соломенно-желтая, плотность – 1020, реакция 6,0 ед, сахар – 0, ацетон-0, белок-0, эпит –6-10 в п/зр, лейкоциты –2-4 в п/зр.

Глюкоза крови: 5,6-7,3-8,1-4,77ммоль/л

ЭКГ ЧСС=78 в мин. Синусовый регулярный ритм. ЭОС горизонтальное.

УЗИ внутренних органов от 17.11.23: . Печень: контуры: ровн., четк. КВР = 17,4, ККР-9,4. Протоки: не расширены. Воротн. вена – норма. Общ. желчный проток норм. Стр-ра мелкозернистая, однородная. Эхогенность повышена. Звукопроводимость обычная. Дополн. образован.- нет. ЖП: форма изогнутая, толщина стенки: до 0,3 см, размеры: 8,0*2,6 см. Контуров ровные, четкие. Конкрементов, полипов нет. ПЖЖ: контуры ровные, четкие, Размеры: 3,3 см x 1,8 см x 3,2.. Протоки не расширены. Эхогенность: повышена; Почки: Размеры: в норме. Паренх. справа /слева -18-19 мм. Конкременты справа в средней чашке 8 мм слева микролиты до 4 мм, ретенции нет. Заключение: Гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени и поджелудочной железы, изгиб желчного пузыря, МКБ, конкременты правой почки.

УЗИ щитовидной железы: эхогенность нормальная, эхоструктура – однородная. Правая доля: 4,4 *1,9*1,6 см. Объем 6,4 см³. Левая доля: 4,2*1,7*1,5 см объем 5,1 см³. Перешеек 0,34 см. Суммарный объем 6,1 см³. Заключение: Щитовидная железа без очаговых и структурных изменений.

СКТ турецкого седла: На серии томограмм получено изображение суб и супратенториальных отделов гол. мозга в аксиальной плоскости с последующей многоплоскостной реформацией. Турецкое седло в виде прямоугольника с закругленными нижними углами, размером 10 x 10мм, с четкими контурами. По передней стенке тур. седла определ. вдавление размерами 5 x 4 мм с четкими склерозированными контурами. В ямке определяется гипофиз 6 x 8x 6 мм. Заключение: остеопороз спинки тур. седла не определяется.

РГ черепа (турецкое седло): Остеопороз спинки турецкого седла, некоторое увеличение сагитального размера до 13 мм (N=12мм) Вертикальный размер 9 мм.

СМАД: Суточное мониторирование АД проведено в стационарных условиях без гипотензивной терапии. По данным СМАД регистрируется САД – нормальные, ДАД повышенные. Вариабельность САД и ДАД повышена.

Консультация окулиста: Жалобы: не предъявляет. Объективный статус *OS и OD*: OU спокойны, оптические среды прозрачные. ДЗН бледно-розового цвета, границы четкие, артерии извиты, вены широкие, макулярн. зона без особенностей. ППЗ в норме. VOU=1,0 Диагноз: OU Ангиопатия сетчатки

Список литературы

1. Чернышева, М. П. Нейроэндокринный гипоталамус как гомеостат эндогенного времени / М. П. Чернышева, А. Д. Ноздрачев // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 2017. – Т. 53, № 1. – С. 3-15.

2. Уварова, Е. В. Гипоталамическая дисфункция: этиопатогенез и клиника (обзор литературы) / Е. В. Уварова, Е. П. Хащенко // Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2010. – № 1. – С. 35-47.

3. Swaab, D. S. The Human Hypothalamus: Basic and Clinical Aspects. Part I / D. S. Swaab // Handbook of Clinical Neurology. – London, 2003. – Vol. 79. – P. 476.

**АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ РОЛЬ МЕКСИКОРА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА С СОПУТСТВУЮЩИМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.**

Андреева Н.С.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Цыхманова В.В.

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Вопрос о воздействии широко применяемой группы антиангинальных препаратов, таких как бета-адреноблокаторы (ББ), на показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сопутствующим сахарным диабетом II типа (СД II типа) в настоящее время приобретает особую значимость.

