



ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский  
центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России

Региональная общественная организация «Профессиональная  
медицинская ассоциация эндокринологов Санкт-Петербурга»

ФГАОУ ВО «Санкт-Петербургский национальный исследовательский  
университет информационных технологий, механики и оптики»

## ТЕЗИСЫ | ABSTRACTS

Всероссийская научно-практическая конференция  
с международным участием

### «АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭНДОКРИНОЛОГИИ»

6–7 СЕНТЯБРЯ 2017 ГОДА | SEPTEMBER 6–7, 2017

AII-Russian Scientific and Practical Conference  
with International Participation

### FRONTIERS IN ENDOCRINOLOGY



## ВКЛАД ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D В РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

*Андреева А.Т., Беляева О.Д., Баженова Е.А., Васильева Е.Ю., Т.Л. Каронова*

*ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» МЗ РФ  
ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова» МЗ РФ*

**Цель.** Оценить вклад дефицита витамина D в развитие компонентов метаболического синдрома (МС) на протяжении 3 лет.

**Материалы и методы.** Обследовано 469 женщин в возрасте от 30 до 55 лет. Уровень 25(OH)D сыворотки крови определен иммунохемилюминисцентным методом (Abbott Architect 8000). Критерии МС Международной федерации диабета (IDF, 2005) были использованы для постановки диагноза.

**Результаты.** Через 3 года обследовано 70 женщин, включенных в исследование, из них исходно абдоминальное ожирение (АО) имели 66 женщин (94,3 %), дислипидемию — 21 человек (30,0 %), нарушением толерантности к глюкозе или СД 2 типа — 48 человек (68,6 %). Нормальный уровень обеспеченности витамином D имели 44 (9,4 %) человека, у 425 (90,6 %) выявлен недостаток (142; 30,3 %) или дефицит (283; 60,3 %) витамина D. Установлено, что средние показатели ОТ, АД, 25(OH)D, глюкозы и липидов крови у обследованных женщин исходно и через три года наблюдения не отличались ( $p > 0,05$ ), однако наблюдалось увеличение числа женщин со снижением уровня ХСЛПВП ( $p = 0,05$ ). Динамика уровня ХСЛПВП напрямую была связана с изменением показателя ОТ ( $p < 0,05$ ). Линейный регрессионный анализ показал тесные связи между показателем ОТ и уровнем ХСЛПВП в сыворотке крови через три года наблюдения ( $R^2 = 0,1$ ,  $p < 0,01$ ), а также между динамикой показателя ОТ и динамикой ХСЛПВП ( $R^2 = 0,1$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Встречаемость АО, артериальной гипертензии, нарушения метаболизма глюкозы, гипертриглицеридемии и метаболического синдрома в целом у женщин через три года наблюдения не была связана с исходным уровнем обеспеченности витамином D. Изменение уровня ХСЛПВП наиболее тесно были связаны с отрицательной динамикой показателя ОТ и наиболее часто встречались у лиц с сохраняющимся дефицитом витамина D.

## ОЦЕНКА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И СПЕЦИФИЧНОСТИ ИЗМЕРЕНИЯ АУТОФЛУОРЕСЦЕНЦИИ КОЖИ СПЕКТРОМЕТРОМ ФОС-1

*Архипова А.Г*

Разработанный на базе ПСПбГМУ им. И.П. Павлова универсальный волоконный флуоресцентно-отражательный спектрометр с многоволновым возбуждением ФОС-1 позволяет исследовать уровень аутофлуоресценции (АФ) кожи, отражающий содержание в ней конечных продуктов гликирования (КПГ) и окислительно-восстановительное состояние тканей, которые являются двумя основными факторами развития диабетических осложнений. Интенсивное накопление КПГ в тканях происходит при различных патологических состояниях, что определяет сложность использования метода их определения в ранней диагностике диабетических микрососудистых осложнений. Вариабельность гликемии является мощным индуктором окислительного стресса, в настоящее время оценка его взаимосвязи с КПГ плохо изучена и может быть значимой.

**Цель.** Определение диагностической значимости измерения АФ кожи спектрометром ФОС-1 для оценки возможностей применения данной методики у больных сахарным диабетом тип 1 (СД), в том числе с целью ранней неинвазивной диагностики микрососудистых осложнений заболевания.

**Методы.** Уровень АФ кожи оценивался с помощью спектрометра ФОС-1 у 13 пациентов с диабетом 1 типа (29,2 года [23, 32] года, длительность диабета 11,9 [4, 18] лет) и 43 контрольных пациентов (30,6 лет [25, 35] лет), сопоставимые по возрасту, полу, ИМТ, коэффициенту отражения кожи (R). Всем испытуемым выполнены стандартные лабораторные исследования, измерен уровень глюкозы в капиллярной крови в течение суток в 9 точках с дальнейшим расчетом вариабельности гликемии.

**Результаты.** В связи с отсутствием возможности использования запатентованного устройства с целью непосредственного сравнения результатов, сравнение было проведено путем измерения АФ в группе здорового контроля и с аналогичными группами, обследованными на патентованных приборах по данным литературы. Не было статистически значимых различий между группой пациентов с СД и контрольной группой: среднее значение АФ в первой группе составило 0,87 [0,86, 0,89], во втором — 0,86 [0,80, 0,89]. В обеих группах наблюдалась достоверная корреляция АФ с возрастом ( $p < 0,05$ ,  $R = 0,6$ ). Интенсивность АФ увеличивалась с возрастом более 30 лет у пациентов с диабетом, но не у здоровых лиц. У пациентов с СД АФ коррелировала с СКФ ( $p = 0,01$ ), альбумин-креатининовым соотношением ( $p = 0,04$ ). Получена корреляция, хотя и не статистически значимая, с гликированным гемоглобином ( $p = 0,06$ ), длительностью диабета

( $p = 0,07$ ), среднесуточным уровнем глюкозы ( $p = 0,07$ ), креатинином в крови ( $0,07$ ). Корреляции между значениями АФ и наличием диабетической ретинопатии, нейропатии, суточной вариабельностью гликемии не наблюдалось. Это может быть связано с небольшим количеством пациентов в выборке и требует дальнейших исследований.

**Выводы.** Результаты, полученные с использованием ФОС-1, совпадают с результатами, полученными с использованием сертифицированных анализаторов КПП, что указывает на возможность использования описанного метода для контроля нарушений углеводного обмена, в качестве ранней неинвазивной диагностики микрососудистых поражений почек у пациентов с сахарным диабетом тип 1.

## ОПТИМИЗАЦИЯ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С ДЕБЮТОМ ЗАБОЛЕВАНИЯ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

*Быкова Н.М., Навтанович Н.А., Ткачева Н.С., Варламова С.В.*

*ОГАЗУЗ «Иркутская городская клиническая больница № 10», Иркутск, Россия*

**Цель.** Изучить влияние отсроченной инсулинотерапии на развитие микрососудистых осложнений и у больных сахарным диабетом 2 типа с дебютом заболевания в молодом возрасте (до 45 лет).

**Материалы и методы.** Были изучены 52 истории болезни, мужчин — 19 человек, женщин — 33. Все пациенты на момент исследования получали инсулин. Уровень гликированного гемоглобина у них был выше целевых показателей. Исследовали наличие микрососудистых осложнений и длительность периода лечения до назначения инсулина. Наличие ретинопатии оценивали по результатам консультации окулиста. Нефропатию диагностировали по наличию микроальбуминурии или протеинурии. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью прикладных программ Statistika и Biostatistika.

**Результаты.** Обследуемые пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от наличия микрососудистых осложнений. Первая группа 27 человек имели осложнения, их средний возраст  $48,12 \pm 0,83$ . Стаж заболевания  $10,35 \pm 0,93$  года. Вторая группа 25 человек не имели осложнений, их средний возраст составил  $45,16 \pm 1,02$ . Стаж заболевания  $9,43 \pm 0,77$  лет. По наличию сопутствующей патологии больные обеих групп были сравнимы. Пациентам первой группы инсулин был назначен через  $4,5 \pm 0,7$  лет, а во второй группе через  $2,69 \pm 0,7$  лет от начала заболевания. Больным второй группы инсулин был назначен раньше на 1,8 лет. Разница оказалась достоверной ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Раннее назначение инсулина больным сахарным диабетом 2 типа, у которых заболевание было выявлено в возрасте младше 45 лет, замедляет развитие микрососудистых осложнений. В стратегию лечения таких больных должно быть включено раннее назначение инсулина.

## ТЕРАГЕРЦОВАЯ СПЕКТРОСКОПИЯ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА ДЛЯ НЕИНВАЗИВНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

*Вакс В.Л.<sup>1,2</sup>, Бабенко А.Ю.<sup>3</sup>, Домрачева Е.Г.<sup>1,2</sup>, Кононова Ю.А.<sup>3</sup>, Ревин Л.С.<sup>1</sup>,  
Черняева М.Б.<sup>1</sup>, Яблоков А.А.<sup>1</sup>, Кнар В.<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>ИФМ РАН, г. Нижний Новгород, [elena@ipmras.ru](mailto:elena@ipmras.ru)

<sup>2</sup>НИУ ИТМО, г. С.-Петербург

<sup>3</sup>ФГБУ «СЗФМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, [yukonon@mail.ru](mailto:yukonon@mail.ru)

<sup>4</sup>Laboratoire Charles Coulomb, University of Montpellier

Одним из эффективных методов неинвазивной медицинской диагностики является анализ состава выдыхаемого воздуха и «запахов» биологических жидкостей и тканей, который можно использовать для выявления заболеваний и предсказания реакции организма на конкретный вид лечения. На основе измерения концентрации маркеров в выдыхаемом воздухе можно диагностировать онкологические, воспалительные, эндокринные и другие заболевания. Среди методов анализа выдыхаемого воздуха наиболее перспективными оказываются спектроскопические методы, в том числе спектроскопия терагерцового диапазона (ТГц) частот. В работе представлены результаты спектроскопических исследований выдыхаемого воздуха для неинвазивной медицинской диагностики диабета, предраковых состояний и онкологических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта, мониторинга эффективности проведения лучевой терапии по динамике содержания окиси азота. Перспективным направлением является комплексное исследование содержания биомаркеров заболеваний в выдохе и биологических жидкостях пациента. Проведены спектральные исследования образцов выдыхаемого воздуха и мочи группы пациентов с диабетом второго типа, определено содержание ацетона в образцах, проведена оценка корреляционной составляющей клинических и спектроскопических данных.

Работа выполнена при поддержке Минобрнауки РФ (грант № 074-U01) и РФФИ — «ERA.Net RUS plus» (проект 16-52-76011 «Terasens»).

## ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА ЭКСПРЕССИЮ ANGPTL4 В ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ПУПОЧНОЙ ВЕНЫ ПРИ ГСД.

*Васильева Л.Б., Ткачук А.С., Попова П.В., Болотько Я.А.,  
Пузанов М.В., Дмитриева Р.И., Гринева Е.Н.*

*ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России.*

**Актуальность.** Гестационный сахарный диабет (ГСД) вызывает структурные и функциональные изменения в различных тканях, включая эндотелиальную дисфункцию, которая вносит вклад в патогенез сосудистых заболеваний. Ангиопоэтинподобный белок 4 (ANGPTL4) участвует в регуляции уровня глюкозы и энергетического гомеостаза. Цель: Изучить влияние инсулина *in vitro* на динамику экспрессии ANGPTL4 в эндотелиальных клетках пупочной вены (ЭКПВ) новорожденных от здоровых женщин и женщин с ГСД. Материалы и методы: Оценка базального уровня (БУ) экспрессии ANGPTL4 выполнена на 53 ГСД образцах и 28 образцах контрольной группы (КГ). Воздействию 300нМ инсулина *in vitro* подвергались 9 образцов ГСД и 10 образцов КГ. Уровень экспрессии ANGPTL4 в ЭКПВ определяли после 3-х и 24-часового воздействия методом ПЦР в реальном времени, нормируя относительно GAPDH. Результаты: БУ экспрессии ANGPTL4 в ЭКПВ КГ был достоверно выше ( $p < 0,0001$ ), чем в группе ГСД ( $86 \pm 18$  и  $41 \pm 9$ ). В обеих группах после 3 часов воздействия инсулином наблюдалась стимуляция экспрессии ANGPTL4 ( $p < 0,0001$ ) относительно БУ. Через 24 часа — в КГ уровень экспрессии снизился и достоверно не отличался от базального ( $86 \pm 18$  и  $76 \pm 18$ ,  $p = 0,78$ ), в ЭКПВ группы ГСД экспрессия оставалась повышена ( $41 \pm 9$  и  $54 \pm 14$ ,  $p = 0,023$ ). Выводы: Выявлены различия в динамике экспрессии ANGPTL4 в ЭКПВ в ответ на 24 ч стимуляцию инсулином между ГК и группой ГСД. ЭКПВ от группы ГСД демонстрировали замедление возврата к БУ экспрессии. Эффект может рассматриваться как проявление эндотелиальной дисфункции.

Информация о финансировании: Данное исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (грант № 15-14-30012).

## БЕРЕМЕННОСТЬ И НАДПОЧЕЧНИКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ЧАСТЫЕ ОШИБКИ В ВЕДЕНИИ

*Волкова Н.И., Поркшиеян М.И.*

Ведение пациенток с надпочечниковой недостаточностью (НН) во время беременности (Б) представляет большие трудности ввиду схожести клинической картины декомпенсации НН и токсикоза первой половины Б. Посредством клинического случая мы бы хотели осветить частые ошибки. Женщина 29 лет с НН и бер. 22 нед обратилась за вторым мнением о выставленном диагнозе «гестационный сахарный диабет, преэклампсия». До Б она получала 50мг/сут кортефа, в связи с появлением слабости и тошноты во время Б ее гинеколог увеличил дозу кортефа до 100мг/сут. С того момента ее состояние стало постепенно ухудшаться (появились выраженные отеки, повышенное АД, быстрый набор веса, гипергликемия). Пациентка получала 2 гипотензивных препарата и инсулинотерапию. Нами данные жалобы были расценены как проявления экзогенного гиперкортицизма. Таким образом, доза кортефа была постепенно снижена до 25 мг/сут, на фоне чего все имеющиеся жалобы и симптомы исчезли, а необходимость в гипотензивных препаратах и инсулинотерапии отпала. Пациентка и ее лечащий акушер-гинеколог были проинструктированы об особенностях ведения НН в родовой и послеродовой период.

Представленный клинический случай демонстрирует наиболее типичные ошибки и трудности: а) отсутствие дифференциального диагноза между декомпенсацией НН и токсикоза первой половины беременности; б) назначение избыточных доз глюкокортикоидов, что приводит развитию ятрогенного гиперкортицизма в) отсутствие дифференциального диагноза между ятрогенный синдром Кушинга и преэклампсией г) отсутствие междисциплинарной команды специалистов, имеющей опыт ведения таких пациенток.

Применение импульсной терагерцовой спектроскопии для неинвазивного метода измерения уровня глюкозы

Сахарный диабет — стремительно распространяющееся эндокринное заболевание. По состоянию на 2014 год, согласно отчету ВОЗ, в мире насчитывалось 422 миллиона диабетиков. Для предотвращения осложнений диабетик вынужден определять уровень сахара в крови порядка 5 раз в сутки. Применяемые на сегодняшний день методики, электрохимическая и оптохимическая, реализованы в персональных глюкометрах. Для каждого измерения уровня глюкозы в крови требуется капля крови, для чего требуется прокол пальца. Во избежание необходимости прокалывания, десятки научных коллективов разрабатывают методики неинвазивного (не требующего прокола кожи) определения уровня сахара в крови. Те немногие проекты, что вышли на рынок, показали свою неэффективность (Glucowatch, Омелон). В связи с этим, проблема надежной неинвазивной методики определения уровня сахара в крови актуальна и по сей день.

Спектроскопии в терагерцовой области частот характерна повышенная чувствительность к молекулам воды. Изменение в крови пропорций несвязанных молекул воды и молекул воды, связанных с глюкозой, колебательно-вращательные отклики биомолекул, различие во временах релаксации — всё это сказывается на спектральных характеристиках и оптических свойствах крови в ТГц области частот.

Данная работа посвящена рефрактометрическому анализу при помощи терагерцовой импульсной спектроскопии во временной области. Сравнялся показатель преломления образцов крови с различной концентрацией глюкозы. В итоге проведённой работы выявлена корреляция между концентрацией глюкозы в крови и показателем преломления на частотах 0,3, 0,35, 0,4 ТГц в режиме на пропускание.

Эти результаты будут полезны для валидации последующих экспериментов, проводимых в режиме на отражение — следующем шаге, приближающем возможность неинвазивного контроля уровня глюкозы в крови.

## **ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ РЕМИССИИ БОЛЕЗНИ КУШИНГА ПОСЛЕ ТРАНССФЕНОИДАЛЬНОЙ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ АДЕНОМЭКТОМИИ**

*Гуссаова Н.В., Цой У.А., Черebilло В.Ю., Пальцев А.А., Гринева Е.Н.*

**Резюме.** трансфеноидальная эндоскопическая аденомэктомия является методом выбора при лечении болезни Кушинга, однако частота персистенции и рецидива гиперкортицизма после операции остается высокой. В связи с этим ведется поиск прогностических критериев ремиссии болезни Кушинга после операции, основанных на данных пред- и послеоперационного обследования.

**Цель исследования.** Изучение возможностей пробы с 8 мг дексаметазона, выполненной в предоперационном периоде, в оценке прогноза ремиссии болезни Кушинга после трансфеноидальной эндоскопической аденомэктомии.

**Материалы и методы.** В исследование включили 60 пациентов с болезнью Кушинга (9 мужчин, 51 женщин, средний возраст  $39,5 \pm 13,7$  лет (15–72), которым была выполнена трансфеноидальная эндоскопическая аденомэктомия. Перед операцией всех больных обследовали согласно протоколу, который, в том числе, включал пробу с 8 мг дексаметазона. Контрольное обследование с целью оценки ремиссии гиперкортицизма проводили через год и через 2 года после оперативного вмешательства. Оптимальный порог снижения кортизола сыворотки в пробе с 8 мг дексаметазона для прогнозирования ремиссии болезни Кушинга после трансфеноидальной аденомэктомии был рассчитан с помощью ROC-анализа. Р-критерий  $< 0,05$  мы считали значимым.

**Результаты.** Спустя 2 года после оперативного вмешательства, ремиссия была подтверждена у 36 пациентов, у 24 пациентов — сохранялся гиперкортицизм. Оптимальный порог подавления кортизола в сыворотке крови в пробе с 8 мг дексаметазона в прогнозировании ремиссии болезни Кушинга через 1 год, а также через 2 года после трансфеноидальной эндоскопической аденомэктомии составил 72 %, чувствительность и специфичность теста 86 и 80 % соответственно ( $p = 0,001$ ).

## **ВОЗМОЖНОСТИ ОПТИЧЕСКОЙ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ НАРУШЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Дрёмин В.В., Дунаев А.В.*

*Лаборатория биомедицинской фотоники Университетской клиники,  
ФГБОУ ВО «ОГУ имени И.С. Тургенева», Орел, Россия*

Проблема ранней диагностики осложнений, связанных с развитием сахарного диабета (СД), в настоящее время стоит особенно остро.

В работе оценивалась возможность комплексного подхода для исследования изменений в системе микроциркуляции крови и метаболических процессах биоткани нижних конечностей с помощью оптических неинвазивных методов — лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ), флуоресцентной спектроскопии и спектроскопии диффузного отражения в сочетании с различными режимами тепловых проб. Исследовано 76 пациентов с СД 2 типа, из которых 14 имели видимые трофические нарушения на стопах ног и 48 условно здоровых добровольцев. Проанализированы параметры сигналов ЛДФ, спектров интенсивности флуоресценции и диффузного отражения кожных покровов стоп. Были получены статистически значимые различия в регистрируемых и расчетных параметрах между исследуемыми группами.

Также дополнительно были исследованы возможности вейвлет-анализа сигналов ЛДФ. Изучение микрокровотока проводилось в контрольной группе из 40 добровольцев и двух диабетических группах, отличающихся типом

СД (17 — 1 тип, 23 — 2 тип). Изучение осциллирующих компонентов показало существенную разницу в исследуемых группах даже в базальных условиях. Дополнительные локальные тепловые тесты индуцировали более выраженные вариации как в перфузии, так и в ее спектральных характеристиках.

