

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЦЕНТР РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

**«Актуальные проблемы
эндокринологии и эндокринной хирургии»**
(г. Гомель, 12 ноября 2024 г.)

Материалы республиканской
научно-практической конференции,
с международным участием

Под общей редакцией
доктора медицинских наук, профессора А.В. Рожко

Гомель
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»
2024

УДК 616.43-89

А 43

Рецензенты:

д-р мед наук, проф. *В.М. Мишура*,
канд. мед. наук, доцент *Я.Л. Навменова*,
канд. мед. наук, доцент *А.В. Величко*

Сборник подготовлен на основании материалов,
предоставленных авторами

А 43

«Актуальные проблемы эндокринологии и эндокринной хирургии» (г. Гомель, 12 ноября 2024 г.). Материалы республиканской научно-практической конференции, с международным участием / Под общ. ред. доктора мед. наук, проф. А.В. Рожко. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2024. – 52 с.

В сборнике представлены отобранные и прорецензированные материалы. Освещены результаты последних исследований в области эндокринологии, эндокринной хирургии и онкологии, Рассмотрены современные подходы к диагностике и лечению заболеваний эндокринной системы.

Сборник предназначен для практических врачей-эндокринологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей-хирургов, врачей клинической лабораторной диагностики.

УДК 616.43-89

© ГУ «Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и экологии
человека», 2024

ДИАГНОСТИКА ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА

Е.В. Бруцкая-Стемпковская¹, Э.С. Богомолова²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

²Минский городской клинический онкологический центр, г. Минск, Беларусь

Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) представляет собой клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся в результате гиперпродукции паратиреоидного гормона (ПТГ) патологически измененными паращитовидными железами (ПЩЖ) и проявляющийся синдромом гиперкальциемии и полиорганными нарушениями различной степени выраженности.

Частота встречаемости ПГПТ в разных странах составляет 0,2-1% в общей популяции, у женщин в менопаузе – до 2%. В Республике Беларусь по данным эпидемиологического исследования, проведенного в г. Минске в 2015 году, частота встречаемости ПГПТ в общей популяции составила 1,2%, у женщин в менопаузе – 3,4%. В то же время, по данным официальной статистики, общая зарегистрированная заболеваемость ПГПТ в 2014 г. составила 0,00155 на 100 человек, что свидетельствует о большом количестве не диагностированных пациентов.

Диагностика ПГПТ основана на выявлении гиперкальциемии, которая является диагностическим лабораторным маркером заболевания, как при наличии клинических симптомов, так и в случае мягких форм ПГПТ, и сопровождается повышенным или высоконормальным содержанием ПТГ в сыворотке крови.

В последние годы частота встречаемости ПГПТ во многих странах значительно увеличилась за счет внедрения скрининга гиперкальциемии. В Республике Беларусь частота встречаемости гиперкальциемии составила 2,6 на 100 человек, что свидетельствует о недостаточной экономической целесообразности внедрения популяционного скрининга гиперкальциемии, в связи с чем в 2018 году был разработан и внедрен в практическое здравоохранение четырехэтапный алгоритм диагностики ПГПТ, основанный на скрининге гиперкальциемии в группах риска (женщины старше 50 лет и пациенты с наличием хотя бы одного заболевания, ассоциированного с ПГПТ (ЖКБ, МКБ, язвенная болезнь желудка и (или) 12-перстной кишки, низкотравматические переломы, компоненты синдромов МЭН).

При подтвержденной гиперкальциемии проводится определение ПТГ в плазме или сыворотке крови.

Выявление повышенного уровня ПТГ₁₋₈₄ одновременно с увеличением концентрации общего и/или ионизированного кальция сыворотки является достоверным лабораторным критерием для подтверждения диагноза ПГПТ.

Выявление верхненормального уровня ПТГ (на верхней границе референтного интервала, но не выходящего за его пределы) при наличии гиперкальциемии также может подтверждать наличие ПГПТ.

Проведение диагностического поиска только на основании данных биохимического и гормонального исследования не всегда позволяет верифицировать причину возникновения гиперкальциемии и гиперпаратиреоза.

Для подтверждения первичного поражения ПЩЖ с целью исключения других нозологических форм, сопровождающихся увеличением ПТГ и гиперкальциемией, проводится определение СКФ, неорганического фосфата крови, витамина Д сыворотки крови и оценка экскреции кальция с мочой.

Проведение топической диагностики ПГПТ целесообразно при планировании паратиреоидэктомии. Алгоритм топической диагностики ПГПТ предусматривает в качестве метода первого выбора УЗИ органов шеи.

При невозможности верификации патологически измененных ПЩЖ с помощью УЗИ показано применение других методов визуализации: сцинтиграфии с ^{99m}Tc – MIBI, однофотонной эмиссионной компьютерной томографии, мультиспиральной компьютерной томографии с контрастированием, 4D-компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии, позитронно-эмиссионной томографии.

Рутинное использование тонкоигольной аспирационной пункционной биопсии ПЩЖ не включено в алгоритм обследования пациентов с ПГПТ, поскольку не имеет высокой диагностической значимости.

Следует учитывать, что УЗ-диагностика патологии ПЩЖ не является высокоспецифичным методом. Выявление УЗ-признаков увеличенных ПЩЖ в типичных областях их расположения не всегда достоверно свидетельствует о наличии гиперплазии, аденомы или рака ПЩЖ.

С целью изучить эффективность скрининга патологии ПЩЖ методом УЗД проведено обследование пациентов с наличием УЗ-признаков гиперплазии ПЩЖ.

Проведено исследование 27 пациентов (женщин – 21, мужчин – 6) с наличием УЗ-признаков гиперплазии ПЩЖ. Проведено клиническое обследование, включающее оценку общего и ионизированного кальция, фосфора, витамина Д, ПТГ, креатинина, СКФ, ТПАБ, УЗИ ОБП и сцинтиграфия ПЩЖ по показаниям.

Средний возраст пациентов составил 60,2±5,23 года. При анализе полученных результатов, только 44,4% (n=12) пациентов имели повышенный или высоконормальный уровень ПТГ в сыворотке крови, из них гиперкальциемия выявлена у 41,7% (n=5) пациентов; у 25,9% (n=7) пациентов по результатам ТПАБ установлен диагноз узлового зоба с локализацией узла в добавочной доле щитовидной железы (справа в проекции нижнего полюса); у 22,2% (n=6) пациентов выявлены измененные лимфоузлы; в 7,4 % (n=2) случаев причины гиперплазии ПЩЖ не установлены.

Выводы: ультразвуковой метод исследования ПЩЖ не может рекомендоваться как самостоятельный скрининговый метод диагностики заболеваний ПЩЖ.

Заключение. Основой ранней диагностики ПГПТ является скрининг кальциемии у пациентов из групп риска (наличие одного и более ПГПТ-ассоциированных факторов, женщины в возрасте 51–70 лет). Разработанный пошаговый четырех этапный алгоритм диагностики ПГПТ включает сбор анамнеза и обследование пациента с целью выявления ПГПТ-ассоциированных состояний и включения его в группу риска, двукратное исследование кальциемии у пациентов из групп риска, исследование ПТГ и дифференциально-диагностический поиск, что позволяет улучшить диагностику заболевания и оптимизировать себестоимость обследования.

ОПЫТ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ИНСУЛИНОМЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ТЯЖЕЛЫХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

А.П. Василевич¹, Г.Г. Кондартенко¹, А.Г. Кравчук², М.Н. Альнадфа²

¹Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Беларусь;

²УЗ «10-я городская клиническая больница ГК», г. Минск, Беларусь

Инсулинома представляет собой нейроэндокринную опухоль островков Лангерганса, секретирующую избыточное количество инсулина, что проявляется приступами гипогликемических состояний. Средняя продолжительность времени от появления симптомов до постановки диагноза – 3–4 года, а в некоторых случаях достигает 10 лет.

В УЗ «10-я городская клиническая больница» г. Минска за последние 20 лет пролечено более 100 пациентов с гипогликемическим синдромом, у 22 из них диагностирована инсулинома. Проведен ретроспективный анализ результатов клинического обследования 20 пациентов с доброкачественной инсулиномой поджелудочной железы (ПЖ), 12 из них оперированы, изучены ближайшие и отдаленные результаты хирургического лечения. Средний возраст пациентов – 55±7,8 лет (M±σ), женщин было 80%, мужчин – 20%.

Клиническая картина инсулином обусловлена её гормональной активностью и как следствие гипогликемическими проявлениями, которые развивались натощак или после физической нагрузки вплоть до потери сознания. Уровень глюкозы крови во время приступа был <2 ммоль/л. Эти состояния быстро купировались пероральным приемом или внутривенным введением глюкозы. Наиболее частыми клиническими проявлениями были головная боль (в 25% наблюдений), головокружение (85%), потеря сознания (45%); общая слабость (90%); затруднение пробуждения (20%); тошнота (30%); потливость (50%); тремор конечностей и чувство тревоги (по 35%).

Основным методом визуализации очаговых образований ПЖ была КТ брюшной полости с болюсным усилением. Инсулиномы хорошо выявлялись в артериальную и венозную фазы контрастного усиления как гиперваскулярные образования ПЖ (25% в головке, 40% в теле и 35% в хвосте) овальной формы, размером от 8 до 25 мм в диаметре у 16 пациентов. Для подтверждения диагноза у 4 больных выполнена МРТ. У 2-х из них в T1 режиме выявлено гиперденсное образование с четкими контурами. ЭндоУЗИ явилось методом выбора в 2 случаях при неинформативности неинвазивных методов диагностики, и позволила выявить локализацию инсулиномы в головке и хвосте ПЖ, расстояние между опухолью и вирсунговым протоком и оценить возможность энуклеации опухоли.

12 из 20 пациентов с диагностированной инсулиномой были прооперированы. В одном случае выполняли лапароскопический доступ, в 11 – лапаротомию, вскрытие сальниковой сумки и ревизию ПЖ. Для точного определения локализации опухоли, коррекции хирургической тактики проводили пальпацию и интраоперационное УЗИ ПЖ (ИОУЗИ). Это исследование позволило выявить инсулиному в 100% случаев.

Операцией выбора в лечении инсулиномы была ее энуклеация, которая выполнена у 8 (66,6%) пациентов при расположении опухоли в головке (2 случая), теле (3) и хвосте (3) железы. Корпокаудальная резекция ПЖ произведена в 4 наблюдениях при локализации опухоли в глубине тканей тела (2) и хвоста (1) железы и после неэффективной энуклеации инсулиномы в хвосте. В последнем случае оказалось сочета-

ние инсулиномы с незидиобластомой ПЖ, поэтому, когда интраоперационный экспресс-метод определения уровня гликемии, инсулина и С-пептида после энуклеации показал неполную коррекцию гиперинсулинизма, возникла необходимость в корпокаудальной резекции ПЖ.

В гистологическом материале удаленных препаратов ПЖ определены опухоли в капсуле, состоящие из мономорфных округлых клеток, формирующих альвеолярные и трабекулярные структуры – картина нейроэндокринной неоплазии. При иммуногистохимическом анализе препаратов отмечена выраженная экспрессия инсулина в опухоли ПЖ. Индекс пролиферации Ki-67 был <2%.

