



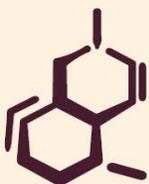
ФГБОУ ВО «ПРИВОЛЖСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНЗДРАВА РОССИИ

IX Межрегиональная
научно-практическая конференция

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



СБОРНИК
ТЕЗИСОВ



Ad Astra per Aspera

12.04

г. Нижний Новгород, пр-т Гагарина, д. 27, ГК «ОКА»

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



МАТЕРИАЛЫ

**IX МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ**

12 апреля 2025 года

НИЖНИЙ НОВГОРОД

Н. Новгород, 2025 – 46 с.

Председатель программного комитета, научный редактор:

Починка И.Г.

За содержание и достоверность изложенной в тезисах информации ответственность несут авторы. Тезисы публикуются в авторской редакции. Редакция оставляет за собой право менять заголовки, сокращать тексты тезисов, вносить стилистические правки без согласования с автором.



РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ВЗРОСЛЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Абсалямова А.М., Малиевская Р.И.

ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России, г. Уфа, Россия

Актуальность

Метаболический синдром (МС), как правило, является характерным признаком сахарного диабета 2 типа (СД2). Однако, всё чаще появляются данные, свидетельствующие о высокой распространенности МС и среди пациентов с СД1. Патофизиологической основой МС является инсулинорезистентность. По литературным данным МС способствует развитию микрососудистых (диабетической нейропатии, ретинопатии, нефропатии) и макрососудистых осложнений (инфаркта миокарда, атеросклероза нижних конечностей, стенокардии).

В последние десятилетия отмечается рост распространенности избыточной массы тела ($\approx 34\%$) и ожирения (8-28% по разным данным) у пациентов с СД1. Это можно объяснить образом жизни пациента (низкие физические нагрузки, избыточное поступление энергии), а также нефизиологичным поступлением инсулина. Избыточный вес является одним из факторов риска развития МС. По данным ряда авторов вариабельность распространенности МС составляет от 6,4 до 52%. Сочетание у пациентов СД1 и метаболических нарушений способствует развитию микро-и макрососудистых осложнений.

Изучения метаболического синдрома у пациентов с сахарным диабетом 1 типа остаётся актуальным, так как существует высокий риск развития микро- и макрососудистых осложнений.

Цель исследования

Изучить влияние МС на распространенность хронических осложнений диабета у взрослых пациентов с СД1.

Материалы и методы

Всего исследовано 317 пациентов в возрасте старше 18 лет и с длительностью СД1 более 1 года., в т.ч.156 мужчин (49,2%) и 161 женщин (50,8%). Медиана возраста составила 29 лет [27;31], медиана длительности диабета – 13 лет [12;14], НвА1с- 9,4 % [9,1;9,6].

Артериальная гипертензия отмечалась у 68 (21,5%) пациентов. Избыточную массу тела имели 72 (22,7%) пациента, ожирение-14 (4,4%). Распространенность

нефропатии составила 91 (29 %), нейропатии – 233 (74 %), ретинопатии- 202 (64 %), атеросклероза – 59 (19 %).

Наличие МС оценивалось по критериям международного заявления 2009 года (JIS (2009 г.) с учетом СД1 как отдельного критерия. Для констатации наличия МС у пациента должно было присутствовать любых два из нижеперечисленных критериев: ОТ >80 см у женщин и >94 см у мужчин; уровень АД ≥ 130 и 85 мм.рт.ст. или лечение антигипертензивными препаратами; повышение уровня ТГ $\geq 31,7$ ммоль/л (медикаментозная терапия гипертриглицеридемии); снижение концентрации холестерина ЛПВП <1,3 ммоль/л у женщин; <1,0 ммоль/л у мужчин (терапия гиполипидемическими препаратами).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ Microsoft Excel 2010, MedCalc. Качественные данные представлены в виде абсолютных (n) и относительных частот (%). Для определения факторов риска рассчитывались отношение шансов (ОШ) и его 95% доверительный интервал (ДИ 95%). Статистическая значимость различий признаков между группами оценивалась с помощью критерия χ^2 . Результат считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты исследования: метаболический синдром был выявлен у 71 (22,4%) пациента с СД1. Для сравнительной оценки распространенности хронических осложнений диабета в зависимости от наличия МС, пациенты разделены на 2 группы: первую группу составили лица с МС, вторую- без МС.

У пациентов с МС достоверно чаще встречались такие хронические осложнения СД, как диабетическая нефропатия ($\chi^2 = 21,632$, $p < 0,01$), нейропатия ($\chi^2 = 4,985$, $p < 0,03$), ретинопатия ($\chi^2 = 6,73$, $p = 0,01$) и макроангиопатия ($\chi^2 = 27,99$, $p < 0,01$).

Далее нами проведена оценка значимости МС в развитии каждого из представленных осложнений путем расчета отношения шансов (ОШ) и его 95% доверительного интервала (ДИ 95%): нефропатия (3,572[2,05; 6,213]), нейропатия (2,302[1,15; 4,63]),

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



ретинопатия (2,32[1,26; 4,27]), атеросклероз (4,97[2,71; 9,13]).

Обсуждение. Широкая вариабельность распространенности МС среди пациентов с СД1 (от 6,4 до 52%) обусловлена различиями в используемых критериев, а также учетом СД1 в качестве отдельного критерия. Полученные нами данные по распространенности МС (22,4%) согласуются с зарубежными данными авторов, использовавших СД1 в качестве отдельного критерия. Полученные нами данные о МС как факторе риска развития микрососудистых и макрососудистых осложнений подтверждаются рядом зарубежных исследований.

Кроме того, в исследовании Chillarón J.J. et al. (2010) установлена ассоциация между числом компонентов МС и распространенностью микрососудистых осложнений, достигающей 100% у пациентов, имеющих все диагностические критерии МС.

Выводы

Метаболический синдром является нередким состоянием у пациентов с СД1. Пациенты с МС имеют большую распространенность хронических осложнений, чем без МС. МС является фактором риска хронических осложнений СД1.



НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОСТАЗ

Асадова Л.А.

Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия

Актуальность

Установлена общемировая тенденция распространения нарушений углеводного обмена, которая наиболее выражено наблюдается при сахарном диабете. В связи с этим повышается актуальность в более тщательной оценке коагуляционного статуса, поиске новых лабораторных методов и пересмотра терапии для снижения сердечно-сосудистой смертности. В этой парадигме интересен новый лабораторный тест «Тромбодинамика», который дает возможность оценки системы гемостаза и контроля в динамике приема и эффективности антикоагулянтов.

Цель исследования

Оценка актуальных данных исследований системы гемостаза у пациентов с предиабетом и сахарным диабетом 1 и 2 типа и поиска новых диагностических и терапевтических путей данной проблемы.

Материалы и методы

Проанализирована научная литература более 20 международных и российских обзорных и авторских статей за период 2010-2024 годов на тему взаимосвязи патологии гемостаза и нарушений углеводного обмена.

Результаты исследования

Определены основные патогенетические механизмы развития нарушений гемостаза у пациентов с вышеперечисленной патологией: дисфункция эндотелия и тромбоцитов, хроническое воспаление, инсулинорезистентность, окислительный стресс, нарушение процесса фибринолиза и белковых структур, а также пребывание организма в состояниях гипогликемии и гипергликемии. Обнаружены

особенности коагуляционных нарушений при сахарном диабете 1 и 2 типов: отличия в уровнях коагуляторных белков и ионные нарушения. При СД 2 типа более выражено воздействие липидных нарушений и сопутствующего ожирения, а при СД 1 типа отмечается воздействие гипогликемий. Определены маркеры для алгоритма обследования и поиска новых диагностических критериев для оценки этой когорты пациентов: протеин С, протеин S, антитромбин III. Так же выявлены новые перспективные направления лечения антикоагулянтной терапией с целью снижения остаточного риска и сердечно-сосудистой смертности. Предположительно в фокусе исследователей будут такие направления, как: снижение активируемым тромбином ингибиторов фибринолиза и активатора плазминогена, а также уменьшение включения α 2-антиплазмина и белка С3 в сгустки фибрина.

Выводы

Показано, что исследование гемостаза пациентов с различными нарушениями углеводного обмена имеет перспективные пути развития в будущем. Кроме того, затронуты многообещающие пути развития для новых антитромботических препаратов, востребованных для группы пациентов с нарушениями углеводного обмена. Благодаря комплексному подходу к оценке гемостаза, лабораторный метод «Тромбодинамика» является перспективным в применении. В том числе и в группе пациентов с нарушениями углеводного обмена для снижения сердечно-сосудистого риска будущем.



ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ЭКЗОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Большова У.Р., Алексеев Е.А., Кузьмина В.А., Луговая Л.А.

ФГБОУ ВО "ПИМУ" Минздрава России, Нижний Новгород

Актуальность

Сахарный диабет, ассоциированный с экзокринной патологией поджелудочной железы (СДЭППЖ), характеризуется частыми явлениями гипогликемии и лабильным течением.

Система непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ) FreeStyle Libre 2 позволяет отслеживать гликемию пациентов непрерывно на протяжении суток, являясь высокоэффективным и современным методом для диагностики и исследования вариабельности гликемии пациентов.

В настоящее время результаты работ, связанных с изучением вариабельности гликемии и факторов, влияющих на нее, недостаточны и противоречивы. Поэтому необходимость в изучении и проведении анализа вариабельности гликемии в зависимости от различных факторов для рационализации тактики ведения пациентов крайне актуальна.

Цель исследования

Выявить факторы, влияющие на вариабельность гликемии у пациентов с СДЭППЖ при помощи системы непрерывного мониторинга глюкозы FreeStyle Libre 2.

Материалы и методы

Проведено наблюдательное исследование, в выборку которого вошли 18 пациентов, поступивших в эндокринологические стационары города Нижнего Новгорода. У пациентов данной выборки были собраны анамнез и жалобы. Также были проведены лабораторные и инструментальные методы обследования. У всех пациентов выборки исследовался уровень С-пептида. Также было установлено НМГ FreeStyle Libre 2 в течении 14 дней. Всем пациентам проводилась оценка качества жизни анкетированием SF-36.

Исследование проведено за счет средств программы «Приоритет-2030».

Результаты исследования

Медиана возраста пациентов составляла 48,5 [44,0; 52,0] лет. Индекс массы тела - 22,2 [19,8; 25,8] кг/м².

Длительность экзокринной патологии поджелудочной железы и СДЭППЖ составила 7,0 [3,5; 13,0] лет и 4,5 [1,0; 10,0] года, соответственно. 14 пациентов имели в анамнезе хронический панкреатит, а оставшиеся 4 – острый панкреатит. Ни одному из пациентов не проводились операции на поджелудочную железу. Также количество пациентов, имеющих в анамнезе злоупотребление алкоголем и курение, составило 15 человек. Подавляющее большинство пациентов находилось на базис-болюсной терапии инсулином – 16 человек, остальные 2 человека принимали исключительно пероральные сахароснижающие препараты. Медиана потребности в инсулине составила 0,65 [0,41; 0,76] Ед/кг. При исследовании результатов лабораторных данных обращают на себя внимание уровень гликированного гемоглобина, составляющий 9,4 [7,9; 11,0] %, а также уровень с-пептида, медиана которого составила 0,35 [0,13; 0,66] нг/мл. При проведении анализа показателей НМГ средний уровень глюкозы составил 8,9 [7,9; 11,0] ммоль/л, медиана вариабельности глюкозы – 37,1 [28,9; 41,6] %, время в целевом диапазоне – 61 [50; 77] %, при этом только у 6 пациентов данный показатель был 70% и выше, время ниже целевого диапазона в пределах 3,8-3,0 ммоль/л составило 1,0 [0; 4,0] %, а время ниже целевого диапазона ниже 3 ммоль/л составило 0 [0; 1] %. Время выше целевого диапазона >10 ммоль/л составило 13 [4; 36] %, а время выше целевого диапазона >13,9 ммоль/л составило 24 [16,5; 27,5] %. В ходе исследования был выявлен ряд зависимостей относительно уровня с-пептида. Так, индекс массы тела имел сильную прямую корреляционную связь с уровнем с-пептида ($R=0,66$, $p<0,05$). В свою очередь вариабельность гликемии ($R=-0,67$, $p<0,05$) и частоты возникновения гипогликемий в пределах 3,8-3,0 ммоль/л ($R=-0,54$, $p<0,05$) и ниже 3 ммоль/л ($R=-0,67$, $p<0,05$) имели сильную обратную корреляционную связь с уровнем с-пептида. Впоследствии был проведен анализ ROC-кривых для определения порогового уровня с-пептида, предсказывающего увеличение вариабельности

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



гликемии у данной группы пациентов. По данным анализа точкой отсечения был установлен показатель 0,49 нг/мл. При анализе опросника оценки качества жизни было выявлено, что пациенты выборки имеют довольно низкие медианные показатели общего физического здоровья 41,9 [32,6; 54,2] и общего ментального здоровья 48,4 [31,2; 56,4]. Также был выявлен ряд зависимостей показателей качества жизни с уровнем с-пептида. Так, ролевое функционирование имеет обратную корреляционную связь с уровнем с-пептида ($R=-0,51$, $p<0,05$) и вариабельностью гликемии ($R=-0,54$, $p<0,05$), а также показатель общего

физического здоровья имеет обратную корреляционную связь с вариабельностью гликемии ($R=-0,57$, $p<0,05$).