Сочетанное применение неинвазивных методов спектроскопии может быть использовано для диагностики осложнений как при проявлении первичных признаков диабета, когда патологические изменения еще обратимы, так и при наличии уже имеющихся нарушений для предотвращения усугубления течения болезни и подбора адекватной коррекции лечения.

## ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ

*Каширина Е.Ж., Герус А.Ю., Брызгалина С.М., Филатова Т.В.\**

*НГИУВ филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ; \*ГКБ № 2, Новокузнецк*

Физиологически протекающая беременность вызывает нарушения действия инсулина с развитием инсулинорезистентности, как правило, во втором и третьем триместре. При наличии у женщин факторов риска, может развиться гестационный сахарный диабет (ГСД). Но практика показывает, что ГСД диагностируется и на более ранних сроках гестации. Данная проблема актуальна для гинекологов, эндокринологов, педиатров и требует дальнейшего изучения.

**Цель исследования.** Оценить распространенность ГСД на ранних сроках гестации.

**Материал и методы.** Проведена оценка индивидуальных карт беременных за 2016 год, вставших на учет в женскую консультацию № 1 ГКБ № 2 г. Новокузнецка. Всего — 1055 беременных. Всем женщинам при первичном обращении проведено исследование глюкозы плазмы крови. ГСД был диагностирован в соответствии с пороговыми значениями глюкозы венозной плазмы (натощак  $\geq 5,1$ , но  $< 7,0$ , при проведении перорального глюкозотолерантного теста через час  $\geq 10,0$ , через 2 часа  $\geq 8,5$ , но  $< 11,1$ ).

**Результаты.** В 2016 году ГСД выявлен у 38 (3,6 %) беременных в возрасте от 21 до 41 г. ( $30,1 \pm 4,7$ ) в сроках от 6 до 33 недель ( $19,5 \pm 9,0$ ). Причем на ранних сроках, т. е. от 6 до 14 недель, ГСД установлен у 15 (40 %) женщин. В данной группе ожирение на момент беременности диагностировано у 5 (33 %). У всех женщин беременность закончилась родами, путем кесарева сечения у 8 (53,3 %), крупным плодом у 6 (40 %).

**Выводы.** ГСД ранних сроков беременности имеет высокую распространенность. Чаще возникает у женщин старше 30 лет, с ожирением на момент гестации. Однако ГСД встречается и у женщин без факторов риска. Все это требует более детального исследования.

## КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ ГРУБОГО ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА Д

*Каширина Е.П., Щеренко А.Г.\*, Черданцева П.А.\**

*НГИУВ филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России  
ГБУ здравоохранения Кемеровской области «ГКБ № 1», г. Новокузнецк*

В последние годы существенно вырос уровень врачебных знаний о патологии, обусловленной нарушениями фосфорно-кальциевого обмена. Расширились диагностические возможности и методы лечения этих нарушений. Особое место среди причин занимает дефицит витамина Д, выявление и лечение которого существенно меняет судьбу пациента. Яркий пример тому данное клиническое наблюдение. Женщина 42 лет доставлена на носилках в тяжелом состоянии: самостоятельно не могла передвигаться из-за болей в костях таза и выраженной слабости, аппетит снижен, дефицит веса (ИМТ = 17). Со слов мужа, постепенная потеря веса на 20 кг в течение 2 лет. Лечилась у невролога, нейрохирурга. По денситометрии выявлен остеопороз ( $T = -2,86$ ), по СКТ — множественные переломы костей таза, в связи с чем направлена в отделение эндокринологии. Проведено объемное обследование для исключения онкологических заболеваний, миеломной болезни. Показатели гормонального профиля и биохимические параметры без отклонений, грубые нарушения показателей фосфорно-кальциевого обмена: общ. Са<sup>++</sup> крови — 1,9 ммоль/л (норма 2,2–2,65), Са<sup>++</sup> иониз. — 0,82 ммоль/л (норма 1,12–1,32), витамин 25-ОН-Д<sub>3</sub> (кальциферол) — менее 3,0 нг/мл (адекватный уровень 30–50 нг/мл), ПТГ — 611 пг/мл (16–87), остеокальцин — 120,3 нг/мл (14–42), кЩФ — 30 мккат/л (1,3–4,9). По УЗИ области шеи паращитовидные железы не визуализируются. *Клинический диагноз:* Дефицит витамина Д. Вторичный гиперпаратиреоз. Остеопороз тяжелый с множественными переломами костей таза. Дан альфакальцидол 1,0 мкг/сутки через день в комбинации с препаратами карбоната кальция по 1 гр. кальция-элемента 3 раза в день. Через 2 недели лечения: Са<sup>++</sup> иониз. — 1,01 ммоль/л; уменьшились боли в костях, стала самостоятельно передвигаться. Через 3 месяца: Са<sup>++</sup> иониз. — 1,09 ммоль/л, витамин 25-ОН-Д<sub>3</sub> (кальциферол) — 27,0 нг/мл. Уменьшились боли в костях, пациентка пришла на прием самостоятельно.

## ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

*Кононова Ю.А., Бабенко А.Ю.*

*ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

**Цель.** Выявить предикторы развития сахарного диабета (СД) у пациентов после инфаркта миокарда (ИМ) в постинфарктном и отдалённом периоде.

**Материалы и методы.** Включено 52 пациента от 49 до 74 лет, перенесших первый ИМ, Килip I-II с выполненной коронарной ангиопластикой. Критерии исключения: СД, диагностированный до или во время ИМ, тяжёлая сопутствующая патология, приём глюкокортикостероидов. Во время госпитализации оценивались такие факторы риска СД 2 типа, как уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов, индекс массы тела, окружность талии, наличие СД 2 типа у ближайших родственников, а также уровень глюкозы при поступлении. Всем больным через 2–6 месяцев и 30 больным через 1 год после ИМ проводился пероральный глюкозотолерантный тест, определялся гликированный гемоглобин. Клинико-биохимические параметры сравнивались в группах с диагностированным СД и в группе без нарушений углеводного обмена.

**Результаты.** В постинфарктном периоде пациенты с выявленным СД чаще имели отягощённый семейный анамнез СД 2 типа (83,3 % в сравнении с 20 %,  $p < 0,01$ ). В отдалённом периоде частота отягощённого анамнеза была 71,4 и 11,1 %,  $p < 0,01$ , кроме того, больные имели более высокий уровень глюкозы в остром периоде ИМ — 8,60 ммоль/л в сравнении с 7,07 ммоль/л в группе с нормогликемией ( $p = 0,04$ ). По остальным параметрам статистически значимой разницы выявлено не было.

**Выводы.** У пациентов после ИМ связь с риском развития СД 2 типа была выявлена для двух из изученных параметров, таких как уровень глюкозы в 1-ые сутки ИМ и отягощённый наследственный анамнез СД 2 типа.

## ПРЕДИКТОРЫ ОТВЕТА НА ТЕРАПИЮ ИНГИБИТОРОМ НАТРИЙ-ГЛЮКОЗНОГО КО-ТРАНСПОРТЕРА 2 ТИПА

*Лебедев Д.А., Бабенко А.Ю.*

*ФГБУ «НМИЦ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, г. Санкт-Петербург*

Дапаглифлозин является селективным ингибитором натрий-глюкозного ко-транспортера 2 типа (иНГКТ2), который блокирует реабсорбцию глюкозы в проксимальных канальцах. К сожалению, проведено небольшое количество исследований по взаимосвязи между клинической эффективностью препарата и характеристиками пациентов.

**Методы.** В исследование включено 45 пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД2), у которых имел место неадекватный гликемический контроль, несмотря на стабильную сахароснижающую терапию, по крайней мере, в течении 12 недель. Пациенты получали дапаглифлозин в дозе 10 мг каждый день в течение 24 недель. Оценивалось влияние возраста, пола, продолжительности диабета, ИМТ, скорости клубочковой фильтрации (eGFR), артериального давления, уровня общего холестерина (ОХ), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и HbA1c на изменение параметров гликемии, АД и снижения веса.

**Результаты.** Уровень HbA1c снизился на 0,54 % (с 7,93 до 7,39 %) между началом лечения и 24-й неделей терапии ( $p = 0,0064$ ). Кроме того, наблюдалось значимое улучшение уровня глюкозы в крови натощак и постпрандиально. Возраст оказал значимое влияние на значения HbA1c: среднее изменение было –0,61 % у пациентов < 65 лет и –0,48 % в  $\geq 65$  лет ( $p < 0,01$ ). Аналогично, eGFR > 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> ассоциировалась с большим снижением HbA1c по сравнению с eGFR < 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> (–0,64 % против 0,40 %,  $p < 0,005$ ). Пол, исходный ИМТ не оказали существенного влияния на изменение HbA1c. Множественный регрессионный анализ показал, что более высокий исходный уровень HbA1c и более короткая продолжительность диабета были связаны с более выраженным снижением HbA1c ( $p = 0,00056$  и  $p = 0,0023$  соответственно).

**Вывод.** Таким образом, лечение дапаглифлозином способствовало большему снижению HbA1c у пациентов с более высоким исходным уровнем HbA1c и более короткой продолжительностью диабета независимо от исходных показателей ИМТ и пола пациентов.

Исследование выполнено при поддержке гранта РНФ № 17-75-30052

## ПЕРСПЕКТИВНЫЕ РАЗРАБОТКИ В ТГц РЕФЛЕКТОМЕТРИИ ДЛЯ МЕДИЦИНСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

*Любченко Д.В., Оберхаммер И.*

*KTH Royal Institute of Technology, 100 44 Stockholm, Sweden, dml@kth.se*

Диапазон частот от 100 ГГц до 10 ТГц открывает возможности передачи сверхширокополосных сигналов, возможность высокого пространственного разрешения при визуализации объектов, идентификацию веществ на молекулярном уровне. Мы сосредоточим внимание на медицинской диагностике, включая микроскопию и определение характеристик живых тканей. Известно, например, что спектры поглощения ТГц волн позволяют идентифицировать т.н. биоагенты, такие как ДНК и РНК в их естественной среде, установить их форму, возможные мутации и т. д.

Альтернативное направление — рефлектометрия. В отличие от исследования поглощения «на просвет» рефлектометр дает информацию о свойствах приповерхностного слоя объекта, что важно при лечении ожогов, рака кожи и пр. При этом не требуется просвечивание объекта, достаточно просто иметь к нему доступ, что позволяет, например, определять свойства тканей в процессе хирургических операций. В качестве источников излучения для работы в ТГц диапазоне частот, успешно используются умножители частоты. Полупроводниковые варакторы наиболее надежны в работе, но более эффективны приборы с отрицательной проводимостью — резонансно-туннельные диоды и сверхрешетки, а также фотомиксеры. Во всех случаях выходная мощность невелика, но достаточна при использовании высокочувствительных приемников, тем более что исключается изменение свойств объекта под действием зондирующего излучения.

Диэлектрические волноводы наиболее подходят в качестве фидеров для рефлектометров ТГц диапазона. На их основе к настоящему времени в КТН разработаны все необходимые элементы и узлы.

## ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

*Масель А.С., Конопля И.С., Полянская А.А., Лускина А.С., Никитина И.Л.*

В соответствии с теорией фетального программирования, факт воздействия гипергликемии на физическое и нервно-психическое развитие детей, рожденных от матерей с гестационным сахарным диабетом (ГСД), представляет активный исследовательский интерес.

**Цель.** Изучение особенностей физического развития и восприятия детей грудного возраста, рожденных от матерей с ГСД.

**Пациенты и методы исследования.** В исследование было включено 28 детей, рожденных от матерей с ГСД, не имевших целевой метаболический контроль. Диагноз был установлен на основании критериев, рекомендованных в исследовании НАРО и Российском Консенсусе 2012 года. Анализ антропометрических параметров проводился при рождении и в возрасте 6 месяцев, также в возрасте 6 месяцев у детей были исследованы особенности восприятия окружающего мира по методике Ж. Пиаже «Диагностика перспектив познавательного развития детей» в модификации кафедры нейро — и патопсихологии МГУ им. М.М. Ломоносова.

**Результаты.** При рождении отмечались опережающие показатели длины тела и средние значения индекса массы тела (ИМТ) у преобладающей части детей (соответственно 64 и 60 %). К концу первого полугодия жизни данные параметры у большинства обследуемых находились в среднем (нормальном для данного возраста) диапазоне, удельный вес дефицитного ИМТ оставался неизменным (29 %). Проводимая инсулинотерапия во время беременности не вносила значимый вклад в частотные характеристики детей с отклонениями в физическом развитии.

В возрасте 6 месяцев, по результатам психоаналитической методики Жана Пиаже, отклонения в сфере восприятия в большей степени были представлены нарушениями сенсорной сферы и взаимодействием с предметами; в меньшей — развитием эмоциональной и голосовой сфер. В отношении развития двигательной сферы у детей данной группы отмечались наименьшие отклонения.

## РОЛЬ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ГЛИКЕМИИ В РАЗВИТИИ КОГНИТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

*Матвеева М.В., Самойлова Ю.Г., Жукова Н.Г., Фимушкина Н.Ю.*

**Цель.** Определить влияние показателей variability гликемии на когнитивные функции у пациентов с сахарным диабетом 1 типа.

**Материалы.** Обследовано 30 пациентов с сахарным диабетом 1 типа в возрасте 27 (22–31) лет и длительностью заболевания 17 (5–23) лет. Пациенты были разделены на 2 группы: основная — с нарушением когнитивных функций, контрольная группа — без.

**Методы.** В исследовании проводили оценку когнитивных функций с помощью Монреальской шкалы когнитивных функций. Для диагностики колебаний гликемии использовали данные непрерывного мониторинга гликемии, прибор iPro-2 (Medtronic, США). Анализ показателей вариабельности гликемии выполняли с использованием калькулятора EasyGV (version 9.0) (2011) и определяли среднюю амплитуду колебаний гликемии (MAGE), индекс длительного повышения гликемии (CONGA) и индекс лабильности гликемии (LI). Статистическая обработка с помощью программного пакета R-system.

**Результаты.** В результате исследования выявлено, что у пациентов с СД 1 типа основной группы верифицированы нарушения когнитивных функций, средний балл составил  $23,8 \pm 0,66$  баллов, когда в контрольной —  $26,4 \pm 0,13$  ( $t = 3,6$ ,  $p = 0,001$ ) — норма. Регистрируется значимая разница в показателях вариабельности MAGE, CONGA, но не LI между группами. При проведении корреляционного анализа показано, что на когнитивные функции влияют параметры вариабельности CONGA ( $\chi^2 = -0,853$ ,  $p = 0,001$ ), MAGE ( $\chi^2 = -0,480$ ,  $p = 0,008$ ).

**Выводы.** У пациентов с сахарным диабетом 1 типа средняя амплитуда колебаний гликемии и длительность повышения гликемии может приводить к снижению когнитивных функций, что требует более тщательного мониторинга гликемии для профилактики когнитивных нарушений.

## **ГЕТЕРОГЕННЫЕ АССОЦИИИ ПАРАМЕТРОВ АЦЕТИЛЯТОРНОГО СТАТУСА И ГЛЮКОЗЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА — КАК ПРОВОДИТЬ ЛЕЧЕНИЕ С УЧЕТОМ СКОРОСТИ ЭНЕРГЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В ОРГАНИЗМЕ?**

*Матвеева С.А.*

*Медико-психологический центр «Семь 'Я», Рязань, Россия*

**Цель.** Изучение ассоциаций между показателями ацетиляторного статуса (АС): степень ацетилирования в крови (СТАЦК), суммарная ацетилирующая способность организма (САЦСПО) и глюкозы крови у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа, ИБС, стабильной стенокардией напряжения (ССН).

**Методы исследования.** Обследованы 190 пациентов, средний возраст  $53,05 \pm 0,60$  г. (женщины — 108, средний возраст  $54,97 \pm 0,74$  г., мужчины — 82, средний возраст  $50,51 \pm 0,93$  г.) с СД 2 типа, ИБС, ССН, I–III функционального класса (ФК). Программа обследования включала сбор анамнеза, осмотр, общеклинические, биохимические анализы и инструментальные методы. Ацетиляторное фенотипирование NAT2/АС (СТАЦК, САЦСПО) осуществляли с использованием «полиморфного» субстрата — сульфадимезина; одновременно натошак определяли глюкозу крови. Корреляционный анализ с применением критериев Стьюдента-Фишера проводили между каждым отдельным показателем АС (СТАЦК, САЦСПО) и глюкозой крови:

I — параметры варианты АС (СТАЦК, САЦСПО) и глюкозы; II — параметры  $\leq 10$  перцентиля АС (СТАЦК, САЦСПО) и  $\leq 10$  перцентиля глюкозы; III — параметры  $> 90$  перцентиля АС (СТАЦК, САЦСПО) и  $> 90$  перцентиля глюкозы;

IV — параметры  $\leq 10$  перцентиля АС (СТАЦК, САЦСПО) и  $> 90$  перцентиля глюкозы; V — параметры  $> 90$  перцентиля АС (СТАЦК, САЦСПО) и  $\leq 10$  перцентиля глюкозы.

**Полученные результаты.** Многофакторный корреляционный анализ выявил, что у пациентов с СД 2 типа и ИБС между параметрами варианты,  $\leq 10$  перцентиля и  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и параметрами варианты,  $\leq 10$  перцентиля и  $> 90$  перцентиля глюкозы крови соответственно определяется достоверная положительная/прямая связь ( $p < 0,001$ ).

Отрицательная/реципрокная достоверная зависимость ( $p < 0,001$ ) отмечена между параметрами  $\leq 10$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $> 90$  глюкозы. Между параметрами  $> 90$  перцентиля АС: СТАЦК, САЦСПО и  $\leq 10$  перцентиля глюкозы установлена достоверная ( $p < 0,001$ ) отрицательная корреляция.

**Выводы.** Результаты исследования свидетельствуют о гетерогенности ассоциаций параметров АС: СТАЦК, САЦСПО и глюкозы крови у пациентов с СД 2 типа и ИБС, ССН I–III ФК. Ацетилирование (АС), обусловленное ферментом NAT2, носит тримодальный характер. Выявленные фенотипы медленных/быстрых/промежуточных ацетиляторов взаимосвязаны с глюкозой крови прямо/положительно и обратно/отрицательно. Изучение фенотипов АС/NAT2 медленных/быстрых/промежуточных ацетиляторов с одновременным определением глюкозы крови у пациентов с СД 2 типа, ИБС, ССН, I–III ФК позволяет оценивать скорость энергетических процессов в организме и проводить адекватную коррекцию метаболических нарушений.

## ДИНАМИКА СУТОЧНОЙ ВАРИАбельНОСТИ ИНДЕКСА РИГИДНОСТИ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Мережанова А.А.<sup>1</sup>, Тарловская Е.И.<sup>1</sup>, Мазалов К.В.<sup>2</sup>, Середнёва Л.Р.<sup>2</sup>, Макарова Л.А.<sup>2</sup>,  
Камардина Н.А.<sup>2</sup>, Мазалова М.Е.<sup>2</sup>, Козлова Н.Н.<sup>2</sup>, Куванова Ю.В.<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Нижегородская государственная медицинская академия

<sup>2</sup> ПОМЦ КБ№4 ФМБА России г. Нижнего Новгорода

**Цель исследования.** Выявить взаимосвязь суточной вариабельности индекса ригидности артерий (ASI) и поражения органов-мишеней у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и сахарным диабетом (СД).

**Материалы и методы.** Обследованы 107 пациентов с ГБ в возрасте от 30 до 65 лет, средний возраст  $53,4 \pm 0,9$  (57 мужчин и 50 женщин). В зависимости от наличия СД 2 типа пациенты были разделены на 2 группы. В 1 гр. вошли 37 пациентов с наличием СД 2 типа, средний возраст  $55,5 \pm 1,4$  лет (40,5 % мужчин и 59,5 % женщины); во 2 гр. 70 пациентов без СД в анамнезе, средний возраст  $52,3 \pm 1,1$  лет (60 % мужчин и 40 % женщин). С помощью системы СМАД ВРLab были рассчитаны: среднее значение (ср.) пульсового давления (ПАД), САД, ДАД, ASI, а также вариабельность (вар.) этих показателей в течение суток. Для оценки поражения органов-мишеней была определена скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD, индекс интима-медиа общих сонных артерий (ИИМ) методом цветового дуплексного сканирования; и индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) при эхокардиографии.