В структуре послеоперационных осложнений основное место занимали различные формы панкреатита, нередко с исходом в оментобурсит, псевдокисту или панкреатический свищ. Летальных исходов не было. Приводим клинический случай хирургического лечения инсулиномы головки ПЖ с развитием тяжелых послеоперационных осложнений потребовавших интенсивной терапии и повторных хирургических вмешательств.

Пациентка Р., 62 лет, жительница сельской местности, поступила в УЗ «10-я ГКБ» г. Минска 14.07.2022 г с клинической картиной гипогликемической болезни в течение 7 лет. Длительное течение заболевания сопровождалось эпизодами гипогликемических состояний, которые развивались натощак и купировались пероральным приемом сладкого чая, конфет и других углеводов, что усложняло ежедневный быт пациентки с потерей трудоспособности и представляло непосредственную угрозу жизни. В течение этого времени пациентка раз в полгода наблюдалась районным эндокринологом, соблюдала диету и периодически контролировала уровень гликемии своим глюкометром. За два месяца до госпитализации приступы гипогликемии участились, сопровождалась потерей сознания, появилось чувство тревоги, что и послужило причиной госпитализации данной пациентки.

Клиническая картина гипогликемии была дополнена лабораторными показателями: - уровень глюкозы крови варьировал от 7,5 ммоль/л до 1,8 ммоль/л; - уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) вырос до 28,78 мкМЕ/мл, С-пептида – до 5,29 нг/мл. Проба с голоданием была прекращена через 3 часа с момента её начала из-за ухудшения самочувствия пациентки и снижения глюкозы крови до 1,8 ммоль/л. На КТ ОБП с болюсным усилением в головке ПЖ было выявлено гиперваскулярное новообразование 18 мм в диаметре. Выставлен клинический диагноз: Инсулинома ПЖ.

19.07.2022 г выполнено оперативное лечение – энуклеация инсулиномы головки ПЖ, дренирование сальниковой сумки. Полученные данные интраоперационного определения уровня ИРИ, С-пептида и уровня глюкозы крови были в пределах ожидаемых результатов и соответствовали успешному удалению нейроэндокринного образования. Во время операции и в раннем послеоперационном периоде пациентке проводилась профилактика послеоперационного панкреатита (октрайд, пантопразол, противовоспалительная терапия).

Однако ранний послеоперационный период осложнился развитием тяжелого панкреатита с оментобурситом. На 6-е сутки после операции увеличился объем отделяемого по дренажу из сальниковой сумки до 400 мл, на 8-е – до 1000 мл с геморрагическим компонентом. Лабораторно констатирована анемия легкой степени тяжести. К лечению добавлена гемостатическая терапия, переливание СЗП, эритроцитарной массы. На 10-е сутки после операции открылось кровотечение в сальниковую сумку (1600 мл геморрагического отделяемого по дренажу с алой кровью в течение 1-го часа), развилась гипотония. По экстренным показаниям выполнена релапаротомия, вскрытие сальниковой сумки и прошивание аррозированной ветви селезеночной артерии.

На 4е сутки после релапаротомии у пациентки развилась двухсторонняя ТЭЛА с характерной клиникой и подтверждением на КТ легких, она была переведена в ОИТ, где лечилась в течение 14 дней. На 23 сутки после релапаротомии возник повторный эпизод профузного кровотечения в сальниковую сумку. Выполнена по экстренным показаниям КТ ОБП с болюсным усилением. В артериальную фазу сканирования выявлен участок экстравазации контрастного вещества за пределы гастродуоденальной артерии (ГДА). Незамедлительно принято решение о проведении рентгенэндоваскулярного гемостаза. Выполнено стентирование общей печеночной артерии, установка стентграфта в собственно печеночную артерию с окклюзией устья ГДА. Гемостаз был стабильным, явления панкреатита разрешились и на 15-е сутки после рентгенэндоваскулярного вмешательства пациентка выписана на амбулаторный этап лечения в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца пациентка Р., была госпитализирована в клинику повторно, состояние её расценено как удовлетворительное. Жалоб она не предъявляла, трудоспособность восстановилась, приступов гипогликемии не было. При МРТ ОБП определялись фиброзные изменения ПЖ в месте энуклеации опухоли. Лабораторные показатели крови были в норме.

Вывод. Хирургическое лечение инсулином ПЖ следует выполнять в лечебных учреждениях, обладающих опытом и возможностью применения высокотехнологичных методов устранения тяжелых послеоперационных осложнений в круглосуточном режиме.

ВЗАИМОСВЯЗЬ И ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ ЛАТЕНТНОГО ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА У ЛИЦ С ГИПОФУНКЦИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.А. Васюхина. И.А. Васюхина

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Метаболизм железа и гормонов щитовидной железы тесно связаны друг с другом. Гипотиреоз или недостаточная работа щитовидной железы приводит к нарушению усвоения железа. Низкий уровень гормонов щитовидной железы ингибирует активность костного мозга. Это снижает выработку новых эритроцитов и провоцирует развитие дефицита железа. Гипотиреоз также может привести к плохому всасыванию железа, фолиевой кислоты и витамина В12 в желудочно-кишечном тракте вследствие снижения уровня пищеварительных кислот/ферментов. В свою очередь железо играет существенную роль как в синтезе, так и в метаболизме гормонов щитовидной железы, действуя как компонент многих ферментов, включая тиреоидную пероксидазу, являющийся основным ферментом на первых двух этапах синтеза гормонов щитовидной железы. Тиреопероксидаза является гемосодержащим ферментом, поэтому его активность зависит от железа. При дефиците железа наблюдается понижение активности тиреопероксидазы, следовательно, и снижается выработка гормонов щитовидной железы. Поэтому низкое содержание железа, или, точнее, низкий уровень ферритина, может привести к нарушению нормального функционирования щитовидной железы. Ферритин – это белок, накапливающий железо. Обычно в сыворотке крови человека содержится небольшое количество ферритина, пропорциональное общим запасам железа в организме. Таким образом, уровень ферритина в сыворотке считается индикатором запасов железа в организме.

Цель исследования: анализ взаимосвязи развития латентного дефицита железа у лиц, с гипотиреозом щитовидной железы.

В терапевтическом отделении консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» за период с февраля 2023 г. по февраль 2024 г. наблюдалась группа пациентов со сниженной функцией щитовидной железы. Состав группы: общее число пациентов 106 человек, из них женщин – 60, мужчин – 46. Возраст пациентов от 20 до 58 лет. 68 пациентов проходили обследование имея патологию щитовидной железы, 38 пациентов с впервые выявленными отклонениями эндокринной системы.

При обследовании пациентов обеих групп у 84% случаев был выявлен латентный дефицит железа разной степени выраженности. Проводился мониторинг состояния крови, показатели общего анализа крови (уровня эритроцитов, гемоглобина, гематокрита, ретикулоцитов тромбоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ), биохимический анализ крови (сывороточное железо, ферритин, трансферрин, общая способность к связыванию железа, с-реактивный белок, белок общий, мочевины, креатинин, глюкоза, АЛТ, АСТ, ЛДГ, общий билирубин и фракции), гормоны щитовидной желез (тиреотропный гормон, свободный тироксин), дальнейший диагностический поиск назначался по показаниям.

Выявлен латентный дефицит железа в I группе – 53% случаев (56 человек), во II группе – 31% случаев (33 человека), что в общем соотношении составило 84%.

Выводы: Прослеживается четкая взаимосвязь между повышенным уровнем тиреотропного гормона и дефицитом железа в крови у пациентов обеих групп, более четкая взаимосвязь видна в группе наблюдаемых женского пола. Повышенный уровень тиреотропного гормона может рассматриваться как предиктор повышенного риска развития заболеваний в связи с дефицитом железа в организме. Выявленная взаимосвязь позволяет рекомендовать проводить анализ сывороточного железа, ферритина, трансферрина у пациентов с повышенным уровнем тиреотропного гормона, с целью своевременной коррекции железодефицита до развития железодефицитной анемии.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МОДИФИЦИРОВАННОГО АУТОИММУННОГО ПРОТОКОЛА ПИТАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Т.Е. Гавриленко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Повышенный интерес клинических врачей и прогресс в диагностике за последние годы, позволил увеличить цифры выявляемости аутоиммунных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Из самых распространенных вариантов следует отметить аутоиммунный гастрит, целиакию, хронические воспалительные заболевания кишечника.

Основными общими проявлениями аутоиммунных заболеваний ЖКТ являются мальдигестия, мальнутриция и полифакторная анемия. В настоящее время в нашем центре превентивной гастроэнтерологии наблюдается пациентов с аутоиммунным гастритом – 172, с целиакией – 46, с болезнью Крона – 21, с язвенным колитом – 43. Лечение и наблюдение данных пациентов проводится в рамках действующего в Республике Беларусь клинического протокола, а также Европейских рекомендаций (UEG, WGO), однако на протяжении 2-х лет части пациентам (80 пациентов из группы наблюдения) было предложено использование диетических рекомендаций в рамках аутоиммунного протокола питания (модифицированная диета Палео). Суть рекомендаций – исключение продуктов, содержащих глютен (изделия из пшеницы, ржи, овса, ячменя), продуктов с высоким содержанием лектина, кофе, шоколад, алкоголь. На короткие промежутки времени от 3 недель до 3-х месяцев из питания исключались по очереди молочные продукты, высокоаллергенные продукты (яйца, орехи, морепродукты), а также пасленовые и продукты, содержащие лектины и фитиновую кислоту, которые увеличивают проницаемость кишечной трубки (бобовые). 89% пациентов группы наблюдения при соблюдении пищевых рекомендаций субъективно отметили улучшение общего самочувствия, стабилизации стула. Из них 36% скорректировали массу тела до нормальных показателей индекса массы тела. У 36% на протяжении года не требовалось симптоматической медикаментозной коррекции (ферментные препараты, В9, симбиотические препараты). 87% пациентов на фоне улучшения самочувствия и качества жизни приняли решение в будущем придерживаться такого протокола питания.

Выводы: аутоиммунный протокол питания имеет достаточную эффективность у пациентов с аутоиммунной патологией ЖКТ, достаточно прост в применении, содержит в себе рекомендации по основным макро и микронутриентам, недорогой в применении. Перечисленные факторы вполне позволяют рекомендовать его более широкому кругу пациентов с аутоиммунной патологией. В перспективе планируется разработка шкал и опросников, по объективной оценке, эффективности данного метода.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ГУ «РНПЦ РМИЭЧ»

О.А.Давыдова, С.М.Залевский, О.М.Камыш

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь.

Проблема узловых патологий щитовидной железы длительное время остается актуальной, что определено не только ее распространенностью, но и онкологической настороженностью. Основным методом диагностики узловых образований щитовидной железы является ультразвуковое исследование (УЗИ), а для верификации и проведения дифференциальной диагностики узлового образования щитовидной железы необходимы цитологическое и гистологическое исследования. Кроме того, обязательное применение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) с последующим цитологическим исследованием является мерой профилактики лечебно-диагностических ошибок.

Цель. Оценить точность цитологического диагноза относительно гистологического результата исследования.