Выводы

Уровень с-пептида ниже 0,49 нг/мл ассоциируется с увеличением вариабельности гликемии у пациентов с СДЭППЖ. Снижение уровня с-пептида характеризуется более частым возникновением гипогликемий у данной группы пациентов. Низкие показатели с-пептида и высокая вариабельность гликемии по данным НМГ ассоциирована с низкими показателями ролевым функционированием и общим уровнем физического здоровья.



СВЕТ В ТЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гудюшкина А.О., Баделина Д.А., Шокарева Д.В., Родина Н.В., Квасова М.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Первичная надпочечниковая недостаточность (ПНН) - редкое хроническое эндокринное заболевание, характеризующееся недостаточной выработкой надпочечниками стероидных гормонов из-за повреждения или дисфункции надпочечников. Хотя наиболее распространёнными причинами ПНН являются врождённая дисфункция коры надпочечников в детском возрасте и аутоиммунная надпочечниковая недостаточность в подростковом и взрослом возрасте, известно более 30 других физических и генетических причин ПНН. ПНН может иметь как неспецифические клинические проявления в виде слабости, быстрой утомляемости, что зачастую расценивается родителями как усталость в связи с повышенной нагрузкой в школе и на дополнительных занятиях, так и выраженную симптоматику в виде рвот, острых гастроинтестинальных проявлений, гипогликемических состояний, судорог. Несмотря на прогресс в диагностике и терапии данной патологии, во многих случаях ПНН остаётся нераспознанным до тех пор, пока у пациента не разовьётся острый надпочечниковый криз, что ухудшает исходы заболевания. Установление этиологии ПНН может повлиять на лечение и мониторинг сопутствующих симптомов, а также на консультирование семей по поводу риска развития данной патологии у других членов семьи.

Цель исследования

Продемонстрировать клинический случай первичной надпочечниковой недостаточности, выявленной у мальчика при прохождении профилактического осмотра.

Материалы и методы

Мальчик, 11 лет, опекается семьей с двух лет. При прохождении профилактического осмотра у эндокринолога предъявлял жалобы на периодические головные боли, потемнение в глазах при смене положения, быструю утомляемость. При осмотре наблюдалась выраженная пигментация кожных покровов, что было расценено опекуном как загар. При сборе анамнеза было выяснено, что выраженность пигментации кожных покровов прогрессировала с каждым годом. Судорог и рвоты в анамнезе не отмечают. Амбулаторно кортизол - 31,0 нг/мл (утро 50 -

250), ТТГ-3,123 мМЕ/мл (0,4 - 4,0), свТ4-89,2 нг/мл (50-130), калий - 3,8 ммоль/л. Госпитализирован в эндокринологическое отделение с подозрением на гипокортицизм.

При поступлении рост 148 см, вес 31 кг. SDS роста 0,21 ИМТ 14,15 кг/м². SDS ИМТ -2,1 S 1,16 м². Физическое развитие среднее, дефицит массы тела 3 кг (9%). Кожные покровы чистые, сухие, смуглые с бронзовым оттенком, выраженная гиперпигментация суставов, ареол сосков, кожных складок.

Лабораторная диагностика: базальный кортизол - 2,7 мкг/дл (74,52 нмоль/л), АКТГ- более 1250 пг/мл (0-46), а/ТПО -0,823 МЕ/мл (N 0-10), анти-ТГ - 3,98 МЕ/мл (N 0-95), пролактин - 9,53 нг/мл (2,52-26,8), паратиреоидный гормон- 50,9 пг/мл (15-68,3). Суточная моча на кортизол - 4,5 мкг. Калий - 4,1 ммоль/л, натрий - 140 ммоль/л.

По данным ЭМГ проводимость по нервам ног и рук умеренно снижена. УЗИ органов брюшной полости и забрюшинного пространства - без патологии.

Пациент консультирован неврологом - рекомендовано провести МРТ головного мозга с контрастным усилением, иммунологом - на основании проведенного иммунофенотипирования лимфоцитов периферической крови методом проточной цитометрии данных за иммунодефицит нет.

По данным МРТ головного мозга - картина единичного очагового изменения дорзальных отделов правого таламического бугра (неясного генеза) без признаков накопления контрастного вещества.

В терапии гидрокортизон 0,01 мг: 6:00 - 0,005 мг, 14:00 - 0,0025 мг, 22:00 - 0,005мг внутрь, после приема пищи.

Для установления этиологии заболевания у пациента необходимо исключить аутоиммунное поражение надпочечников, адренолейкодистрофию, семейный дефицит глюкокортикостероидов. В настоящее время исследование уровня антител к 21-гидроксилазе в работе. В плане проведения молекулярно-генетического исследования - поиск мутаций в гене ALB-адренолейкодистрофия или полное геномное секвенирование. Диагностический поиск причины ПНН у данного пациента осложняется отсутствием возможности сбора семейного анамнеза по

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



заболеваниям надпочечников и других аутоиммунных состояний у родственников в связи с тем, что ребенок воспитывается опекуном. У родной сестры пациента клиники ПНН нет.

Результаты исследования

Продемонстрирован клинический случай первичной надпочечниковой недостаточности, диагностированной у мальчика во время прохождения профилактического осмотра.

Выводы

Надпочечниковая недостаточность является потенциально опасным для жизни заболеванием, которое требует срочной диагностики и лечения. Раннее

выявление надпочечниковой недостаточности может быть затруднено, что связано с отсутствием специфической клинической картины. Несвоевременное начало заместительной гормональной терапии является причиной развития криза надпочечниковой недостаточности, что проявляется резкой слабостью, вялостью, рвотой, снижением артериального давления. Диагностика причины развития надпочечниковой недостаточности у детей нередко представляется сложной задачей, требующей совместной работы специалистов в областях педиатрии, эндокринологии, генетики, лабораторной диагностики, УЗИ-диагностики.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И АКРОМЕГАЛИИ

Зотова Е.М., Шанько Ж.Г.

ФГБОУ ВО «ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера» Минздрава России, г. Пермь, Россия

Актуальность

Акромегалия - это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста. Проблема ранней диагностики данного состояния остается важной для практической медицины, в связи с прогрессирующим течением, что осложняет лечение и ухудшает прогноз.

Цель исследования

Представить клинический случай сочетания сахарного диабета и соматотропиномы.

Результаты исследования

Пациентка В. 65 лет, поступила в эндокринологическое отделение ККБ г.Перми с жалобами на повышение показателей гликемии натощак до 8,7 ммоль/л, в течение дня до 12,0 ммоль/л, головные боли, тянущие боли в ногах ВАШ 2-3 балла, онемение и покалывание пальцев стоп и кистей. Из анамнеза известно, что сахарный диабет 2 типа (СД 2) был диагностирован в 2004 году. До 2023г получала препаратами (Метформин 2000 мг в сутки, Гликлазид 60-120 мг в сутки). Гликемия на фоне терапии достигала 7-12 ммоль/л. В связи с повышением гликемии более 15,0 ммоль/л в 2023г назначена инсулинотерапия в дозе 30-34 ЕД в сутки с сохранением таблетированных препаратов. Зарегистрированы нефропатия с 2019 г, дистальная диабетическая полинейропатия с 2015г. Отмечено наличие артериальной гипертензии с 2000г. (максимальное АД до 180/100 мм рт.ст.), по поводу нее постоянно получает комбинированную гипотензивную терапию. При осмотре обратили внимание на несколько акромегалоидные черты: увеличение носа, губ. Объективный статус: ИМТ- 26,5 кг/м², артериальное давление 120/80 на обеих руках мм. рт. ст., частота пульса 82 удара в минуту, огрублений черт лица, увеличение размера и расширение кистей, стоп, увеличение межзубных промежутков, изменение прикуса не выявлено. По внутренним органам без особенностей. Результаты лабораторных исследований: общий анализ крови, биохимический анализ крови без отклонений, в общем анализе мочи микроальбуминурия. Гормональный статус: ТТГ — 0,8921 мМЕ/мл (0,35-4,94), Т4 свободный — 1,03 нг/дл (0,7-1,48), Пролактин — 11,10 нг/мл (3,20-30,70), ФСГ — 34,71 мМЕ/мл (25,8-134,8), ЛГ — 10,39 мМЕ/мл (0,56-89,08), АКТГ — 58,50 пг/мл (0-46),

Кортизол крови— 11,60 мкг/дл (2,90-19,40), СТГ — 17,10 нг/мл (0-8), Соматомедин -С (ИПФР -1) - 445,0 нг/мл (43,00-220,00), Паратгормон - 18,50 пг/мл (12,00-65,00), Кальцитонин <2,0 пг/мл (0,0-5,0). Ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона: Кортизол крови — 2,10 мкг/дл (2,90-19,40). Кортизол суточной мочи— 243,50 мкг/сут (75,00-520,00). Результаты инструментальных исследований: Ультразвуковое исследование щитовидной железы: Диффузно-очаговые изменения в паренхиме щитовидной железы. TIRADS 2. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: Диффузные изменения паренхимы поджелудочной железы по типу хронического панкреатита. Малый билиарный сладж. Магнитно-резонансная томография гипофиза: МР картина интра-пара-ретро-супраселлярного образования турецкого седла, без сужения просвета ВСА, ЗМА и тройничного нерва (макроаденома гипофиза увеличена, за счет объемного образования кистозно-солидной структуры, размером 38x39x33 мм, окутыванием сифонов ВСА, тройничного нерва и ПЗМА, без сужения их просвета с распространением в предпонтинную цистерну ее компрессией и умеренным воздействием на мост, компрессией зрительного перекреста, воронка смещена краниально. Компьютерная периметрия ОУ-периферическое и центральное поле зрения определяется по всем меридианам, скотом в периферическом и центральном поле зрения нет. Рентгенография грудного отдела и поясничного отдела позвоночника: дегенеративно-дистрофические изменения пояснично-крестцового отдела позвоночника (остеохондроз, спондилоартроз). Консультация офтальмолога: диагноз: диабетические изменения на глазном дне не обнаружены. Консультация нейрохирурга: макроаденома гипофиза с интра-, пара-, ретро-, супраселлярным ростом, с распространением в предпонтинную цистерну (соматотропинома?), рекомендовано оперативное лечение соматотропиномы. Заключительный клинический диагноз: Сахарный диабет 2 типа. Гормонально- активная макроаденома гипофиза с интра-, пара-, ретро-, супраселлярным ростом, с распространением в предпонтинную цистерну. Соматотропинома. Акромегалия.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



Выводы

Пациентка наблюдалась с диагнозом СД2 и артериальной гипертонией более 20 лет, но практически случайно определили уровень ИФР-1. Стоит отметить отсутствие у пациентки ярких, типичных признаков акромегалии при большой, распространенной опухоли гипофиза. Несмотря на доступность лабораторных и

инструментальных методов обследования, остаются проблемы диагностики гормонально-активных аденом гипофиза с поздней манифестацией основных компонентов патологии, а также в случаях легкого, стертого и нетипичного течения заболевания.



КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПРИ ДЕБЮТЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРЕВОГО ТИПА У ПОДРОСТКА

Зыкова В.С., Колбасина Е.В., Баделина Д. А., Квасова М.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород

Актуальность

Сахарный диабет 1 типа (СД1) одно из самых частых эндокринных заболеваний у детей и подростков, возникающее в результате аутоиммунной деструкции инсулинпродуцирующих β -клеток поджелудочной железы. Такие пациенты имеют повышенный риск реализации других аутоиммунных процессов, в частности аутоиммунных заболеваний щитовидной железы в 15-30% случаев. Нередко заболевания щитовидной железы в детском возрасте протекают латентно. Чаще в литературе описано сочетание СД1 и аутоиммунного тиреоидита (АИТ), с частотой до 14–28%, но не исключена и реализация диффузно токсического зоба (ДТЗ) в 0,5–7% случаев. ДТЗ при обследовании в дебюте СД1 обнаруживается еще реже.

Цель исследования

Демонстрация дебюта СД1 в сочетании с диффузным токсическим зобом у подростка.

Материалы и методы

Мальчик 17 лет, экстренно госпитализирован в эндокринологическое отделение с клинико-лабораторными признаками дебюта СД1. Жалобы на слабость, жажду. Амбулаторно глюкоза крови 15,73 ммоль/л. Из анамнеза известно, что ребенок обучался в коррекционной школе.