**Результаты.** Группы высоко достоверно различались по вар. ASI и ИИМ ( $p < 0,0001$ ), а также по ср. САД ( $p = 0,003$ ), ПАД ( $p = 0,001$ ), ASI ( $p = 0,001$ ) и ИММЛЖ ( $p = 0,004$ ). При корреляционном анализе у пациентов 1 гр. значимая связь вар. ASI отмечалась с возрастом, ср. САД, ПАД, ASI и вар. САД, ДАД и ПАД. Во 2 гр. наблюдается меньшая, но не менее достоверная, корреляционная связь вар. ASI с возрастом, ср. САД, ПАД, ASI и вар. ПАД.

### **Заключение.**

1. Суточная вариабельность индекса ригидности артерий с высокой степенью достоверности выше у пациентов с СД 2 типа.
2. Суточная вариабельность ASI имеет тесную связь с показателями САД, ПАД и со ср. ASI у пациентов с СД.
3. ИИМ и ИММЛЖ в наибольшей степени зависел от наличия СД в анамнезе по сравнению с другими показателями поражения органов-мишеней.

## РОЛЬ ПОНИМАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ТЕРМИНОЛОГИИ ПАЦИЕНТОМ В ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА (СД) 1 И 2 ТИПОВ

*Мосикян А.А.<sup>1</sup>, Новосёлова Н.С.<sup>1</sup>, Мартыанова О.Ю.<sup>2</sup>, Патракеева Е.М.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> ФГБУ НМИЦ им. В.А. Алмазова Минздрава России, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup> СПб ГБУЗ «Городская поликлиника 27», г. Санкт-Петербург

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Санкт-Петербург

**Актуальность.** Предполагается, что одной из возможных причин неточного выполнения рекомендаций врача является неверное понимание пациентами употребляемой врачами терминологии.

**Цели.** Оценка качества понимания пациентами с СД терминов, наиболее часто употребляемых врачами-эндокринологами при консультировании, а также оценка вклада верного понимания терминологии в качество контроля СД.

**Методы.** По результатам опроса врачей-эндокринологов о терминах, которые они наиболее часто используют при работе с пациентами с СД, были выбраны по 10 терминов для СД 1 и 2 типа, указанных наибольшим числом врачей. Пациенты вписывали в бланки определения терминов, если предполагали, что значение термина им известно. Правильность и полнота определений оценивались независимо 3-мя исследователями по шкале от 0 (совершенно неправильно) до 10 (абсолютно правильно) баллов. Среднее значение 0-3 балла оценивалось как непонимание термина. Статистический анализ был проведен с использованием теста Вилкоксона и модели линейной регрессии.

**Результаты.** В исследовании обработаны анкеты 89 пациентов с СД 1 типа (27 % мужчин, HbA1c  $7,95 \pm 1,77$  %), и 86 пациентов с СД 2 типа (27 % мужчин, HbA1c  $8,11 \pm 1,91$  %). Пациенты с СД 1 типа получили более высокий суммарный балл за 10 терминов, чем пациенты с СД 2 типа ( $p < 0,0001$ ) —  $57,84 \pm 22,66$  и  $39,33 \pm 22,02$  из 100, соответственно. Только 16,8 % пациентов с СД 1 типа и 2,3 % пациентов с СД 2 типа понимали все 10 предложенных терминов, тогда как 42,7 и 10,5 % (СД 1 и 2 типа, соответственно) ответили, что понимают все термины.

Однако, в обеих группах суммарный балл за понимание терминов не коррелировал со значением HbA1c ( $p = 0,698$  и  $p = 0,319$  для СД 1 и 2 типа, соответственно).

**Заключение.** Для повышения качества взаимодействия с пациентами врачам при консультировании следует дополнительно убедиться в том, что их слова понимают корректно, однако понимание терминологии не является ключевым компонентом обеспечения контроля СД.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ — ЭТИОЛОГИЯ, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

*Мухамеджанов Э.К.*

*АО Научный центр противoinфекционных препаратов, Алматы*

Метаболический синдром (МС) включает заболевания нарушения энергетического гомеостаза. Глюкоза — основной энергетический материал. Его гомеостаз зависит от величины поступления и утилизации углеводов. Все просто, но человек слабое существо и он не хочет ограничивать себя в еде и утруждать физическими нагрузками, ему хочет иметь чудо таблетку и ничего не делать. Прежде чем разработать такую таблетку необходимо разобраться в механизме развития МС. Для городского человек характерно развитие дисбаланса в потреблении энергетических источников, т.е. отмечается уменьшение потребления жиров (сниженная физическая нагрузка) и увеличение утилизации глюкозы (головной мозг в качестве источника энергии использует исключительно глюкозу), т.е. развивается дефицит (глюкозы) на фоне избытка (жиров).

Для восполнения дефицита глюкозы повышается аппетит, что приводит к избыточному поступлению калорий и развитию ожирения. Восполнить дефицит глюкозы можно также за счет увеличения скорости ее поставки, т.е. повышается АД, что способствует развитию гипертонии. Избыток жиров может привести к нарушению кровообращения (жировая эмболия капилляров) и к увеличению образования недоокисленных продуктов распада жиров (кетозу). Это составляет угрозу жизнедеятельности и организм старается уменьшить поступление липидов в кровоток за счет увеличения секреции инсулина (развивается гиперинсулинемия), что может привести к развитию гипогликемической комы и нарушению обменных процессов, поэтому включается механизм резистентности к инсулину.

В качестве профилактики и лечения нарушения гомеостаза глюкозы и липидов можно использовать сульфатированный полисахарид морских водорослей фукоидан, который снижает величину поступления глюкозы и улучшает процессы ее утилизации. В докладе будут рассмотрены метаболические основы действия.

## ПРИМЕНЕНИЕ ВИТАМИНА Д ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Надь Ю.Г.*

*ООО «МедЛаб Плюс», Санкт-Петербург*

Витамин D координирует выработку инсулина поджелудочной железой и является прогормоном (по своей структуре — это кортикостероид).

**Целью исследования** было изучение частоты встречаемости дефицита витамина D и оценка эффективности применения витамина D у пациентов с сахарным диабетом.

Обследовано 46 мужчин в возрасте 55–70 лет, ИМТ —  $36,35 \pm 2,42$ . Всем проводилась оценка гормонов. Полученные данные обрабатывались с помощью программы STATISTICA for Windows (версия 5.11). Пациенты предъявляли жалобы: 80 % слабость, вялость, утомляемость; 87 % снижение либидо; 67 % мышечные боли, судороги; 78 % гипергликемия; 68 % снижение иммунитета (частые инфекции); 73 % полинейропатия различного генеза. Выявлены нарушения показателей: гликированный гемоглобин — 8,5 %, инсулин —  $55 \pm 0,6$  мЕД/мл, тестостерон —  $6,0 \pm 2,43$  мМЕ/мл, паратгормон —  $80 \pm 0,87$  пг/мл, Са ионизированный —  $1,01 \pm 0,03$  ммоль/л. Дефицит витамина D — менее 8 нг/мл был выявлен у 80 % мужчин с сахарным диабетом.

Пациентам был назначен витамин D в виде масляного раствора по схеме. В результате лечения отмечалось повышение уровня витамина D (с  $7,8 \pm 1,2$  нг/мл до  $45,6 \pm 0,4$  нг/мл), снижение уровня инсулина (с  $55 \pm 0,6$  до  $18 \pm 1,2$  мЕД/мл) и гликированного гемоглобина (с 8,5 до 6,8 %), снижением индекса массы тела (с  $36,35 \pm 2,42$  до  $30 \pm 0,8$ ).

**Выводы.** Назначение витамина D при сахарном диабете приводит к снижению индекса массы тела, нормализации уровней гликированного гемоглобина и инсулина. Витамин D оказывает гормоностабилизирующее действие, что вероятно, связано с активностью стероидной структуры препарата и с положительным взаимодействием с гормонами на уровне тканей-мишей.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНА Д ПРИ ГИПОГОНАДИЗМЕ

*Надь Ю.Г.*

*ООО «МедЛаб Плюс», Санкт-Петербург*

Многие клинические исследования показали следующие дополнительные функции витамина D: участие в регуляции размножения клеток, обменных процессов, стимуляция синтеза ряда гормонов. По своей структуре — это кортикостероид, который может выполнять функции прогормона.

**Целью исследования** было изучение частоты встречаемости дефицита витамина D и оценка эффективности применения витамина D при гипогонадизме у пациентов.

Нами было обследовано 35 мужчин в возрасте 25–65 лет, ИМТ —  $33,35 \pm 2,42$ . Всем проводилось обследование гормонального фона. Полученные данные обрабатывались с помощью программы STATISTICA for Windows (версия 5.11). Клинически пациенты жаловались на: 70 % слабость, вялость, утомляемость; 45 % боли в суставах, позвоночнике; 87 % снижение либидо; 95 % эректильная дисфункция; 67 % мышечные боли, судороги; 73 % полинейропатию. Отмечалось нарушение гормонов: тестостерон —  $10 \pm 2,43$  мМЕ/мл, паратгормон  $80 \pm 0,87$  пг/мл, Ca ионизированный  $1,01 \pm 0,03$  ммоль/л. Дефицит витамина D — менее 10 нг/мл был выявлен у 90 % мужчин с гипогонадизмом. Пациентам был назначен витамин D в виде масляного раствора по схеме. В результате лечения произошло повышение уровня витамина D (с  $8,5 \pm 1,2$  нг/мл до  $39,6 \pm 0,4$  нг/мл), увеличение уровня тестостерона (с  $10 \pm 2,43$  мМЕ/мл до  $18 \pm 0,25$  мМЕ/мл).

**Вывод.** Витамин D оказывает гормоностабилизирующее действие, что связано с активностью стероидной структуры и с положительным взаимодействием с гормонами на уровне тканей-мишей. Назначение витамина D целесообразно при гипогонадизме как с лечебной так и профилактической целью.

## РОЛЬ ПСИХОЛОГА В МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОЙ КОМАНДЕ ДО И ПОСЛЕ БАРИАТРИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

*Еганян Ш.А., Неймарк А.Е.*

В настоящее время ожирение — одно из самых социально значимых хронических заболеваний, достигающих масштабов эпидемии. При морбидном ожирении пациентам может быть рекомендована бариатрическая операция, важным компонентом такого лечения является психологическое исследование и сопровождение пациента.

**Материалы и методы.** Исследовано 52 человека до и после выполнения продольной резекции желудка. Психологическая диагностика проводилась с использованием стандартизованного опросника “SCL-90-R”, R.L. Derogatis, включающего 90 вопросов для исследования особенностей и степени выраженности психопатологической симптоматики.

**Результаты исследования.** Сравнительный анализ выраженности психопатологической симптоматики до и после хирургического вмешательства, выявил у 61 % оперированных пациентов на фоне потери веса значительное снижение уровня соматизации (соматические жалобы), тревожности и напряжения, депрессивной симптоматики, дискомфорта в процессе межличностного взаимодействия. В 17 случаях наблюдения потребовалось вмешательство клинического психолога и проведения психологической коррекции эмоционального состояния до хирургического вмешательства.

В послеоперационном периоде 6 (11,5 %) пациентам потребовалось психологическое сопровождение в связи с трудностями в адаптации к новому образу жизни и соблюдения рекомендаций по пищевому поведению.

**Вывод.** Проблема ожирения обусловлена сложным взаимодействием биопсихосоциальных факторов и требует мультидисциплинарного подхода, при этом эффективно решить проблему избыточного веса возможно лишь с учетом психологических факторов, управляющих пищевым поведением человека.

## АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА В РЕСПУБЛИКЕ ХАКАСИЯ ПО ДАННЫМ ГОСУДАРСТВЕННОГО РЕГИСТРА САХАРНОГО ДИАБЕТА

*Осокина И.В.<sup>1,2</sup>, Шоева К.А.<sup>3</sup>, Штыгашева О.В.<sup>3</sup>, Субракова Н.И.<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>ФГАОУ ВПО Сибирский Федеральный Университет, г. Красноярск, Россия

<sup>2</sup>Федеральный исследовательский центр «Красноярский научный центр»

СО РАН НИИ медицинских проблем Севера, г. Красноярск, Россия

<sup>3</sup>ФГБОУ ВПО «Хакасский Государственный университет им Н.Ф. Катанова», г. Абакан

<sup>4</sup>Хакасская Республиканская клиническая больница им. Г.Я. Ремиевской, г. Абакан

**Актуальность.** Клинико-эпидемиологический мониторинг сахарного диабета в Российской Федерации осуществляется посредством Государственного регистра больных сахарным диабетом (ГРСД). С 2014 г. осуществлен

перевод ГРСД на on-line программное обеспечение с целью повышения эффективности работы, возможности получить максимально полную информацию для анализа и прогнозирования диабетологической помощи в РФ.

**Цель.** Оценка основных эпидемиологических показателей сахарного диабета 1 типа (СД 1) среди взрослого населения Республики Хакасия по данным Государственного регистра больных сахарным диабетом.

**Методы.** Проводился анализ данных Государственного регистра сахарного диабета в Республике Хакасия. Использовался метод ретроспективного анализа показателей распространенности, заболеваемости, среднего возраста развития СД 1 типа, продолжительности жизни, сосудистых осложнений. Статистические показатели сравнивали за 2013 г. и 2015 г.

**Результаты.** В Республике Хакасия в 2015 г. зарегистрировано 17 445 больных сахарным диабетом, из них 772 больных СД 1 типа. В 2013 году было зарегистрировано 761 больной СД 1 типа. Распространенность СД 1 типа среди взрослого населения составила 47,84 на 100 тыс. человек (у мужчин — 53,70; у женщин — 43,04). По данным ГРСД по Республике Хакасия, у лиц старше 18 лет зарегистрировано 15 новых случаев СД 1 типа за 2015 год и 10 случаев за 2013 год. Заболеваемость среди взрослого населения СД 1 типа составила 3,62 на 100 тыс. человек (у мужчин — 5,91, у женщин — 1,76). Средний возраст развития СД 1 типа у детей составил  $6,92 \pm 0,61$  лет, у взрослых —  $31,36 \pm 0,51$  лет. Средняя продолжительность жизни больных СД 1 типа у мужчин составила 49,86 лет, у женщин 61,00 года, что ниже данных статистики по Республике Хакасия. Среднее значение HbA1c составило 6,92 %. HbA1c менее 7 % выявлен у 50,51 %; 7,1–7,5 % — у 4,55 % пациентов; более 7,5 % — у 16,67 %; у 28,28 % — нет данных. Диабетическая ретинопатия зарегистрирована у 138 (69,70 %) пациентов с СД 1 типа. Непролиферативная стадия ретинопатии выявлена у 91 (45,96 %) пациентов, препролиферативная ретинопатия у 25 (12,63 %), пролиферативная — у 12 (6,06 %), у 3 (1,52 %) пациентов — слепота. Диабетическая нейропатия зарегистрирована у 51 (25,76 %) больных: дистальная нейропатия у 38 (19,19 %) больных, автономная у 13 больных (5,86 %).

**Выводы:**

1. В Республике Хакасия отмечается тенденция к увеличению распространенности и заболеваемости СД 1 типа.
2. Среди сосудистых осложнений сахарного диабета 1 типа преобладают диабетическая ретинопатия (17,8 %) и диабетическая нефропатия (8,1 %).

## ПОЛИМОРФИЗМ С-572G В ГЕНЕ *IL6* И С-1112T В ГЕНЕ *IL13* И ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

*Пейкришвили Н.Э., Дора, Волкова*

*ПСПбГМУ им. ак. И.П.Павлова, кафедра терапии факультетской с курсом эндокринологии, кардиологии и функциональной диагностики им. Г.Ф. Ланга*

**Введение.** Диффузный токсический зоб (ДТЗ) представляет собой аутоиммунное заболевание щитовидной железы (ЩЖ), развивающееся вследствие врожденного дефекта в иммунной системе, в результате чего происходит образование антител к рецепторам тиреотропного гормона (АТ к рец. ТТГ). За последние десятилетия отмечается неуклонный рост рецидива синдрома тиреотоксикоза после окончания консервативной терапии. В настоящее время в литературе широко обсуждается, что полиморфизм генов интерлейкинов (ИЛ) влияет как на предрасположенность к ДТЗ, так и на особенности его клинического течения.

**Целью** исследования явилась оценка вклада полиморфных вариантов С-572G гена *IL6* и С-1112T гена *IL13* в особенности клинического течения ДТЗ у больных, жителей Санкт-Петербурга.

**Материалы и методы.** В исследование вошли 270 больных ДТЗ и 200 человек, которые составили группу сравнения. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. До начала приема тиреостатиков и через 12–18 месяцев лечения у больных ДТЗ была проведена оценка уровней ТТГ, Т4 свободного, Т3 свободного, антител к рецепторам ТТГ, антител к тиреопероксидазе. Оценка уровней ИЛ-6 и ИЛ-13 была выполнена у больных ДТЗ до начала консервативной терапии. ДНК была выделена из цельной венозной крови фенол-хлороформным методом в модификации по D.W. Stafford и N. Blin. Для идентификации полиморфных аллелей С-572G в гене *IL6* и С-1112T в гене *IL13* был использован метод ПЦР и последующий рестрикционный анализ с применением эндонуклеаз рестрикции BsrBI и BstUI, соответственно.

**Результаты.** Установлено, что у носителей аллеля -572G (GC+GG) гена *IL6* выше уровни ИЛ-6, Т4св., Т3св. и больше объем ЩЖ на момент начала заболевания, чем у носителей генотипа С-572С. Среди пациентов — носителей генотипа С-1112С гена *IL13* манифестация ДТЗ наблюдалась в более молодом возрасте в сравнении с носителями аллеля -1112Т (ТТ + СТ). У гомозигот С-1112С исходный уровень Т4св. был выше, а уровень ИЛ-13 ниже в сравнении с носителями аллеля -1112Т. Установлено, что носительство аллеля -572G гена *IL6* ассоциируется

с повышением риска рецидива тиреотоксикоза и отсутствием ремиссии ДТЗ в 1,3 раза ( $p = 0,031$ ,  $OR = 1,3$ , 95 % ДИ 0,98–1,76), а носительство генотипа C-1112C гена *IL13* — в 2,3 раза ( $p = 0,026$ ,  $OR = 2,3$ , 95 % ДИ 1,09–4,82).

**Выводы.** Полученные результаты позволили выявить новые генетические маркеры неблагоприятного течения у больных ДТЗ, жителей Санкт-Петербурга.

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С АКРОМЕГАЛИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

*Полякова А.А.<sup>1,2</sup>, Гудкова А.Я.<sup>1,2</sup>, Семернин Е.Н.<sup>1,2</sup>, Крутиков А.Н.<sup>2</sup>, Оксас А.Е.<sup>1</sup>, Цой У.А.<sup>2</sup>,  
Далматова А.Б.<sup>2</sup>, Белоусова Л.В.<sup>2</sup>, Костарева А.А.<sup>1,2</sup>, Гринева Е.Н.<sup>1,2</sup>, Шляхто Е.Н.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Российская Федерация

<sup>2</sup>ФГБУ «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Минздрава России,  
Санкт-Петербург, Российская Федерация

**Цель.** На новом методическом уровне продемонстрировать развитие при акромегалии вторичного гипертрофического фенотипа, соответствующего критериям гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП).

**Материалы и методы.** Проведен стандартный клинико-лабораторный минимум, ЭКГ, СМЭКГ, эхокардиография, МРТ сердца, секвенирование нового поколения на аппарате Illumina HiSeq 2000 с одномоментным анализом 107 генов, ассоциированных с ГКМП и фенокопиями ГКМП.

**Результаты.** В 59 лет пациентке впервые установлен диагноз асимметричной ГКМП, необструктивная форма (МЖП 19 мм, ЗС ЛЖ 11 мм, градиент давления в ВТЛЖ 25 мм рт. ст). В 62 года развивается ГКМП с динамической обструкцией ВТЛЖ, что проявлялось прогрессирующей одышкой при физической нагрузке и потребовало проведения нехирургической редукции МЖП. По данным КТ гипофиза в 63 года установлена эндоселлярная микроаденома гипофиза (образование 6,7\*7,3 мм), СТГ — 53,39 мМЕ/л (норма: 0,1–20 мМЕ/л), ИФР-1 — 359 нг/мл (норма: 118–314 нг/мл). Однако, при ретроспективном анализе доступных фотографий уже с 40 летнего возраста у пациентки определяются увеличенные в размерах кисти, стопы, хрящи носа, ушные раковины, надбровные дуги и губы, что свидетельствует о длительном течении заболевания. По результатам секвенирования нового поколения патогенные мутации не выявлены.