Были исследованы 45 пунктатов узловых образований щитовидной железы с диагнозом «узловой зоб». Пункционные биопсии проводились под контролем УЗИ. Полученный материал наносился на предметное стекло (не менее 2 – х стекол на каждую локализацию), окраска осуществлялась в условиях лаборатории раствором азур – эозина по Паппенгейму. Для изучения были отобраны удовлетворительные для цитологического заключения пунктаты, содержащие не менее шести групп клеток в каждом препарате и, как минимум, из десяти фолликулярных клеток каждая. Цитологическое заключение формировалось согласно классификации Bethesda. Все исследованные пунктаты были классифицированы как «Bethesda II», что включает в себя диагнозы «коллоидный зоб, аденоматозный зоб, кистозный зоб, диффузный токсический зоб, лимфоцитарный тиреоидит, гранулематозный тиреоидит, острый тиреоидит, тиреоидит Риделя». Во всех наблюдениях окончательный диагноз установлен по гистологическим срезам удаленной при хирургическом вмешательстве ткани (окраска гематоксилином и эозином).

В 97,8% наших наблюдений цитологическая картина узловых образований щитовидной железы характеризуется присутствием коллоида в различном количестве. Многочисленные фолликулярные клетки представлены, главным образом, в виде монослойных кластеров различных размеров. Кластеры могут иметь крупные размеры, но без феномена наложения ядер друг на друга, что является достаточным и верным индикатором доброкачественности процесса. Встречаются немногочисленные микрофолликулярные структуры. Значительное их присутствие или преобладание могут быть приняты за фолликулярную опу-

холь, в связи с чем больший объём материала, наличие структурной клеточной гетерогенности и обилие равномерного коллоида помогают избежать гипердиагностики. Клетки Гюртля (онкоциты), если таковые имеются, иногда образуют уплощённые пласты или располагаются разрозненно. Фолликулярные клетки обладают нежной цитоплазмой и её количество скудное или умеренное. Возможны небольшие участки плотных скоплений и нагромождений ядер. Иногда (2,22%) удаётся увидеть сосочковую гиперплазию. Присутствие макрофагов обычное явление. Они могут содержать пигмент гемосидерин. В 2,2% цитологических препаратов отмечаются очаговые репаративные изменения, когда в поле зрения попадают клетки выстилки кисты с увеличенными ядрами и мелкозернистым хроматином, имеющим полигональную или веретенообразную форму.

Верификация цитологических заключений с гистологическими диагнозами, позволила установить, что информативность цитологических заключений составила 95,6% (43 случая). В 4,4% (в двух случаях) гистологически верифицирована фолликулярная аденома щитовидной железы простого строения на фоне диффузного тиреоидита. В то же время для этих двух случаев в цитологических препаратах клеточность была умеренной, поэтому не представилось возможным интерпретировать их как фолликулярная опухоль. Таким образом, цитологическое исследование позволяет с большой долей вероятности определить характер процесса на дооперационном этапе. Проведение иммуоцитохимических исследований маркеров злокачественного роста в ткани щитовидной железы позволит усовершенствовать дифференциальную диагностику узловых образований щитовидной железы на цитологическом этапе.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

Е.С. Евсейчик, В.В. Сукристый

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Проблема сердечно-сосудистой заболеваемости у женщин в периоде менопаузы является актуальной в настоящее время. Актуальность обусловлена увеличением возраста выхода на пенсию, соответственно увеличением продолжительности трудовой деятельности. Наличие сердечно-сосудистых заболеваний у женщин трудоспособного возраста приводит к увеличению сроков временной нетрудоспособности, снижает качество жизни женщин. По данным ВОЗ средний возраст наступления менопаузы у женщин Европейского региона составляет 48,8 лет. Таким образом, в данную категорию попадают женщины трудоспособного возраста, имеющие большой трудовой стаж и опыт работы.

Цель работы: изучить состояние сердечно-сосудистой системы у женщин трудоспособного возраста в период менопаузы, а также подходы к коррекции выявленных нарушений.

Исследование проводилось на базе консультативной поликлиники ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». В исследование были включены 58 женщин. Средний возраст женщин составил $50,3 \pm 2,7$ года. Проводилось анкетирование по основным факторам сердечно-сосудистого риска, оценка по шкале приверженности лечению Мориски-Грина, лабораторные и инструментальные исследования. Были выявлены следующие факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: избыток массы тела и ожирение – у 42% пациенток, низкая физическая активность имела место у 48,2% опрошенных женщин, курение – у 18%. Семейный анамнез, отягощенный по раннему развитию сердечно-сосудистых заболеваний имели 20% пациенток, сахарный диабет и предиабет 15%, дислипидемия отмечалась 54,6%. Артериальная гипертензия диагностирована у 57,3%. Высокий риск сердечно-сосудистых осложнений по SCORE отмечен у 41,6% пациенток. Антигипертензивную терапию получали 80,7% женщин, целевые уровни артериального давления были достигнуты у 90% пациенток. Среди пациенток с дислипидемией гиполипидемическую терапию получали 43,8%, и целевые уровни липопротеидов низкой плотности достигнуты у 15,5%. По данным анкетирования низкая приверженность к медикаментозной терапии отмечалась у 58% пациенток, строго и системно соблюдали принципы здорового питания только 12,2% опрошенных женщин. Профиль липидограмм характеризовался атерогенными типами дислипидемий: IIa, IIb и IV, т.е. в сыворотке крови существенно были повышены уровни общего холестерина, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов.

Выводы: с развитием менопаузы у женщин повышаются риски сердечно-сосудистых заболеваний, при этом также имеется тенденция к метаболическим нарушениям (сахарный диабет, атерогенная дислипидемия, ожирение). Необходим регулярный мониторинг параметров углеводного и липидного обмен

на, контроль основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний с целью своевременного начала первичной и вторичной профилактики и терапии сердечно-сосудистых заболеваний. При этом пристальное внимание должно быть уделено приверженности самих пациенток выполнению рекомендаций врача-специалиста, а также формированию личной ответственности пациента за свое здоровье.

ВЛИЯНИЯ БИСОПРОЛОЛА И КАРВЕДИЛОЛА НА УРОВЕНЬ ЭНДОТЕЛИНА ПЛАЗМЫ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Н.Г. Кадочкина, А.П. Саливончик, Е.В. Родина, О.А. Романива

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В последние годы дисфункции эндотелия отводится ведущая роль как фактору, способствующему агрессивному атеросклеротическому повреждению сосудов и раннему развитию сосудистых осложнений у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа. Нарушения функции сосудистого эндотелия у пациентов с СД документированы во многих клинических исследованиях. Важнейшим биохимическим показателем дисфункции эндотелия является повышение уровня эндотелина (ЭТ) 1 плазмы крови, который в настоящее время рассматривается как самый объективный маркер и предиктор тяжести и исхода острых и хронических форм ишемической болезни крови (ИБС). Оценка влияния бисопролола и карведилола, без которых невозможно представить лечение ИБС, на уровень ЭТ 1 плазмы крови имеет принципиальное значение для определения тактики оптимальной антиишемической терапии при СД 2 типа.

Цель исследования. Изучить влияние бисопролола и карведилола на уровень ЭТ 1 плазмы крови у пациентов с ИБС и СД 2 типа.

Обследованы в динамике 63 пациента со стабильной стенокардией напряжения и сахарным диабетом 2 типа, не принимавшие на амбулаторном этапе карведилол и бисопролол. Все больные методом случайного выбора были рандомизированы на 2 группы в зависимости от назначенного лечения. Помимо базисной терапии больные 1 группы (n=34) получали бисопролол ($7,1 \pm 0,33$ мг/сут.), 2 группы (n=29) – карведилол ($35,3 \pm 2,45$ мг/сут.). Обе группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести заболевания, основным клинико-инструментальным параметрам. Исходно и через 3 и 6 месяцев лечения оценивали динамику уровня эндотелина-1 плазмы крови с применением диагностических наборов производства DRG International Inc. (США).

В обеих группах до лечения было выявлено достоверное превышение уровня ЭТ 1 по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о выраженной эндотелиальной дисфункции. На фоне проводимой терапии наблюдалось снижение уровня ЭТ 1 у пациентов и 1-й и 2-й групп. Однако если при приеме бисопролола только через 6 мес. содержание ЭТ 1 незначительно снизилось с $5,3 \pm 0,34$ до $4,4 \pm 0,43$ пг/мл (на 16,9%, $p > 0,05$), не достигнув нормальных величин, то в процессе лечения карведилолом уровень ЭТ 1 через 6 месяцев достоверно снизился до нормального значения с $6,2 \pm 0,47$ до $4,3 \pm 0,46$ пг/мл (на 30,6%) ($p = 0,013$).

Закключение. Изучаемые бетта-адреноблокаторы – бисопролол и карведилол, способствовали снижению ЭТ 1 в плазме крови пациентов, что означало улучшение функции эндотелия. Однако если применение бисопролола сопровождалось лишь тенденцией к снижению уровня ЭТ 1, то использование карведилола привело к стойкому достоверному уменьшению показателя.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОПИТУИТАРИЗМА

М.П. Каплиева¹, М.А. Дука¹, Я.Л. Навменова²

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

²ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Приобретенные формы гипопитуитаризма (ГП) обусловлены опухолями гипоталамуса и гипофиза, черепно-мозговыми травмами, хирургическим вмешательством и радиационным облучением по поводу гормональноактивных и неактивных образований гипофиза.

При макроаденомах гипофиза начало ГП обычно медленное, и дефицит гормонов возникает из-за прямого давления и повреждения нормальных тканей, окружающих опухоль, механического сдавления во-

ротных вен ножки гипофиза, а также повышенного интраселлярного давления и очагового некроза вследствие длительной блокады воротной вены.

Наиболее частыми причинами развития ГП у взрослого населения являются осложнения хирургического вмешательства или лучевой терапии по поводу аденомы гипофиза. При этом происходит повреждение ножки гипофиза, уменьшение функциональной паренхимы аденогипофиза и/или нейрогипофиза вследствие резекции или лучевой абляции. При лучевой терапии дефицит гормонов гипофиза может возникнуть уже во время облучения или спустя время, иногда через несколько лет после лечения.

Клинические симптомы, связанные с ГП, в основном проявляются утомляемостью, снижением аппетита и снижением массы тела, уменьшением мышечной массы, эмоциональной инерцией, сухостью кожи и являются малоспецифичными. При этом такие симптомы характерны при изолированном дефиците ТТГ, АКТГ и гормона роста (ГР). При дефиците гонадотропинов у мужчин появляется эректильная дисфункция, нарушение либидо, потенции и бесплодие, а у женщин олиго- или аменорея, диспареуния и атрофия молочных желез. И это чаще всего инициирует диагностический поиск по выявлению дефицита других тропных гормонов.

Послеоперационный ГП диагностируется по лабораторному исследованию спектра гипофизарных гормонов и специфическим лекарственным пробам с последующим назначением заместительной терапии выявленных дисфункций. Наиболее сложными являются пациенты с послеоперационным ПГ детского и подросткового возраста.

Анализ клинического случая ПГ у ребенка 15 лет.