Кратковременное применение бета-блокаторов (ББ) позволяет снизить уровень продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови и уменьшить окисление липопротеидов. Однако при длительном приеме ББ наблюдается повышение концентрации триглицеридов (ТГ) и свободных жирных кислот (СЖК), которые выступают субстратами для реакций ПОЛ. Это способствует усилению свободнорадикальных процессов и изменению активности антиоксидантных ферментов (АОФ). Влияние продолжительного использования ББ на показатели ПОЛ изучено недостаточно, и остаются вопросы, требующие дальнейших исследований

Часто назначение липидкорректирующих препаратов пациентам с ИБС и СД II типа происходит на фоне регулярного приема антиангинальных средств. Однако механизмы их взаимодействия с бета-адреноблокаторами, а также эффективность антиоксидантов в подобных случаях пока не получили должного научного анализа. Оценить выраженность побочных эффектов ББ и возможность их коррекции путем совместного применения с липидкорректирующими и метаболическими средствами также затруднительно.

Одним из ключевых факторов, провоцирующих развитие стенокардии напряжения, считается снижение коронарного кровотока, обусловленное спазмом коронарных артерий. Это явление может быть связано с повышенной активностью симпатической нервной системы, в частности, с усиленной стимуляцией

сосудодвигательного центра, воздействующей на альфа-2-адренорецепторы. Одновременно ослабляется тормозящее влияние парасимпатической нервной системы, передаваемое через блуждающий нерв.

В дополнение к нервной системе, важную роль в развитии спазма коронарных артерий играет гуморальная система, влияя через усиление секреции серотонина и гистамина. Эти вещества, выступая как медиаторы, способствуют активации болевых рецепторов, что приводит к возникновению боли в области сердца. Болевые ощущения напрямую связаны с повышенным синтезом серотонина и гистамина, что объясняет неприятные симптомы у пациента.

Одним из основных внекоронарных факторов, способствующих развитию заболевания, чаще всего является артериальная гипертония. В её патогенезе ключевую роль играют нарушения в работе сосудодвигательного центра, которые приводят к увеличению объема циркулирующей крови и вызывают сужение сосудов (вазоконстрикцию).

Одновременно юкстагломерулярные клетки почек начинают активно вырабатывать ренин, который вступает в реакцию с ангиотензиногеном, образуя ангиотензин-I. Затем ангиотензин-I преобразуется в ангиотензин-II под действием ангиотензинпревращающего фермента. Ангиотензин-II взаимодействует с ангиотензиновыми рецепторами сосудов, вызывая их спазм и приводя к повышению артериального давления. Помимо этого, ангиотензин-II воздействует на рецепторы надпочечников, стимулируя секрецию альдостерона. Увеличение уровня альдостерона способствует задержке натрия и воды в организме, что также ведет к повышению артериального давления.

Хотя нарушения в работе сердечно-сосудистой системы играют ключевую роль в развитии данной патологии, существуют и другие факторы, способствующие возникновению стенокардии напряжения. Часто в числе факторов риска упоминается пол пациента. Однако многочисленные исследования показали, что данное состояние встречается как у мужчин, так и у женщин, но проявляется в разном возрасте. У мужчин стенокардия напряжения обычно развивается в возрасте 40-45 лет, а у женщин — в 55-60 лет.

Вредные привычки значительно ухудшают состояние сердечно-сосудистой системы, способствуя развитию патологии. Курение повышает уровень никотина в крови, что вызывает спазм сосудов, учащенное сердцебиение и увеличение артериального давления. Помимо этого, никотин ухудшает реологические свойства крови, способствуя образованию тромбов. Алкоголь также провоцирует повышение давления, а его продукты распада повреждают миокард и гладкую мускулатуру сосудов, что приводит к спазмам и появлению болевого синдрома.