**Выводы.** В представленном наблюдении ведущим в клинической картине является развитие акромегалической кардиомиопатии, имитирующей ГКМП. В основе врачебной тактики должно лежать своевременное проведение этиопатогенетической терапии, способствующей предотвращению прогрессирования заболевания, а в ряде случаев и регрессии гипертрофии левого желудочка.

## К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

*Прилуцкая В.А., Павловец М.В.*

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь*

**Цель.** Проанализировать особенности анамнеза и состояния недоношенных новорожденных детей от матерей с сахарным диабетом (СД) 1-го типа.

**Материалы и методы.** Исследование выполнено на базе ГУ РНПЦ «Мать и дитя» (директор Вильчук К.У.). Группу наблюдения (Гр1) составили 52 недоношенных новорожденных от матерей с СД 1-го типа. Группа сравнения (Гр2) — 102 доношенных от матерей с СД 1-го типа. Ни один ребенок не имел МВПР. Физическое развитие (ФР) новорожденных оценивалось с помощью таблиц Fenton, 2013. Данные статистически обработаны Statistica 10.0.

**Результаты.** Гестационный возраст недоношенных составил  $34,1 \pm 2,5$  нед. и колебался от 27 до 36 нед. Средняя масса тела была  $2854,7 \pm 732,7$  г, длина тела —  $47,2 \pm 5,2$  см. Матери недоношенных имели достоверно больше возраст (Гр1 —  $28,4 \pm 4,3$  лет, Гр2 —  $25,8 \pm 4,1$  лет,  $p < 0,05$ ) и стаж СД ( $14,2 \pm 5,8$  и  $9,8 \pm 5,7$  года,  $p < 0,001$ ). Различий прегравидарного уровня  $HbA1c$  в группах сравнения не установлено. Недоношенные дети чаще рождались путём абдоминального родоразрешения ( $98,1 \pm 1,9$  % против  $70,9 \pm 4,5$  % у доношенных,  $p < 0,001$ ). Только среди недоношенных были новорожденные, маловесные к сроку гестации — 3 (5,8 %). Крупновесными к сроку гестации было 8 (15,4 %) детей Гр1 и 3 (2,9 %) Гр2 ( $p < 0,001$ ), крупными — 16 (30,77 %) и 53 (52,0 %) соответственно ( $p < 0,001$ ). ФР, соответствующее сроку гестации, имели 25 (48,1 %) младенцев Гр1 и 46 (45,1 %) Гр2. Выявлены

корреляционные взаимосвязи уровня HbA1c и массы тела при рождении у позднородившихся. На ИВЛ на 5-й минуте жизни находилось 25 (48,1 %) недоношенных. В переводе в ОИТР нуждалось 40 (76,9 %) детей Gr1.

**Выводы.** Особенности анамнеза и состояния детей свидетельствуют о важности мультидисциплинарного мониторинга беременности, протекающей на фоне СД 1-го типа, с учетом стажа заболевания и уровня гликированного гемоглобина.

## **ВЛИЯНИЕ СИНДРОМА ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ НА ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ОТВЕТ У ПАЦИЕНТОК С ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И С НОРМАЛЬНОЙ ТОЛЕРАНТНОСТЬЮ К ГЛЮКОЗЕ**

*Пустозеров Е.А.<sup>1,2</sup>, Попова П.В.<sup>1</sup>, Ткачук А.С.<sup>1</sup>, Болотько Я.А.<sup>1</sup>, Герасимов А.С.<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> *Институт Эндокринологии, Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр  
им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия*

<sup>2</sup> *Санкт-Петербургский государственный электротехнический университет «ЛЭТИ», Санкт-Петербург, Россия*

**Введение.** С целью определения характера влияния на показатели гликемического ответа различных факторов нашли широкое применение системы непрерывного мониторинга уровня сахара в крови (CGMS). В настоящее время мало изученным является взаимосвязь динамики уровня сахара в крови у беременных с различными сопутствующими заболеваниями, такими как синдром поликистозных яичников (СПКЯ).

**Материалы и методы.** В ходе исследования было проведено недельное мониторирование гликемии на группе из 54 беременных на 23-38 неделях, 36 из которых имели гестационный сахарный диабет (ГСД). Среди пациенток с и без ГСД в равных пропорциях имелись пациентки с СПКЯ.

**Результаты.** Было исследовано 843 эпизода постпрандиальной гликемии на записях CGMS, из них 767 для пациенток без и 76 с СПКЯ. Среднее значение площади под кривой за 2 часа после еды составило  $29,2 \pm 4,0$  и  $27,8 \pm 2,5$  ммоль/л (р-значение  $2,61 \times 10^{-5}$ ), пиковое значение постпрандиальной гликемии по CGMS  $6,6 \pm 1,1$  и  $6,3 \pm 0,7$  ммоль/л (р-значение  $1,50 \times 10^{-6}$ ), значение гликемии через час после еды  $6,2 \pm 1,0$  и  $5,8 \pm 0,7$  ммоль/л (р-значение  $1,24 \times 10^{-4}$ ), время наступления пика  $76 \pm 47$  и  $73 \pm 43$  мин. (р-значение 0,67) соответственно.

**Заключение.** Наличие СПКЯ было ассоциировано с более низкими значениями показателей постпрандиальной гликемической кривой у беременных женщин, как с ГСД, так и с нормальной толерантностью к глюкозе, что может быть следствием более тщательного подхода данной группы пациенток к выполнению рекомендаций по питанию при беременности.

Данное исследование проводится при поддержке гранта РФФИ (проект №15-14-30012).

## **НАРУШЕНИЯ СНА У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В УСЛОВИЯХ ВОЕННОГО ВРЕМЕНИ**

*Пшеничная Е.В., Тонких Н.А., Бордюгова Е.В.*

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького,  
кафедра педиатрии факультета интернатуры и последипломного образования, г. Донецк*

Последние три года увеличилось число обращений детей с прогрессированием метаболического синдрома (МС). В условиях военного времени и гуманитарной блокады у многих детей Донбасса изменился образ жизни.

**Цель работы.** Изучение состояния образа жизни у детей с МС в условиях военного времени.

**Методы исследования.** Обследовано 22 ребенка (16 девочек, 6 мальчиков) 10–17 лет с МС. Диагноз верифицировали согласно критериям Международной диабетической федерации (2007). Двигательную активность, качество пищи и сна оценивали субъективно путем анкетирования по собственной методике.

**Результаты.** У 100,0 % детей с МС выявлена низкая двигательная активность, преобладание в питании макаронных изделий и продуктов длительного хранения, неудовлетворительное качество сна. Все дети продолжительное время не выходили из дому из-за опасности обстрела и проводили за компьютером до 12 часов в сутки. В связи с активизацией военных действий в ночное время, 20 (90,9 %) детей неоднократно просыпались в течение ночи, 12 (54,5 %) опрошенных ложились спать — около полуночи, 3 (13,6 %) — после часа ночи. Согласно данным литературы, дестабилизация ритма сон-бодрствование приводит к одновременной работе обоих отделов вегетативной нервной системы. Вследствие указанного угнетается функция и секреция мелатонина, повышается уровень глюкозы и триглицеридов за счет атерогенных фракций, увеличивается синтез и секреция пролактина.

**Выводы.** У всех обследованных констатирована гиподинамия, нарушение характера питания и неудовлетворительное качество сна. Указанное, в сочетании с постоянной психотравмирующей ситуацией, является одним из механизмов прогрессирования МС у детей в условиях военного времени.

## ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ КАРДИАЛЬНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ (КАН) ПРИ МОРБИДНОМ ОЖИРЕНИИ

**Реверчук И.В., Мирзоян И.А., Чернышова Т.Е., Стяжкина С.Н.**

*ФГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск*

**Цель.** Анализ прогностического КАН при морбидном ожирении (МО).

**Материалы и методы исследования.** У 102 пациентов с МО, из них у 42 умерших за период наблюдения, проанализированы предикторы КАН: показатели спектрального анализа сердечного ритма, индекс напряжения регуляторных систем (ИНРС), депрессия и дисперсия интервала QT, показатели суточного мониторирования АД и ЧСС с оценкой циркадных индексов (ЦИ).

**Результаты.** Во всех случаях выявлено снижение вариабельности сердечного ритма до 0,08 мс и менее, что отражало формирование ригидного сердечного ритма, срыв адаптации. Сдвиг вегетативного равновесия «влево», тахикардия, артериальная гипертензия, повышение ИНРС на 80-230 % ( $p < 0,001$ ) отражали высокую степень гиперсимпатикотонии. Зарегистрировано снижение ЦИ ЧСС и среднего АД день/ночь ( $1,09 + 0,002$ ). Математическое моделирование подтвердило значение удлинения ( $p = 0,007$ ) и дисперсии ( $p = 0,01$ ) интервала QTс, как предиктора внезапной и скоропостижной смерти больных. Прогностическую значимость феномен дисперсии QTс интервала приобрел у больных с ригидным сердечным ритмом ( $p = 0,000$ ). Множественный ранговый регрессионный анализ, в котором роль независимой переменной играл факт летального исхода, а зависимой переменной клинико-лабораторные анализируемые показатели подтвердил негативное прогностическое значение ригидного сердечного ритма ( $F = 11,0$ ;  $R = 0,350$ ), дисперсии интервала QT ( $F = 12,1$ ;  $R = 0,288$ ), и его удлинения ( $F = 16,3$ ;  $R = 0,340$ ).

**Выводы.** КАН — частое осложнение МО. Предикторами летальных исходов при МО являются: снижение циркадного индекса менее 1,10; формирование «фиксированного» сердечного ритма в сочетании с дисперсией и синдромом удлиненного интервала QT.

## КАЧЕСТВО ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА И ЗАТРАТЫ НА МЕДИЦИНСКУЮ ПОМОЩЬ

**Сапожникова И.Е.<sup>1</sup>, Тарловская Е.И.<sup>2</sup> Авксентьева М.В.<sup>3,4</sup>**

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Кировский ГМУ Минздрава России, Киров

<sup>2</sup>ФГБОУ ВО НижГМА Минздрава России, Нижний Новгород

<sup>3</sup>Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова МЗ РФ, Москва

<sup>4</sup>Лаборатория оценки технологий здравоохранения Института прикладных экономических исследований РАНХиГС при Президенте РФ, Москва

**Цель исследования.** Качества лечения сахарного диабета 2-го типа (СД 2) и затрат на медицинскую помощь.

**Материалы и методы.** Проведен анализ 438 амбулаторных карт пациентов с СД 2. В 1-ю группу включено 211 карт пациентов из 7 поликлиник областного центра (г. Киров), 2-ю группу составили 227 амбулаторных карт пациентов, проживающих в 36 районах Кировской области. Диагностированную артериальную гипертензию (АГ) имели 199 (94,3 %) пациентов 1-й группы, 197 (86,8 %) — 2-й. Критериями включения являлись: ранее диагностированный СД 2; не менее 6 обращений за амбулаторной помощью по поводу СД 2 и/или АГ в течение анализируемого года; отчетливые записи о назначенной терапии (названия, дозы препаратов). Оценивались динамика клинических, лабораторных данных, терапии в течение календарного года (01.01.2009. — 31.12.2009). Проведен анализ клинической эффективности; анализы ABC/VEN, частотный, «стоимости болезни».

**Результаты.** Группы не различались по полу (26 и 22 % мужчин,  $p = 0,39$ ). Пациенты 1-й группы были несколько старше (64 [57; 71] vs 58,5 [53; 67] гг.,  $p < 0,001$ ); чаще имели инвалидность (61,1 % vs 50,2 %,  $p = 0,028$ ) и диагностированные осложнения СД (78,2 % vs 59,5 %,  $p < 0,001$ ). В течение года гликозилированный гемоглобин ( $HbA_{1c}$ ) исследован у 39,8 % лиц 1-й группы, 15 % — 2-й ( $p < 0,001$ ); уровень параметра  $< 7,0$  % выявлен у 9,5 % пациентов 1-й группе, 1,7 % пациентов 2-й группы ( $p < 0,001$ ). В обеих группах сахароснижающая терапия не в полной мере соответствовала современному алгоритму: необоснованно частое назначалась монотерапия препаратом сульфо-

нилмочевины, редко — метформин (47,7 % обеих групп), отсутствие или недостаточная интенсификация терапии при нецелевом  $HbA_{1c}$ . В областном центре в течение года число пациентов с зафиксированным целевым «офисным» АД возросло с 16,6 % до 34,1 % ( $p < 0,001$ ), во 2-й существенная динамика отсутствовала (21,6 % vs 25,1 %,  $p = 0,44$ ). К окончанию года целевое «офисное» АД чаще выявлялось в 1-й группе ( $p_{1-2} = 0,05$ ). Гиполипидемическая терапия статинами в начале года рекомендовалась 30,3 % пациентам 1-й группы, 14,1 % — 2-й группы ( $p < 0,001$ ); к окончанию года доля пациентов, которым рекомендовались статины, увеличилась до 49,3 и 20,3 % соответственно ( $p_{1-2} < 0,001$ ) (в 1-й группе в сравнении с началом года  $p < 0,01$ ). Во 2-й группе реже исследовались  $HbA_{1c}$ , скорость клубочковой фильтрации, креатинин крови, альбуминурия, протеинурия, ЭКГ, проводилась офтальмоскопия, т.е. было хуже качество обследования. Пациентам 2-й группы реже назначались препараты группы «N» (жизненно-необходимые), чаще — медикаменты с недоказанной эффективностью (группа «N» VEN-анализа). Среди затрат на медикаментозную терапию за пределами областного центра третье место заняли медикаменты без доказанной эффективности, при этом на статины и дезагреганты пришлось лишь 7,2 % от стоимости медикаментозной терапии. Худшее качество амбулаторной помощи во 2-й группе сопровождалось возрастанием потребности в стационарной помощи: в сравнении с 1-й группой было больше число госпитализировавшихся пациентов (95 (41,9 %) vs 50 (23,7 %);  $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ), суммарное число госпитализаций (56,4 vs 25,6 на 100 пациентов;  $\zeta$ ,  $p < 0,001$ ), длительность стационарного лечения ( $18,0 \pm 8,6$  vs  $14,6 \pm 3,9$  койко-дней,  $p = 0,008$ ), затраты на госпитализации (в 2,36 раз) и расчетные непрямые затраты (в 2,77 раза).

**Заключение.** На территории Кировской области выявлено более низкое качество диагностики и лечения пациентов с СД 2 в сельских и малых городских поселениях. Худшее качество амбулаторной помощи пациентам с СД 2, выявленное в сельских и малых городских поселениях, было ассоциировано с существенным ростом прямых и непрямых затрат. Причинами роста расходов оказались увеличение числа госпитализаций (2,4 раза) и стоимость необоснованной терапии.

## ОСОБЕННОСТИ ОТНОШЕНИЯ К БОЛЕЗНИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Сапожникова И.Е.*

*ФГБОУ ВО Кировский государственный медицинский университет МЗ РФ, Киров*

**Цель.** Анализ особенностей отношения к болезни у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов (СД 1 и СД 2) в зависимости от типа заболевания.

**Материалы и методы.** Обследовано 318 пациентов с СД 2 и 100 пациентов с СД 1. Проведены клиническое и лабораторное обследование (гликемия, гликозилированный гемоглобин ( $HbA_{1c}$ ), липидный спектр). Типы отношения к болезни (ТОБ) определены по личностному опроснику Бехтеревского института.

**Результаты.** Среди пациентов с СД преобладали женщины: 78 % при СД 2, 63 % при СД 1 ( $p = 0,004$ ). Пациенты с СД 2 были старше ( $57,2 \pm 8$  vs  $31 \pm 13$  гг.,  $p < 0,001$ ), у них чаще регистрировалась артериальная гипертензия (АГ): 290 (91,5 %) vs 38 % при СД 1. При СД 2 наиболее частыми ТОБ оказались паранойяльный (15,1 %), тревожный (12,9 %), эргопатический (12,3 %), ипохондрический (10,7 %). При СД 1 наиболее частыми ТОБ являлись эйфорический (34 %), паранойяльный (13 %), эргопатический (10 %). У пациентов с СД 2 чаще, чем у лиц с СД 1 регистрировались ипохондрический ( $\chi^2$ ,  $p = 0,004$ ) и тревожный ( $\chi^2$ ,  $p = 0,009$ ) ТОБ, реже — эйфорический тип ( $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ). При СД 2 чаще встречалась гипернозогнозия (чрезмерная реакция на заболевание): 198 (62,3 %) vs 39 % при СД 1 ( $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ). В группе лиц с СД 2 гипернозогнозия чаще обнаруживалась у женщин (83,8 % vs 69,2 %;  $\chi^2$ ,  $p = 0,005$ ), неработающих лиц (59,6 % vs 46,2 %;  $\chi^2$ ,  $p = 0,036$ ), пациентов с ожирением (70,7 % vs 54,8 %;  $\chi^2$ ,  $p = 0,009$ ). У пациентов с СД 2 без признаков гипернозогнозии, при сопоставимой информированности о заболевании и приверженности к самоконтролю, выявлен более низкий уровень  $HbA_{1c}$ : 7,35 [6,6; 8,6] % vs 7,9 [7; 9,4] % ( $p = 0,024$ ). В зависимости от наличия гипернозогнозии пациенты с СД 2 не различались по возрасту, информированности о заболевании, частоте самостоятельного исследования гликемии, длительности СД 2 и АГ. Среди пациентов с СД 1 гипернозогнозия чаще обнаруживалась у жителей небольших населенных пунктов (27 (49 %) vs 12 (26,7 %) в областном центре;  $\chi^2$ ,  $p = 0,037$ ); у лиц с АГ (19 (48,7 %) vs 13 (26 %);  $\chi^2$ ,  $p = 0,046$ ).

### **Выводы:**

1. При СД 2 чаще, чем при СД 1 выявлялись тревожный и ипохондрический типы отношения к болезни, гипернозогнозия, т.е. чрезмерное реагирование на болезнь (62,3 % vs 39 % при СД 1;  $\chi^2$ ,  $p < 0,001$ ). У пациентов с СД 1 чаще обнаруживалась гипонозогнозия.

2. У пациентов с СД 1 и СД 2 достаточно часто (15 % и 13 % соответственно) фиксировался паранойяльный тип отношения к болезни (наличие собственных представлений о заболевании).

3. При СД 2 гипернозогнозия чаще выявлялась у женщин, неработающих, лиц с ожирением.

4. У пациентов с СД 2 без признаков гипернозогнозии при сопоставимой информированности о заболевании и приверженности к самоконтролю выявлен более низкий уровень  $HbA_{1c}$  в сравнении с имеющими гипернозогнозию (7,35 [6,6; 8,6] % vs 7,9 [7; 9,4] %,  $p = 0,024$ ).

## ЙОДНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ВЗРОСЛЫХ ЖИТЕЛЕЙ САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

*Соболева Д.Е., Дора С.В., Волкова А.Р., Каронова Т.Л., Шляхто Е.В.*

*ФГОУВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. академика И.П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации*

**Цель.** Оценить эффективность профилактики йодного дефицита у взрослого населения Санкт-Петербурга.

**Материалы и методы.** Были обследованы 542 жителя Санкт-Петербурга в возрасте 18–77 лет. Все участники были разделены на 3 группы, согласно возрасту (18–24, 25–44, 45 лет и старше). Беременные женщины были выделены в отдельную группу. У всех участников проведено анкетирование, а также проанализированы значения йодурии. Выполнен ретроспективный анализ распространенности гипертиреотропинемии новорожденных Санкт-Петербурга за период с 2013 по 2014 гг.

**Результаты.** Медиана йодурии (МЙУ) всех участников составила 91,2 мкг/л и соответствовала дефициту йода легкой степени тяжести. Лица младше 25 лет и старше 44 лет имели нормальное йодное обеспечение, в отличие от лиц 25–44 лет, у которых диагностирован дефицит йода легкой степени тяжести. Значение МЙУ у беременных женщин составило 112,4 мкг/л и соответствовало недостаточному потреблению йода. Йодированную соль использовали в пищу только 41,1 % всех обследованных и 52,2 % беременных женщин. Препараты йода принимала половина беременных женщин. Характер питания, образование, семейное и материальное положение, а также бытовые условия не влияли на приверженность методам профилактики. Распространенность гипертиреотропинемии новорожденных составила 6,9 % и соответствовала дефициту йода легкой степени тяжести у населения.