По данным анамнеза в 2018 году пациент в возрасте 9 лет обратился с жалобами на головные боли, тошноту и приступы рвоты, прогрессирующее нарушение зрения. При обследовании с помощью МРТ выявлена аденоидно-мастоидная краниофарингиома около 12 мм в диаметре, по поводу которой в том же году была выполнена трансфеноидальная аденомэктомия. После хирургического лечения предшествующие симптомы купировались на одну неделю, а затем появились тошнота, рвота, головная боль, жажда, полиурия и выраженная слабость.

При клиническом обследовании верифицирован ПГ с центральным гипотирозом, центральным гипокортицизмом и несахарным диабетом. Назначена заместительная терапия левотироксином натрия 75 мкг/сутки, гидрокортизоном по схеме 10 мг утром, 5 мг в обед и 5 мг вечером, и десмопрессином по схеме 0,1 мг утром, 0,05 мг в обед и 0,1 мг вечером.

При госпитализации в эндокринологическое отделение в ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» жалобы на тошноту, рвоту, головную боль и слабость. Суточный профиль артериального давления соответствовал возрастной норме.

Проведены лабораторные и инструментальные обследования, которые выявили гипонатриемию (129 ммоль/л), гипохлоремию (99 ммоль/л) при нормокалиемии (4,8 ммоль/л), глюкоза 5,2 ммоль/л.

Тиреоидный гормональный статус: ФТ4 – 15,1 пмоль/л (9,0-19,0), ТТГ-0,06 МЕ/л (0,35-4,94), что соответствовало медикаментозной компенсации на фоне назначенной дозы левотироксина. Пролактин и кортизол сыворотки крови были в пределах референсных значений.

Проба по Зимницкому показала отсутствие гипоизостенурии, удельная плотность мочи во всех порциях мочи колебалась от 1018 до 1032, суточный диурез составил 900 мл.

Пациенту были проведены диагностические тесты с клофелином и инсулином для выявления дефицита ГР. Тест с клофелином показал, что уровень ГР составил 0,1 нг/мл во всех пяти пробах сыворотки при достигнутом снижении АД со 120/80 мм.рт.ст. до 85/60 мм.рт.ст. Проба с инсулином также показала отсутствие подъема уровня ГР на фоне достигнутой гипогликемии 2,1 ммоль/л. Анализ результатов обследований позволил выявить дефицит ГР в составе ПГ и обосновать решение вопроса о заместительной терапии препаратами ГР.

Наличие гипонатриемии у пациента могло быть связано с недостаточной дозой гидрокортизона или с превышением заместительной дозы десмопрессина. Анализ клинических данных и результатов обследования позволил выявить избыточную дозу десмопрессина и на фоне снижения дозы препарата и назначения схемы 0,05 мг утром, 0,05 мг в обед и 0,05 мг вечером показатели пробы Зимницкого и натриемии пришли в норму.

Заключение

ПГ сложная и комплексная медицинская проблема, требующая сложных схем заместительной терапии и пожизненного наблюдения. Своевременная и динамическая коррекция послеоперационного ПГ у детей определяют самочувствие и качество жизни пациента и улучшают прогноз течения заболевания.

РЕЗУЛЬТАТЫ КАНЮЛИРОВАННОГО ТЕСТА НА ПРОЛАКТИН У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЕЙ ОПУХОЛЕВОГО И НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА

Н. В. Карлович¹, М. А. Малышко², Е. В. Юреня², Т. В. Мохорт¹

¹*«Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;*

²*«Минский городской клинический эндокринологический центр», г. Минск, Беларусь*

Синдром гиперпролактинемии (ГП) регистрируется у 0,26% всего населения и у 0,5% женщин репродуктивного возраста. Причины патологической ГП, включают ГП на фоне микроаденомы гипофиза и ГП неопухолевого генеза (все прочие причины патологической ГП). При выявлении умеренной ГП проблемным вопросом и клинически значимым аспектом для выбора тактики лечения является исключение физиологической (стрессовой) ГП.

Цель исследования: оценить результаты канюлированного теста на пролактин (ПРЛ) у пациентов с ГП различного генеза.

В исследование включены 175 пациентов с ГП, 137 (78,3%) лиц женского пола и 38 (21,7%) – мужского, средний возраст $30,8 \pm 9,3$ года, которым выполнен канюлированный тест на ПРЛ. После установки венозного катетера (канюля), забор крови выполнялся непосредственно сразу после канюлирования (Т0), через 60 минут (Т1) и 120 минут (Т2). ГП диагностировали в соответствии с рекомендациями международного эндокринологического сообщества: >20 нг/мл (424 мЕд/л) у мужчин и >25 нг/мл (530 мЕд/л) у женщин. Результат теста расценивали как положительный – при сохранении ГП во всех трех пробах (Т0, Т1, Т2), сомнительный – если ГП сохранялась в Т0 и Т1 и отрицательный – если ГП была только в Т0. Всем пациентам выполняли антропометрию с расчетом индекса массы тела (ИМТ), оценивали наличие специфических (галакторея, НМЦ, снижение либидо, ненаступление беременности) и неспецифических для синдрома ГП жалоб (боль в молочных железах, боль в мошонке, прибавка массы тела, аспе, головная боль, головокружение, утомляемость).

Исходно медиана (Ме) сывороточной концентрации ПРЛ (Т0) составила в целом по группе 767,4 (560,6-1073,0) мМЕ/л. В группе пациентов с микроаденомой Ме уровня ПРЛ – 779,3 (608,4-1002,0) мМЕ/л, по сравнению с группой пациентов с ГП неопухолевого генеза 754,8 (547,3-1081) мМЕ/л ($U=350,2$; $z=0,5$; $p=0,63$). В целом по группе у 132 (75,4%) пациентов имелись жалобы, среди которых у 85 (48,7%) пациентов – специфические для ГП, у 64 (36,7%) пациентов – неспецифические. Избыточная масса тела и ожирение имели место у 59 (33,5%) пациентов.

У 69 (39,4%) пациентов диагностирована микроаденома гипофиза (11 (15,9%) мужчин и 58 (84,1%) – женщин). У пациентов с микроаденомой гипофиза чаще выявлялись специфические жалобы у 40 (58 %), чем неспецифические – у 27 (39,1%) пациентов ($\chi^2=5,09$; $p=0,02$). Избыточная масса тела и ожирение была у 30 (43,5%) пациентов с микроаденомой гипофиза.

По результатам канюлированного теста у пациентов с микроаденомой ГП была установлена в Т0 у 51 (73,9%) человек, в Т1 – у 41 (59,4 %), в Т2 – у 30 (43,5%). Отмечены достоверные различия % ГП в точках теста: Т0 vs Т1 $p=0,01$, $\chi^2=6,63$; Т0 vs Т2 $p=0,0001$, $\chi^2=14,6$; Т1 vs Т2 $\chi^2=14,5$; $p=0,0001$.

ГП неопухолевого генеза была диагностирована у 106 пациентов (60,6%), 27 (26,4%) лиц мужчин, 79 (74,5%) – женщин). У пациентов с ГП неопухолевого генеза также чаще выявлялись специфические жалобы (45 (42,5%) пациентов), чем неспецифические (37 (34,9 %) пациентов) ($\chi^2=2,9$; $p=0,08$). Избыточная масса тела и ожирение выявлены у 29 (27,4%) пациентов.

По результатам канюлированного теста у пациентов с ГП неопухолевого генеза ГП была установлена в Т0 у 72 (67,9%) человек, в Т1 – у 51 (48,1 %), в Т2 теста – у 34 (32,1%). Отмечены достоверные различия % ГП в точках теста: Т0 vs Т1 $p<0,00001$, $\chi^2=18,6$; Т0 vs Т2 $p=0,002$, различия Т1 vs Т2 оказались статистически не значимы: $p=0,1$, $\chi^2=2,4$.

Истинная ГП определялась при положительном канюлированном тесте и была выше у 29 (42,6%) пациентов с микроаденомой гипофиза по сравнению с 32 (30,2%) пациента с ГП неопухолевого генеза ($\chi^2=12,83$; $p=0,0003$). Отрицательный тест на ПРЛ соответствовал стресс-индуцированной ГП, и был выявлен у 10 (14,5%) пациентов с микроаденомой гипофиза и у 19 (17,9%) пациентов с ГП неопухолевого генеза ($\chi^2=0,06$; $p=0,81$).

В целом по группе доля истинной ГП у пациентов с ИМТ и ожирением составила 27, 2% а при нормальной массе тела – 38,8% ($\chi^2=1,63$; $p=0,2$). В группе микроаденомы доля истинной ГП у пациентов с ИМТ и ожирением составила 15,9%, а при нормальной массе тела – 26,1% ($\chi^2=14,58$; $p=0,0001$). В группе ГП неопухолевого генеза % истинной ГП при ИМТ и ожирении был равен 4,7%, а при нормальной массе тела – 25,5% ($\chi^2=11,17$; $p=0,0008$).

Доля истинной ГП у пациентов с ИМТ и ожирением в группе микроаденомы была в 3,4 раза выше чем в группе ГП неопухолевого генеза ($\chi^2=5,18$; $p=0,03$).

Выводы: Стресс-индуцированная (отрицательный канюлированный тест) были выявлены в равной степени у групп пациентов микроаденомой и неопухоловой ГП. Истинная ГП у пациентов с микроаденомой установлена в 42,6% случаев, что позволяет предположить, что при умеренной ГП наличие микроаденомы гиповизия не является абсолютным подтверждением пролактиномы. Значимых различий и частоте встречаемости специфических и неспецифических для ГП жалоб и симптомов в группе пациентов с ГП различного генеза не обнаружено. Установлено, что при наличии ИМТ и ожирения частота истинной ГП ниже, чем у пациентов с нормальной массой тела.

Проведение канюлированного теста на пролактин является перспективным методом исключения физиологической (стресс-индуцированной) ГП у пациентов репродуктивного возраста с умеренной ГП.

АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА У ДЕТЕЙ

С.Н. Коваль, Я.Л. Навменова, С.В. Марченко, С.А. Макаревич, Е.В. Писпанен

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Диабетический кетоацидоз (ДКА) является неотложной, угрожающей жизни эндокринологической ситуацией. Причина ДКА – абсолютный недостаток инсулина. Нарастающий метаболический ацидоз, прогрессирующее увеличение уровня ацетоуксусной кислоты, β -гидроксимасляной кислоты и ацетона, с одной стороны, с другой, обезвоживание вплоть до шока вследствие рвоты и глюкозурии угрожают жизни ребенка. Причиной летальных исходов обычно является отек головного мозга (ГМ), развивающийся, как правило, еще до начала терапии, ассоциируется с тяжелым ацидозом. Патогенез полностью не выяснен, вероятно, связан с IGF-1 (инсулиноподобный фактор роста 1). При кетоацидозе уровень IGF-1 сильно снижен, возрастает на фоне проводимой инсулинотерапии, стимулируя VEGF (фактор роста эндотелия сосудов), усиливающий проницаемость капилляров головного мозга, способствуя развитию отека ГМ. Одышка, полиурия и рвота – в том числе, временная защита организма от начинающегося отека ГМ, но лечение должно быть начато в максимально ранние сроки, до 16 часов от начала декомпенсации. Вовремя начатая инфузионная терапия сама по себе способствует снижению уровня гликемии.