Еще одним важным фактором риска является генетическая предрасположенность. Исследования показывают, что вероятность развития стенокардии напряжения значительно выше, если заболевание присутствовало у близких родственников, особенно у родителей. Причем с возрастом риск возрастает в несколько раз. Наследственная предрасположенность обусловлена передачей факторов, влияющих на возникновение и прогрессирование патологии как напрямую, так и опосредованно.

Этиопатогенез атеросклероза является сложным и многокомпонентным процессом, и до конца его механизмы еще не изучены. Основу атеросклеротических изменений составляют гиперхолестеринемия, дислиппротеидемия, нарушение липидного транспорта и перекисная модификация липопротеидов. Представления о метаболизме холестерина предполагают, что значительная часть холестерина поступает с пищей. Под действием кишечных гидролаз он расщепляется на жирные кислоты и глицерин, из которых затем вновь синтезируются триглицериды. Эти молекулы транспортируются в печень в составе липопротеидов. Метаболизм липопротеидов происходит в основном в капиллярах жировой ткани, паренхиматозных органов и мышц, где активны ферменты липопротеидлипаза (ЛПЛ) и печеночная триглицеридлипаза (ТГЛ), при участии апобелков.

Далее происходит гидролиз триглицеридов с образованием неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), которые поступают в жировую ткань. Оставшиеся ремнантные частицы теряют фосфолипиды и апобелки, превращаясь в липопротеины промежуточной плотности (ЛПП). Липопротеины низкой плотности (ЛНП) являются основным переносчиком холестерина в клетки. Молекулы липидов захватываются клеточными рецепторами и через эндоцитоз попадают в везикулы, где подвергаются расщеплению лизосомальными ферментами.

Метаболизм неэтерифицированного холестерина (НЭХС) проходит иначе: молекулы попадают в эндоплазматическую сеть и включаются в клеточные метаболические процессы. Особенность метаболизма холестерина в мембране клетки заключается в постоянном взаимодействии с внешней и внутренней средой. Липопротеины высокой плотности (ЛВП) связываются с клеточными рецепторами, захватывают мембранный НЭХС и переносят его в печень, где холестерин подвергается гидролизу под действием ТГЛ.

В настоящее время установлена прямая взаимосвязь между развитием атеросклероза и реакциями перекисного окисления липопротеидных фракций, что обусловлено активацией свободнорадикальных процессов. Окислительно-

восстановительные реакции играют ключевую роль в запуске атеросклеротических изменений. Основными представителями свободных радикалов являются супероксидный анион, гидропероксидный радикал, гидроксильный радикал, пероксид водорода и гипохлорная кислота.

Формирование этих молекул связано с реакциями, в ходе которых кислород соединяется с различными субстратами, образуя перекисные соединения. Для создания активных радикалов необходима реакция с ионами металлов, чаще всего с ионами железа. В результате взаимодействия железа с органическими соединениями происходит генерация гидроксильных радикалов и перекисей, что запускает цепную реакцию образования новых радикалов и гидроперекисей.

При нарушении процессов, обеспечивающих равновесие, у пациентов с ИБС и сопутствующим СД II типа активируется перекисное окисление липидов, что сопровождается накоплением в крови перекисных соединений. Это приводит к снижению активности антиоксидантных ферментов и дефициту природных антиоксидантов. Гиперлипидемия, связанная с увеличением уровня легко окисляемых липидов в крови, а также частые приступы стенокардии, провоцирующие гиперкатехоламинемия, усиливают свободнорадикальные процессы у таких пациентов. Кроме того, реперфузия миокарда, наступающая после каждого эпизода транзиторной ишемии, вызывает значительное усиление свободнорадикальных реакций и выброс липопероксидов в кровоток.