При поступлении: состояние средней степени тяжести. Рост 170см, SDS роста -0,65, вес 57 кг, ИМТ=19,72 кг/м². SDS ИМТ - 0,38 - физическое развитие среднее, гармоничное. По результатам лабораторного и инструментального обследования: биохимический анализ крови: гипергликемия 21,4 ммоль/л, КЩС; рН 7,417, АВЕ,с -0,2 ммоль/л, SBE,с - 0,5 ммоль/л. Глюкозурия 3,0 г%, кетоны в моче не обнаружены. HbA1c - 9,0 %. Учитывая подростковый возраст пациента, было проведено обследование на наличие хронических осложнений СД, была диагностирована диабетическая полинейропатия (по результатам ЭМГ: проводимость по нервам ног снижена, по нервам рук не нарушена). Обращала на себя внимание сохраняющаяся тахикардия до 103 в минуту и повышение АД до 150/80 мм рт.ст. Щитовидная железа пальпаторно не определялась – зоб 0 ст. Однако при оценке тиреоидного статуса: ТТГ–

0,035мМЕ/л (N 0,3-4,5), Т3св – 40 пг/мл (N 2,0-4,2), Т4св – 8,72нг/дл (N 0,89-1,72), а/ТПО –426 МЕ/мл (N 0-10), анти-ТГ –109 МЕ/мл (N 0-95), а/т рТТГ 19,31 МЕ/л (N до 1,5) выявлен гипертиреоз. УЗИ щитовидной железы: объем правой доли 30,1 см³, левой доли 28 см³. Перешеек 9,5 мм. V щитовидной железы 58,1см³ (N до 25см³). Эхоструктура диффузно неоднородная, эхогенность снижена, васкуляризация значительно повышена. У пациента имело место загрудинное расположение зоба, симптомов сдавления не отмечалось.

Таким образом, был выставлен диагноз: Сахарный диабет, тип 1, впервые выявленный, диабетическая полинейропатия. Целевой HbA1c <7 %. Диффузный токсический зоб.

В лечении: Аспарт, Гларгин-300; тирозол 20 мг/сутки, метопролол 37,5 мг/сут. Пациент прошел школу диабета, но отмечалось низкое понимание и усвоение информации. Контроль лечения со стороны родителей не производился.

Мальчик через 5 месяцев поступил с клинико-лабораторными признаками декомпенсации СД1, тяжелого ДКА (рН крови 6,973, АВЕ,с – 30,8 ммоль/л, SBE,с – 26,2 ммоль/л., калий – 3,4 ммоль/л, гипергликемия – 21 ммоль/л, глюкозурия 1,9 г%, кетонурия 3+). HbA1c –13,8 %. Компенсации по ДТЗ также не было достигнуто: ТТГ – 0,038 мМЕ/мл (N 0,3-4,5), свТ4- 1,51 нг/дл (N 0,89-1,72), свТ3- 3,17 пг/мл (2-4,2), а/т к р-ТТГ 4,79 МЕ/л (норма до 1,05). УЗИ щитовидной железы: эхографические признаки выраженной диффузной гиперплазии ЩЖ, V=48,4 см³). Со стороны ССС – тахикардия до 116 уд/мин. в покое, до 146 уд/мин при физической нагрузке, расширение границ сердца – перкуторно: правая +1 см, верхняя 2 межреберье, левая +1 см кнаружи от среднеключичной линии подъем АД до 170/100 мм рт.ст. По ЭхоКГ - признаки пролапса митрального клапана с регургитацией 1-2 степени, камеры не расширены.

За время госпитализации скорректированы дозы инсулина, дозировка тирозола и переход на атенолол. Пациент прошел повторное обучение в школе диабета.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



Результаты исследования

Таким образом, продемонстрирован случай дебюта СД1 в сочетании с ДТЗ у подростка с загрудинным расположением зоба. Среди детей с СД1 и сопутствующим аутоиммунным заболеванием ЩЖ обычно наблюдается недостаточный гликемический контроль. Гипертиреоз усиливает печеночный глюконеогенез, повышает резистентность к инсулину и может спровоцировать гипергликемию и кетоацидоз. В данном случае требуется добиться комплаенса между

врачом, пациентом и родителями для подконтрольного и стабильного течения заболеваний, во избежание серьезных осложнений.

Выводы

Данный клинический пример показывает, что несмотря на редкость реализации ДТЗ с тиреотоксикозом при манифестации СД1, следует сохранять врачебную настороженность в отношении сочетания этих заболеваний.



ХАРАКТЕРИСТИКИ ФЕНОТИПОВ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Исламова Д.Р., Терехова А.А., Валева Ф.В., Киселева Т.А.

ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, г. Казань, Россия

Актуальность

В настоящее время в большинстве стран мира, включая Российскую Федерацию, наблюдается стремительное увеличение распространенности сахарного диабета 2 типа (СД2). Несмотря на устоявшееся представление об СД2, как о клинически однородной нозологии, результаты современных исследований свидетельствуют о выраженной фенотипической гетерогенности данного заболевания, что обуславливает значительные различия в патогенетических механизмах, клиническом течении, скорости прогрессирования и рисках осложнений. В связи с чем возрастает интерес к фенотипическому типированию пациентов с СД2 как перспективному направлению для разработки персонализированных стратегий профилактики, диагностики и лечения ранних нарушений углеводного обмена.

Цель исследования

Выделить фенотипические группы пациентов с впервые диагностированным СД2 с применением кластерного анализа и изучить их клинико-метаболические особенности.

Материалы и методы

В исследование было включено 78 пациентов с впервые верифицированным диагнозом СД2. Для формирования фенотипических подгрупп применялся алгоритм кластерного анализа методом К-средних, основанный на пяти клинико-лабораторных переменных: возраст на момент постановки диагноза, индекс массы тела (ИМТ), уровень гликированного гемоглобина, показатели инсулинорезистентности (НОМА-IR), функциональная активность β -клеток (НОМА-% β). Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программного пакета IBM SPSS Statistics 27.

Результаты исследования

Анализ структуры исследуемой выборки позволил выделить четыре фенотипических кластера, каждый из которых обладал уникальными клинико-метаболическими характеристиками. Первый кластер включал пациентов с выраженной инсулинорезистентностью, компенсаторно повышенной функцией β -клеток в сочетании с абдоминальным типом ожирения. Второй кластер характеризовался сниженной секрецией инсулина, ранним возрастом манифестации заболевания и выраженной гипергликемией. Третий кластер ассоциировался с наибольшим возрастом постановки диагноза СД2 и умеренно выраженными нарушениями углеводного обмена. Четвёртый кластер представлял собой группу лиц с наиболее низкими показателями ИМТ и окружности талии. Нарушения углеводного обмена у данных пациентов были минимальными, при этом метаболический профиль характеризовался, как наиболее благоприятный среди всех выделенных фенотипов.

Выводы

Применение кластерного анализа позволило идентифицировать четыре фенотипических варианта СД2. Выделенные подгруппы демонстрировали высокую вариабельность по показателям инсулинорезистентности, секреторной активности β -клеток, степени ожирения и тяжести нарушений углеводного обмена. Установленные различия подчёркивают фенотипическую гетерогенность СД2 и актуальность дальнейших исследований в этом направлении, что в перспективе позволит разработать персонализированные подходы к ведению пациентов в дебюте СД2 и прогнозировать клинические исходы.



ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ - ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Калачева В.В., Цунина Н.М.

ФГБОУ ВО «СамГМУ» Минздрава России, г. Самара, Россия

Актуальность

Диабетическая ретинопатия является основной причиной новых случаев слепоты у пациентов с сахарным диабетом. В 2020 году диабетической ретинопатией во всем мире страдали более 103 миллионов человек с сахарным диабетом, и, к 2045 году это число увеличится до 160 миллионов человек. Диабетическая ретинопатия (ДР) является серьезным осложнением сахарного диабета (СД), которое при прогрессировании угрожает значительным снижением или полной потерей зрения. В некоторых странах, включая Россию, она занимает 2–3-е место по частоте встречаемости среди хронических осложнений СД. Кроме того, ДР является лидирующей причиной слепоты у населения работоспособного возраста и, по общемировым оценкам, встречается у каждого третьего пациента с СД.

Цель исследования

Выявление современной трактовки факторов риска диабетической ретинопатии и возможности её профилактики.

Материалы и методы

Был выполнен систематический анализ современной тематической литературы по медицинским базам данных PubMed и Elibrary.

Результаты исследования

Гипергликемия и нарушение метаболических процессов приводят к окислительному стрессу и развитию нейродегенерации на начальной стадии диабетической ретинопатии. Повреждение эндотелия сосудов, развитие микроаневризм и точечные внутриретиальные кровоизлияния являются ранними признаками непролиферативной диабетической ретинопатии (НПДР). Нарушение гематоретинального барьера и утечка множества воспалительных цитокинов и белков плазмы приводят к образованию твердых экссудатов, которые можно увидеть при офтальмоскопии. По мере прогрессирования заболевания сужение сосудов и закупорка капилляров приводят к повреждению капилляров, и ишемии сетчатки. На этой стадии можно увидеть «хлопья ваты». На конечной стадии диабетической ретинопатии

сильная гипоксия приводит к неоваскуляризации, кровоизлиянию в стекловидное тело и отслоению сетчатки.

Основными модифицируемыми факторами риска развития и прогрессирования ДР считаются хроническая гипергликемия (оцениваемая по уровню гликированного гемоглобина – HbA1c), артериальная гипертензия и дислипидемия.

По данным исследования Diabetes Control and Complications Trial (DCCT), снижение HbA1c < 6% уменьшило риск развития и прогрессирования ДР у пациентов с Сахарным диабетом 1 типа (СД1) на 76% при первичной профилактике и на 54% – при вторичной. Интенсивный контроль глюкозы у людей с СД2 по результатам United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) также позволяет добиться значительного снижения риска прогрессии ДР и необходимости проведения лазерной фотокоагуляции – на 21% и 29%, соответственно. Несмотря на то, что результаты исследования DCCT показали внушительное снижение вероятности развития и прогрессирования ДР при интенсивном контроле гликемии (HbA1c < 6%), достижение такой цели может быть затруднительным у пациентов с длительным течением СД2, сосудистыми осложнениями СД, а также ассоциируется с увеличением риска негативных сердечно-сосудистых событий и смерти. Достаточным уровнем HbA1c для профилактики возникновения и утяжеления ДР для большинства небеременных взрослых следует считать уровень 7,0% и менее, при котором также наблюдалось снижение риска микрососудистых осложнений – на 25%. Тем не менее, по стандартам Международного Совета по офтальмологии (ICO) 2017 г., оптимизация сахароснижающей терапии должна проводиться при уровне HbA1c > 7,5%. До достижения целевых значений контроль HbA1c следует проводить не реже 1 раза в 3 мес, после (при условии стабильного гликемического контроля) – не реже 2-х раз за год. Вместе с тем, поддержание целевого уровня артериального давления (АД) < 144/82 мм рт.ст. у участников исследования UKPDS с последующим 9-летним наблюдением показало уменьшение риска прогрессии ДР на две ступени (по

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



классификации Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS) – на 34%. Согласно изложению позиции Американской диабетической ассоциации ADA 2017 г., следует стремиться к поддержанию АД на уровне менее 140/90 мм рт.ст.

Известно, что статины доказанно уменьшают вероятность развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, но большинство исследований по их влиянию на ДР обладают небольшой выборкой и демонстрируют противоречивые результаты, в то время, как крупные исследования (такие, как Collaborative Atorvastatin Diabetes Study или Heart Protection Study) показывают отсутствие эффекта статинов на прогрессию ДР. Фенофибрат также предотвращает прогрессирование диабетической ретинопатии. Было обнаружено, что он замедляет её прогрессирование при СД2 и снижает потребность в лазерной терапии. Комбинированное лечение фибратом и статинами дополнительно снижает прогрессирование диабетической ретинопатии примерно на 40% по сравнению с пациентами, принимающими только статины.

Несмотря на вышеупомянутые факторы риска, исследования выявили значительные различия в развитии и тяжести диабетической ретинопатии, которые не могут быть полностью объяснены известными факторами риска. В настоящее время обсуждается негативное влияние ожирения и недостаточности массы тела, низкой физической активности, синдрома обструктивного апноэ сна и маркеров воспаления на возникновение и прогрессию ДР. К системным биомаркерам относятся маркеры воспаления, такие, как С-реактивный белок (СРБ) и гомоцистеин, а также конечные продукты гликирования (КПГ), которые связаны с патогенным процессом и

риском диабетической ретинопатии. С помощью протеомики плазмы было выявлено множество других биомаркеров. Например, при диабетической ретинопатии снижался уровень ретиноло-связывающего белка 1 (RBP1), дифосфоинозитолполифосфогидролазы 3 альфа, нейроглобина (NGB), а уровень субъединицы гамма 2 гемоглобина (HbG2) и антигена CD 160 повышался. Среди вышеупомянутых пяти белков уровень нейроглобина в плазме может быть потенциальным биомаркером диабетической ретинопатии из-за значительной разницы между контрольной группой и группой с диабетической ретинопатией. Однако большинство новых биомаркеров ещё не применяются в клинической практике и требуют дополнительных исследований для прогнозирования диабетической ретинопатии и её клинических последствий.

Выводы

Таким образом, на ранней стадии диабетической ретинопатии риск потери зрения невелик, и единственное, что можно предложить в качестве лечения, — это контроль факторов риска, связанных с развитием и прогрессированием этого заболевания. Контроль диабетической ретинопатии направлен в первую очередь на регулирование уровня HbA1c и артериального давления, а также на снижение уровня липидов в сыворотке крови и борьбу с ожирением. Этого можно добиться, проводя профилактические осмотры для ранней диагностики заболевания и подбирая терапию для каждого пациента в отдельности, а также пропагандируя здоровый образ жизни, который может существенно повлиять на течение заболевания.



ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РУССКОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА ITAS. ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛАЕНСА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ СД2

Капорова В.Д., Грунина Е.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, Нижний Новгород

Актуальность

Сахарный диабет 2 типа является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний, затрагивающих значительную часть населения во всем мире. С учетом прогрессирования сахарного диабета инсулиноterapia может стать одним из важнейших рычагов регулирования данной патологии. Однако некоторые пациенты имеют негативные установки, из-за которых больные отказываются от инсулинотерапии. Поиск и устранение психологических барьеров напрямую связаны с эффективностью лечения и улучшения качества жизни пациентов.

Цель исследования

Определение основных негативных установок, связанных с инсулинотерапией, у пациентов с диагнозом сахарный диабет 2 типа, находящихся на инсулине и без него, с помощью шкалы оценки инсулинотерапии и использование результатов для разработки эффективных стратегий повышения комплаентности пациентов.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 63 пациента (40 женщин, средний возраст 61 год \pm 13,7; 23 мужчины, средний возраст 49 лет \pm 14,5) с диагнозом сахарный диабет 2 типа, проходившие лечение в эндокринологических отделениях ГБУЗ НО "НОКБ ИМ. Н.А. СЕМАШКО" и ревматологическом отделении ГБУЗ НО "ГКБ №5" в период с сентября по ноябрь 2024 года. Пациентам предлагалась анкета, состоящая из общих вопросов, таких как пол, вес, возраст, образование, наличие вредных привычек, принимаемая на момент опроса терапия, уровень HbA1c, и шкалы оценки инсулинотерапии (ITAS), состоящая из 20 высказываний, оцениваемых по 5-балльной шкале Лайкерта. Шкала представляет собой специализированный опросник, разделенный на 2 подшкалы: 16 утверждений - отрицательная шкала, 4 утверждения - положительная, для того чтобы оценить восприятие и отношение пациента к инсулинотерапии и выявить возможные психологические барьеры.

Данные были обработаны с использованием программного обеспечения IBM SPSS Statistics и Microsoft

Excel. Корреляционный анализ проводился с использованием коэффициента Спирмена для выявления значимых взаимосвязей между переменными. Проверка нормальности распределения данных проводилась с использованием теста Колмогорова-Смирнова (распределение ненормальное, $p \leq 0,05$).

Результаты исследования

Для оценки надежности опросника использовался метод Альфа Кронбаха, который составил 0,704. Данное значение превышает пороговое значение 0,7, что свидетельствует об умеренной надежности нашего опросника. Среднее значение по отрицательной шкале составило 38,0, при максимальном возможном значении 80 баллов, что указывает на наличие определенных общих опасений среди пациентов. Положительная шкала показала среднее значение 16,73 при максимуме 20 баллов, что свидетельствует о достаточно высоком уровне готовности к инсулинотерапии.

Анализ данных показал, что пациенты, находящиеся на инсулинотерапии, имеют значительно более положительное отношение к лечению и не испытывают трудностей в приеме инсулина в общественном месте. Также пациенты с большим стажем диабета более осознанно подходят к контролю над заболеванием и понимают необходимость комплексного подхода. Страхи перед приемом инсулина, использованием инсулиновыми шприц-ручками и осложнениями в выполнении ежедневных обязанностей снижаются по мере накопления опыта пациента и увеличения стажа СД2. Однако на старте данные страхи существенно влияют на готовность пациента к началу лечения.

В свою же очередь пациенты с высокими значениями ИМТ и HbA1c имеют больше негативных установок в отношении инсулина и склонны перекладывать ответственность за свое здоровье на несовершенство лечения. Пациенты не связывают прием инсулина с набором веса, при этом пациенты с высокими значениями ИМТ связывают ухудшения своего состояния с необходимостью начать инсулинотерапию.

Пол, возраст и уровень образования не оказали значимого влияния на отношение к инсулинотерапии,

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



отсутствие социальных и биологических связей говорит о возможности индивидуального подхода к любому пациенту.

Выводы

Психологические барьеры часто связаны с недостаточной информированностью и страхами, связанными с уколами, побочными эффектами и развитием зависимости. Своевременная инициация инсулинотерапии в стационарных условиях позволяет пациентам получить необходимую поддержку и обучение, что способствует снижению тревожности и повышению приверженности к терапии.

Терапевтическое обучение - неотъемлемая часть эффективного взаимодействия врача и пациента с СД2 типа. Индивидуальный подход, групповые занятия, обучение в школе диабета - все это в перспективе приведет к улучшению качества жизни пациента, контролю над собственным заболеванием, уменьшению частоты госпитализаций, снижению риска тяжелых осложнений и финансовой нагрузки на систему здравоохранения.

Шкала ITAS, может быть, одним из вспомогательных инструментов врача для выявления и устранения негативных установок пациента.



ПРЕДИКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ПАТОЛОГИЕЙ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кузьмина В.А., Большова У.Р., Алексеев Е.А., Луговая Л.А.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Сахарный диабет, ассоциированный с экзокринной патологией поджелудочной железы (СдсЭППЖ), характеризуется потерей не только бета-клеток поджелудочной железы, но и остальных клеток островка, в том числе альфа-клеток, тем самым обуславливая наличие частых гипогликемических состояний у данной группы пациентов. В настоящее время в клинической практике отсутствуют широкодоступные методы определения количества утраченных клеток поджелудочной железы. Основным способом выступает определение уровня глюкозагона в плазме крови, который является дорогостоящим. Таким образом, выявление предикторов развития гипогликемий у пациентов с СдсЭППЖ является важной задачей.

Цель исследования

Выявить предикторы риска развития гипогликемических состояний у пациентов с сахарным диабетом, развившемся на фоне экзокринной патологии поджелудочной железы.

Материалы и методы

Было проведено ретроспективное исследование с включением 203 последовательно поступивших пациентов с диагнозом СдсЭППЖ в стационары города Нижнего Новгорода. Анализировались данные анамнеза, лабораторных и инструментальных обследований. Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа представлена пациентами, имеющими в анамнезе гипогликемии (47 человек), 2 группа – без наличия жалоб на гипогликемии в анамнезе (156 человек).

Результаты исследования

Группы различались по возрасту. У пациентов, в анамнезе которых были гипогликемии, медиана возраста была значимо выше (52 [43; 63] и 45 [39; 53] лет, соответственно; $p=0,002$). Кроме того, именно в 1-ой группе была больше длительность диабета (7 [4; 15] и 2 [1; 6]; $p<0,001$) и экзокринной патологии

поджелудочной железы (ПЖ) (11 [5; 18] и 6 [2; 9]; $p=0,018$), в анамнезе чаще встречались резекция ПЖ (51 и 30%, $p=0,009$). При проведении ROC-анализа порог отсечения длительности панкреатита, увеличивающего вероятность развития гипогликемий, составил более 9 лет (специфичность 75,4 %, чувствительность 60 %, AUC 0,67, $p=0,025$), а длительности СД более 3,5 лет (специфичность 60,6 %, чувствительность 78 %, AUC 0,74, $p<0,001$). При анализе симптомов экзокринной дисфункции у пациентов 1-ой группы чаще отмечалась диарея (16,7 и 5,1%, $p=0,012$), что также могло способствовать более частому возникновению гипогликемий ввиду снижения абсорбции. Данные стандартных лабораторных методов исследования (общего и биохимического анализов крови) значимо не различались, кроме уровня гликемии и глюкозурии, которые были выше в группе пациентов без гипогликемий. При сравнении результатов ультразвукового исследования ПЖ у группы пациентов с гипогликемией значимо чаще определялось наличие кальцинатов (64,7 и 38,5%, $p=0,043$) и псевдокист (35,3 и 15,4%, $p=0,049$). Корреляционный анализ показал прямую связь наличия гипогликемических состояний с длительностью экзокринной патологии поджелудочной железы ($R=0,33$, $p<0,05$), с наличием диареи ($R=0,21$, $p<0,05$), а также с наличием кальцинатов ($R=0,18$, $p<0,05$) и псевдокист ($R=0,18$, $p<0,05$) по данным ультразвукового исследования. Для решения задачи количественного выражения риска был использован факторный анализ. Были выявлены 2 фактора: 1 – длительность экзокринной патологии и наличие кальцинатов, 2 – наличие диареи и псевдокист. После определения собственных значений факторов у пациентов исследуемых групп и подсчета относительно риска было определено, что наличие данных двух факторов увеличивает риск развития гипогликемий у пациентов с СдсЭППЖ в 3,8 раз ($RR=3,8$, 95%CI 1,45 – 9,91).

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



Выводы

Риск развития гипогликемий у пациентов с СдсЭППЖ связан с длительностью экзокринной патологии и СдсЭППЖ, при этом одновременное

действие таких факторов, как длительно текущая экзокринная патология, наличие диареи, кальцинатов и псевдокист увеличивают его в 3,8 раз.



ДОСТОВЕРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У МУЖЧИН

Минаков А.А., Кустова Д.И.

Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, г. Санкт-Петербург, Россия

Актуальность

Одним из главных факторов риска развития ряда хронических неинфекционных заболеваний является ожирение, а главным образом висцеральное ожирение. На данный момент согласно международной классификации болезней диагноз «Ожирение» устанавливается на основании индекса массы тела (ИМТ). Однако он не учитывает характер распределения жировой массы и не в полной мере оценивает статус метаболического профиля. Дисфункциональная жировая ткань отличается потерей ее физиологических свойств и нарушенным метаболизмом, приводящим к развитию хронического неспецифического воспаления, в дальнейшем хронических неинфекционных заболеваний. Грамотная оценка формирующейся дисфункции жировой ткани и раннее принятие мер позволит снизить риски развития сердечно-сосудистых событий и хронических осложнений уже существующих заболеваний, контролировать дельту сосудистого возраста, улучшить качество жизни пациентов.

Цель исследования

Изучить клинико-лабораторные параметры, которые возможно использовать как диагностические маркеры дисфункции жировой ткани и наличия метавоспаления у мужчин.

Материалы и методы

В исследование были включены 100 пациентов мужского пола в возрасте $46,3 \pm 5,5$ лет. У всех участников оценивали общеклинические и биохимические показатели крови (нейтрофилы, лейкоциты, тромбоциты, уровень глюкозы, триглицериды, липопротеины высокой плотности, С-реактивный белок), а также антропометрические данные (окружность талии, рост, вес). Для анализа рассчитывали индекс висцерального ожирения (ИВО), триглицерид-глюкозный индекс (ТГИ) и индекс системного воспаления (SII). Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия метаболического синдрома (МС): группа 1 – с критериями МС ($n=54$) и группа 2 – без критериев МС ($n=46$). Для исследования корреляций был использован непараметрический коэффициент Спирмена (r_s). Для анализа межгрупповых различий применяли критерий Манна-Уитни.

Результаты исследования

В группе 1 обнаружена положительная корреляция между ИВО и ИМТ ($r_s = 0,27$, $p < 0,05$), тогда как во второй группе связь между этими параметрами отсутствовала ($r_s = 0,08$, $p > 0,05$). Следует отметить, что у пациентов без МС все показатели ИВО менее отрезного порогового значения 1,9, которое является доказанным диагностическим пороговым значением риска метаболического синдрома. Однако в группу пациентов без МС попали пациенты с ИМТ, соответствующим ожирению. Это свидетельствует в пользу значимого влияния распределения жировой массы на развитие МС у пациентов.

Также получено, что ИВО и ТГИ существенно различаются между группами 1 и 2: 3,2 [2,4; 4,7] против 1,3 [0,9; 1,8] и 9,4 [9,2; 9,8] против 8,6 [8,3; 8,9] соответственно ($p < 0,05$). Также была выявлена значимая корреляция между ИВО и ТГИ как в группе 1, так и в группе 2 ($r_s = 0,72$, $p < 0,05$). Это свидетельствует о возможной взаимозаменяемости этих индексов, так как для расчета ТГИ требуется всего лишь знание уровня триглицеридов и глюкозы. В группе 1 ИВО демонстрирует положительную корреляцию с параметрами, отражающими метавоспаление, такими как нейтрофилы ($r_s = 0,44$), С-реактивный белок ($r_s = 0,55$) и SII ($r_s = 0,34$). В группе 2 подобные связи не обнаружены. Эти результаты подтверждают, что высокий ИВО может служить индикатором хронического воспаления.

Выводы

Сравнив два расчетных показателя – индекс массы тела и индекс висцерального ожирения – мы установили, что ИВО является более надежным критерием при оценке дисфункции жировой ткани. В отличие от ИМТ, он позволяет точнее судить о метаболическом статусе пациента. Таким образом, индекс висцерального ожирения может рассматриваться как наиболее информативный показатель для определения метаболического профиля. В то же время триглицерид-глюкозный индекс показал стабильную и значимую корреляцию с ИВО в обеих группах, что может быть полезным инструментом для оценки метаболического состояния пациентов. Комплексный междисциплинарный подход и использование ИВО и ТГИ

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



в качестве лабораторного метода оценки «метаболически нездоровой» жировой ткани позволит улучшить контроль за пациентами и предотвратить

возникновение или прогрессирование хронических неинфекционных заболеваний.