Цель. Оптимизировать терапию диабетического кетоацидоза у детей, поступающих в отделение анестезиологии и реанимации.

Терапия ДКА у детей, находившихся на лечении в отделении анестезиологии и реанимации (ОАР) РНПЦ РМиЭЧ за период с 1 января 2023 по 10 сентября 2024 (85 детей, возраст от одного года до 18 лет). Распределение по возрасту:

1-3 года – 5 детей; 4-7 лет – 7 детей; 8-12 лет – 28 детей; 13-18 лет – 45 детей.

Картина заболевания при поступлении в стационар: полиурия, полидипсия, экссикоз, потеря массы тела, тошнота, рвота, боли в животе, дыхание Куссмауля, сомноленция. С тяжелым кетоацидозом пролечено 29 детей; продолжительность пребывания в реанимационном отделении – от 1 до 4 суток. Умерших не было. Все дети при поступлении получали респираторную поддержку I уровня (дотация 100% O₂ в течение первых часов до стабилизации гемодинамики и микроциркуляции), одна девочка находилась на неинвазивной вентиляции в течение 2 часов (в ОАР инфекционной больницы, до стабилизации микроциркуляции, инфузионная терапия до 40 мл/кг массы тела (МТ), инотропная поддержка – допамин 5 мкг/кг/мин); случаев перевода на ИВЛ не было.

Симптомы иногда расценивают как проявление острой кишечной инфекции (2 ребенка, госпитализация вначале в инфекционную больницу). Дифференциальная диагностика: гастроэнтерит, психогенная гипервентиляция, инфекции ВДП, аппендицит (вследствие Pseudoperitonitis diabetica), метаболический ацидоз другого происхождения (например, уремический ацидоз, метилмалонацидурия), менингит, интоксикация, сотрясение ГМ, уремия, внутричерепные кровоизлияния.

Первично выявленный СД I типа (всего по Центру): 2023 год - 30 детей, 2024 - 18 детей.

Двое детей переведены из реанимационного отделения инфекционной больницы, одна девочка – из ОАР ГОДКБ, семнадцать из ОАР стационаров Гомельской области после стабилизации состояния и оценки транспортабельности.

Для диагностики необходима оценка лабораторных данных: $pH < 7,3$, стандартный бикарбонат менее 15 ммоль/л, гликемия более 16,8 ммоль/л (300 мг/л), кетонурия.

Тяжесть ДКА определяется по выраженности ацидоза:

- легкий: $pH < 7,3$, стандартный бикарбонат менее 15 ммоль/л,
- средней степени: $pH < 7,2$, стандартный бикарбонат менее 10 ммоль/л,
- тяжелый: $pH < 7,1$, стандартный бикарбонат менее 5 ммоль/л.

Патологически изменяются и другие показатели: гематокрит, электролиты, осмолярность, креатинин, мочевины etc.

Пример расчета инфузионной программы: мальчик, 6 лет, 20 кг МТ, дегидратация 10% (дефицит жидкости около 2000 мл). Жидкость поддержания 1200 мл/сутки, регидратация – 2000 мл за 48 часов. Старт: 10 мл/кг МТ (200 мл), далее – 4200 мл за 48 часов, всего 4400 мл.

Заключение. Диагноз ДКА: $pH < 7,3$, гликемия более 16,8 ммоль/л (300 мг/л), тошнота/рвота. Терапия в ОАР: обеспечение венозного доступа, инфузия физиологического р-ра 10 (20) мл/кг в течение часа, затем инфузия соответственно физиологической потребности, восполнения дефицита жидкости и продолжающихся патологических потерь. Регидратация: расчет на 48 часов.

Внутривенное непрерывное титрование 0,1 (0,05) IE/кг МТ инсулина (например, Actrapid), через час после начала инфузии. Разведение инсулина короткого действия: у детей с массой тела до 10 кг 50 IE/50 ml 0,9%NaCl, с массой тела более 10 кг 100 IE/50 ml (1 IE/ml), 0,9%NaCl (2 IE/ml).

Антибактериальная стартовая терапия: защищенный АБ пенициллинового ряда (например, сульта-син (ампициллин/сульбактам)) в возрастной дозировке, внутривенно.

Дотация K^+ (на фоне восстановления волемии, отсутствии гиперкалиемии, признаков нарушения микроциркуляции, шока) – со второго часа интенсивной терапии, дотация $K^+ = 0,15 - 0,20$ ммоль/кг/час. При уровне гликемии 16,8 ммоль/л - дотация 5% р-ра глюкозы 0,2 г глюкозы/кг МТ в час) (внутривенное титрование, 4 мл 5% глюкозы/кг МТ в час)

При отрицательной динамике, кроме с оценкой по педиатрической ШКГ (шкала ком Глазго, SCG) 8 баллов и менее – интубация трахеи (ИТ) и перевод на ИВЛ. Клиника острого отека ГМ: внезапное беспокойство, ребенок «загружается», головная боль, подъем АД, брадикардия, нарушение дыхания. Лечение: седация (тиопентал), ИТ, ИВЛ, маннитол внутривенно (0,5-1 г/кг МТ в течение 20 минут). По литературным данным: соматостатин (3,5 мкг/кг МТ в час).

Гидрокарбонат натрия применяют при резистентном к объемной инфузионной терапии шоке, гиперкалиемии, $pH < 7,0$, проведении реанимационных мероприятий. Дозировка: 0,5-1 (2) ммоль/кг МТ в течение часа внутривенно (1-2 (4) мл /кг МТ 4% р-ра $NaHCO_3$).

По показаниям (сохраняющаяся гипотензия, нарушения микроциркуляции на фоне адекватной инфузионной терапии – инотропная поддержка – допамин, старт с 5 мкг/кг/мин.

Лабораторный контроль: КОС (венозный), Na^+ , K^+ , Ht, Hb, осмолярность.

Контроль жизненных функций, в динамике: оценка по педиатрической ШКГ, неинвазивное измерение АД, частота дыхания, гидробаланс.

Другие встречающиеся осложнения: венозные тромбозы, рабдомиолиз с развитием почечной недостаточности, пневмония (в т.ч. аспирационная), сепсис.

Не использовать: болюсное введение инсулина внутривенно, быстрое снижение гликемии, избыточно массивное и быстрое введение инфузионных препаратов, рутинное применение бикарбоната.

У детей, с одной стороны, интенсифицированная инсулин-терапия является методом лечения, позволяющим нормализовать гликемию, обменно-метаболические механизмы, с другой стороны, в ряде случаев имеется множество соматических, педагогических, психосоциальных проблем, особенно у подростков.

ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ОПУХОЛЬ-СПЕЦИФИЧЕСКУЮ ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С МЕДУЛЛЯРНЫМ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

В.А. Кондратович¹, Т.А. Леонова¹, А.Г. Жуковец²

¹УЗ «Минский городской клинический онкологический центр», г. Минск, Беларусь;

²УО «Белорусский государственный медицинский университет» г. Минск, Беларусь

Медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) характеризуются многообразием клинических проявлений, высоким метастатическим потенциалом и склонностью к локо-регионарному прогрессированию. МРЩЖ составляет 3-10% всех случаев рака данной локализации и в 14% является причиной всех случаев смерти от РЩЖ [S. A. Wells 2015, K. Green 2022).

В настоящее время в Беларуси лечение пациентов с МРЩЖ проводится с соблюдением единой хирургической тактики, выполнение тиреоидэктомии с различными вариантами лимфодиссекций, которая впервые была внедрена в клиническую практику в 1997 г. (приказ МЗ РБ № 280 – клинические протоколы) и продолжена в «Алгоритмах диагностики и лечения злокачественных новообразований».

Число пациентов, которые получали лечение в период действия клинических протоколов – 569, медиана наблюдений составила 9 лет. 10-летняя опухоль-специфическая выживаемость (ОСВ) была равна $90,0 \pm 1,5\%$. ОСВ не различалась в зависимости от возраста установления диагноза. Разделив группы пациентов в зависимости от установления диагноза до или после 53 лет (медиана) показатели ОСВ были равны соответственно $90,0 \pm 1,9\%$ и $90,2 \pm 2,3\%$ ($p=0,808$). В тоже время, у мужчин 10-летняя ОСВ была значимо ниже, чем у женщин соответственно $84,7 \pm 3,3\%$ и $92,1 \pm 1,6\%$ ($p<0,001$), а у сельского населения ниже, чем у городского соответственно $82,1 \pm 4,3\%$ и $92,2 \pm 1,5\%$ ($p=0,005$). Все пациенты I-й стадии заболевания прожили 10 лет, что было существенно больше, чем при других стадиях заболевания, так при II стадии $ОСВ=93,6 \pm 2,5\%$, при III стадии $93,7 \pm 3,5\%$, при IV стадии $75 \pm 3,9\%$ ($p<0,001$). Не установлено различий ОСВ между пациентами II и III стадии, но ОСВ при этих стадиях значимо выше, чем при IV стадии заболевания.

Такие характеристики, как распространение опухоли, оцениваемое по дескриптору Т (10-летняя ОСВ при дескрипторе T1 – $99,1\%$, T2 – $93,2\%$, T3 – $78,1\%$, T4 – $44,0\%$, $p<0,001$), наличие регионарных метастазов (при дескрипторе N0 – $96,4\%$, N1a – $88,7\%$, N1b – $77,9\%$, $p<0,001$), экстра tireоидный рост опухоли ($95,3 \pm 1,2\%$ и $63,9 \pm 6,3\%$, $p<0,001$) существенно снижали 10-летнюю ОСВ по мере большей распространенности опухолевого процесса. Наличие отдаленных метастазов наиболее значимо ухудшало прогноз, ОСВ без отдаленных метастазов составила $91,6 \pm 1,4\%$, с отдаленными метастазами $49,0 \pm 12,1\%$ ($p<0,001$). Представлена 5-летняя ОСВ для данной группы пациентов, поскольку максимальное время их наблюдения составило 8 лет.

При лечении пациентов с МРЩЖ наиболее существенное положительное влияние на ОСВ оказало хирургическое лечение. Использование схем лечения – операция и лучевая терапия, операция в сочетании с химиотерапевтическим лечением или операция в сочетании с лучевой терапией и химиотерапией не улучшили ОСВ.

10-летняя ОСВ при операции и лучевой терапии была равна $87,3 \pm 4,2\%$, при операции в сочетании с химиотерапевтическим лечением $80,5 \pm 5,3\%$, при операции в сочетании с лучевой терапией и химиотерапией $75,1 \pm 5,6\%$. Не выявлено влияния на ОСВ выполнения профилактической медиастинальной лимфодиссекции ($87,5 \pm 3,8\%$ и $90,6 \pm 1,6\%$, $p<0,358$).

Таким образом, при различных лечебных мероприятиях, которые дополняли хирургический метод лечения, ОСВ была ниже, чем при использовании только операции в радикальном объеме.

Так как группы пациентов, которым назначалось то или иное лечение были не сбалансированы по распространенности опухолевого процесса, проведен многофакторный анализ, который нивелировал различия в группах. В данный анализ не включена стадия заболевания, поскольку она является интегральной характеристикой для TNM.