**Выводы.** Взрослое население Санкт-Петербурга имело различное йодное обеспечение. Лица репродуктивного возраста, включая беременных женщин, имели дефицит йода легкой степени тяжести. Профилактика дефицита йода, проводимая в Санкт-Петербурге в 2013–2015 гг., недостаточно эффективна. Не выявлено социальных факторов, влияющих на приверженность методам профилактики дефицита йода.

**Ключевые слова:** йод, дефицит йода, йодное обеспечение, профилактика, беременные женщины.

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Страхова Н.В. Зуйкова А.А., Красноруцкая О.Н., Котова Ю.А., Шевцова В.И.*

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет имени Н.Н. Бурденко» Минздрава России*

**Цель.** Проанализировать изменения гемодинамики у больных артериальной гипертензией (АГ) при наличии различных нарушений углеводного обмена.

**Материалы и методы.** 1-я группа — 24 пациента с нарушенной гликемией натощак (НГН), из них 16 женщин и 8 мужчин в возрасте  $50,1 \pm 6,5$  лет; 2-я группа — 20 больных АГ (8 мужчин и 12 женщин в возрасте  $48,8 \pm 4,5$  лет), имеющих нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ); 3-я группа — 21 больной неосложненным сахарным диабетом 2 типа, в том числе 9 мужчин и 12 женщин в возрасте  $48,2 \pm 6,1$  лет. Контрольная группа (КГ) — 30 больных АГ, 19 женщин и 11 мужчин в возрасте  $46,8 \pm 5,9$  лет, не имевших нарушений углеводного обмена. Гемодинамика оценивалась методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) на АПКО-8-РИЦ-м.

**Результаты.** Выявлены изменения гемодинамики у больных с нарушениями углеводного обмена по сравнению с КГ, заключавшиеся в достоверно более высоком уровне АД, особенно пульсового (в группах на 15,6 %, 22,5 % и 46,6 % соответственно,  $p < 0,05$ ), линейной скорости кровотока (на 18,6 %, 20,4 % и 34,4 %  $p < 0,05$ ), удельного периферического сосудистого сопротивления (на 10,4 %, 9,8 % и 10,6 %) и снижении податливости сосудистой стенки (на 16,4 % в 3 группе,  $p < 0,05$ ). Наименьшее повышение скорости пульсовой волны (СПВ) произошло у больных 1 и 2 групп (16,9 % и 13,2 % соответственно) и наиболее выраженное увеличение СПВ было определено у больных 3 группы (28,4 %).

**Выводы.** Выявленные сосудистые изменения ОКО связаны со снижением эластичности сосудов. Различная степень этих изменений свидетельствует о большей выраженности жесткости сосудистой стенки у больных с сахарным диабетом 2 типа по сравнению с лицами, имеющими НГН и НТГ.

## ПРОБЛЕМЫ АДАПТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПРИ ПЕРЕХОДЕ ИЗ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА ВО ВЗРОСЛУЮ ЖИЗНЬ

*Тиселько А.В., Боровик Н.В.*

*ФГБНУ «НИИАГ и репродуктологии им. Д.О. Отта» СЗО РАН Санкт-Петербург, Российская Федерация*

**Цель.** Оценить состояние углеводного обмена, тактику инсулинотерапии, функциональное состояние яичников у группы девушек с СД 1 типа.

**Субъекты и методы.** Обследованы 30 девушек с СД 1 типа от 18 до 25 лет, использовавшие аналоги инсулина новорапид, хумалог и аналог инсулина продленного действия гларгин 300 (группа 1). Группу сравнения составили девушки с СД 1 типа, использовавшие гларгин 100 (n=20, группа 2). Оценивали уровень HbA1c, частоту гипогликемических эпизодов в неделю (гликемия < 3,5 ммоль/л), ультразвуковые характеристики яичников (6–8 д.м.ц.). Самоконтроль гликемии проводился 6–8 раз в день.

**Результаты.** Уровень HbA1c в группе 1 при обращении  $8,9 \pm 0,9$  %, в группе 2  $8,6 \pm 1,0$  %. Суточная доза инсулина в группе 1 при обращении  $0,80 \pm 0,1$  ЕД/кг, в группе 2:  $0,79 \pm 0,1$  ЕД/кг. Частота гипогликемических эпизодов в 1 группе  $4,5 \pm 1,0$  в неделю; в группе 2 —  $4,0 \pm 1,1$ . Через 3 месяца лечения HbA1c в 1-й группе составил 7,6 %, во 2 группе 7,5 %. Суточная доза инсулина в 1 группе составила  $0,69 \pm 0,1$  ЕД/кг, во 2-й группе  $0,70 \pm 0,1$  ЕД/кг. Частота гипогликемических эпизодов в 1 группе  $2,9 \pm 1,0$  в неделю, во 2 группе  $3,4 \pm 0,8$  ( $p < 0,05$ ). В группе гларгин 300 размер яичников более  $5,8 \text{ см}^3$  был у 25 % девушек, в группе гларгин 100 у 35 % обследуемых ( $p = 0,03$ ).

**Заключение.** Использование инсулина гларгин 100 и гларгин 300 в группе девушек от 18 до 25 лет эффективно в оптимизации уровня HbA1c, уменьшении частоты гипогликемических эпизодов, и нормализации размера яичника при оптимизации суточной дозы инсулина.

## ИЗМЕНЕНИЕ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА, КОДИРУЮЩЕГО ГЛЮКОКОРТИКОИДНЫЙ РЕЦЕПТОР, В ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТКАХ ПУПОЧНОЙ ВЕНЫ ПРИ ГЕСТАЦИОННОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Ткачук А.С., Васильева Л.Б., Попова П.В., Пузанов М.В., Болотько Я.А., Пустозеров Е.А., Герасимов А.С., Зазерская И.Е., Дмитриева Р. И., Гринева И.Е.*

**Актуальность.** По данным ряда исследований показано, что материнская гипергликемия ассоциирована с развитием сахарного диабета 2 типа и ожирения у потомства. В исследованиях выявлено гипометилирование гена глюкокортикоидного рецептора NR3C1 у новорожденных от матерей с ГСД по сравнению с контрольной группой.

**Цель.** Изучить влияние внутриутробной гипергликемии на уровень экспрессии гена NR3C1 в эндотелиальных клетках пупочной вены (ЭКПВ) новорожденных от женщин с ГСД.

**Материалы и методы.** В исследование включено 49 женщин с ГСД (группа ГСД) и 18 женщин без ГСД (группа контроля). Все женщины прошли пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) на сроке 24–28 недель беременности. Уровень экспрессии гена определяли в ЭКПВ методом ПЦР в реальном времени. Статистический анализ включал тест Манна–Уитни, и корреляции Пирсона.

**Результаты.** Выявлено снижение экспрессии гена NR3C1 в группе ГСД, по сравнению с группой контроля:  $2,4 \pm 1,0$ ,  $3,1 \pm 1,4$  ( $p = 0,013$ ). Группы не различались по возрасту и индексу массы тела. Наблюдалась отрицательная корреляция между уровнем экспрессии гена NR3C1 и уровнем глюкозы натощак в ПГТТ ( $r = -0,297$   $p = 0,022$ ), также между уровнем экспрессии гена NR3C1 и уровнем гликированного гемоглобина на момент включения в исследование ( $r = -0,324$ ,  $p = 0,010$ ).

**Выводы.** У новорожденных от женщин с ГСД выявлено снижение экспрессии гена NR3C1 в ЭКПВ по сравнению с группой контроля. Уровень экспрессии NR3C1 отрицательно коррелировал с уровнем глюкозы натощак в ПГТТ и уровнем гликированного гемоглобина.

**Ключевые слова:** экспрессия генов; NR3C1; гестационный сахарный диабет.

Информация о финансировании: Данное исследование выполнено при поддержке Российского научного фонда (грант №15-14-30012)

## СПОСОБ ОЦЕНКИ КОЛЕБАНИЙ ДАВЛЕНИЯ В ЛЕВОЙ ПОЧЕЧНОЙ ВЕНЕ У МУЖЧИН С ВАРИКОЦЕЛЕ И БЕСПЛОДИЕМ

*Тонян А.Г.<sup>1</sup>, Татевосян А.С.<sup>2</sup>, Утаева С.Г.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Многопрофильный медицинский центр CityClinic

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО КубГМУ, кафедра урологии

<sup>3</sup> ГБОУ ДПО «РМАПО», кафедра эндокринологии и диабетологии, г.Краснодар

**Введение.** В 1990 году Мазо Е.Б. и соавт. описали функциональную взаимосвязь надпочечников и яичек в патогенезе бесплодия у больных с левосторонним варикоцеле. Согласно этой концепции лабильность венной почечной гипертензии (восстановление нормального кровотока в покое) обуславливает то, что эти гормоны, попадая в общий кровоток, угнетают сперматогенез в обоих яичках.

Если повышение давления в левой почечной вене не приводит к формированию рено-портального венозного анастомоза, то избыточное количество стероидных антиандрогенов, попадая в общий кровоток, приводит к еще большему угнетению сперматогенеза.

**Целью исследования** оценка уровня гормона коры надпочечника дигидроэпиандростендиона (ДГЭА) при липозиционном исследовании у лиц с ретроградным кровотоком при варикоцеле.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 19 фертильных мужчин от 19 до 28 лет, здоровых по данным диспансерного обследования в рамках добровольного медицинского страхования и 35 мужчин от 18 до 53 лет с нарушениями фертильной функции. Измеряли артериальное давление (АД), проводили оценку ретроградного кровотока на спине, на животе, на правом и левом боку, сидя и стоя. Нарушение кровотока фиксировали при dVven больше 20 см/с. В положении максимального и минимального систолического артериального давления (САД) утром в 8 часов натощак сдавали кровь на ДГЭА с интервалом 5 минут.

**Результаты.** Выявлены колебания уровня ДГЭА между положениями с минимальным и максимальным САД как в контрольной, так и в исследуемой группе.

**Выводы.** Колебания уровня ДГЭА могут быть маркером изменения давления в левой почечной вене, что может помочь в диагностике и лечении инфертильных мужчин с варикоцеле.

## О ВАРИАТИВНОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ДИГИДРОЭПИАНДРОСТЕНДИОНА И ОБЩЕГО ТЕСТОСТЕРОНА

*Тонян А.Г.<sup>1</sup>, Татевосян А.С.<sup>2</sup>, Утаева С.Г.<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Многопрофильный медицинский центр CityClinic

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО КубГМУ, кафедра урологии

<sup>3</sup> ГБОУ ДПО «РМАПО», кафедра эндокринологии и диабетологии г.Краснодар

**Введение.** Повышение давления в левой почечной вене при варикоцеле, и как следствие избыточное количество стероидных антиандрогенов, приводит к угнетению сперматогенеза (MacLeod J.1990, Мазо Е.Б. 1990).

**Цель исследования.** Оценить взаимоотношения уровня дигидроэпиандростендиона (ДГЭА) и общего тестостерона (ОТ) при варикоцеле.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 30 фертильных мужчин с варикоцеле от 19 до 53 лет. Измеряли артериальное давление (АД) на спине, на животе, на правом и левом боку, сидя и стоя. В положении максимального и минимального систолического артериального давления (САД) утром в 8 часов натощак сдавали кровь на ДГЭА и ОТ с интервалом 5 минут.

**Результаты.** В 7 случаях при повышении АД повысился уровень ДГЭА и снизился уровень ОТ, а в 6 случаях при повышении ДГЭА уровень ОТ повысился. В 8 случаях снижение ДГЭА сопровождалось снижением ОТ и в 8 при снижении ДГЭА уровень ОТ повысился. В одном случае при снижении ДГЭА уровень ОТ не изменился.

**Выводы.** Утверждение, что при повышении давления в левой почечной вене гормоны коры надпочечника всегда повышаются и всегда блокируют сперматогенез нельзя считать доказанным.

## ОСОБЕННОСТИ ТИРЕОИДНОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОК С ОЖИРЕНИЕМ.

*Фетисова Н.В.*

Пациенты с избыточным весом часто предъявляют жалобы характерные для гипотиреоза, а при первичном осмотре обнаруживаются характерные признаки гипотиреоза. При выявлении нормального уровня ТТГ гипотиреоз, как причина ожирения, исключается. Дальше лечебная тактика обычно строится без внимания к роли щитовидной железы в энергетическом обмене.

Однако неудовлетворенность успехами лечения ожирения заставляет изучать причины такой агрессивности ожирения.

**Целью** моего исследования послужила оценка уровня тиреоидных гормонов у пациентов с ожирением. Был измерен уровень ТТГ и тироксина у 97 пациенток с избыточным весом и ожирением. В исследование не включались пациентки с ранее выявленным гипотиреозом и/или получающие тироксин. Средний возраст обследованных составил  $43,9 \pm 9,8$  лет, ИМТ =  $34,7 \pm 6,4$ . Средний уровень ТТГ составил  $1,8 \pm 0,9$  мМЕ/мл, т.е. абсолютно нормальный и полностью исключаящий первичный гипотиреоз как причину ожирения. Но обращают на себя внимание значения тироксина: Т4 свободный =  $13,5 \pm 1,8$  нмоль/л, что соответствует нижней трети диапазона нормы. Нижний диапазон нормы Т4 при низком уровне ТТГ, в сочетании клинической картиной сниженного энергетического обмена, многими признаками гипотиреоза может указывать на дефект в тех или иных звеньях регуляции, синтеза или транспорта тиреоидных гормонов, что будет способствовать неуклонному набору веса. Данное исследование носит, безусловно, поверхностный характер, но заставляет более пристально оценивать состояние тиреоидного статуса пациентов, указывает на недостаточность оценки только уровня ТТГ без тироксина и леотиронина, заставляет искать дополнительные методы оценки функции щитовидной железы, в том числе, возможно, оценку обеспеченности минералами необходимыми для синтеза и транспорта тиреоидных гормонов.

## СОСТОЯНИЕ ВИТАМИН-Д ОБМЕНА У ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ ПАЦИЕНТОК С ПЕРВИЧНЫМ БЕСПЛОДИЕМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В РЯЗАНИ И РЯЗАНСКОЙ ОБЛАСТИ

*Филатова Т.Е., Давыдов В.В., Низов А.А., Асфандиярова Н.С., Колдынская Э.И.*

**Цель работы.** Оценить состояние витамин — Д обмена у эндокринологически здоровых пациенток с первичным бесплодием, проживающих в Рязани и Рязанской области.

В опытную группу (ОГ) были включены 32 здоровые женщины в возрасте от 18 до 25 лет, направленные к эндокринологу с первичным бесплодием, с мая по август 2017 г. Контрольную группу (КГ) составили 13 эндокринологически здоровых женщин аналогичного возраста без нарушения фертильности. Помимо общеклинического обследования, оценки функции щитовидной железы (тиреотропный гормона, свободный тироксина и антитела к тиреопероксидазе), у всех пациенток оценивался уровень витамина Д. Статистический анализ проводился с использованием непараметрических критериев Манна-Уитни и Уилкоксона. Статистическая значимость данных устанавливалась при  $p < 0,05$ .

Были получены следующие результаты. У всех пациенток ОГ выявлено сниженное содержание витамина Д в крови с медианой 21 (15; 25) нг/мл. Из них у 9 человек (28 %) установлен дефицит витамина Д с медианой 17 (15; 19) нг/мл, а у 23 (72 %) — недостаточность витамина Д с медианой 24 (22; 25) нг/мл. У здоровых пациенток КГ так же выявлено недостаточное содержание витамина Д в крови с медианой последнего 27 (26; 29) нг/мл, но на 28.5 % выше, чем в ОГ ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** У эндокринологически здоровых пациенток фертильного возраста, проживающих в Рязани и Рязанской области, выявлено недостаточное содержание витамина Д в крови даже в летний период.

## ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КАРДИОВАСКУЛЯРНАЯ АВТОНОМНАЯ НЕЙРОПАТИЯ У ЖЕНЩИН, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Цветкова И.Г., Белякова Н.А., Каукова А.Н., Васюткова О.А.*

*ФГБОУ ВО Тверской государственный медицинский университет МЗ РФ*

**Цель.** Оценить встречаемость и тяжесть кардиоваскулярной автономной нейропатии (КАН) у женщин, больных сахарным диабетом (СД) 2 типа.

**Материалы и методы.** Обследовано 180 пациенток эндокринологического отделения ОКБ с диагнозом СД 2 типа. Средний возраст — 54,0 (53,0–55,0) года, давность заболевания — 9,5 (8,6–10,5) лет, средний уровень —

Н<sub>b</sub>A1c 9,10 (8,80-9,41) %, выявленные ранее осложнения: периферическая полинейропатия — 93 %, КАН — 1 %, ишемическая болезнь сердца — 28 %, периферическая ангиопатия — 16 %, ангиопатия сетчатки — 81 %, нефропатия — 25 %. Для уточнения распространенности КАН всем больным проводились 5 тестов по Ewing.

**Результаты.** По данным тестов Ewing кардиоваскулярная автономная нейропатия была выявлена у 113 пациентов (62,8 %). Тесты на изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС), оценивающие преимущественно парасимпатическую иннервацию, показали патологию у 22–25 % больных. В пробах на изменение артериального давления, оценивающих преимущественно симпатический компонент, патология выявлена у 8–12 %, а пограничные показатели — у 30–40 % обследованных. При установлении степени тяжести КАН, начальное поражение диагностировано у 46 % больных, несомненное — у 30 %, грубое — у 19,5 %. У 4,5 % обследованных выявлен атипичный вариант КАН.

**Выводы.** По данным кардиоваскулярных тестов более половины женщин с СД 2 типа имеют КАН (преимущественно начальной степени с вовлечением в процесс в первую очередь парасимпатических волокон). В подавляющем большинстве случаев это осложнение остается не выявленным. Для ранней диагностики КАН всем больным с СД 2 типа может быть рекомендовано ежегодное обследование с помощью тестов Ewing.

## ПРИМЕНЕНИЕ ФЛУОРЕСЦЕНТНОЙ СПЕКТРОСКОПИИ ДЛЯ АНАЛИЗА ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

*Черкасова О.П.*

*ФГБУН Институт лазерной физики СО РАН, Новосибирск  
Университет ИТМО, Санкт-Петербург*

**Цель работы** состояла в выявлении методом флуоресцентной спектроскопии специфических маркеров осложнений сахарного диабета (СД).

**Материалы и методы.** Работа была проведена на крысах-самцах породы Вистар (n = 20). Для моделирования СД крысам опытной группы однократно внутрибрюшинно вводили раствор аллоксана тетрагидрата в дозе 17 мг на 100 г массы тела. Крыс выводили из эксперимента через 12 суток после введения аллоксана. Определяли основные гормонально-метаболические параметры. Спектры флуоресценции плазмы крови крыс измеряли спектрофлуориметром FluoroMax-4 (Horiba Jobin Yvon). Длина волны возбуждения варьировалась от 280 до 450 нм.

**Результаты.** Опытные животные были разделены на группы с тяжелым (1) и легким (2) течением экспериментального диабета. Животные группы 1 отличались достоверно высоким уровнем кортикостерона в крови и надпочечниках, большим массовым индексом почки, более высоким уровнем глюкозы в крови по сравнению с контрольными животными и животными группы 2. В спектрах флуоресценции плазмы крови этих животных при возбуждении длиной волны 320 нм наблюдалось изменение формы спектра, а также уменьшение отношения интенсивности излучения при 390 и 450 нм почти в два раза. Пик в области 450 нм интерпретируется как флуоресценция НАД(Ф)Н, который является интегральным показателем энергетического обмена.

**Выводы.** Таким образом, показано, что уменьшение отношения интенсивности излучения 390/450 нм при возбуждении флуоресценции плазмы крови длиной волны 320 нм, является одним из маркеров тяжелого течения СД.

## ПРОГНОЗ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ДИЕТОГЕННОЙ ДЕПРЕССИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

*Чернышова Т.Е., Меликян И.А., И.В. Реверчук*

*ФГБОУ ВО «Ижевская государственная медицинская академия», Ижевск*

**Цель.** Оценка роли психосоциальных факторов в формировании диетогенной депрессии (ДД) при лечении ожирения.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 113 женщины и 60 мужчин в возрасте 20–60 лет с ожирением 2-3 степени, прошедших лечение в «Школе коррекции веса». В 1-ю группу вошел 41 пациент с ДД и отрицательными отдаленными результатами, во 2-ю группу — 72 пациента сохранивших достигнутый результат более 2 лет. Анализировались клиничко-лабораторные и психометрические показатели «Копинг поведения в стрессовых ситуациях» (С.Норман, 1986), «Голландского опросника пищевого поведения» (DEBQ).