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ



НЕПРЕРЫВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЛИКЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мухаматгалеева Р.М.¹, Рахимов А.Г.¹, Латыпова Р.Ф.¹, Климец С.П.², Насыртдинова А.Д.²,
Авзалетдинова Д.Ш.¹

¹ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России, г. Уфа, Россия

²ГБУЗ Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, г. Уфа, Россия

Актуальность

У беременных женщин с сахарным диабетом любого типа существует повышенный риск развития различных акушерских и перинатальных осложнений, включая преэклампсию (гестоз), преждевременные роды, многоводие, аномалии развития плода и др. Гестационный сахарный диабет (ГСД) — это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» сахарного диабета (СД). По данным атласа Международной диабетической федерации, в 2019 году распространенность гипергликемии у беременных составила около 15,8%, из них 83,6% случаев были связаны с ГСД. Результаты многоцентрового исследования НАРО (Hyperglycemia and Adverse Pregnancy Outcomes - Гипергликемия и Неблагоприятные Исходы беременности) продемонстрировали взаимосвязь между уровнем гликемии у матери и неблагоприятными исходами беременности как для матери, так и для плода. Распространенность СД у беременных в Республике Башкортостан (РБ) выросла с 1,5% в 2020 г. до 8,5% в 2024 г. По состоянию на 28.02.2025 в РБ на учете по беременности состояло 15730 женщины, выявлен сахарный диабет всего у 1639 беременных (10,4%).

С целью эффективного контроля гликемии у беременных 16.01.2025 г. в Республике Башкортостан утвердили приказ № 58-ТД, согласно которого беременные женщины с любыми типами СД, включая ГСД, должны быть обеспечены системами непрерывного мониторинга глюкозы (НМГ).

Цель исследования

Провести анализ состояния углеводного обмена и исхода беременности у беременных с ГСД и предшествующим СД 1 и 2 типов на основе данных НМГ (Freestyle Libra 2).

Материалы и методы

Обследованы 122 беременных женщин, средний возраст и его стандартное отклонение составили $33,1 \pm 6,2$ лет, из них 99 с ГСД, диагностированным на сроке беременности 24 [23; 26] недель (медиана и 95%

доверительный интервал (ДИ), средний возраст которых $32,6 \pm 6,2$ лет и 23 женщины с предшествующим сахарным диабетом 1 или 2 типа, средний возраст $35 \pm 5,6$ лет. Для диагностики состояния углеводного обмена использован НМГ Freestyle Libra 2 (Abbott Laboratories). Статистическая обработка данных произведена с помощью программы MedCalc.

Результаты исследования

Всего включены в мониторинг 271 беременная женщина, из них 100 женщин завершили мониторинг, 6 - отказались, 165 продолжают мониторинг (109 из них с ГСД и 56 с другими типами СД). В данном исследовании был проведен анализ данных СНМГ, доступный у 122 женщин. НМГ был установлен на сроке гестации 29 [29; 30] недель. Время датчика в активном состоянии составило 92 [90; 93] %, количество дней использования датчика - 14 [14; 14], что является приемлемым, согласно стандартизированным показателям непрерывного мониторинга глюкозы и их целевых значений у пациентов с СД (Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом 11-й выпуск, 2023). Медиана времени в целевом диапазоне составила 95 [93; 97] %, времени выше целевого диапазона 0 [0; 1] %, ниже целевого диапазона 2 [1; 3] %. Медиана значения глюкозы 5,8 [5,7; 5,9] ммоль/л. Вариабельность уровня глюкозы $22,6 \pm 6,9\%$. Показатель контроля за уровнем глюкозы (GMI) 5,8 [5,7; 5,9] %. Средняя доза инсулина беременных женщин с СД 1 и 2 типа $40 \pm 15,6$ ЕД/сут, с ГСД на инсулинотерапии $8,54 \pm 5,6$ ЕД, у 49 беременных женщин с ГСД в качестве терапии была назначена диета.

За время проведения мониторинга 98 женщин завершили беременность: выкидыш - 1 (1%), срочные роды - 91 (92,9%), преждевременные роды - 6 (6,2%), из них на сроке 32-33 недель - 3 (3,1%), 34-36 недель - 3 (3,1%), 1 случай мертворождения (1%).

Обсуждение. Рост числа беременных с СД связан как с увеличением распространенности СД в популяции, так и с улучшением выявляемости ГСД. Негативное влияние СД на течение и исходы беременности диктует

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



внедрение эффективных методов управления заболеванием.

Выводы

В результате применения НМГ было выявлено, что у большинства беременных с СД глюкоза находится в пределах целевых значений, что означает эффективный самоконтроль у пациенток. Применение НМГ у беременных женщин с СД и ГСД значительно улучшает

результаты лечения, снижает риск развития осложнений и повышает качество жизни будущих матерей. Этот подход становится стандартом современной медицинской практики и заслуживает широкого распространения в системах здравоохранения различных стран.



СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНЫ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Мячкова Е.А., Арзьева А.Н.

ФГАОУ ВО «Национальный исследовательский Нижегородский государственный университет им. Н.И. Лобачевского», г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Гестационный сахарный диабет (ГСД) известен во всем мире - это заболевание, впервые выявляемое во время беременности, характеризуется гипергликемией и обуславливает различные осложнения как у будущей мамы, так и у плода. По данным международной диабетической федерации в 2019 году гипергликемию у беременных выявляли с частотой 16 случаев из 100 беременных, из которых в 83.6% случаев был поставлен диагноз ГСД. В последние годы в России наблюдается рост числа женщин с избыточным весом, нарушениями обмена веществ, а также среди рожениц увеличивается доля женщин в возрасте старше тридцати лет, что увеличивает риск заболеваемости ГСД. Совершенствование мер профилактики, ранней диагностики и лечения ГСД является важной задачей для специалистов и позволит снизить показатели перинатальной заболеваемости и смертности.

Цель исследования

Изучить распространенность гестационного сахарного диабета на территории Российской Федерации, дать оценку факторам риска.

Материалы и методы

Проведен анализ данных эпидемиологических исследований за последние 6 лет (2019–2024 гг.). Изучены статистические показатели распространенности и факторы риска ГСД. В соответствии с клиническими рекомендациями МЗ РФ, IADPSG и международными стандартами ВОЗ особое внимание уделено таким исходам беременности как перинатальная заболеваемость, макросомия, преэклампсия. Изучен риск развития сахарного диабета 2 типа у женщин в послеродовом период, у которых применялось оперативное разрешение родов путем кесарева сечения.

Результаты исследования

Согласно данным официальной статистики, частота гестационного сахарного диабета в России достигает 17% среди беременных, что соответствует мировым

показателям (14–18%). Основными факторами риска заболевания являются: ожирение - выявляется у 55–60% беременных женщин; возраст старше 30 лет - диагноз ГСД установлен у 45–50% беременных женщин; на треть увеличивается риск ГСД для беременной с диагнозом «синдром поликистозных яичников» и почти на 40% - отягощенный семейный анамнез (диабет у родителей). При наличии сахарного диабета в анамнезе риск для беременной ГСД увеличивается в 7–8 раз, у 50–60% женщин в течение 10 лет после родов.

Такие осложнения беременности как преэклампсия встречаются чаще в 2,5 раза, частота преждевременных родов увеличивается на 25–30%, макросомия плода регистрируется с частотой 40–50 случаев из 100, что повышает риск травматичных родов и кесарева сечения в 2–3 раза. Частота преждевременных родов возрастает на 25–30% по сравнению с женщинами без нарушений углеводного обмена.

В настоящее время диагностика гестационного сахарного диабета в России проводится с помощью перорального глюкозотолерантного теста у беременной во втором триместре (24–28 недель), однако все чаще рассматривается вопрос о целесообразности проведения раннего скрининга (до 16 недель) у женщин из группы высокого риска. Лечение включает диетотерапию, изменения образа жизни, а при необходимости — инсулинотерапию.

Выводы

Результаты проведенного исследования показывают актуальность проблемы ГСД. Для профилактики данного заболевания важно учитывать необходимость своевременной диагностики путем проведения раннего скрининга, регулярного контроля течения беременности с учетом наличия факторов риска. Для снижения риска осложнений и улучшения исходов беременности также необходим индивидуальный подход к лечению гестационного сахарного диабета.



ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Новикова А.Д., Пухова А.Н., Корнева К.Г.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Заболевания артерий нижних конечностей (ЗАНК) и периферическая полинейропатия (НП) являются распространенными осложнениями сахарного диабета 2 типа (СД2), приводящими к развитию синдрома диабетической стопы, потере конечности и снижением продолжительности жизни. Снижение кровоснабжения в нижней конечности способствует снижению перфузии нервов. Влияние стенозирующего периферического атеросклероза, приводящего к хронической артериальной недостаточности на течение НП является недостаточно изученным.

Цель исследования

Оценить роль хронической артериальной недостаточности на течение НП у больных СД2.

Материалы и методы

Проведено когортное поперечное исследование 46 пациентов, находившихся на стационарном лечении в отделении сосудистой хирургии с ЗАНК. Для изучения роли влияния ишемии пациенты были разделены на 2 группы. Группа 1 – 21 пациент с СД2, группа 2 – 25 пациентов без сопутствующего СД2. У всех пациентов оценивались субъективные жалобы с использованием шкалы нейропатического симптоматического счета (НСС) и общей оценки симптомов (ТСС), а также оценка чувствительности и рефлексов с применением шкалы нейропатического дисфункционального счета (НДС) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) с помощью аппарата для объемной сфигмографии VPLab Angio (ООО Петр Телегин). Критерием включения было значение ЛПИ менее 0,7. В исследование не включались пациенты с предшествующим оперативным вмешательством на артериях нижних конечностей, известной ПН другой нозологии. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ SPSS (версия 26). Достоверными считали различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования

Частота лиц мужского пола в группе 1 была 62%, в группе 2 – 92%. Средний возраст пациентов в группах составил $68 \pm 7,7$ и $66 \pm 7,7$ лет соответственно ($p > 0,05$). Длительность СД2 в группе 1 составила 10[4,5;18,5] лет. Тяжесть хронической артериальной недостаточности (ЛПИ менее 0,3) и частота НП, определяемая 3 баллами и более по шкале НСС была одинаковой. 71% в группе 1 и 84% в группе 2, 95% в группе 1 и 92% в группе 2 соответственно ($p > 0,05$). Статистически значимых различий в группах по частоте субъективных симптомов и степени тяжести НП получено не было ($p > 0,05$). Так, по шкале НСС покалывание выявлено в 62% в группе 1 и 72% в группе 2, жжение 81% и 72%, онемение 86% и 96%, ноющая боль 95% и 88%, судороги 57% и 40%, гиперестезии по 52%. По шкале ТСС суммарный балл тяжести симптомов составил 8,32[6,49;8,99] в группе 1 и 7,66 [5,49;8,32] в группе 2 ($p > 0,05$). Нарушения чувствительности по шкале НДС 4 балла и более наблюдалось у всех больных в обеих группах. Также не было получено статистически значимых различий в группах по сумме баллов шкалы НДС 16[12,75;16,75] против 15,5[12,5;17,5] и отдельным показателям суммы ахиллово и коленного рефлексов 6[2,5;7] против 4[4;8], температурной чувствительности 3[2;4] против 2,5[1,5;3,5], болевой чувствительности 2[1,3;3,3] против 2,5[1,5;3], тактильной чувствительности 2[1,25;3] против 3[2;4], и вибрационной чувствительности в УЕ на медиальной поверхности головки первой плюсневой кости 1,5[0;3,5] против 2,5[0,75;4,5] ($p > 0,05$).

Выводы

У больных со стенозирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и ЛПИ менее 0,7 имеются явления периферической нейропатии, на фоне которого влияние хронической гипергликемии достоверно не определяется.



ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

Рабазова А.С., Валеева К.И., Эльмурзаева Э.А., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.

ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), г. Москва, Россия

Актуальность

Диабетический кетоацидоз (ДКА) является острым жизнеугрожающим осложнением сахарного диабета (СД), развивающимся вследствие абсолютной или выраженной относительной недостаточности инсулина. Диабетический кетоацидоз характеризуется триадой признаков – гипергликемией, кетонемией и/или кетонурией, метаболическим ацидозом с различной степенью нарушения сознания. ДКА может развиваться в любом возрасте, как при СД 1 типа, так и при СД 2 типа. Наиболее часто ДКА встречается при СД 1 типа. Общая распространенность ДКА варьирует в диапазоне от 50 до 100 случаев на 1000 взрослых пациентов с СД 1 типа. ДКА и кетоацидотическая кома являются одной из основных причин смерти больных СД 1 типа в возрасте до 20 лет. Смертность от ДКА при СД 1 типа составляет 0,2-5,7 % в экономически развитых странах и достигает 23,6-43,1% в развивающихся странах. ДКА является наиболее частой причиной экстренной госпитализации больных с СД 1 типа, в том числе впервые выявленного, а также значительного числа пациентов СД 2 типа.

Цель исследования

Оценка структуры причин ДКА и клинико-лабораторных показателей в зависимости от степени тяжести у пациентов, госпитализированных по поводу диабетического кетоацидоза.

Материалы и методы

Проведено ретроспективное когортное исследование. Проанализирована первичная медицинская документация 40 пациентов, госпитализированных с диагнозом ДКА. Статистический анализ выполнен с помощью программы IBM SPSS Statistics 26.