В настоящее время для лечения стенокардии применяются три основные группы антиангинальных препаратов: антагонисты кальция, бета-блокаторы и пролонгированные нитраты. Однако длительное использование бета-блокаторов может негативно влиять на липидный обмен, снижая уровень ХС ЛВП и увеличивая концентрацию ХС ЛНП, триглицеридов (ТГ), апоВ и общего холестерина. При этом кардиоселективные бета-блокаторы оказывают меньшее воздействие на липидный профиль. Гиполипидемический эффект таких препаратов объясняется снижением активности липопротеидлипазы и подавлением липолиза, что приводит к накоплению триглицеридов и ЛПНП.

Особый интерес среди антиоксидантов представляют производные 3-оксипиридина. Их структура схожа с химической формулой витамина В6, что обеспечивает низкую токсичность, хорошую растворимость в воде и возможность поддерживать оптимальное функционирование в биологических системах. Эти соединения также обладают способностью ингибировать процессы перекисного окисления липидов, что является важным свойством в терапии.

Препарат мексикор, производное этилметилгидроксипиридинасукцината, стал особенно популярным благодаря своим уникальным фармакологическим свойствам и низкому риску побочных эффектов. Он обладает выраженными антиоксидантными и антигипоксическими действиями. Антиоксидантный эффект обеспечивается наличием свободного атома водорода в гидроксильной группе, который связывается с перокси- и алкоксирадикалами, образующимися при перекисном окислении липидов, что приводит к их инактивации.

Антигипоксическое действие мексикора связано с присутствием в его структуре молекулы сукцината. Сукцинат активирует и поддерживает функционирование сукцинатоксидазного звена цикла Кребса. В нормальных условиях реакции цикла Кребса происходят за счет окисления НАД-зависимых субстратов и активации митохондриальных ферментов. Однако при гипоксии нарушается координация этих ферментных комплексов, что приводит к накоплению сукцината в крови, который, в свою очередь, поддерживает работу цикла Кребса, обеспечивая клеточный метаболизм даже в условиях дефицита кислорода.

Исследования показали, что мексикор способен снижать уровень малонового диальдегида (МДА) в крови, а также повышать активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы в эритроцитах у кроликов с моделью атеросклероза, вызванного диетой без природных антиоксидантов (токоферолов, убихинонов, биофлавоноидов, витамина С). Установлено, что мексикор нормализует уровень гликогена и подавляет процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ) в печени белых мышей при стрессовых воздействиях, снижая содержание МДА и активность супероксиддисмутазы (СОД).

Мексикор обладает выраженным мембраностабилизирующим эффектом, подавляя ПОЛ мембран и улучшая фосфолипидный состав, что положительно влияет на активность мембраносвязанных ферментов. В одном из исследований препарат продемонстрировал способность снижать синтез липопротеинов низкой плотности (ЛНП) у крыс с диетой, обогащенной холестерином и холевой кислотой для моделирования гиперлипидемии. Помимо гиполлипидемического действия, мексикор снижал уровень общего холестерина и триглицеридов в крови, а также повышал содержание липопротеинов высокой плотности (ЛВП). У крыс, получавших мексикор в рамках антиишемической терапии, площадь атеросклеротических поражений аорты была значительно меньше по сравнению с контрольной группой.

Кроме того, мексикор снижает давление в левом желудочке, уменьшает уровень лактацидемии и снижает экстракцию глюкозы при ишемии. В неврологической практике препарат также показал антиишемическое, ноотропное

и мембраностабилизирующее действие. В одном из клинических исследований пациенты с ишемическим инсультом были разделены на две группы: первая получала стандартное лечение, вторая — базовую терапию в сочетании с этилметилгидроксипиридинасукцинатом (мексикор). У пациентов второй группы наблюдалось лучшее функциональное восстановление и улучшение качества жизни, а также нормализация уровней общего холестерина, триацилглицеридов и ЛНП в крови через 6 месяцев приема мексикора, в отличие от контрольной группы.

Основные стратегии профилактики атеросклероза и ИБС включают коррекцию свободнорадикальных процессов и нормализацию липидного обмена. В последнее время в кардиологической практике как в России, так и за рубежом активно применяются антиишемические препараты, такие как мексикор. По предварительным экспериментальным данным, он способен положительно влиять на показатели ПОЛ и липидный профиль крови, однако детализированных клинических исследований в этой области пока недостаточно.