Многофакторный анализ рисков, ассоциированных с ОСВ, показал наиболее значимое влияние на ОСВ распространенность опухоли – дескриптор Т, при увеличении которого значимо ухудшался прогноз заболевания: HR T2 по отношению к T1 составил 3,3 (0,9–12,3), $p=0,079$; HR T3 по отношению к T1 – 8,6 (1,9–38), $p=0,005$; HR T4 по отношению к T1 – 16,6 (3,2–86), $p<0,001$. Наличие отдаленных метастазов также существенно ухудшало ОСВ: HR 4,8 (1,6–14,4), $p=0,005$. Профилактическая медиастинальная лимфодиссекция, адъювантная лучевая и химиотерапия не оказали влияния на ОСВ: профилактическая медиастинальная лимфодиссекция проводилась/не проводилась $p=0,731$; операция + лучевая терапия в сравнении с операцией $p=0,285$; операция + химиотерапия в сравнении с операцией $p=0,657$; операция + лучевая терапия + химиотерапия в сравнении с операцией $p=0,111$.

Возраст установления диагноза, проживание в сельской или городской местности, пол пациента не являлись факторами, определяющими ОСВ. Различия в ОСВ, представленные при однофакторном анализе обусловлены в первую очередь более распространенным опухолевым процессом на момент установления диагноза. Отсутствие влияния на ОСВ такого фактора, как распространение опухолевого процесса в регионарных лимфатических узлах при многофакторном анализе можно объяснить адекватным объемом оперативного лечения, в результате которого были удалены регионарные метастазы и максимально предотвращено распространение опухолевого процесса. Влияния на ОСВ такого важного фактора, как экстра tireоидный рост опухоли нивелировались после проведения многофакторного анализа, проведенного на скорректированных группах.

Таким образом, выявление пациентов с МРЩЖ на более ранних стадиях заболевания, без распространения опухолевого процесса в регионарных лимфатических узлах, выполнение адекватной радикальной операции являются основными факторами высокой опухоль-специфической выживаемости. Внедрение в клиническую практику системной терапии мультикиназными ингибиторами внесет существенный вклад в лечение пациентов с МРЩЖ, что подтверждает необходимость дальнейшего изучения соматических мутаций и продолжение прикладных исследований.

ЦЕЛЕВЫЕ ЗНАЧЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНОГО РИСКА У КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПРЕДИАБЕТОМ

О.Н. Кононова¹, Е.С. Махлина¹, А.В. Коротаев², Я.Л. Навменова², В.А. Рожко²

¹УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

²ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Неуклонный рост сердечно-сосудистых заболеваний во всем мире заставляет уделять огромное внимание на активное внедрение профилактических мер и специальных программ, на предупреждение развития сердечно-сосудистых осложнений у коморбидных пациентов. Выделяют 4 категории сердечно-сосудистого риска (ССР). В данной работе мы рассмотрим две наиболее опасные в плане развития осложнений: очень высокий и высокий ССР.

У людей с высоким и, особенно с очень высоким ССР необходимы активные мероприятия для достижения целевых значений (ЦЗ) параметров кардиоваскулярного риска.

Предиабет – состояние, предшествующее развитию сахарного диабета 2 типа (СД2), при котором показатели гликемии уже превышают норму, но еще не достигают значений, позволяющих поставить диагноз СД2. В современных клинических рекомендациях подчеркивается наличие тесной патогенетической взаимосвязи между СД2/предиабетом и сердечнососудистыми заболеваниями. Это связь становится еще более актуальной, учитывая, с одной стороны, стойкую тенденцию к росту распространенности нарушений углеводного обмена в популяции, а с другой, то обстоятельство, что у пациентов с дизгликемией именно сердечно-сосудистые осложнения являются основной причиной смертности. Однако если значимость СД2 как фактора риска ССЗ широко известна и его наличие сразу стратифицирует большинство пациентов в группу высокого или очень высокого сердечнососудистого риска, то вклад предиабета в развитие ССЗ пока остается недооцененным как среди терапевтического и кардиологического сообществ в целом, так и в рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике.

Цель: Анализ параметров кардиоваскулярного риска у коморбидных пациентов с предиабетом.

В ходе исследования были проанализированы данные 75 пациентов в возрасте $71,52 \pm 5,87$ лет с коморбидным статусом и предиабетом, находившихся на стационарном лечении в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». Пациенты были разделены на две группы с учетом категории ССР: 1-я группа (n=28 (37%)) – пациенты высокой категории ССР и 2-я группа (n=47 (62%)) – пациенты очень высокой категории ССР. Пациенты двух групп не отличались по полу, возрасту, клинической картине заболевания. Всем пациентам исследовали липидный спектр (холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС-ЛПНП); общий холестерин (ОХ); холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС-ЛПВП) холестерин липопротеинов невысокой плотности (ХС-нелПВП)). Определяли уровень мочевой кислоты (МК), глюкозы и производили расчет индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле. Все исследования проводились по стандартным методикам. Согласно клиническим рекомендациям Евразийской ассоциации кардиологов (ЕАК)/Национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза, 2020 г., целевыми уровнями для людей с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) считали: ХС-ЛПНП для категории высокого и очень высокого риска – 1,8 ммоль/л и 1,4 ммоль/л соответственно, ХС-нелПВП – 2,2 и 1,8 ммоль/л соответственно. Согласно консенсусу (2020) по ведению пациентов с гиперурикемией и высоким сердечно-сосудистым риском, бессимптомная гиперурикемия диагностировалась в случае повышения уровня мочевой кислоты (МК) ≥ 360 мкмоль/. Для статистической обработки применялся пакет STATISTICA 10. 0.

Анализ показателей целевых значений (ЦЗ) у пациентов очень высокого и высокого сердечно-сосудистого риска, выявил существенное несоответствие с ЦЗ, необходимыми для данных категорий пациентов.

При сравнении двух групп были выявлены значимые различия по уровню ХС-ЛПНП (1-ая группа – $1,76 \pm 0,21$ ммоль/л; 2-я группа – $3,04 \pm 0,92$ ммоль/л); по уровню ХС-неЛПВП (1-я группа $2,28 \pm 0,24$; 2-ая группа $4,22 \pm 1,80$ ммоль/л); по уровню МК (1-ая группа $0,32 \pm 0,03$ ммоль/л; 2-я группа $0,40 \pm 0,02$ ммоль/л) с достоверностью $p < 0,05$.

Значимых отличий между группами не отмечено по уровню глюкозы крови (1-ая группа $5,32 \pm 0,70$ ммоль/л; 2-я группа $6,30 \pm 1,67$ ммоль/л) и значению ИМТ (1-ая группа $30,98 \pm 7,10$ кг/м²; 2-я группа $32,60 \pm 4,83$ кг/м²) – $p > 0,05$.

Оценивая нахождения в ЦЗ изучаемых параметров в группах получены следующие значения: по ЛПНП – в 1-ой группе у 87 % (n=24) пациентов достигнуты ЦЗ и у 12% (n=4) не достигнуты. Во 2-ой группе у 100% пациентов не достигнуты ЦЗ по уровню ХС-ЛПНП.

Анализ уровня ХС-неЛПВП показал, что в 1-ой группе – у 53% (n=15) пациентов показатель в пределах ЦЗ и у 46% (n=13) ЦЗ не достигнуты. Во 2-ой группе у 100% пациентов данный показатель не в целевых нормах.

Уровень МК в 1-ой группе показал, что 89% (n=25) исследуемых пациентов достигают ЦЗ и у 11% (n=3) данный показатель не достигнут. Во 2-ой группе опять же в 100% случаев ЦЗ не достигнуты.

По значению ИМТ в 1-ой группе у 28% (n=8) пациентов был отмечен ИМТ > 30 кг/м², во 2 группе у 34% (n=16). Избыток массы тела имели 100% пациентов обеих групп.

Выводы: У 62% пациентов с коморбидным статусом определен очень высокий кардиоваскулярный риск развития осложнений. Все пациенты группы очень высокого ССР не достигают ЦЗ по уровню ХС-ЛПНП, ХС-неЛПВП и МК. Исходя из этого, очень важно мотивировать пациентов следить за своими целевыми показателями, мониторировать их значения в динамике и информировать о возможных осложнениях, чтобы минимизировать процент риска сердечно-сосудистых заболеваний и связанной с ними инвалидизацией в будущем.

ПРОБА НА СТИМУЛЯЦИЮ УРОВНЯ КАЛЬЦИТОНИНА ГЛЮКОНАТОМ КАЛЬЦИЯ

**Т.А. Леонова¹, В.А. Кондратович¹, И.И. Евтух¹, О.А. Перхова¹, И.А. Ананич¹,
Э.С. Богомолова¹, Ю. В. Дыдышко², А.П. Шепелькевич², М.И. Портная³**

¹УЗ «Минский городской клинический онкологический центр», г. Минск, Беларусь;

²УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

³ГУ «Центральная поликлиника Департамента финансов и тыла
Министерства внутренних дел Республики Беларусь», г. Минск, Беларусь

Медуллярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) – опухоль из секретирующих кальцитонин парафолликулярных С-клеток ЩЖ, которые происходят из нейроэктодермы. Для раннего выявления опухолей внедряются новые методы диагностики, особое внимание уделяется методам визуализации и проведению тонкоигольной аспирационной биопсии узловой патологии ЩЖ, в то же время кальцитонин сыворотки крови является наиболее специфичным и чувствительным маркером МРЩЖ, как до, так и после тиреоидэктомии. Проба определения стимулированного глюконатом кальция уровня кальцитонина впервые в Республике Беларусь была проведена в 2017 году в условиях онкологического консультативно-диагностического отделения тиреоидной патологии УЗ Минский городской клинический онкологический центр» (Республиканский центра опухолей щитовидной железы). Тем не менее вопросы проведения стимуляционной пробы и, в особенности, значимости пика кальцитонина после стимуляции обсуждались. Согласно консенсусному экспертному мнению, каждая лаборатория должна идентифицировать свое собственное пороговое значение базального и стимулированного кальцитонина, обладающего отрицательной и положительной прогностической целью.

Цель: оптимизировать и внедрить пробу на стимуляцию уровня кальцитонина глюконатом кальция.

Работа выполнялась в рамках государственной научно-технической программы «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», подпрограммы «Злокачественные опухоли» на период 2019 г. – 2023 г. по заданию 03.12 «Разработать и внедрить метод диагностики медуллярного рака щитовидной железы и синдрома множественной эндокринной неоплазии 2А типа», период выполнения – с 2019 по 2024 годы.

В условиях научно-исследовательской части УО «Белорусский государственный медицинский университет» была создана междисциплинарная научная группа «Онкоэндокринология», в которую вошли

сотрудники кафедры эндокринологии Белорусского государственного медицинского университета, Минского городского клинического онкологического диспансера.