Результаты исследования

В исследование включено 40 пациентов с ДКА, которые были распределены на три группы в зависимости от степени тяжести ДКА. В группу 1 (легкий ДКА) вошло 8 пациентов (20%) с легким ДКА, в группу 2 – 20 (50%) со средне-тяжелым ДКА, в группу 3 – 12 (30%) с тяжелым ДКА. Проведена оценка факторов,

способствовавших развитию ДКА. Наиболее частыми причинами ДКА неудовлетворительный контроль СД – 17 пациентов (57,5%), впервые выявленный СД – 6 пациентов (15%), пропуски инсулина – 5 пациентов (12,5%), инфекции – 4 пациента (10%), злоупотребление алкоголем – 4 пациента (10%), беременность – 2 пациента (5%), иммунотерапия – 2 пациента (5%). В группе 1, с легкой степенью тяжести ДКА, 6 человек (75%) имели СД 1 типа (75%) и 2 (25%) – СД 2 типа. Среднее значение гликированного гемоглобина (HbA1c) – $11,95 \pm 2,32$ %. Средний pH при поступлении – $7,28 \pm 0,02$, средний уровень бикарбонатов – 16,6 ммоль/л. У 20% пациентов наблюдалась гипокалиемия, в то время как сопутствующего лактатацидоза в данной группе пациентов выявлено не было. В группе 2, со средней степенью тяжести ДКА, 14 пациентов (70%) имели СД 1 типа, 3 (15%) – СД 2 типа, 3 (15%) – другие типы СД. Средний HbA1c составил $11,57 \pm 3,17$ %. Средний pH при поступлении – $7,06 \pm 0,06$, уровень бикарбонатов – 13,7 ммоль/л. У 10% пациентов данной группы наблюдалась гипокалиемия, а также у 10% пациентов был выявлен сопутствующий лактатацидоз. В группе 3, с тяжелым течением ДКА, СД 1 типа у 10 пациентов (84%), СД 2 типа у 1 (8%) и другие типы СД у 1 (8%). Средний HbA1c составил – $12,21 \pm 3,54$ %. Средний уровень pH при поступлении – $6,88 \pm 0,02$, средний уровень бикарбонатов – 5,5 ммоль/л. У 41,6% пациентов наблюдалась гипокалиемия, у 25% пациентов был обнаружен лактатацидоз. В госпитализации в отделение реанимации более чем на 24 часа нуждалось 75% пациентов группы 3 и 35% группы 2. Средняя продолжительность госпитализации увеличивалась с увеличением степени тяжести ДКА, средний койко-день составил 5,6 дней в группе 1, 6,9 дней в группе 2 и 7,4 дней в группе 3.

Выводы

ДКА является наиболее частым и серьезным острым осложнением сахарного диабета, требующим своевременной диагностики и адекватной тактики лечения. Частой причиной развития ДКА является недиагностированный ранее СД, однако значимая доля

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ

случаев ДКА может быть предотвращена обучением больных и удовлетворительным контролем СД. Треть госпитализированных имеют тяжелый ДКА, характеризующийся более выраженными изменениями КЩС, тяжелыми электролитными нарушениями, частым сочетанием с лактацидозом, более длительной госпитализацией. Во всех группах фиксировались

высокие показатели HbA1c, что доказывает необходимость обучения пациентов для улучшения приверженности к терапии и контроля показателей гликемии, достижения целевых цифр углеводного обмена у пациентов с СД с целью предотвращения жизнеугрожающих осложнений.



СВЯЗЬ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА rs1801282 *PPARG* С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Родыгина Ж.А.¹, Хасанова К.Б.¹, Медведева М.С.², Валеева Ф.В.¹

¹ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» Минздрава России, г. Казань, Россия

²ГАУЗ «Городская поликлиника №7», г. Казань, Россия

Актуальность

Ген *PPARG* участвует в переключении метаболизма с углеводного обмена на жировой, регуляции обмена липидов, глюкозы, энергетического гомеостаза, контроля веса тела. Известна ассоциация *PPARG* с развитием сахарного диабета 2 типа и избыточной массы тела. Кроме того, существуют полиморфные варианты этого гена, которые могут увеличить риск развития дислипидемий. Одним из наиболее изученных однонуклеотидных полиморфизмов гена *PPARG* является вариант rs1801282.

Цель исследования

Изучить связь полиморфизма rs1801282 гена *PPARG* с индексом кардиоваскулярного риска LAP у пациентов с наличием факторов риска развития сахарного диабета 2 типа.

Материалы и методы

В исследовании приняли участие 433 пациента (76 мужчин и 357 женщин, средний возраст 53±13 лет), соответствующие следующим критериям: наличие избыточной массы тела или ожирения (ИМТ ≥ 25 кг/м²) в сочетании с наличием одного или более факторов риска развития сахарного диабета 2 типа. Всем участникам исследования был проведен биохимический анализ крови с определением основных показателей липидного профиля и расчетом индекса LAP (биохимический анализатор Architect c4000, Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, USA). Молекулярно-генетический анализ был проведен с использованием аллель-специфичной полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (набор реагентов «Синтол»,

Россия; амплификатор Rotor-Gene Q5 Plex, Германия). Статистический анализ данных проведен при помощи программ IBM SPSS Statistics 26.0 и Microsoft Excel 2016. Для оценки соответствия исследуемых выборок нормальному распределению был использован тест Шапиро-Уилка. В случаях, когда распределение данных отличалось от нормального, для сравнения исследуемых групп применялся критерий Краскела-Уоллиса.

Результаты исследования

Распределение частот аллелей и генотипов полиморфизма rs1801282 гена *PPARG* в исследуемой выборке пациентов продемонстрировало соответствие равновесию Харди-Вайнберга ($p > 0.05$), что свидетельствует о генетической однородности выборки. Частота встречаемости аллеля риска G составила 17%, что находится в пределах ожидаемых значений согласно данным проекта "1000 Genomes" для европейской популяции (12%). При сравнительном анализе показателей липидного профиля было выявлено статистически значимое различие уровня индекса LAP между группами мужчин с различным генотипом rs1801282 *PPARG*. Так, у гомозиготных носителей аллеля С был отмечен существенно более высокий уровень индекса LAP по сравнению с носителями аллеля G (95,45 [62,72; 140,47] против 45,14 [32,00; 87,10]; $p = 0,028$).

Выводы

Мужчины, гомозиготные по аллелю С rs1801282 *PPARG*, находятся в зоне повышенного кардиоваскулярного риска по сравнению с носителями аллеля G.



АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНВЕРСИЕЙ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

Циркадный ритм артериального давления (АД) у пациентов с сахарным диабетом (СД) характеризуется инверсией, а именно отсутствием закономерного снижения АД или повышением АД в ночное время, что ассоциировано с большей частотой поражения органов-мишеней. Одним из возможных факторов возникновения феномена нон-диппинга является неудовлетворительный уровень гликемии.

Цель исследования

Проанализировать роль факторов, влияющих на изменение суточного ритма артериального давления у больных СД 2 типа.

Материалы и методы

В исследование было включено 18 пациентов с СД 2 типа, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГБУЗ НО ГКБ №13 г. Нижнего Новгорода. Возраст пациентов составил от 44 до 75 лет, в исследование не включались пациенты с фибрилляцией предсердий, искусственным водителем ритма, с симптомами хронической сердечной недостаточности (ХСН) 3-4 ФК по NYHA, хронической болезнью почек (ХБП) 4-5 стадии.

Пациентам выполнялось суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с помощью комплекса программно-аппаратного суточного мониторирования артериального давления «БиПиЛАБ» в сочетании с 72-часовым непрерывным мониторированием глюкозы с помощью системы FreeStyle Libre 2, Abbott Laboratories. Проводился анализ анамнестических данных и терапии артериальной гипертензии (АГ) и СД, оценка риска синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) по шкалам STOP BANG и шкале дневной сонливости Epworth, оценка наличия тревоги и депрессии с помощью шкалы HADS. Проводилась диагностика кардиоваскулярной автономной нейропатии (КАН) с помощью 5 стандартных кардиоваскулярных проб (КВП) по Ewing, а также 5-минутная запись ЭКГ и анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) с помощью программы «Полиспектр-ритм». Оценивалось наличие

микроальбуминурии с помощью тест-полосок Микроальбуфан.

Статистическая обработка проводилась с помощью программы Statistica 12.0 (StatSoft Inc., USA). Так как распределение данных было отличным от нормального, для представления использована медиана и межквартильный интервал. Сравнение независимых выборок осуществляли с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Качественные данные представлены в виде частот признака, анализ распределения которых проводился с использованием таблиц сопряженности и точного критерия Фишера. Статистически значимыми являлись различия при уровне значимости $p < 0,05$.

Работа выполнена в рамках реализации проекта и при финансировании студенческого научного проектного офиса «Биотех. Прикоснись к науке».

Результаты исследования

На основании результатов СМАД пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа – нон-дипперы ($n=11$) и 2 группа – дипперы ($n=7$). К группе нон-дипперов были отнесены пациенты с недостаточным снижением (от 0 до 10%) или с повышением систолического АД в ночное время. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности СД, индексу массы тела, объему антигипертензивной терапии.

При проведении непрерывного мониторирования глюкозы выявлено достоверное различие по среднему уровню глюкозы: 9,7 [6,9; 11,2] ммоль/л в группе нон-дипперов против 6,4 [5,9; 7,3] ммоль/л в группе дипперов, $p=0,03$; время в целевом диапазоне от 3,9 до 10,0 ммоль/л (TIR – time in range) – 53,5 [39, 79] % против 87 [86; 97]%, $p=0,03$; время в выше целевого диапазона (TAR – time above range) – 46,6 [14, 61] % против 5 [0; 13]%, $p=0,01$ в группах нон-дипперов и дипперов соответственно.

Достоверно большая доля пациентов в группе нон-дипперов имела КАН по результатам КВП по Ewing: 64% против 14% среди дипперов, $p=0,05$ %. Достоверной разницы по показателям ВСР не выявлено.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



При сравнении количества баллов по шкале STOP-BANG выявлена статистически значимая разница между группами: 5,3 [4; 7] в группе нон-дипперов против 3,6 [2; 4] в группе дипперов, $p=0,05$. В группе нон-дипперов достоверно большая доля пациентов имела высокий риск СОАС: 73% против 14% в группе дипперов, $p=0,02$.

При сравнении групп по количеству баллов шкалы тревоги и депрессии HADS достоверной разницы выявлено не было.

Среди нон-дипперов МАУ выявлена в 91% случаев против группы дипперов - 57%, данное различие не явилось достоверным – $p = 0,14$.

Выводы

Был выявлен ряд факторов, ассоциированных с инверсией суточного профиля АД у пациентов с СД 2 типа:

1. Стойкая гипергликемия, выявленная по данным непрерывного мониторинга глюкозы
2. Кардиоваскулярная автономная нейропатия
3. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС).



ВЗАИМОСВЯЗЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА И БЕРЕМЕННОСТИ

Сушилина Н.А., Фёдорова О.В.

ФГБОУ ВО «ВолаГМУ» Минздрава России, г. Волгоград, Россия

Актуальность

За последние 40 лет в мире число пациентов с сахарным диабетом возросло в четыре раза и сегодня составляет более 500 млн человек, среди всех случаев сахарного диабета 1 типа (СД1) составляет 5-10 %.

Цель исследования

Выявить взаимосвязь сахарного диабета 1 типа и беременности.

Материалы и методы

Был проведен анализ научной литературы по данной теме в таких базах данных как Cyberleninka и eLibrary.

Результаты исследования

Суточная потребность в инсулине во второй половине беременности резко увеличивается (до 2–3 раз), что является провоцирующим фактором и способствует развитию осложнений СД1: молочнокислый ацидоз (лактатацидоз, гипогликемия, гипогликемическая кома и диабетический кетоацидоз, диабетическая кетоацидотическая кома).

Риск развития гипогликемических состояний увеличивается в I триместре беременности с 7-8 по 12-13 недели беременности, после 36 недели беременности и в послеродовом периоде.

Беременные с СД1 - группа высокого риска развития акушерских и перинатальных осложнений. В ходе многих исследований было установлено, что количество

осложнений беременности у женщин с СД1 было значительно выше, чем у женщин без диабета.

Микрососудистые осложнения наблюдались у 80,0% женщин с СД 1 типа. Нарушение ремоделирования спиральных маточных артерий, длительная ишемизация плаценты приводит к эндотелиальной дисфункции, оксидативному стрессу и повышению его маркеров (8-изопропан, нитротирозин) что вызывает хроническую гипоксию и ацидемию плода, что является звеном патогенеза осложнений беременности на фоне СД 1 типа – умеренной и тяжелой преэклампсии, пороков развития плода, преждевременных родов, дистресс-синдрома, замершей беременности, перинатальной и неонатальной смертности.

Длительная гипергликемия матери приводит к гипергликемии плода, которая вызывает чрезмерную стимуляцию бета-клеток поджелудочной железы и как следствие выраженную гиперинсулинемию, которая в свою очередь провоцирует ускоренный рост плода, избыток подкожного жира и увеличение запаса гликогена в печени (на 30% чаще при беременности на фоне СД 1, чем без него).

Выводы

Таким образом, беременность на фоне сахарного диабета 1 типа отягощает течение самого диабета, который в свою очередь вызывает ряд акушерских, перинатальных неонатальных осложнений.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Тульский А.А., Рабазова А.С., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.

ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет), г. Москва, Россия

Актуальность

Как сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа), так и хроническая сердечная недостаточность (ХСН) являются одними из наиболее остро стоящих вопросов здравоохранения. ХСН является наднозологическим понятием, объединяющем в себя исходы практически любого сердечно-сосудистого заболевания. В то же время СД 2 типа рассматривается как кардиометаболическое заболевание, потенцирующее развитие и прогрессирование любой сердечно-сосудистой патологии.

Цель исследования

Оценить распространенность и варианты течения ХСН, целесообразность ее активного выявления у пациентов, госпитализированных в связи с декомпенсацией углеводного обмена, а также проанализировать основные тенденции в коррекции сахароснижающей терапии у данной группы пациентов.

Материалы и методы

Исследование является одноцентровым проспективным когортным. В него включены 63 пациента, госпитализированных в связи с декомпенсацией СД, в возрасте более 50 лет и со стажем СД 2 типа более 5 лет. Пациенты были разделены на 2 группы по наличию ранее установленной ХСН. Всем пациентам выполнено комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, в том числе направленное на выявление или исключение ХСН (ЭХО-КГ, определение уровня NT-proBNP). Статистический анализ выполнен с помощью программы IBM SPSS Statistics 27.

Результаты исследования

В группу I (с ХСН) вошло 30 пациента (76,7% женщин), в группу II (без ХСН) – 33 (57,6% женщин). Медиана возраста составила 72,0 [63,3;77,3] и 64,0 [59,0;72,0] лет ($p=0,022$), а стажа СД 2 типа – 17,0 [11,5;23,0] и 11,0 [7,5;16,0] лет соответственно ($p>0,05$). Минимум одно сердечно-сосудистое событие в анамнезе имели 69 и 21% участников соответственно.

Медиана показателей гликированного гемоглобина (HbA1c) составили 10,1 [8,6;13,3] и 10,4 [8,7;11,2]% ($p>0,05$), скорости клубочковой фильтрации (СКФ) – 54,0 [42,3;77,3] и 69,0 [56,0;80,0] мл/мин/1,73м² ($p=0,026$), фракции выброса (ФВ) – 56,5 [49,3;60,0] и 60,0 [57,0;61,0] % ($p=0,035$), NT-proBNP – 547,0 [195,0;1848,0] и 388,0 207,0 [48,5;539,0] пг/мл соответственно ($p=0,03$). В ходе обследования у 20,7% пациентов в группе I диагноз ХСН не был подтвержден. В группе II ХСН впервые диагностирована у 54,5% пациентов. Среди пациентов с ранее выявленной ХСН сохранная ФВ (ХСНсФВ) наблюдалась примерно у 70,8% пациентов, промежуточная (ХСНпФВ) – у 16,7%, низкая (ХСНнФВ) – у 12,5%. Подавляющее большинство пациентов с ранее не установленным диагнозом ХСН (94,4%) имели сохранную ФВ. Наиболее часто выявляемые симптомы ХСН в группах – снижение толерантности к физическим нагрузкам (100 и 96,7%), отеки нижних конечностей (96,7% в обеих группах) и одышка (100 и 73,3%). При сравнении пациентов с впервые выявленной ХСН и пациентов без ХСН (как по результатам обследования, так и в анамнезе) не было выявлено статистически значимых различий по возрасту, стажу СД, ИМТ, уровню HbA1c, СКФ, ФВ, однако уровень NT-proBNP был достоверно ниже в группе пациентов без ХСН (539 [308,5;1490,0] и 44,3 [26,5;58,2] соответственно, $p < 0,001$). В ходе госпитализации была проведена коррекция терапии, доля принимающих иНГЛТ2 в группах I и II увеличена с 20,7 и 25,0 до 79,3 и 90,9% соответственно.

Выводы

Среди пациентов старше 50 лет с некомпенсированным СД 2 типа и стажем СД 2 типа более 5 лет широко распространена ХСН, причем в структуре преобладает ХСНсФВ. Отмечена высокая частота ранее не диагностированной ХСН (54,4%), что обуславливает целесообразность активного скрининга в данной группе пациентов. Также частота назначения препаратов из группы иНГЛТ2, доказавшей свои

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



сахароснижающие и кардионепротективные свойства, имеет тенденцию к росту.

НАЧАЛО

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК АВТОРОВ



АНАЛИЗ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ РАЗЛИЧНУЮ САХАРОСНИЖАЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

Федоренко Г.М., Теплова А.С., Демидова Т.Ю.

ФГАОУ ВО «РНИМУ им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, г. Москва, Россия

Актуальность

Биоимпедансометрия позволяет получить детальное представление о композиционном составе тела и является важным дополнением к антропометрическому обследованию. Понимание особенностей композиционного состава тела пациентов с СД2 может быть одним из факторов персонализации сахароснижающей терапии

Цель исследования

Оценить влияния различных комбинаций сахароснижающей терапии на параметры композиционного состава тела у пациентов с СД2.

Материалы и методы

Исследовались клинико-лабораторные параметры и показатели биоимпедансометрии 49 пациентов с СД2, госпитализированных в ГКБ им. В.П. Демикова. Анализ композиционного состава тела проводился на анализаторе состава тела Accunipiq BC-310. Статистическая обработка проведена с помощью StatTech v.4.8.0 (ООО «Статтех», Россия).

Результаты исследования

Среди исследуемых были 22 женщины и 27 мужчин. Средний возраст пациентов составил $56,78 \pm 12,31$ (95%ДИ 53,24 – 60,31) лет, медиана стажа СД2 составила 7,0 [3,0 – 14,0] лет. Средний уровень HbA1c у исследуемых оказался равен $10,58 \pm 1,74$ (95%ДИ 10,07 – 11,08)%, средняя СКФ составила $94,22 \pm 20,97$ (95%ДИ 88,19 – 100,24) мл/мин/1,73м², а средний уровень общего холестерина – $5,25 \pm 1,71$ (95%ДИ 4,76 – 5,75) ммоль/л. Медианы АСТ и АЛТ оказались равны 23,90 [19,30 – 50,80] ммоль/л и 26,56 [17,09 – 41,95] ммоль/л соответственно. Медиана ИМТ соответствовала ожирению 1 степени (30,80 [28,10 – 35,20] кг/м²).

Наиболее часто назначаемыми комбинациями были метформин и инсулин гларгин+ликсисенатид (иГларЛикси) (n=14), а также базис-болюсная инсулинотерапия (n=23). Среди остальных пациентов иНГЛТ-2 в качестве элемента комбинированной терапии получали 2 пациента, арГПП-1 – 1 пациент, иДПП-4 – 8

пациентов, препараты сульфонилмочевины – 5 пациентов.

Пациенты, получающие базис-болюсную терапию в сравнении с остальными имели примерно сопоставимую массу скелетной мускулатуры ($34,95$ [30,62 – 39,10] кг против $32,40$ [27,30 – 34,60] кг, $p=0,07$), однако медиана общей жировой массы в группе пациентов, получающих базис-болюсную инсулинотерапию, оказалась значительно ниже, чем в группе пациентов, не получающих базис-болюсную терапию ($24,80$ [18,95 – 29,55] кг против $35,25$ [29,70 – 40,02] кг, $p<0,001$). В отношении процента жировой ткани различия также оказались статистически значимы в сравниваемых группах ($29,31 \pm 7,80$ (95%ДИ 25,94 – 32,68) % против $36,21 \pm 6,09$ (95%ДИ 33,75 – 38,67) %, $p=0,001$). Активная клеточная масса в сравниваемых группах оказалась сопоставимой – $37,00$ [30,50 – 39,15] кг против $38,25$ [34,42 – 43,27] кг, $p=0,167$. При этом медиана ИМТ в группе получающих инсулинотерапию пациентов составила $28,10$ [25,10 – 30,15] кг/м², а у остальных – $33,70$ [31,28 – 36,33] кг/м², $p<0,001$.

Пациенты, получающие комбинацию иГларЛикси и метформин имели более высокое среднее значение массы скелетной мускулатуры ($38,20 \pm 10,37$ (95%ДИ 32,21 – 44,19) кг) по сравнению с остальными ($32,73 \pm 6,27$ (95%ДИ 30,58 – 34,89) кг), $p=0,028$, а также более высокую медиану жировой массы ($35,55$ [32,10 – 37,75] кг против $28,60$ [21,65 – 34,55] кг, $p=0,008$ и более высокое значение процента жировой массы ($35,70 \pm 4,50$ (95%ДИ 33,10 – 38,30)% против $31,88 \pm 8,46$ (95%ДИ 28,97 – 34,79)%), $p=0,047$. Также статистически значимо отличались средние значения активной клеточной массы в сравниваемых группах: $42,71 \pm 11,68$ (95%ДИ 35,96 – 49,45) кг против $36,83 \pm 7,01$ (95%ДИ 34,42 – 39,24) кг, $p=0,035$. Медиана ИМТ в данной группе терапии составила $33,60$ [33,60] кг/м², а в группе остальных пациентов – $29,70$ [27,50 – 33,65] кг/м², $p=0,014$.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



Выводы

Пациенты, получавшие базис-болюсную инсулинотерапию, имели статистически значимо более низкие показатели количества жировой ткани, что может объясняться тем, что выбор терапии, вероятно, был обоснован наличием абсолютной недостаточности инсулина наряду с инсулинорезистентностью.

В группе пациентов, которым была назначена комбинация метформина и иГларЛикси, наблюдалось статистически значимо более высокое содержание жировой ткани, что, вероятно, является следствием выраженной инсулинорезистентности, на снижение

которой был направлен выбор терапии, однако контроль массы тела в этой группе был недостаточно эффективным.

Несмотря на несильно выраженные отличия характеризуемых групп от остальных пациентов в отношении ИМТ, масса и процент жировой ткани имели выраженные и статистически значимые различия. Однако роль и место биоимпедансометрии в определении тактики лечения пациентов с СД2 требует подкрепления проведением дальнейших исследований.



ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ COVID-19

Хамидуллина З.З.¹, Авзалетдинова Д.Ш.¹, Моругова Т.В.¹, Хамидуллин К.Р.²

¹ФГБОУ ВО «БГМУ» Минздрава России, г. Уфа, Россия

²ГБУЗ РБ «Городская клиническая больница №21», г. Уфа, Россия

Актуальность

На сегодняшний день количество данных о долгосрочном наблюдении за пациентами, у которых впервые диагностированы нарушения углеводного обмена (НУО) на фоне COVID-19, ограничено. Известно, что гипергликемия может развиваться по различным причинам и иметь сочетанный характер нарушений метаболизма углеводов, поэтому верификация НУО в остром периоде COVID-19 может быть недостоверной и требует уточнения в постковидном периоде. В данном исследовании выполнен проспективный анализ вероятности нарушений углеводного обмена, обозначены факторы риска и их отрезные точки. Полученные данные могут быть использованы для выявления группы лиц высокого риска нарушений углеводного обмена в постковидном периоде с целью проведения профилактики их развития.

Цель исследования

Установить факторы риска нарушений углеводного обмена в постковидном периоде у пациентов с впервые выявленной гипергликемией в остром периоде COVID-19.

Материалы и методы

Проведено проспективное наблюдение в постковидном периоде за 1969 пациентами, перенесших COVID-19 в период с 16.04.2020г. по 01.01.2021г. В системе «РМИАС» отслеживались случаи установки диагноза СД и предиабета. Для определения прогностических маркеров НУО в постковидном периоде проведен ретроспективный анализ показателей клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных исследований в остром периоде COVID-19. Статистический анализ проводился в программе MedCalc. Для анализа вида распределений применялся критерий Колмогорова–Смирнова. Количественные данные представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного диапазона (Q1 и Q3) для непрерывных числовых переменных и частоты (в процентах) для категориальных переменных. Сравнения между группами проводились с помощью критерия Манна-Уитни для числовых переменных и критерия Хи-

квадрат для категориальных переменных. Для оценки факторов риска НУО в постковидном периоде применен одно- и многофакторный логистический регрессионный анализ. Оценка показателя статистической значимости (критерия р) проводилась с расчетом отношения шансов (ОШ) и его 95% ДИ с целью анализа связи качественных признаков. Для оценки информативности изученных показателей проведен ROC-анализ (ROC – receiver operating characteristic), рассчитана площадь под кривой (AUC – area under ROC curve), чувствительность и специфичность выбранной модели. Статистически достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

В течение наблюдения за пациентами после выписки из стационара НУО выявлены в 5,5% случаев: сахарный диабет 2 типа (СД2) – 3,1%, предиабет – 2,4%. Для выявления факторов риска развития НУО в постковидном периоде у пациентов изучены исходные клинико-анамнестические и лабораторно-инструментальные параметры в остром периоде COVID-19. У пациентов с НУО медиана возраста, ИМТ, индекса коморбидности Чарлсона, распространенность артериальной гипертензии (АГ) и ожирения были ожидаемо выше. В лабораторных параметрах наблюдалось достоверное превышение медианы значений нейтрофилов (4,65 [2,97; 7,88] против 3,8 [2,47; 6,62], $p=0,0136$), АЛТ (34,9 [21,3; 57,8] против 28,7 [19,5; 45,7], $p=0,0145$), глюкозы (6,78 [5,3; 8,5] против 5,4 [4,5; 6,7], $p < 0,0001$) и мочевины (5,67 [4,6; 7,3] против 5,28 [4,3; 6,6], $p=0,0243$) у пациентов с НУО по сравнению с пациентами без НУО в постковидном периоде. Для расчета риска развития НУО после перенесенной коронавирусной инфекции, был проведен однофакторный логистический регрессионный анализ статистически значимо различающихся параметров. Полученные достоверные параметры были включены в регрессионную модель многофакторного анализа, где в качестве независимых предикторов нарушения углеводного обмена определены следующие показатели: возраст (ОШ 1,04 [1,00; 1,07], $p=0,0432$), гликемия (ОШ 1,27 [1,16; 1,4], $p < 0,0001$), наличие АГ в