**Результаты.** Анализ интегральных показателей структуры личности показал роль внешней мотивации в формировании ДД: производственной необходимости (r = 0,66), желания супруга/супруги (r = 0,59) и эффективность внутренней мотивации: недовольство эстетикой своего тела (r = 0,76), ухудшение самочувствия (r = 0,43). Характерной психологической особенностью в 1-й группе был низкий показатель «конструктивного нарциссизма»

и ресурса психического здоровья («Я-идентичность»). Психологическая коррекция поведения в ситуациях дистресса, была направлена на выбор стратегии «избегания», как реакции, снижающей эмоциогенный прием пищи ( $r = 0,44$ ;  $p < 0,01$ ), что сопровождалось повышением ограничительного пищевого поведения, улучшением межличностных и межгендерных отношений ( $p < 0,01$ ). Основным прогностически значимым фактором эффективности лечения группе был психологический фактор — открытость взаимодействия в социуме.

**Выводы.** Для предотвращения ДД перспективна коррекция пищевых привычек, стиля совладающего с дистрессом поведения, повышение социальной активности.

## ПРИВЕРЖЕННОСТЬ К ЛЕЧЕНИЮ КАК ОСНОВА ПРОФИЛАКТИКИ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 ТИПА

*Шановалова А.Б., Майорова О.В.*

*ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России*

**Цель исследования.** Проанализировать некоторые показатели приверженности к лечению у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 типа.

**Материалы и методы.** На базе эндокринных отделений ведущих городских больниц изучены медицинские карты 25 стационарных больных (18–54 лет), проведено анкетирование по авторскому опроснику: 1 группа — со стажем заболевания до 10 лет (16 человек), 2 группа — более 10 лет (9 человек).

**Результаты.** Средний стаж заболевания в 1 группе составил  $8,1 \pm 2,2$  года, во 2 группе —  $18,4 \pm 4,8$  лет ( $p < 0,05$ ). 68 % всех больных поступали в стационар с декомпенсацией углеводного обмена и развитием кетоацидоза. Во 2 группе уровень гликированного гемоглобина знают только 50 % опрошенных. Более 50 % больных считают, что соблюдают диету. Но  $52,0 \pm 9,9$  % всех больных регулярно употребляют простые углеводы и  $28,0 \pm 8,8$  % не соблюдают режим питания. Проводят самоконтроль глюкозы лишь  $48,0 \pm 9,9$  % опрошенных, глюкометр имеют  $60,0 \pm 9,8$  % больных. Обеспеченность глюкометрами во 2 группе полная. Однако регулярный самоконтроль гликемии проводят  $78,0 \pm 13,8$  % больных 2 группы. Также во 2 группе выявлен более высокий уровень общего холестерина ( $5,8 \pm 1,2$  против  $4,6 \pm 1,05$  ммоль/л при  $p > 0,05$ ), в обеих группах выявлена дислипидемия с повышением ЛПНП ( $p > 0,05$ ) при нормальном уровне ЛПВП. Скорость клубочковой фильтрации (MDRD) была достоверно ниже во 2 группе больных ( $114,0 \pm 3,4$  и  $99,0 \pm 4,3$  мл/мин при  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Низкий уровень приверженности к лечению при СД 1 типа требует формирования у больного надежной мотивации к лечению с применением современных обучающих и лечебных технологий на всех этапах ведения.

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА РАЗЛИЧНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В СТАЦИОНАР

*Шановалова А.Б., Майорова О.В.*

*ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, кафедра госпитальной терапии с курсом эндокринологии*

**Цель исследования.** Оценить изменения основных клинико-лабораторных показателей у пациентов с СД 1 типа при поступлении в стационар.

**Материалы и методы.** На базе профильных отделений СПбГУЗ «Городская Мариинская больница», СПб ГБУЗ «Клиническая городская больница № 46 Святой Евгении», СПб ГБУЗ «Александровская больница» клинически обследованы 25 стационарных больных с СД 1 типа в возрасте от 18 до 54 лет: 1 группа — со стажем заболевания до 5 лет (10 человек), 2 группа — 5–10 лет (6 человек) и 3 группа — более 10 лет (9 человек).

**Результаты.** Средний возраст в группах достоверно не различался ( $p > 0,05$ ). 68 % всех больных поступали в стационар с декомпенсацией углеводного обмена и развитием кетоацидоза. При поступлении жалобы на сердцебиение и боли в области сердца чаще отмечались в 1 и 2 группах ( $p > 0,05$ ). Уровни гликемии существенно не различались и были высокими ( $p > 0,05$ ). Показатели общего холестерина оказались наиболее высокими в 3 группе больных (при  $p > 0,05$ ). Наиболее низкие уровни калия в крови отмечены у больных 1 группы с впервые выявленным диабетом на фоне кетоацидоза —  $3,48 \pm 0,69$  ммоль/л. По данным ЭКГ средняя ЧСС нарастала от 1 группы к 3 группе при отсутствии достоверных различий ( $p > 0,05$ ). Во всех группах преобладают неспецифические изменения сегмента ST по типу дизэлектrolитных, с одинаковой частотой встречаются местные внутрижелудочковые блокады.

**Выводы.** На момент госпитализации у больных с СД 1 типа независимо от возраста и длительности заболевания отмечаются сходные изменения метаболических показателей и ЭКГ, чаще неспецифического характера, что обусловлено выраженной острой декомпенсацией углеводного обмена.

Генеральные партнеры

**MERCK**



novo nordisk®

**SANOFI** 

Партнеры



**БЕРЛИН-ХЕМИ**  
**МЕНАРИНИ**



**NOVARTIS**



# MERCK

УНИКАЛЬНАЯ ФОРМА МЕТФОРМИНА  
ЗАМЕДЛЕННОГО ВЫСВОБОЖДЕНИЯ<sup>1,2</sup>

## ГЛЮКОФАЖ® ЛОНГ

метформин пролонгированного действия



**ЭФФЕКТИВНЫЙ КОНТРОЛЬ**  
уровня глюкозы крови в течение суток<sup>3</sup>

**ЛУЧШАЯ ПЕРЕНОСИМОСТЬ**  
по сравнению с обычной формой  
метформина<sup>4</sup>

**УДОБСТВО ПРИМЕНЕНИЯ**  
один раз в сутки<sup>2,5,6</sup>

**ПОВЫШЕНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ**  
пациентов терапии<sup>7</sup>

**ПРЕДИАБЕТ**  
ВРЕМЯ ДЕЙСТВОВАТЬ



# Глюкофаж®

## Метформин №1 в России для профилактики СД 2 типа\*

\*у пациентов с предиабетом с дополнительными факторами риска развития СД 2 типа

**ГЛЮКОФАЖ® ЛОНГ (метформин)**. Регистрационное удостоверение: для дозировки 500 мг ЛСР-002098/10, для дозировки 750 мг ЛП-000509, для дозировки 1000 мг ЛП-002396. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА:** гипогликемическое средство группы бигуанидов для перорального применения. **ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА И ДОЗИРОВКА:** Таблетки пролонгированного действия 500 мг, 750 мг, 1000 мг. **ПОКАЗАНИЯ:** сахарный диабет 2 типа у взрослых, особенно у пациентов с ожирением, при неэффективности диетотерапии и физических нагрузок: в качестве монотерапии; в сочетании с другими пероральными гипогликемическими средствами или с инсулином. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** • повышенная чувствительность к метформину или к любому вспомогательному веществу; • диабетический кетоацидоз, диабетическая прекома, кома; • почечная недостаточность или нарушение функции почек (клиренс креатинина менее 45 мл/мин); • острые состояния, протекающие с риском развития нарушений функции почек: дегидратация (при хронической или тяжелой диарее, многократных приступах рвоты), тяжелые инфекционные заболевания (например, инфекции дыхательных путей, инфекции мочевыводящих путей), шок; • клинически выраженные проявления острых или хронических заболеваний, которые могут приводить к развитию тканевой гипоксии (в т.ч., острая сердечная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность с нестабильными показателями гемодинамики, дыхательная недостаточность, острый инфаркт миокарда); • обширные хирургические операции и травмы, когда показано проведение инсулинотерапии (см. раздел «Особые указания»); • печеночная недостаточность, нарушение функции печени; • хронический алкоголизм, острое отравление алкоголем; • беременность; лактоацидоз (в т.ч. в анамнезе); • применение в течение менее 48 ч до и в течение 48 ч после проведения радиоизотопных или рентгенологических исследований с введением йодсодержащего контрастного вещества (например, внутривенная урография, ангиография) (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными средствами»); • соблюдение гипокалорийной диеты (менее 1000 ккал/сут); • детский возраст до 18 лет в связи с отсутствием данных по применению. **С осторожностью:** у лиц старше 60 лет, выполняющих тяжелую физическую работу, что связано с повышенным риском развития у них лактоацидоза; у пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 45–59 мл/мин); в период грудного вскармливания. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** внутрь. Таблетки проглатывают целиком, не разжевывая, запивая небольшим количеством жидкости, 1 раз в день во время ужина. Доза препарата Глюкофаж® Лонг в форме таблеток пролонгированного действия подбирается врачом индивидуально для каждого пациента на основании результатов измерения концентрации глюкозы в крови. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:** со стороны нервной системы: часто – нарушение вкуса (металлический привкус во рту); со стороны ЖКТ: очень часто – тошнота, рвота, диарея, боли в животе и отсутствие аппетита. Наиболее часто они возникают в начальный период лечения и в большинстве случаев спонтанно проходят. Для предотвращения симптомов рекомендуется принимать метформин во время приема пищи. Медленное увеличение дозы может улучшить желудочно-кишечную переносимость. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** Лактоацидоз является редким, но серьезным осложнением, которое может возникнуть из-за кумуляции метформина. Случаи лактоацидоза при приеме метформина возникали в основном у больных сахарным диабетом с выраженной почечной недостаточностью. При подозрении на лактоацидоз необходимо прекратить прием препарата и немедленно обратиться к врачу. Применение метформина должно быть прекращено за 48 ч до проведения плановых хирургических операций и может быть продолжено не ранее чем через 48 ч после при условии, что в ходе обследования почечная функция была признана нормальной. Поскольку метформин выводится почками, перед началом лечения и регулярно в последующем необходимо определять клиренс креатинина: не реже 1 раза в год у пациентов с нормальной функцией почек и 2–4 раза в год у пожилых пациентов, а также у пациентов с клиренсом креатинина на нижней границе нормы. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** по рецепту. **СРОК ГОДНОСТИ:** 3 года. Претензии потребителей и информацию о нежелательных явлениях следует направлять по адресу: ООО «Мерк», 115054 Москва, ул. Валовая, д. 35, Тел.: +7 495 937 33 04; факс: +7 495 937 33 05, e-mail: safety@merck.ru. \*Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению. Данная версия инструкции по медицинскому применению для дозировки 500 мг действительна с 11 марта 2016 г.; для дозировки 750 мг действительна с 21 марта 2016 г.; для дозировки 1000 мг действительна с 22 марта 2016 г. Соответствует CCDS V 6.0.1 GelShield Diffusion System. Патент W099/47128.2 Timmins P, Donahue S, Meeker J, Marathe P. Steady-state pharmacokinetics of a novel extended release metformin formulation. Clin. Pharmacokinet. 2005; 44(7): 721-729. 3 Fujioka K et al. Diabetes Obes Metab 2005; 7:28-39 4 Blonde L, Dailey G.E., Jabbour S.A., Reasner C.A., Mills D.J. Gastrointestinal tolerability of extended release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets – results of a retrospective cohort study. Curr.Med. Res. Opin. 2004; 20:565-72. 5 Инструкция по медицинскому применению Глюкофаж® Лонг 1000мг ЛП-002396-120314 6 Инструкция по медицинскому применению Глюкофаж® Лонг 500мг ЛСР-002098/10-080213, Глюкофаж® Лонг 750мг ЛП000509-080413 Donnelly LA Diabetes, Obesity and Metabolism 2009; 11:338-42

<sup>1</sup> GelShield Diffusion System. Патент W099/47128. <sup>2</sup> Timmins P, Donahue S, Meeker J, Marathe P. Steady-state pharmacokinetics of a novel extended release metformin formulation. Clin. Pharmacokinet. 2005; 44(7): 721-729. <sup>3</sup> Fujioka K et al. Diabetes Obes Metab 2005; 7:28-39 <sup>4</sup> Blonde L, Dailey G.E., Jabbour S.A., Reasner C.A., Mills D.J. Gastrointestinal tolerability of extended release metformin tablets compared to immediate-release metformin tablets – results of a retrospective cohort study. Curr.Med. Res. Opin. 2004; 20:565-72. <sup>5</sup> Инструкция по медицинскому применению Глюкофаж® Лонг 1000мг ЛП-002396-120314 <sup>6</sup> Инструкция по медицинскому применению Глюкофаж® Лонг 500мг ЛСР-002098/10-080213, Глюкофаж® Лонг 750мг ЛП000509-080413 Donnelly LA Diabetes, Obesity and Metabolism 2009; 11:338-42

**ГЛЮКОФАЖ® (метформин)**. Регистрационное удостоверение: П №014600/01. **ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА:** гипогликемическое средство группы бигуанидов для перорального применения. **ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА И ДОЗИРОВКА:** таблетки, покрытые пленочной оболочкой 500 мг, 850 мг и 1000 мг. **ПОКАЗАНИЯ:** Сахарный диабет 2 типа, особенно у пациентов с ожирением, при неэффективности диетотерапии и физических нагрузок: • у взрослых в качестве монотерапии или в сочетании с другими пероральными гипогликемическими средствами, или с инсулином; • у детей с 10 лет в качестве монотерапии или в сочетании с инсулином. Профилактика сахарного диабета 2 типа у пациентов с предиабетом с дополнительными факторами риска развития сахарного диабета 2 типа, у которых изменения образа жизни не позволили достичь адекватного гликемического контроля. **ПРОФИЛАКТИКА САХАРНО-ПОКАЗАНИЯ:** повышенная чувствительность к метформину или к любому вспомогательному веществу; диабетический кетоацидоз, диабетическая прекома, кома; почечная недостаточность или нарушение функции почек (клиренс креатинина менее 45 мл/мин); острые состояния, протекающие с риском развития нарушений функции почек: дегидратация (при диарее, рвоте), тяжелые инфекционные заболевания, шок; клинически выраженные проявления острых или хронических заболеваний, которые могут приводить к развитию тканевой гипоксии (в том числе, острая сердечная недостаточность, хроническая сердечная недостаточность с нестабильными показателями гемодинамики, дыхательная недостаточность, острый инфаркт миокарда); обширные хирургические операции и травмы, когда показано проведение инсулинотерапии (см. раздел «Особые указания»); печеночная недостаточность, нарушение функции печени; хронический алкоголизм, острое отравление алкоголем; беременность; лактоацидоз (в т.ч. в анамнезе); применение в течение менее 48 ч до и в течение 48 ч после проведения радиоизотопных или рентгенологических исследований с введением йодсодержащего контрастного вещества (см. раздел «Взаимодействие с другими лекарственными средствами»); соблюдение гипокалорийной диеты (менее 1000 ккал/сут). С осторожностью применять препарат у лиц старше 60 лет, выполняющих тяжелую физическую работу, что связано с повышенным риском развития у них лактоацидоза; у пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 45–59 мл/мин); в период грудного вскармливания. **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ:** Внутрь, 2–3 раза в сутки после или во время приема пищи. Поддерживающая доза препарата обычно составляет 1500–2000 мг/сут. Максимальная доза составляет 3000 мг/сут, разделенная на 3 приема. Монотерапия при предиабете. Обычная доза составляет 1000–1700 мг в сутки после или во время приема пищи, разделенная на 2 приема. Рекомендуется регулярно проводить гликемический контроль для оценки необходимости дальнейшего применения препарата. **ПОБОЧНЫЕ ДЕЙСТВИЯ:** Со стороны нервной системы: часто – нарушение вкуса. Со стороны ЖКТ: очень часто – тошнота, рвота, диарея, боль в животе, отсутствие аппетита. Наиболее часто они возникают в начальный период лечения и в большинстве случаев спонтанно проходят. Для предотвращения симптомов рекомендуется принимать метформин 2 или 3 раза в день во время или после приема пищи. Медленное увеличение дозы может улучшить желудочно-кишечную переносимость. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ:** Лактоацидоз является редким, но серьезным осложнением, которое может возникнуть из-за кумуляции метформина. Случаи лактоацидоза при приеме метформина возникали в основном у пациентов с сахарным диабетом с выраженной почечной недостаточностью. При подозрении на метаболический ацидоз необходимо прекратить прием препарата и немедленно обратиться к врачу. Применение метформина должно быть прекращено за 48 ч до проведения плановых хирургических операций и может быть продолжено не ранее чем через 48 часов после, при условии, что в ходе обследования почечная функция была признана нормальной. Поскольку метформин выводится почками, перед началом лечения и регулярно в последующем, необходимо определять клиренс креатинина: не реже 1 раза в год у пациентов с нормальной функцией почек; не реже 2–4 раза в год у пожилых пациентов, а также у пациентов с клиренсом креатинина на нижней границе нормы. Применение препарата Глюкофаж® рекомендуется для профилактики сахарного диабета 2 типа лицам с предиабетом и дополнительными факторами риска развития явного сахарного диабета 2 типа, такими как: возраст менее 60 лет; индекс массы тела (ИМТ) ≥ 35 кг/м<sup>2</sup>; гестационный сахарный диабет в анамнезе; семейный анамнез сахарного диабета у родственников первой степени; повышенная концентрация триглицеридов; сниженная концентрация холестерина ЛПВП; артериальная гипертензия. **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК.** По рецепту. **СРОК ГОДНОСТИ.** Дозировки 500 мг и 850 мг – 5 лет. Дозировка 1000 мг – 3 года. Претензии потребителей и информацию о нежелательных явлениях следует направлять по адресу: ООО «Мерк», 115054 Москва, ул. Валовая, д. 35, Тел.: +7 495 937 33 04; факс: +7 495 937 33 05, e-mail: safety@merck.ru. \*Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению. Данная версия инструкции по медицинскому применению действительна с 6 июля 2016 и включает в себя версии изменений к инструкциям №1 (от 31.07.2013), №2 (от 08.08.2015), №3 (от 07.08.2015) и №4 (от 06.07.2016). Соответствует MDS V.4.0–5.0 и CCDS V.6.0. RUS-CIS/GLUP/0417/0153.



# ЭУТИРОКС®

## БОЛЬШЕ ВОЗМОЖНОСТЕЙ

УНИКАЛЬНАЯ  
ЛИНЕЙКА  
9 ДОЗИРОВОК  
ЛЕВОТИРОКСИНА\*

**ПРОСТО**  
ДОЗИРОВАТЬ

**ЛЕГКО**  
КОМПЕНСИРОВАТЬ



# MERCK

RUS-CIS/EUT/0217/0005

Сокращенная инструкция по медицинскому применению препарата Эутирокс®

Эутирокс® (Левотироксин натрия).

Регистрационное удостоверение: П N015039/01 для дозировок 25, 50, 75, 100, 125 и 150 мкг; ЛП-000910 для дозировок 88, 112 и 137 мкг.

ФАРМАКОТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ГРУППА: тиреоидное средство.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА И ДОЗИРОВКА: таблетки 25 мкг, 50 мкг, 75 мкг, 88 мкг, 100 мкг, 112 мкг, 125 мкг, 137 мкг или 150 мкг.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ: гипотиреоз; эутиреоидный зоб; заместительная терапия и профилактика рецидива зоба после оперативных вмешательств на щитовидной железе; рак щитовидной железы (после оперативного лечения); диффузный токсический зоб: после достижения эутиреоидного состояния антиэтиреоидными средствами (в виде комбинированной или монотерапии); в качестве диагностического средства для проведения теста тиреоидной супрессии.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная индивидуальная чувствительность к препарату; нелеченый тиреотоксикоз; нелеченая гипопитуитарная недостаточность; нелеченая недостаточность надпочечников; применение в период беременности в комбинации с антиэтиреоидными средствами; не следует начинать лечение препаратом при наличии острого инфаркта миокарда, острого миокардита и острого панкреатита. Препарат содержит лактозу, поэтому его применение не рекомендовано пациентам с редкими наследственными заболеваниями, связанными с непереносимостью галактозы, дефицитом лактазы или синдромом глюкозо-галактозной мальабсорбции.