Медикаментозная коррекция липидных нарушений у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и сопутствующим сахарным диабетом II типа чаще всего проводится на фоне регулярного приема антиангинальных препаратов. Эти лекарства способны влиять на показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) и на липидный профиль крови. Антиангинальные препараты могут изменять как количественное соотношение различных липопротеинов в крови, так и их качественные характеристики, в том числе уровень перекисной модификации. Однако действие антиангинальных средств на параметры ПОЛ неоднозначно и не всегда положительно. Только длительное применение пролонгированных нитратов не изменяет содержание липидов и показатели ПОЛ.

Взаимодействие антиангинальных препаратов с антиоксидантными средствами при их совместном применении пока изучено недостаточно. На данный момент нет исследований, посвященных влиянию антиоксидантов и средств, снижающих интенсивность ПОЛ, на клиническую эффективность антиангинальной терапии. В то же время в экспериментальных данных имеется информация о том, что определенные антиоксиданты способны стабилизировать эндотелиальные NO-содержащие факторы, регулирующие тонус коронарных сосудов.

Таким образом, разработка комплексной стратегии использования антиангинальных и антиоксидантных препаратов для нормализации процессов ПОЛ и повышения эффективности лечения ИБС представляет важную практическую задачу.

Заключение

1. Монотерапия бета-блокаторами (ББ) у пациентов с ИБС и сопутствующим сахарным диабетом II типа снижает показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ) в крови лишь на начальном этапе лечения. Однако со временем наблюдается повышение уровня продуктов ПОЛ, что может указывать на негативные изменения в липидном обмене и развитие проатерогенных процессов.

2. Этилметилгидроксипиридинасукцинат (Мексикор) в дозе 100 мг оказывает положительное влияние на снижение концентрации диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА) в крови у пациентов с ИБС и диабетом II типа. При этом активность антиоксидантных ферментов крови остается неизменной. В сочетании с бета-блокаторами мексикор корректирует их отрицательное воздействие на уровень продуктов ПОЛ, что особенно важно для лечения хронической ИБС.

3. Рекомендации по применению мексикора: суточная доза 0,3 г на протяжении 1-2 месяцев способствует снижению уровня липопероксидов в крови у пациентов с хронической ИБС и диабетом II типа с повышенным содержанием продуктов ПОЛ. Для минимизации негативных эффектов бета-блокаторов рекомендуется использовать комбинированную терапию с добавлением мексикора.

Список литературы

1. Бабамурадова, З.Б. Изучение роли генетических факторов в формировании хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией //VI Евразийский конгресс кардиологов, 2018. С. 45-1.

2. Дедов И.И. Эндокринология. Фармакотерапия без ошибок. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В. – М.: , 2018. – 695 с.

3. Дидигова, Р.Т. Пятилетняя динамика факторов риска и коморбидности соматических заболеваний у больных со стенокардией напряжения/ Дидигова, Р.Т., Угурчиева, П.О., Мамедов, М.Н., Худяков, М.Б. - Российский кардиологический журнал. 2020; 2: 68-74.

4. Клинические рекомендации по кардиологии и коморбидным болезням/ под ред. Ф. И. Беялова. - 11-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2021.: ил. ISBN 978-5-9704-6040-5- с. 126 Кухарчук, В.В. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза Российские рекомендации, VII пересмотр/ Кухарчук В.В., Ежов, М.В., Сергиенко, И.В. и др. // Атеросклероз и дислипидемии. — 2020. — Т. 38, № 1. — С. 7–

5. Ташкенбаева, Э. Н. Стратификация хронической ишемической болезни сердца в зависимости от методов диагностики и пути их лечения / Ташкенбаева, Э. Н., Насырова, З. А., Мирзаев, Р. З. //Журнал кардиореспираторных исследований. – 2020. – Т. 1. – №. 3.