В рамках проекта проба выполнялась для:

- своевременной диагностики рецидива заболевания у пациентов с МРЦЖ (выявление раннего биохимического рецидива);

- уточнения показаний к превентивной тиреоидэктомии у родственников пациентов с МРЦЖ при наличии мутации в протоонкогене RET;

- дифференциальной диагностики узловой патологии ЩЖ (первичная диагностика МРЦЖ у пациентов с узловой патологией неопределенного потенциала злокачественности и при повышенных уровнях кальцитонина).

Проба проводилась согласно следующему протоколу:

- определение уровня базального кальцитонина в сыворотке крови – забор крови до введения глюконата кальция;

- определение стимулированного уровня кальцитонина в сыворотке крови – забор кров через 2 и 5 минут после внутривенного введения 10%-го раствора глюконата кальция.

Важно соблюдение порядка проведения пробы определения стимулированного уровня кальцитонина. В связи с возможными побочными эффектами тест проводится в стационарных условиях, в положении больного лежа, строго натошак. После забора крови из вены с целью определения уровня базального кальцитонина внутривенно болюсно вводят глюконат кальция из расчета 2,5 мг (0,27 мл 10% раствора) на 1 кг массы тела. При массе тела пациента более 70 кг вводят 20 мл 10% раствора глюконата кальция. Стимулированный уровень кальцитонина определяется через 2 и 5 мин после введения раствора.

В рамках настоящего исследования было проведено более 50 проб.

Учитывая увеличение уровня кальцитонина в результате стимуляционной пробы, проведено выделение следующих критериев, определяющих тактику ведения пациентов:

- увеличение уровня стимулированного кальцитонина менее чем в 10 раз свидетельствует о низкой вероятности рецидива МРЦЖ;

- увеличение уровня стимулированного кальцитонина в 10 и более раз свидетельствует о возможном рецидиве.

Выводы. В рамках проекта «Разработать и внедрить метод диагностики медуллярного рака щитовидной железы и синдрома множественной эндокринной неоплазии 2А типа» проведена оптимизация протокола проведения пробы определения стимулированного уровня кальцитонина и продолжено ее клиническое внедрение.

МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ УРОПАТОГЕНОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

О.П. Логинова, Н.И. Шевченко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Инфекции мочевых путей (ИМП), такие как цистит, уретрит, пиелонефрит, нередко осложняют течение сахарного диабета (СД) и ассоциируются с высоким риском быстрого ухудшения функционального состояния почек, особенно у пациентов, имеющих клинические признаки диабетической нефропатии. По данным некоторых авторов, частота мочевых инфекций при СД достигает 40 %, что в 2-3 раза выше чем в общей популяции. По сведениям некоторых авторов, в настоящее время среди основных возбудителей ИМП при СД на амбулаторном этапе лидируют *E. coli* (70%), *Proteus mirabilis* (5%) и *Streptococcus spp.* (2%); в стационаре к перечисленным добавляются *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* и *Enterococcus spp.* (по 15%), *P. aeruginosa*. В связи с тем, что спектр возбудителей ИМП у пациентов с СД разнообразен и чувствительность их тоже может быть различна, а промедление в назначении антибактериальных препаратов может привести к осложнениям, необходимо проводить локальный микробиологический мониторинг в стационарах с целью назначения эмпирической антибактериальной терапии у таких пациентов.

Цель исследования: оценить результаты микробиологического мониторинга при ИМП у пациентов с сахарным диабетом.

Проведен мониторинг видового состава и резистентности к антибактериальным препаратам уропатогенов, выделенных от пациентов с сахарным диабетом за период 2017-2019 гг. В исследование вклю-

чены 5247 пациентов с СД, из них с СД 1 типа – 2075 человек, СД 2 типа – 2986. Среди всех пациентов с СД преобладали женщины (59,6%). Поводом для бактериологического исследования образца мочи было наличие воспалительных изменений в общем анализе мочи или анализе мочи по Нечипоренко (лейкоцитурия). Материалом для исследования послужила средняя порция свободно выпущенной утренней мочи. Скрининг наличия бактерий и лейкоцитов выполняли путем микроскопии нецентрифугированной мочи с использованием препаратов, приготовленных по методу «раздавленная капля»: выявление бактерий фиксировалось, если их количество превышало 10^4 - 10^5 клеток/1 мл. Учет результатов проводили с использованием рекомендаций ВОЗ по соответствию первичной микроскопии и бактериурии (увеличение в 1000 раз): 1-3 микроорганизма в поле зрения – 10^5 КОЕ/мл; один или более лейкоцитов в поле зрения – ИМП. Посев мочи для выделения чистой культуры микроорганизмов выполняли полуколичественным способом на 5% кровяной агар. После инкубации определяли степень бактериурии. Биохимическую идентификацию микроорганизмов и определение их антибиотикочувствительности выполняли на автоматическом анализаторе VITEK 2 Compact (BioMerieux, Франция). Контроль качества определения лекарственной чувствительности проводили с использованием контрольного штамма *E. coli* ATCC 25922.

Несмотря на детектирование бактерий при бактериоскопическом исследовании во всех 1656 образцах мочи, рост микроорганизмов получен только в 1080 случаях (65,2%). Микробная флора была представлена преимущественно монокультурами 87,7% (n=948), существенно реже (12,3%) – в виде сочетания двух микроорганизмов (n=132). Энтеробактерии составили в общей сложности 57,3% от всех выделенных возбудителей. Среди энтеробактерий наиболее часто выделялись *E. coli* (72,8%), затем – *Klebsiella spp.* (представленные видами *K. pneumoniae*, *K. oxytoca*) в 17,2% случаев и другие виды энтеробактерий (*P. mirabilis*, *Enterobacter spp.* и др.) в 10,0% случаев. Грамположительные кокки составили 38,9% изолятов: в основном они представлены стафилококками (69,7%), в 30,3% случаев – энтерококками. Значительно чаще выделялись коагулазонегативные стафилококки – *S. saprophyticus* (53,7%), *S. haemolyticus* (15,8%) и другие виды (*S. sciuri*, *S. hominis*, *S. chromogenes*) – 16,2%. Несколько реже получен рост *S. aureus* – 14,3%. Среди энтерококков преобладал вид *E. faecalis* (93,1%), другие виды энтерококков, такие как *E. faecium*, *E. gallinarum* и *E. casseliflavus*, выделены в 6,9% случаях. Среди выделенной микробной флоры эпизодически встречались неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы – *P. aeruginosa* (0,8%) и *A. baumannii* (0,6%). Дрожжеподобные грибы *C. albicans* обнаружены в 2,4% случаев.

Выявлено, что *E. coli* и *Klebsiella spp.* обладали резистентностью к пероральным цефалоспорином II поколения – цефуросиму (32,6 и 33,7% соответственно), к амоксицилину/клавуланату – 22,8% и 35,7% соответственно. К карбапенемам все энтеробактерии были чувствительны в 100% случаев. *Klebsiella spp.* в 17,6% была резистентна к амикацину, в 12,9% – к гентамицину, а *E. coli* – в 2,4 и 7,1% соответственно. К ципрофлоксацину более высокая частота резистентности обнаружена у *Klebsiella spp.* (33,3%), а штаммы *E. coli* проявили большую чувствительность к данному препарату (82,5%). Таким образом, полученные данные не совсем согласуются с рекомендованной российскими и европейскими коллегами эмпирической терапией (амоксициллин/клавуланат и фторхинолоны) ИМП при СД и свидетельствуют о необходимости проведения локального микробиологического мониторинга в стационаре.

В нашем исследовании установлена высокая частота встречаемости резистентности выделенных изолятов *S. saprophyticus* к пенициллину (68,2%) и оксацилину (42,4%), что указывает на то, что все бета-лактамы антибиотики не могут рассматриваться в качестве препаратов выбора. Более высокой активностью в отношении коагулазонегативных стафилококков обладали фторхинолоны (левофлоксацин – 14%) и аминогликозиды (гентамицин – 12,9%). Отмечена 100% чувствительность коагулазонегативных стафилококков к нитрофурантоину, что позволяет применять этот препарат для терапии ИМП при СД. Все выделенные изоляты *E. faecalis* (n=97) обладали 100% чувствительностью к ампициллину, фторхинолонам (ципрофлоксацину), нитрофурантоину, ванкомицину и тейкопланину. Выявлена достаточно высокая чувствительность данных уропатогенов к ко-тримоксазолу – 7,2%. Полученные результаты чувствительности *E. faecalis* показывают высокую активность тестируемых антибиотиков и возможность их широкого использования.

Заключение. Результаты микробиологического мониторинга показывают, что в структуре выделенных возбудителей ИМП при СД преобладают энтеробактерии, среди которых доминируют *E. coli* и *Klebsiella spp.* Все выделенные энтеробактерии обладали высокой резистентностью к амоксицилину/клавуланату, цефуросиму, цефотаксиму, ципрофлоксацину. Выделенные штаммы *S. saprophyticus* обладали механизмами резистентности к бета-лактамам антибиотикам, что делает проблематичным их использование. Высокая частота встречаемости чувствительных *S. saprophyticus* отмечена по отношению к левофлоксацину и гентамицину. Увеличение частоты встречаемости в этиологической структуре ИМП при

СД энтеробактерий и стафилококков, обладающих высокой лекарственной резистентностью, указывает на важность проведения микробиологического мониторинга как в стационаре, так и на амбулаторном этапе. Это позволит провести выбор адекватной эмпирической терапии, а также оптимизировать локальные протоколы лечения пациентов с сахарным диабетом в условиях стационара.

КИНЕЗОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИЕЙ

А.В. Макарьчик, Н.М. Ядченко, Д.А. Чечетин, С.В. Марченко, Н.М. Иванова

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В связи с изменением образа жизни современных людей распространённость сахарного диабета возрастает во всём мире. С каждым годом увеличивается смертность вследствие развития осложнений данного заболевания. По данным Всемирной организации здравоохранения ежегодно в мире от сахарного диабета умирает более 3,8 миллиона человек.

Сахарный диабет может в различных формах поражать нервную систему, но наиболее частым проявлением неврологических осложнений является полинейропатия, которая запускает дальнейший каскад патологических изменений и служит почвой для развития диабетической стопы, поражения автономной нервной системы, безболевых инфарктов, что значительно снижает качество жизни пациентов и представляет серьёзную проблему для общественного здравоохранения.

Диабетическая полинейропатия, как патологический процесс, представляет собой множественное поражение периферических нервов. Клинические проявления, как правило, многообразны и имеют различную степень выраженности. Среди основных признаков полинейропатии можно выделить сенсорные нарушения, нейропатическую боль, мышечную атрофию и слабость, снижение и угнетение глубоких рефлексов, а также ряд вегетативных симптомов (ортостатическая гипотензия и нарушения функций тазовых органов).

На современном этапе лечения диабетической полинейропатии широко применяются немедикаментозные методы, ведущим из которых является кинезотерапия, механизм действия которой основан на тесной взаимосвязи работающих мышц с нервной системой, обменом веществ и внутренними органами.

Цель исследования – повысить эффективность лечения пациентов с диабетической полинейропатией.

Исследование проводилось на амбулаторно-поликлиническом этапе лечения 10 пациентов (от 46 до 58 лет) с диабетической полинейропатией в физиотерапевтическом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Занятия по кинезотерапии проводились не ранее чем через 1 час после инъекции инсулина и приёма пищи, 3 раза в неделю, продолжительностью 1,5 часа, на протяжении 2 мес, которые включали:

- мышечно-суставную гимнастику (15 мин);
- пневматическую механотерапию (30 мин);
- аквагимнастику (45 мин).