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



анамнезе (1,72 [1,06;2,8], $p=0,287$). Для определения факторов риска развития НУО у пациентов с впервые выявленной гипергликемией (ВВГ) (гликемия $\geq 6,1$ ммоль/л) в остром периоде COVID-19 ($n=979$) проведен сравнительный анализ предполагаемых предикторов. У пациентов с ВВГ в остром периоде и стойкими НУО в отдаленном периоде, по сравнению с пациентами с ВВГ без развития НУО в постковидном периоде, выше ИМТ (30,4 кг/м² [26;33] против 27,8 кг/м² [25,2;31,7], $p=0,0074$) и глюкоза венозной плазмы (7,1 ммоль/л [6,4;9,3] против 6,7 ммоль/л [5,9;7,8], $p=0,0032$). В результате проведенного анализа показателей, которые достоверно различались в группе пациентов с ВВГ, были установлены независимые предикторы развития НУО для пациентов с ВВГ в острый период COVID-19: уровень

глюкозы венозной плазмы натощак $>8,6$ ммоль/л при госпитализации и ИМТ $>29,2$ кг/м². Сконструирована модель с максимальной прогностической способностью, включающая оба предиктора, где AUC=87,3% [83,7; 90,9] чувствительность составила 43,04%, специфичность – 79,37%, $p=8,71 \times 10^{-13}$.

Выводы

Проведенный анализ динамики состояния углеводного обмена после перенесенного COVID-19 у лиц с ВВГ в остром периоде заболевания позволяет выделить группу пациентов с повышенным риском НУО в постковидном периоде, и как следствие, выбрать оптимальную тактику ведения и наблюдения.



ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ МОЧЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Чечевичкина М.А., Починка И.Г.

ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России, г. Нижний Новгород, Россия

Актуальность

По данным исследований инфекция мочевых путей (ИМП) встречается у больных сахарным диабетом (СД) 5–7 раз чаще, чем в общей популяции (Моругова Т.В., 2020). ИМП у больных СД характеризуются не только высокой распространенностью, но и более тяжелым течением. Выявляется повышенная частота осложнённого течения ИМП и развития уросепсиса при СД (Kamei J., 2021).

Цель

Оценить частоту мочевого синдрома и ИМП у амбулаторных больных сахарным диабетом 2 типа (СД2) и выявить связь ИМП с параметрами гликемического контроля.

Материалы и методы

В исследование включены 110 больных СД2, обратившихся на амбулаторный прием эндокринолога поликлиники «Городской клинической больницы №33» г. Нижнего Новгорода. Исследовались: уровень гликемии натощак, гликированный гемоглобин (HbA1c), длительность СД2, сахароснижающая терапия, кетонурия, глюкозурия, протеинурия, микроальбуминурия (МАУ), креатинин мочи с расчетом альбумин-креатининового отношения (АКО), креатинин крови с расчетом скорости клубочковой фильтрации (рСКФ). Проводился сбор урологического анамнеза. Пациенты заполняли опросник UTI-SIQ-8 для выявления симптомов ИМП и опросник COMPASS-31 для определения вегетативных расстройств. Под бессимптомной бактериурией (ББ) понимали наличие бактерий в средней порции мочи в концентрации $\geq 10^5$ КОЕ/мл при отсутствии жалоб и других отклонений в общем анализе мочи. При наличии лейкоцитурии более 10 клеток в поле зрения в сочетании с бактериурией (с наличием дизурией или без симптомов) выставлялся диагноз ИМП. Количественные данные представлены в виде $Me \pm SD$, где Me – среднее значение, SD – стандартное отклонение, а также в виде Median [Q1; Q3] – медианы и интерквартильного интервала. Для оценки распределения использовали критерий Колмогорова-Смирнова, для сравнения долей – критерий Хи-квадрат Пирсона, для сравнения количественных переменных –

критерий Манна-Уитни, для оценки корреляции – ранговый метод Спирмена.

Результаты

Исследуемую группу из 110 человек составили 80 (73%) женщин и 30 (27%) мужчин. Возраст пациентов $66,1 \pm 9,6$ лет. Длительность СД2 составила 8 [4; 15] лет, HbA1c – 7,0 [6,3; 8,8] %, средний уровень глюкозы при самоконтроле – 6,9 [6; 8,5] ммоль/л. Количество пациентов, находящихся на терапии инсулином составило 28 (25%) человек, на монотерапии инсулином 7 (6%), на терапии только пероральными сахароснижающими препаратами (ПССП) – 82 (73%). 59 (53%) пациентов принимали препараты группы ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера (иНГЛТ-2). При использовании опросника COMPASS-31 результат составил 11 [6; 18] баллов, а при использовании опросника UTI-SIQ-8 – 6 [1; 9] баллов. Значение креатинина в крови составило 90 [80; 104,5] мкмоль/л, СРБ – 2,6 [2; 4,6] мг/л, МАУ – 6,3 [3; 12] мг/л, АКО – 6 [3; 10] мг/г. При обследовании обнаружено следующее количество пациентов с протеинурией – 3 (2,7%), лейкоцитурией – 9 (8%), бактериурией – 23 (20%), глюкозурией – 62 (55%). У 38 (34%) пациентов отсутствовали отклонения в моче.

Среди больных с СД2 было выявлено 15 (13%) пациентов с ББ, 8 (7%) больных – с ИМП, (в том числе: хронический цистит – 5 случаев, хронический пиелонефрит – 3 случая), 87 (80%) пациентов не имели ББ или ИМП. АКО мочи в группе пациентов без мочевого синдрома составило 5 [3; 8] vs 9 [6; 13] в группе с ББ ($p = 0,038$) и vs 14 [10; 23] в группе с ИМП ($p = 0,005$). Выявлена корреляция между приемом препаратов группы иНГЛТ2 и уровнем глюкозурии $r = 0,8$ ($p < 0,001$, Spearman). Выявлено отсутствие связи между наличием ББ, ИМП и следующими параметрами СД: HbA1c $r = 0,0006$ ($p = 0,99$, Spearman), длительностью СД2 $r = 0,055$ ($p = 0,56$, Spearman), применением инсулина $r = 0,111$ ($p = 0,24$, Spearman), использованием препаратов группы иНГЛТ2 $r = 0,117$ ($p = 0,22$, Spearman). Полученные результаты опросников также не показали их связи с ББ и ИМП для UTI-SIQ-8 $r = 0,041$ ($p = 0,66$,

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



Spearman), для COMPASS-31 $r = 0,026$ ($p = 0,78$, Spearman).

Выводы

1. У больных СД2, обратившихся на амбулаторный прием эндокринолога, частота ББ составляет 13%, частота ИМП – 7%.

2. У амбулаторных больных СД2 не выявлено связи между ББ, ИМП и диабет-ассоциированными параметрами.

3. Прием препаратов группы инГЛТ2 сопровождается глюкозурией, но в исследуемой группе связь между ББ, ИМП и глюкозурией не обнаружена.

4. Использование шкал (UTI-SIQ-8 и COMPASS-31) не позволяет выявить больных с нетяжелыми ИМП среди амбулаторных больных СД2.

5. Обнаружена ассоциация между наличием ББ, ИМП и выраженностью альбуминурии у больных СД2.



СОДЕРЖАНИЕ

3. РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ВЗРОСЛЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Абсалямова А.М., Малиевская Р.И.

5. НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ГЕМОСТАЗ

Асадова Л.А.

6. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ ГЛИКЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ЭКЗОКРИННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Большова У.Р., Алексеев Е.А., Кузьмина В.А., Луговая Л.А.

8. СВЕТ В ТЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПЕРВИЧНОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Гудюшкина А.О., Баделина Д.А., Шокарева Д.В., Родина Н.В., Квасова М.А.

10. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА И АКРОМЕГАЛИИ

Зотова Е.М., Шанько Ж.Г.



12. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПРИ ДЕБЮТЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРЕВОГО ТИПА У ПОДРОСТКА

Зыкова В.С., Колбасина Е.В., Баделина Д. А., Квасова М.А.

14. ХАРАКТЕРИСТИКИ ФЕНОТИПОВ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Исламова Д.Р., Терехова А.А., Валеева Ф.В., Киселева Т.А.

15. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ - ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Калачева В.В., Цунина Н.М.

17. ПИЛОТНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РУССКОЙ ВЕРСИИ ОПРОСНИКА ITAS. ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛАЕНСА ИНСУЛИНОТЕРАПИИ ПРИ СД2

Капорова В.Д., Грунина Е.А.

19. ПРЕДИКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, АССОЦИИРОВАННЫМ С ПАТОЛОГИЕЙ ЭКЗОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кузьмина В.А., Большова У.Р., Алексеев Е.А., Луговая Л.А.

21. ДОСТОВЕРНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ ДИСФУНКЦИИ ЖИРОВОЙ ТКАНИ У МУЖЧИН

Минаков А.А., Кустова Д.И.



23. НЕПРЕРЫВНЫЙ МОНИТОРИНГ ГЛИКЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Мухаматгалеева Р.М., Рахимов А.Г., Латыпова Р.Ф., Климец С.П., Насыртдинова А.Д.,
Авзалетдинова Д.Ш.

25. СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРИЧИНЫ ГЕСТАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Мячкова Е.А., Арзяева А.Н.

26. ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ТЕЧЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Новикова А.Д., Пухова А.Н., Корнева К.Г.

27. ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ, ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

Рабазова А.С., Валеева К.И., Эльмурзаева Э.А., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.

29. СВЯЗЬ ПОЛИМОРФНОГО МАРКЕРА rs1801282 *PPARG* С ПОКАЗАТЕЛЯМИ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У ПАЦИЕНТОВ С ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА

Родыгина Ж.А., Хасанова К.Б., Медведева М.С., Валеева Ф.В.



30. АНАЛИЗ ФАКТОРОВ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНВЕРСИЕЙ СУТОЧНОГО РИТМА АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.

32. ВЗАИМОСВЯЗЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА И БЕРЕМЕННОСТИ

Сушилина Н.А., Фёдорова О.В.

33. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Тульский А.А., Рабазова А.С., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.

35. АНАЛИЗ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ РАЗЛИЧНУЮ САХАРОСНИЖАЮЩУЮ ТЕРАПИЮ

Федоренко Г.М., Теплова А.С., Демидова Т.Ю.

37. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПОСЛЕ COVID-19

Хамидуллина З.З., Авзалетдинова Д.Ш., Моругова Т.В., Хамидуллин К.Р.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ
СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ
2025



**39. ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ И ЗАКОНОМЕРНОСТИ
МОЧЕВОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Чечевичкина М.А., Починка И.Г.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ДРУГИЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ 2025



СПИСОК АВТОРОВ

Абсалямова А.М., Малиевская Р.И.....	3
Асадова Л.А.	5
Большова У.Р., Алексеев Е.А., Кузьмина В.А., Луговая Л.А.	6
Гудюшкина А.О., Баделина Д.А., Шокарева Д.В., Родина Н.В., Квасова М.А.	8
Зотова Е.М., Шанько Ж.Г.....	10
Зыкова В.С., Колбасина Е.В., Баделина Д. А., Квасова М.А.	12
Исламова Д.Р., Терехова А.А., Валеева Ф.В., Киселева Т.А.	14
Калачева В.В., Цунина Н.М.	15
Капорова В.Д., Грунина Е.А.....	17
Кузьмина В.А., Большова У.Р., Алексеев Е.А., Луговая Л.А.	19
Минаков А.А., Кустова Д.И.	21
Мухаматгалеева Р.М., Рахимов А.Г., Латыпова Р.Ф., Климец С.П., Насыртдинова А.Д., Авзалетдинова Д.Ш.....	23
Мячкова Е.А., Арзяева А.Н.	25
Новикова А.Д., Пухова А.Н., Корнева К.Г.	26
Рабазова А.С., Валеева К.И., Эльмурзаева Э.А., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.	27
Родыгина Ж.А., Хасанова К.Б., Медведева М.С., Валеева Ф.В.....	29
Салимжанова Г.З., Бушуева А.В.	30
Сушилина Н.А., Фёдорова О.В.	32
Тульский А.А., Рабазова А.С., Мартиросян Н.С., Петунина Н.А.	33
Федоренко Г.М., Теплова А.С., Демидова Т.Ю.	35
Хамидуллина З.З., Авзалетдинова Д.Ш., Моругова Т.В., Хамидуллин К.Р.....	37
<u>Чечевичкина М.А., Починка И.Г.</u>	<u>39</u>