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ: Суточная доза определяется индивидуально, в зависимости от показаний. Эутирокс® в суточной дозе принимают утром натощак. При проведении заместительной терапии гипотиреоза у пациентов моложе 55 лет при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний Эутирокс® назначают в суточной дозе 1,6–1,8 мкг на 1 кг массы тела; у пациентов старше 55 лет или с сердечно-сосудистыми заболеваниями — 0,9 мкг на 1 кг массы тела.

ПОБОЧНОЕ ДЕЙСТВИЕ\*: при правильном применении препарата Эутирокс® под контролем врача побочные эффекты не наблюдаются. Были зарегистрированы случаи аллергических реакций в виде ангионевротического отека.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ\*: до начала заместительной терапии гормонами щитовидной железы или до выполнения теста тиреоидной супрессии необходимо исключить или провести лечение следующих заболеваний или патологических состояний: острой коронарной недостаточности, стенокардии, атеросклероза, артериальной гипертензии, недостаточности гипофиза или надпочечниковой недостаточности.

УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК: по рецепту. СРОК ГОДНОСТИ: 3 года.

Претензии потребителей и информацию о нежелательных явлениях следует направлять по адресу:

ООО «Мерк», 115054 Москва, ул. Валуевая, д. 35, Тел.: +7 495 937 33 04; факс: +7 495 937 33 05, e-mail: safety@merck.ru.

\*Полная информация по препарату содержится в инструкции по медицинскому применению.

Данная версия инструкции по медицинскому применению действительна с 19 октября 2016 года.

Данная версия инструкции по медицинскому применению действительна с 19 октября 2016 года.

Соответствует MDS Levothyroxine V5.0 2014May23

# ТРЕСИБА®

## ЕДИНСТВЕННЫЙ<sup>6,7</sup>

ИНСУЛИН

## СВЕРХДЛИТЕЛЬНОГО<sup>4</sup>

## ДЕЙСТВИЯ БОЛЕЕ 42 ЧАСОВ<sup>3</sup>

3.5%

**ОДОБРЕНО**  
ДЛЯ ПОДРОСТКОВ  
И ДЕТЕЙ С 1 ГОДА<sup>3,5</sup>

74%

Представляем инсулин Тресибя®

# СНИЖЕНИЕ HbA<sub>1c</sub> ПОД КОНТРОЛЕМ

- Успешное снижение HbA<sub>1c</sub><sup>1,2</sup>
- Меньший риск ночных гипогликемий в сравнении с инсулином гларгин<sup>\*1,2</sup>
- Возможность введения в гибком режиме – 1 раз в сутки<sup>†3</sup>

7.0%



\*Лантус® СолоСтар® раствор для подкожного введения 100 ЕД/мл

†Сравнительное исследование с инсулином гларгин (Лантус® СолоСтар®) и исследование возможности введения в гибком режиме у пациентов до 18 лет не проводилось

Ссылки: 1. Rodbard HW, et al. on behalf of the BEGIN Once Long Trial Investigators. Comparison of insulin degludec with insulin glargine in insulin-naïve subjects with Type 2 diabetes: a 2-year randomized, treat-to-target trial. *DIABETIC Medicine* 2013;30(11):1298–304. 2. Bode BW, et al. on behalf of the BEGIN Basal-Bolus Type 1 Trial Investigators. Insulin degludec improves glycaemic control with lower nocturnal hypoglycaemia risk than insulin glargine in basal-bolus treatment with mealtime insulin aspart in Type 1 diabetes (BEGIN Basal-Bolus Type 1): 2-year results of a randomized clinical trial. *DIABETIC Medicine* 2013;30(11):1293–297. 3. Инструкция по применению лекарственного препарата Тресибя® ФлекСтар® [http://grls.rosminzdrav.ru/Grk\\_View\\_v2.aspx?routingGuid=145e051d-cf-bf-4d14-9096-b0a3fa4e2998&t=...](http://grls.rosminzdrav.ru/Grk_View_v2.aspx?routingGuid=145e051d-cf-bf-4d14-9096-b0a3fa4e2998&t=...) 4. Дедов И.И., Шестакова М.В. Инсулин деглудек – новый аналог инсулина сверхдлительного действия. *Сахарный диабет*. 2014;(2):91–104. 5. Thalange N, et al. Insulin degludec in combination with bolus insulin aspart is safe and effective in children and adolescents with type 1 diabetes. *Pediatric Diabetes* 2015. doi: 10.1111/pedi.12263. 6. <http://grls.rosminzdrav.ru/default.aspx>. 7. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, 7-й выпуск, 2015 год.

### КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ

**Тресибя® ФлекСтар®**, Регистрационный номер: ПП-002234. **Торговое название:** Тресибя® ФлекСтар® МНН или группировочное название: инсулин деглудек. **Лекарственная форма:** раствор для подкожного введения. **Фармакотерапевтическая группа:** гипогликемическое средство, аналог инсулина длительного действия. **Код АТХ:** A10AB06. **Фармакологические свойства:** препарат Тресибя® ФлекСтар® – аналог человеческого инсулина сверхдлительного действия, производимый методом биотехнологии рекомбинантной ДНК с использованием штамма *Saccharomyces cerevisiae*. Продолжительность действия препарата Тресибя® ФлекСтар® составляет более 42 часов в пределах терапевтического диапазона доз. Равновесная концентрация препарата в плазме крови достигается через 2–3 дня после введения препарата. **Показания к применению:** сахарный диабет у взрослых, подростков и детей старше 1 года. **Противопоказания:** повышенная индивидуальная чувствительность к активному веществу или любому из вспомогательных компонентов препарата. Период беременности и грудного вскармливания (клинический опыт применения препарата у женщин во время беременности и грудного вскармливания отсутствует). Детский возраст до 1 года. **Женщины:** клинические исследования у детей младше 1 года не проводились. **Применение в период беременности и грудного вскармливания.** Беременность: применение препарата Тресибя® ФлекСтар® в период беременности противопоказано, так как клинический опыт его применения во время беременности отсутствует. **Период грудного вскармливания:** применение препарата Тресибя® ФлекСтар® в период грудного вскармливания противопоказано, так как клинический опыт его применения у кормящих женщин отсутствует. **Способ применения и дозы:** препарат Тресибя® ФлекСтар® представляет собой аналог инсулина сверхдлительного действия. Препарат вводится подкожно 1 раз в день в любое время суток, но предпочтительнее вводить препарат в одно и то же время каждый день. У пациентов с сахарным диабетом 2 типа препарат Тресибя® ФлекСтар® может применяться как в виде монотерапии, так и в комбинации с ПП1), агонистами рецепторов ПП-4) или с базальным инсулином. Пациентам с сахарным диабетом 1 типа назначают препарат Тресибя® ФлекСтар® в сочетании с инсулином короткого/ультракороткого действия, для покрытия потребности в прандиальном инсулине. Доза препарата Тресибя® ФлекСтар® должна определяться индивидуально в соответствии с потребностями пациента. Для оптимизации контроля гликемии рекомендуется проводить коррекцию дозы препарата на основании показателей глюкозы плазмы крови натощак. Как и при применении любых препаратов инсулина, коррекция дозы препарата Тресибя® ФлекСтар® может быть также необходима при усилении физической активности пациента, изменении его обычной диеты или при сопутствующем заболевании. **Способ применения:** препарат Тресибя® ФлекСтар® предназначен только для подкожного введения. Препарат Тресибя® ФлекСтар® нельзя вводить внутривенно, так как это может привести

к развитию тяжелой гипогликемии. Препарат Тресибя® ФлекСтар® нельзя вводить внутримышечно, так как в этом случае всасывание препарата изменяется. Препарат Тресибя® ФлекСтар® нельзя использовать в инсулиновых насосах. Препарат Тресибя® ФлекСтар® вводится подкожно в область бедра, передней брюшной стенки или в область плеча. Следует постоянно менять места инъекций в пределах одной и той же анатомической области, чтобы уменьшить риск развития липодистрофии. Препарат Тресибя® ФлекСтар® представляет собой предварительно заполненную шприц-ручку, разработанную для использования с одноразовыми инъекционными иглами НовоФайн® или НовоТраст®. **Побочное действие:** наиболее частым побочным эффектом, о котором сообщалось во время лечения инсулином деглудек, является гипогликемия. **Передозировка:** гипогликемия может развиться постепенно, если была введена слишком высокая, по сравнению с потребностью пациента, доза препарата. Легкую гипогликемию пациент может устранить сам, приняв внутрь глюкозу или сахаросодержащие продукты. В случае тяжелой гипогликемии, когда пациент находится без сознания, ему следует ввести глюкозон внутримышечно или подкожно, либо внутривенно раствор декстрозы. Также необходимо внутривенно ввести декстрозу в случае, если через 10–15 минут после введения глюкозона пациент не приходит в сознание. **Несовместимость:** некоторые лекарственные вещества при добавлении к препарату Тресибя® ФлекСтар® могут вызвать его разрушение. Препарат Тресибя® ФлекСтар® нельзя добавлять в инфузионные растворы. Нельзя смешивать препарат Тресибя® ФлекСтар® с другими лекарственными препаратами. **Одновременное применение препаратов группы тиазолидиндиона и препаратов инсулина.** Сообщалось о случаях развития хронической сердечной недостаточности при лечении пациентов тиазолидиндионами в комбинации с препаратами инсулина, особенно при наличии у таких пациентов факторов риска развития хронической сердечной недостаточности. Следует учитывать данный факт при назначении пациентам комбинированной терапии тиазолидиндионами и препаратом Тресибя® ФлекСтар®. При назначении такой комбинированной терапии необходимо проводить медицинские обследования пациентов на предмет выявления у них признаков и симптомов хронической сердечной недостаточности, увеличения массы тела и наличия периферических отеков. В случае ухудшения у пациентов симптоматики сердечной недостаточности, лечение тиазолидиндионами необходимо прекратить. **Форма выпуска:** раствор для подкожного введения 100 ЕД/мл в предварительно заполненных шприц-ручках ФлекСтар® 5x3 мл в картонной пачке. **Срок годности:** 30 месяцев. Не использовать по истечении срока годности. **Условия отпуска из аптеки:** по рецепту. **Производитель и владелец регистрационного удостоверения:** Ново Нордиск А/С, Ново Алле, DK-2880 Баргваерд, Дания, [www.novonordisk.com](http://www.novonordisk.com). **Для более полной информации см. инструкцию по медицинскому применению.**

ООО «Ново Нордиск», Россия, 121614, Москва, ул. Крылатская, д. 15, офис 41

Тел.: +7 (495) 956-11-32, факс: +7 (495) 956-50-13; [www.novonordisk.ru](http://www.novonordisk.ru) • [www.novonordisk.com](http://www.novonordisk.com)

жить,  
побеждая  
диабет™



Победа над диабетом – главная цель компании Ново Нордиск, определяющая всю ее деятельность: создание инновационных методов лечения, неуклонную приверженность принципам социальной ответственности и этики ведения бизнеса.



**ТРЕСИБА®**  
инсулин деглудек (генно-инженерный) для подкожного введения



Для жизни с СД 1 и 2 типа\*

**Туджео**  
инсулин гларгин 300 ЕД/мл

## Уверенность на новом уровне!



**Стабильный предсказуемый контроль гликемии 24 часа и более<sup>1, 3</sup>**



**Меньший риск гипогликемии по сравнению с Лантусом<sup>® 2, 4, 6</sup>**



**Долгосрочная сердечно-сосудистая безопасность гларгина<sup>1, 5</sup>**

### ПОСЛЕДНЕЕ ПОКОЛЕНИЕ БАЗАЛЬНОГО ИНСУЛИНА

**ОТ ПРОИЗВОДИТЕЛЯ ЛАНТУСА<sup>1,7</sup>**

Инсулин гларгин 100 ЕД/мл

Только для специалистов здравоохранения. Перед назначением ознакомьтесь с полной инструкцией по применению препарата.

\* Лечение сахарного диабета у взрослых.

СД 1 типа: сахарный диабет 1-го типа; СД 2 типа: сахарный диабет 2-го типа.

1. Инструкция по применению Туджео СолоСтар<sup>®</sup>. 2. Yki-Jarvinen H. et al. Diabetes Care 2014; 37: 3235–3243. 3. Becker R. H. et al. Diabetes Care 2015; 38 (4): 637–643. 4. Ritzel R. et al. Diabetes Obes. Metab. 2015; 17: 859–867. 5. Gerstein H. C. et al. New Eng. J. Med. 2012; 366(7): 319–328. 6. Home P. et al. Diabetes Care 2015; 38: 2217–2225. 7. Инструкция по медицинскому применению Лантус<sup>®</sup> СолоСтар<sup>®</sup>.

**КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ** лекарственного препарата для медицинского применения Туджео СолоСтар<sup>®</sup>. Регистрационный номер: ЛП-003653. Торговое название препарата: Туджео СолоСтар<sup>®</sup>. Международное непатентованное название: инсулин гларгин. Фармакодинамика: инсулин гларгин является аналогом человеческого инсулина, полученным методом рекомбинации ДНК бактерий вида *Escherichia coli* (штаммы K12), и имеет низкую растворимость в нейтральной среде. Действие препарата Туджео СолоСтар<sup>®</sup> – более 24 часов (до 36 часов). Лекарственная форма: прозрачный, бесцветный или почти бесцветный раствор для подкожного введения. Состав: 1 мл раствора содержит инсулин гларгин 300 ЕД (10,91 мг), а также вспомогательные вещества: метакрезол (м-крезол) – 2,70 мг, цинка хлорид – 0,19 мг (соответствует 0,09 мг цинка), глицерол (85 %) – 20 мг, натрия гидроксид – до pH 4,0, хлористоводородная кислота – до pH 4,0, вода для инъекций – до 1,0 мл. Показание к применению: сахарный диабет у взрослых, требующий лечения инсулином. Способ применения и дозы: препарат Туджео СолоСтар<sup>®</sup> следует вводить подкожно 1 раз в сутки в любое время дня, предпочтительно в одно и то же время в подкожно-жировую клетчатку живота, плеч или бедер, чередуя места инъекции. Любые изменения дозы инсулина должны проводиться с осторожностью и только под медицинским наблюдением. У всех пациентов с сахарным диабетом рекомендуется проводить мониторинг концентрации глюкозы в крови. Препарат Туджео СолоСтар<sup>®</sup> нельзя смешивать с каким-либо другим инсулином и разводить, он не предназначен для внутривенного введения и для введения с помощью инсулиновой помпы. Срок использования препарата в одноразовой шприц-ручке Туджео СолоСтар<sup>®</sup> после первого применения – 4 недели. Противопоказания: повышенная чувствительность к инсулину гларгин или к любому из вспомогательных веществ препарата; возраст до 18 лет. Особые указания. У пациентов с нарушением функции почек, тяжелой печеночной недостаточностью и у пожилых пациентов потребность в инсулине может быть уменьшена. При интеркуррентных заболеваниях требуется более интенсивный контроль концентрации глюкозы в крови. Если инсулин был заморожен, его использовать нельзя, а шприц-ручку следует утилизировать. Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Лекарственные средства, которые могут увеличить гипогликемическое действие инсулина и склонность к развитию гипогликемии: ПССП, ингибиторы АПФ, салицилаты, диуретики, дисопирамид, фибраты, флуоксетин, ингибиторы моноаминоксидазы, пентоксифиллин, пропиксифен, сульфаниламидные антибиотики. Лекарственные средства, которые могут ослабить гипогликемическое действие инсулина: глюкокортикостероиды, даназол, диазоксид, диуретики, симпатомиметики; глюкогон, изониазид, производные фенотиазина, соматотропный гормон, гормоны щитовидной железы, эстрогены и гестагены, ингибиторы протеза и атипичные нейролептики. При применении пиоглитазона в комбинации с инсулином сообщалось о случаях развития сердечной недостаточности, особенно у пациентов с риском развития сердечной недостаточности. Беременность и период грудного вскармливания. Не проводилось рандомизированных контролируемых клинических исследований по применению препарата Туджео СолоСтар<sup>®</sup> у беременных женщин. В случае необходимости может быть рассмотрен вопрос о применении препарата Туджео СолоСтар<sup>®</sup> при беременности. Побочные действия: гипогликемия, наиболее часто встречающаяся нежелательная реакция при инсулинотерапии, может возникнуть, если доза инсулина оказывается слишком высокой по сравнению с потребностью в нем. В месте инъекций может развиваться липодистрофия, а также местные аллергические реакции. Другие нечастые, редкие и очень редкие побочные явления см. в полной инструкции по медицинскому применению препарата. Передозировка: передозировка инсулина может приводить к тяжелой и иногда длительной и угрожающей жизни тяжелой гипогликемии. Эпизоды гипогликемии средней тяжести обычно купируются путем приема внутрь быстроусвояемых углеводов. Эпизоды более тяжелой гипогликемии, проявляющиеся комой, судорогами или неврологическими расстройствами, могут быть купированы внутримышечным или подкожным введением глюкагона или внутривенным введением концентрированного раствора декстрозы. Фармакотерапевтическая группа: гипогликемическое средство – аналог инсулина длительного действия. Код АТХ: A10AE04. Срок годности: 2,5 года.

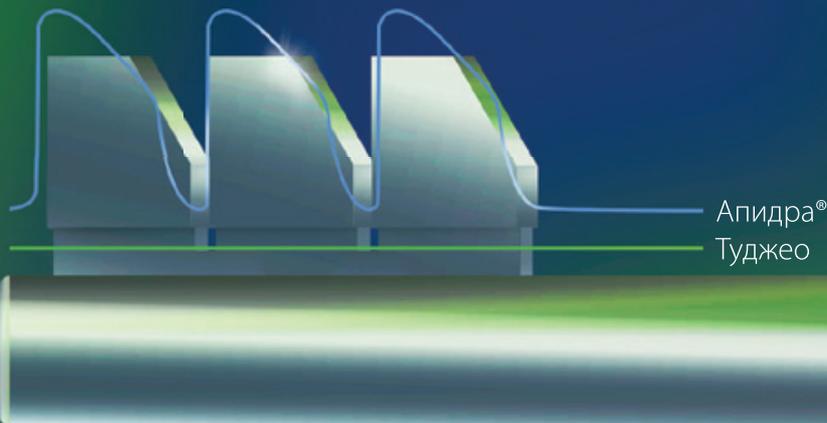
Представительство АО «Санofi-авентис груп» (Франция). Адрес: 125009, г. Москва, ул. Тверская, д. 22. Телефон: +7 (495) 721-14-00. Факс: +7 (495) 721-14-11. www.sanofi.ru

**SANOFI DIABETES** 



# Туджео + Апидра®

## Ключ к новым горизонтам управления сахарным диабетом



Физиологическая комбинация\*  
для уверенного управления сахарным диабетом<sup>1-6</sup>



\* Под физиологической комбинацией подразумевается совместное назначение пациенту инсулинов Туджео и Апидра, фармакокинетические профили которых схожи с базальной и прандиальной составляющими физиологической секреции инсулина в организме человека<sup>5,6,8</sup>.

#### КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО МЕДИЦИНСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ ПРЕПАРАТА АПИДРА® СОЛОСТАР®

Регистрационный номер: ЛСР-007048/09. Торговое название препарата: Апидра® SoloStar®. Международное непатентованное название: инсулин глужизин. Лекарственная форма и состав: прозрачный, бесцветный или почти бесцветный раствор. 1 мл раствора содержит инсулин глужизин 100 МЕ (3,49 мг), что соответствует 100 МЕ человеческого инсулина. По 3 мл препарата в картридже из прозрачного, бесцветного стекла. Картридж вмонтирован в одноразовую шприц-ручку SoloStar®, 5 x 3 мл. Показания к применению: сахарный диабет, требующий лечения инсулином у взрослых, подростков и детей старше шести лет. Способ применения и дозы: препарат Апидра® SoloStar® следует вводить незадолго (за 0–15 минут) до приема пищи или вскоре после него. Апидра® SoloStar® должен использоваться в схемах лечения, включающих в себя или инсулин средней продолжительности действия или длительно действующий инсулин или аналог инсулина длительного действия. Кроме этого, препарат Апидра® SoloStar® может использоваться в сочетании с пероральными гипогликемическими средствами. Режим дозирования Апидра® SoloStar® подбирается индивидуально. Апидра® SoloStar® вводится или путем подкожной инъекции или путем непрерывной инфузии в подкожно-жировую клетчатку с помощью помповой системы. Препарат Апидра® SoloStar® не должен смешиваться ни с каким другим препаратом, кроме человеческого инсулина – изофана. При использовании Апидра® SoloStar® с помповой системой для инфузии инсулина его нельзя смешивать с другими лекарственными средствами. Противопоказания: гиперчувствительность к инсулину глужизин или к какому-либо из компонентов препарата. Гипогликемия. Особые указания: перевод пациента на новый тип инсулина или инсулин другого производителя должен осуществляться под строгим медицинским наблюдением. Кроме того, может потребоваться коррекция сопутствующей пероральной гипогликемической терапии. Использование неадекватных доз инсулина или прекращение лечения, особенно у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа, может привести к развитию гипергликемии и диабетического кетоацидоза – состояний, которые являются потенциально опасными для жизни. Беременность и кормление грудью: отсутствует достаточное количество информации по использованию инсулина глужизин у беременных женщин. Назначение препарата Апидра® SoloStar® у беременных должно проводиться с осторожностью. Обязателен тщательный мониторинг уровня глюкозы в крови. У женщин в период кормления грудью может потребоваться коррекция режима дозирования инсулина и диеты. Побочные действия: гипогликемия, наиболее частый нежелательный эффект инсулинотерапии, может возникать в случае применения слишком высоких доз инсулина, превышающих потребность в нем. Во время лечения инсулином могут возникать местные реакции гиперчувствительности (гиперемия, отечность и зуд в месте инъекции). Эти реакции обычно являются преходящими, и в норме при продолжении лечения они исчезают. Нечастые, редкие и очень редкие нежелательные явления см. в полной инструкции по медицинскому применению препарата. Передозировка: отсутствуют специальные данные относительно передозировки инсулина глужизин. Однако при его передозировке возможно развитие гипогликемии. Эпизоды легкой гипогликемии могут быть купированы с помощью приема глюкозы или продуктов, содержащих сахар. Эпизоды тяжелой гипогликемии, во время которых пациент теряет сознание, могут быть купированы внутримышечным или подкожным введением 0,5–1 мг глюкагона, которое производится лицом, получившим соответствующие инструкции, или внутривенным введением декстрозы (глюкозы) медицинским работником. Если пациент не реагирует на введение глюкагона в течение 10–15 минут, необходимо также вводить декстрозу внутривенно. Фармакотерапевтическая группа: гипогликемическое средство, аналог инсулина короткого действия. Код АТХ: А10АВ06. Срок годности: 2 года. Перед выпиской всегда смотрите полную инструкцию по медицинскому применению препарата.

#### КРАТКАЯ ИНСТРУКЦИЯ ПО ПРИМЕНЕНИЮ лекарственного препарата для медицинского применения ТУДЖЕО СОЛОСТАР®

Регистрационный номер: ЛП-003653. Торговое название препарата: Туджео SoloStar®. Международное непатентованное название: инсулин гларгин. Фармакодинамика: инсулин гларгин является аналогом человеческого инсулина, полученным методом рекомбинации ДНК бактерий вида *Escherichia coli* (штаммы K12), и имеет низкую растворимость в нейтральной среде. Действие препарата Туджео SoloStar® – более 24 часов (до 36 часов). Лекарственная форма: прозрачный, бесцветный или почти бесцветный раствор для подкожного введения. Состав: 1 мл раствора содержит инсулин гларгин 300 ЕД (10,91 мг), а также вспомогательные вещества: метакрезол (м-крезол) – 2,70 мг, цинка хлорид – 0,19 мг (соответствует 0,09 мг цинка), глицерол (85%) – 20 мг, натрия гидроксид – до рН 4,0, хлористоводородная кислота – до рН 4,0, вода для инъекций – до 1,0 мл. Показания к применению: сахарный диабет у взрослых, требующий лечения инсулином. Способ применения и дозы. Препарат Туджео SoloStar® следует вводить подкожно 1 раз в сутки в любое время дня, предпочтительно в одно и то же время в подкожно-жировую клетчатку живота, плеч или бедер, чередуя места инъекции. Любые изменения дозы инсулина должны проводиться с осторожностью и только под медицинским наблюдением. У всех пациентов с сахарным диабетом рекомендуется проводить мониторинг концентрации глюкозы в крови. Препарат Туджео SoloStar® нельзя смешивать с каким-либо другим инсулином и разводить, он не предназначен для внутривенного введения и для введения с помощью инсулиновой помпы. Срок использования препарата в одноразовой шприц-ручке Туджео SoloStar® после первого применения – 4 недели. Противопоказания: повышенная чувствительность к инсулину гларгин или к любому из вспомогательных веществ препарата; возраст до 18 лет. Особые указания. У пациентов с нарушением функции почек, тяжелой печеночной недостаточностью и у пожилых пациентов потребность в инсулине может быть уменьшена. При интеркуррентных заболеваниях требуется более интенсивный контроль концентрации глюкозы в крови. Если инсулин был заморожен, его использовать нельзя, а шприц-ручку следует утилизировать. Взаимодействие с другими лекарственными средствами. Лекарственные средства, которые могут увеличить гипогликемическое действие инсулина и склонность к развитию гипогликемии: ПССП, ингибиторы АПФ, салицилаты, дигоксин, фибраты, флуоксетин, ингибиторы моноаминоксидазы, пентоксифиллин, пропранолол, сульфаниламидные антибиотики. Лекарственные средства, которые могут ослабить гипогликемическое действие инсулина: глюкокортикоиды, даназол, диазоксид, диуретики, симпатомиметики; глюкагон, изониазид, производные фенотиазина, соматотропный гормон, гормоны щитовидной железы, эстрогены и гестагены, ингибиторы протеаз и атипичные нейролептики. При применении гипогликемического средства в комбинации с инсулином сообщалось о случаях развития сердечной недостаточности, особенно у пациентов с риском развития сердечной недостаточности. Беременность и период грудного вскармливания. Не проводилось рандомизированных контролируемых клинических исследований по применению препарата Туджео SoloStar® у беременных женщин. В случае необходимости может быть рассмотрен вопрос о применении препарата Туджео SoloStar® при беременности. Побочные действия: гипогликемия, наиболее часто встречающаяся нежелательная реакция при инсулинотерапии, может возникнуть, если доза инсулина оказывается слишком высокой по сравнению с потребностью в нем. В месте инъекции может развиваться липодистрофия, а также местные аллергические реакции. Другие нечастые, редкие и очень редкие побочные явления см. в полной инструкции по медицинскому применению препарата. Передозировка: передозировка инсулина может приводить к тяжелой и иногда длительной и угрожающей жизни гипогликемии. Эпизоды гипогликемии средней тяжести обычно купируются путем приема внутрь быстрорастворимых углеводов. Эпизоды более тяжелой гипогликемии, проявляющиеся комой, судорогами или неврологическими расстройствами, могут быть купированы внутримышечным или подкожным введением глюкагона или внутривенным введением концентрированного раствора декстрозы. Фармакотерапевтическая группа: гипогликемическое средство – аналог инсулина длительного действия. Код АТХ: А10АЕ04. Срок годности: 2,5 года.

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Апидра® SoloStar®. 2. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения Туджео SoloStar®. 3. Riddle M. C. et al. Diabetes Care. 2014; 37: 2755–2762. 4. Home P. D. et al. Diabetes Care. 2015; 38 (12): 2217–2225. 5. Bolli G. B. et al. Diabetologia. 1999; 42: 1151–1167. 6. Becker R. H., et al. Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes 2005; 113: 435–443. 7. Dreyer M. et al. Horm. Metab. Res. 2005; 37: 702–707. 8. Becker R. H. et al. Diabetes Care 2015; 38: 637–643.

Представительство АО «Санofi-авентис груп» (Франция), 125009, Москва, ул. Тверская, д. 22. Тел.: (495) 721-14-00, факс: (495) 721-14-11, www.sanofi.ru.

SARU.GLU.17.02.0222

SANOFI DIABETES

У пациентов с СД 2 типа и подтвержденными сердечно-сосудистыми заболеваниями появился

# НОВЫЙ ЗАЩИТНИК ОТ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СМЕРТИ

# 38%

Относительное снижение риска сердечно-сосудистой смерти в дополнение к стандартной терапии<sup>1,2,\*</sup>



На правах рекламы

## Джардинс® (эмпаглифлозин)

\*OR=0,62 (95% ДИ: 0,49; 0,77) p<0,001

1. Инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ДЖАРДИНС®, ЛП-002735

2. Zinman B, Wanner C, Lachin JM, et al. Empagliflozin, cardiovascular outcomes, and mortality in type 2 diabetes.

N Engl J Med. 2015. doi:10.1056/NEJMoa1504720.

Информация для специалистов здравоохранения

Новое  
показание  
к применению:

для пациентов с СД 2 типа  
и высоким СС-риском<sup>1</sup>

Единственный<sup>1,2</sup> препарат  
для лечения СД 2 типа, который

снижает сердечно-сосудистую смертность на 38%<sup>2</sup>

Краткая инструкция по применению лекарственного препарата для медицинского применения ДЖАРДИНС®.

Регистрационное удостоверение: ЛП-002735. Торговое наименование: ДЖАРДИНС. Международное непатентованное наименование: эмпаглифлозин. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. Состав. 1 таблетка, покрытая

пленочной оболочкой, содержит: активное вещество: эмпаглифлозин – 10 мг/25 мг. Фармакотерапевтическая группа. Гипогликемическое средство для перорального применения – ингибитор натрийзависимого переносчика глюкозы 2 типа. Код АТХ: А10BX12.

Показания к применению. Сахарный диабет 2 типа: в качестве монотерапии у пациентов с неадекватным гликемическим контролем только на фоне диеты и физических упражнений, назначение метформина которым считается нецелесообразным ввиду

непереносимости; в качестве комбинированной терапии с другими гипогликемическими средствами, включая инсулин, когда применяемая терапия совместно с диетой и физическими упражнениями не обеспечивает необходимого гликемического контроля.

Показан пациентам с сахарным диабетом 2 типа и высоким сердечно-сосудистым риском\* в комбинации со стандартной терапией сердечно-сосудистых заболеваний с целью снижения: общей смертности за счет снижения сердечно-сосудистой смертности;

сердечно-сосудистой смертности или госпитализации по поводу сердечной недостаточности. Противопоказания. Повышенная чувствительность к любому компоненту препарата; сахарный диабет 1 типа; диабетический кетоацидоз; редкие наследственные

нарушения (дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция); почечная недостаточность при стойкой СКФ <45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>; беременность и период грудного вскармливания; возраст старше 85 лет; применение в комбинации

с аналогами глотагоноподобного пептида 1 (ПП-1) (в связи с отсутствием данных по эффективности и безопасности); детский возраст до 18 лет (в связи с недостаточностью данных по эффективности и безопасности). С осторожностью. Пациенты с риском

развития гиповолемии (применение гипотензивных препаратов со случаями артериальной гипотензии в анамнезе); при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, приводящих к потере жидкости; возраст старше 75 лет; применение в комбинации

с производными сульфонилмочевины или инсулином; инфекции мочеполовой системы; диета с низким содержанием углеводов; диабетический кетоацидоз в анамнезе; низкая секреторная активность бета-клеток поджелудочной железы. Применение при

беременности и в период грудного вскармливания. Применение эмпаглифлозина во время беременности противопоказано ввиду недостаточности данных по эффективности и безопасности. Данные, полученные в доклинических исследованиях у животных, свидетельствуют о проникновении эмпаглифлозина в грудное молоко. Не исключается риск воздействия на новорожденных и детей при грудном вскармливании. Применение эмпаглифлозина в период грудного вскармливания противопоказано.

При необходимости применения эмпаглифлозина в период грудного вскармливания кормление грудью следует прекратить. Способ применения и дозы. Монотерапия или комбинированная терапия. Рекомендуемая начальная доза составляет 10 мг (1 таблетка

дозировкой 10 мг) 1 раз в день, внутрь. В случае если суточная доза 10 мг не обеспечивает адекватного гликемического контроля, доза может быть увеличена до 25 мг (1 таблетка дозированной 25 мг) 1 раз в день. Максимальная суточная доза составляет 25 мг.

Препарат ДЖАРДИНС может приниматься независимо от приема пищи в любое время дня. Действия при пропуске приема одной или нескольких доз лекарственного препарата. При пропуске дозы пациенту следует принять препарат, как только он об этом вспомнит.

Не следует принимать двойную дозу в 1 день. Особые группы пациентов. Пациентам с почечной недостаточностью с СКФ менее 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> применять препарат не рекомендуется. Пациентам с СКФ более 45 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> коррекции дозы не требуется.

Пациентам с нарушениями функции печени коррекции дозы не требуется. Побочное действие. Общая частота нежелательных явлений у пациентов, получавших эмпаглифлозин или плацебо в клинических исследованиях, была сходной. Наиболее частой

нежелательной реакцией была гипо- гликемия, отмечавшаяся при применении эмпаглифлозина в комбинации с производными сульфонилмочевины или инсулином. Нежелательные реакции, наблюдавшиеся у пациентов, получавших эмпаглифлозин

в плацебоконтролируемых исследованиях, представлены с указанием их абсолютной частоты. Категории частоты определяются следующим образом: очень частые (≥1/10), частые (от ≥1/100 до <1/10), нечастые (от ≥1/1000 до <1/100). Очень частые. Нарушения

со стороны обмена веществ и питания: гипогликемия (при совместном применении с производными сульфонилмочевины или инсулином). Частые. Инфекционные и паразитарные заболевания: вагинальный кандидоз, вульвовагинит, баланит и другие генитальные

инфекции, инфекции мочевыводящих путей. Нарушения со стороны кожи и подкожной клетчатки: зуд. Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: учащенное мочеиспускание. Общие расстройства: жажда. Нечастые. Сосудистые нарушения: гиповолемия.

Нарушения со стороны почек и мочевыводящих путей: диурезия. Особые указания. Препарат ДЖАРДИНС не рекомендуется применять пациентам с сахарным диабетом 1 типа и для лечения диабетического кетоацидоза. В препарате ДЖАРДИНС в дозировке 10 мг

содержится 162,5 мг лактозы, а в дозировке 25 мг содержится 113 мг лактозы, поэтому препарат не следует применять пациентам с такими редкими наследственными нарушениями, как дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная

мальабсорбция. Клинические исследования показали, что лечение эмпаглифлозином не приводит к увеличению сердечно-сосудистого риска. Применение эмпаглифлозина в дозе 25 мг не приводит к удлинению интервала QT. При совместном применении

препарата ДЖАРДИНС с производными сульфонилмочевины или с инсулином может потребоваться снижение дозы производных сульфонилмочевины/инсулина из-за риска развития гипогликемии. Эмпаглифлозин не изучался в комбинации с аналогами ПП-1.

Условия хранения. При температуре не выше 25 °С. Хранить в недоступном для детей месте. Срок годности. 3 года. Не следует принимать препарат по истечении срока годности. Условия отпуска. По рецепту. Полная информация представлена в инструкции

по медицинскому применению.

\*Высокий сердечно-сосудистый риск определен как наличие хотя бы одного из следующих заболеваний и/или состояний: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование коронарных артерий, ИБС с поражением одного коронарного сосуда, ИБС с поражением нескольких

коронарных сосудов), ишемический или геморрагический инсульт в анамнезе; заболевания периферических артерий (с симптоматикой или без).



# L-тироксин Берлин-Хеми

Левотироксин натрия



## В разных дозах без лактозы!\*



RU-LTH-01-2017 ОДОБРЕНО 20.02.2017

Краткая информация по медицинскому применению препаратов L-тироксин 50/75/100/125/150 Берлин-Хеми. МНН: левотироксин натрия. Лекарственная форма: таблетки. Показания: гипотиреоз; эутиреоидный зоб; в качестве заместительной терапии и для профилактики рецидива зоба после резекции щитовидной железы в качестве супрессивной и заместительной терапии при злокачественных новообразованиях щитовидной железы, в основном после оперативного лечения; диффузный токсический зоб: после достижения эутиреоидного состояния тиреостатиками (в виде комбинированной или монотерапии); в качестве диагностического средства при проведении теста тиреоидной супрессии. Противопоказания: повышенная индивидуальная чувствительность к препарату; нелеченный гипертиреоз; острый инфаркт миокарда, острый миокардит; острый панкреатит; нелеченная недостаточность надпочечников, нелеченная гипофункция передней доли гипофиза; одновременное применение с антигипертензивными препаратами в период беременности. С осторожностью следует назначать препарат при заболеваниях сердечно-сосудистой системы: ИБС (атеросклероз, стенокардия, инфаркт миокарда в анамнезе), артериальной гипертензии, аритмии, при сахарном диабете, тяжелом длительно существующем гипотиреозе, синдроме мальабсорбции (может потребоваться коррекция дозы); женщинам, находящимся в постменопаузе, имеющим гипотиреоз и повышенный риск развития остеопороза; при функциональной автономии щитовидной железы. Способ применения и дозы. Суточная доза определяется индивидуально в зависимости от показаний, данных лабораторных исследований и клинического состояния пациента. L-Тироксин Берлин-Хеми в суточной дозе принимают внутрь утром натощак, по крайней мере, за 30 минут до приема пищи, запивая таблетку небольшим количеством жидкости (полстакана воды) и не разжевывая. При проведении заместительной терапии гипотиреоза у больных моложе 55 лет при отсутствии сердечно-сосудистых заболеваний L-Тироксин Берлин-Хеми назначают в суточной дозе 1,6–1,8 мкг/кг массы тела; у больных старше 55 лет или с сердечно-сосудистыми заболеваниями — начальная суточная доза составляет 25 мкг в день, в дальнейшем дозу препарата увеличивают на 25 мкг каждые 2-4 недели под контролем ТТГ и клинической симптоматики. При значительном ожирении расчет следует делать на «идеальный вес». Побочное действие. При правильном применении под контролем врача побочные эффекты не наблюдаются. При повышенной чувствительности к препарату могут наблюдаться аллергические реакции. Условия отпуска из аптек: по рецепту.

\* Инструкция по медицинскому применению препарата L-Тироксин 50 Берлин-Хеми №ПН008963-280211; L-Тироксин 75 Берлин-Хеми №ЛСР-001294/08-290814; L-Тироксин 100 Берлин-Хеми - №ПН008964-280211; L-Тироксин 125 Берлин-Хеми №ЛСР-001807/08-210115; L-Тироксин 150 Берлин-Хеми №ЛСР-001484/08-220115. Информация для специалистов здравоохранения.



**БЕРЛИН-ХЕМИ  
МЕНАРИНИ**

ООО «Берлин-Хеми/А. Менарини»  
123112, Москва, Пресненская набережная, д. 10  
БЦ «Башня на Набережной», блок Б  
Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01,  
<http://www.berlin-chemie.ru>

# ОКТРЕОТИД-ЛОНГ

синтетический аналог соматостатина

СИТУАЦИЯ ПОД КОНТРОЛЕМ –  
ПОКАЗАТЕЛИ В НОРМЕ



## Показания к применению:

- Акромегалия
- Гормонорезистентный рак предстательной железы
- Эндокринные опухоли ЖКТ и поджелудочной железы

РЕКЛАМА

Россия, 143402, Московская область,  
Красногорский район, г. Красногорск, ул. Октябрьская, дом 13  
Тел.: +7 495 644-00-59; Факс: +7 495 502-16-43  
e-mail: info@nativa.pro; https://nativa.pro  
Реклама.O-LONG /01/2015

**NATIVA**

Для специалистов здравоохранения. РУ: ЛСР 003580/10



Roche

# Глюкометр Акку-Чек Актив



**Новинка!**

Самый популярный  
глюкометр в мире.\*  
Теперь без  
кодирования.

Акку-Чек  
Клуб

**Получайте бонусы за покупки!**

[accu-chek.ru/club](http://accu-chek.ru/club)

**Информационный центр: 8-800-200-88-99**

Только для медицинских специалистов.

Информацию о сроках и организаторе программы лояльности, количестве призов и правилах их получения уточняйте на сайте [accu-chek.ru/club](http://accu-chek.ru/club)

\*По результатам продаж с 2001 года среди линейки Акку-Чек Акку-Чек является товарным знаком Рош.  
Рег. уд. № ФСЗ 2007/00817  
Номер материала BGM-HCP-102 Version 1

**АККУ-ЧЕК®**