Выполнение физических упражнений в мышечно-суставной гимнастике проводилось за счёт применения движений с увеличивающейся амплитудой, уменьшением патологической активности спазмированных мышц и стереотипа двигательного акта, максимально приближенного к физиологическому состоянию. Мышечно-суставная гимнастика способствовала улучшению подвижности в суставах, эластичности сухожилий и связок, снимала мышечное напряжение и служила хорошим способом нормализации мышечного тонуса. При подборе и применении физических упражнений соблюдались принципы чередования нагрузки на отдельные органы, системы и мышечные группы, постепенность и последовательность её повышения и снижения.

Пневматическая механотерапия позволила обеспечить пациентам тоническое напряжение и воздействие на мышцы-стабилизаторы, что на обычных тренажёрах выполнить невозможно. Методически повторяемые ритмичные движения, выполняемые пациентом на тренажёрах, ускорили процесс восстановления нарушенной двигательной функции.

Необходимость преодоления сопротивления воды при выполнении физических упражнений в аквагимнастике являлось средством укрепления и развития всей костно-мышечной системы, совершенствования координации движений, а также обеспечивала хорошее эмоциональное состояние. Физическая нагрузка в воде оказывала тренирующее и закалывающее влияние благодаря сочетанному воздействию на организм механического, температурного и гидростатического факторов.

После окончания исследования у пациентов были отмечены следующие показатели: снижение болевого синдрома, уменьшение отёков, судорог и онемения в нижних конечностях, а также повышение

чувствительности и увеличении амплитуды разгибания пальцев ног в стопах, что позволяет использовать метод кинезотерапии в комплексном лечении пациентов с диабетической полинейропатией.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ КАК ФАКТОР РИСКА ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ С RH-НЕГАТИВНЫМИ ХРОНИЧЕСКИМИ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

**В.Н. Мартинков, А.Е. Силин, Д.К. Новик, К.В. Бронская,
И.Б. Тропашко, И.Г. Мацак, К.К. Зекенова**

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г.Гомель, Беларусь

Тромбозы относятся к наиболее опасным осложнениям Rh-негативных хронических миелопролиферативных заболеваний (МПЗ) и являются одной из частых причин летального исхода. Тромботические события с разной частотой возникают среди подтипов МПЗ, чаще встречаются у пациентов с истинной полицитемией ИП (30-41%) и эссенциальной тромбоцитемией ЭТ (19-32%), менее часты у пациентов с первичным миелофиброзом ПМФ (7-15%).

К факторам, позволяющим стратифицировать риск тромботических осложнений у больных ИП, относят возраст старше 60 лет, тромбозы в анамнезе и сердечно-сосудистые факторы риска (курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет, дислипидемия, избыточная масса тела, гиподинамия). Для больных ЭТ факторами риска тромботических осложнений по шкале IPSET является наличие мутации JAK2 V617F, возраст старше 60 лет и тромбозы в анамнезе. Для пациентов с ПМФ прогнозируется общая выживаемость.

Сердечно-сосудистые заболевания и сахарный диабет (СД), которые непосредственно связаны с развитием протромботических состояний, усугубляют риски тромботических осложнений при МПЗ.

В основе тромботических событий при СД лежит поражение коронарных, церебральных и периферических сосудов, что, в первую очередь, обусловлено атеросклеротическими изменениями. Частота развития ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с СД в 2-3 раза выше, чем в общей популяции. У больных СД атеросклероз мозговых артерий начинается рано и быстро прогрессирует (Кишкун, Беганская, 2021).

Целью работы было определение роли сахарного диабета 2 типа в качестве фактора риска тромботических осложнений у пациентов с МПЗ.

В группу исследования включены 418 пациентов с диагнозом МПЗ – 277 женщин (66,3%) и 141 мужчина (33,7%) из числа находившихся на диспансерном учете в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» г. Гомель в период с 2023 по 2024 гг., из них 192 пациента с диагнозом ИП (45,9%), 155 пациентов с диагнозом ЭТ (37,1%) и 71 пациент с диагнозом ПМФ (17,0%). Диагноз МПЗ установлен в соответствии с критериями ВОЗ (2016/2017). Наличие СД и тромботических событий в анамнезе определяли ретроспективно из медицинской документации пациентов. Лабораторные показатели пациентов регистрировали на момент включения в исследование. Статистическую обработку данных выполняли в пакете программ Statistica 6.1, различия в частотах признаков оценивали на основе точного критерия Фишера, в значениях количественных показателей – с помощью критерия Манна-Уитни при уровне статистической значимости $p < 0,05$.

В общей группе из 418 пациентов с МПЗ зарегистрированы 38 случаев сопутствующего СД, распространенность СД составила 9,1 (95%ДИ [6,60-12,10]) %. У 37 пациентов в анамнезе зарегистрирован СД 2 типа, у 1 пациента – СД 1 типа.

Распространенность СД в группах диагноза составила для ИП 9,4% (18/192), для ЭТ – 8,4% (13/155), для ПМФ (7/71) – 9,9%, различия между группами статистически не значимы, $p = 0,851$. Определенная нами частота СД практически совпадает с данными с Cerquozzi et al., 2017, в соответствии с которыми в группе пациентов с МПЗ частота диабета составила 9%.

При оценке взаимосвязи с клинико-лабораторными показателями пациент с СД 1 типа, сочетанным с ЭТ, был исключен из анализа. Соответственно распространенность СД 2 типа (СД2) в группе МПЗ составила 8,9% (37/417), в группе ЭТ – 7,8% (12/154). Подгруппы с СД2 и без СД2 не различались по полу, доля женщин составила 66,1% и 70,3% соответственно, $p = 0,716$.

Медиана возраста пациентов с СД2 составила 72 года (25% и 75% – 66 и 75 лет) и была значимо больше возраста пациентов без СД2 – 64 года (25% и 75% – 56 и 71 год, $p < 0,001$). Доля пациентов старше 60 лет среди имевших СД2 была равна 94,6% (35/37), тогда как среди не имевших СД2 – 62,4% (237/380), уровень значимости $p < 0,001$. То есть при рассмотрении роли СД2 в качестве фактора риска следует учитывать возраст пациентов.

При анализе частоты сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с МПЗ в зависимости от наличия СД2 установлено, что в общей группе артериальная гипертензия (АГ) диагностировалась у пациентов с СД2 значимо чаще, чем среди пациентов без СД2 – в 81,1% и 55,5% случаев соответственно, $p=0,003$, отношение шансов (ОШ) 3,4 (95%ДИ [1,47-8,01]), скорректированное с учетом возраста ОШ – 2,5 (95%ДИ [1,05-5,90], $p=0,039$).

ИБС также регистрировалась у пациентов с МПЗ и СД2 значимо чаще, чем среди пациентов без СД2 – в 48,6% и 27,1% случаев соответственно, $p=0,008$, ОШ 2,5 (95%ДИ [1,29-5,05]), скорректированное с учетом возраста ОШ – 1,9 (95%ДИ [0,91-3,76], $p=0,088$). В то же время, в отношении частоты сердечной недостаточности различия были статистически незначимы, частота в группе МПЗ с СД2 – 21,6%, без СД2 – 13,7%, $p=0,217$, ОШ 1,7 (95%ДИ [0,75-4,01]).

В изучаемой группе частота артериальных тромбозов после постановки диагноза МПЗ у пациентов с СД2 была значимо больше, чем среди пациентов без СД2 – 13,5% (5/37) и 4,5% (17/380) случаев соответственно, $p=0,036$, ОШ 3,3 (95%ДИ [1,16-9,64]), скорректированное с учетом возраста ОШ – 3,6 (95%ДИ [1,19-10,78], $p=0,088$). При этом венозных тромбозов после постановки диагноза МПЗ у пациентов с СД2 не было зарегистрировано, тогда как при отсутствии СД2 их частота составила 3,4%, $p=0,617$. В итоге, общая частота тромботических событий значимо не отличалась между группами с СД2 – 13,5% и без СД2 – 7,9%, $p=0,221$, ОШ 1,8 (95%ДИ [0,66-5,02]).

Учитывая ограниченное количество тромботических событий после постановки диагноза, была дополнительно оценена частота тромботических событий, возникших в любое время, как до, так и после диагностики МПЗ. Частота артериальных тромбозов у пациентов с СД2 – 24,3% (9/37) была незначимо больше, чем среди пациентов без СД2 – 15,0% (57/380), $p=0,306$, ОШ 1,8 (95%ДИ [0,82-4,06]), скорректированное с учетом возраста ОШ – 1,5 (95%ДИ [0,36-3,39], $p=0,331$). При сходных значениях частоты инфаркта миокарда – 8,1% и 7,1%, $p=0,740$, частота ишемического инсульта среди пациентов с СД2 была существенно больше – 24,3% и 9,5%, $p=0,011$.

Роль СД в качестве фактора, связанного с развитием артериальных тромботических событий, подтверждается сведениями из публикации Cerquozzi et al., 2017, где их частота у пациентов с СД была значимо больше, чем у пациентов без СД.

В изучаемой нами группе пациентов общая частота тромботических событий у пациентов с СД2 – 29,7% была немного больше, чем при отсутствии СД2 – 22,1%, но значимо не отличалась между группами, $p=0,306$, ОШ 1,8 (95%ДИ [0,66-5,02]), скорректированное с учетом возраста ОШ – 1,3 (95%ДИ [0,79-2,28], $p=0,331$).

Таким образом, при выполнении работы определена распространенность СД в группе пациентов с МПЗ, которая составила 9,1%, в том числе СД2 – 8,9%. Установлено, что на фоне незначимо увеличенного общего риска тромботических осложнений, обусловленного СД2 – ОШ 1,3-1,8, в изучаемой группе было зафиксировано значительное повышение частоты артериальных тромбозов в период после установления диагноза МПЗ, ОШ 3,3. Кроме того, подтверждено, что сердечно-сосудистая патология (ИБС, АГ) с повышенной частотой распространена среди пациентов с МПЗ с сопутствующим СД.

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С МОРБИДНЫМ ОЖИРЕНИЕМ

А.Г. Михно, А.В. Солнцева

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь

Распространённость ожирения растёт во всем мире и колеблется в различных этнических, культурных и возрастных группах. Избыточная масса тела у детей и подростков является важной медикосоциальной проблемой, связанной с развитием осложненных и морбидных форм ожирения у взрослых. Ожирение у детей рассматривается как серьезная проблема общественного здравоохранения в масштабах неинфекционной эпидемии, ведущая к значительным экономическим затратам со стороны здравоохранения в будущем. Медицинская значимость проблемы ожирения обусловлена кратковременным и долговременным отрицательным влиянием на физическое здоровье ребенка. Детское ожирение связано с развитием тяжелых сопутствующих осложнений (сахарный диабет, сердечно-сосудистые заболевания, дислипидемия).

Цель исследования: оценить изменения показателей метаболического статуса у детей с морбидным ожирением.

В клинический раздел работы включена исследуемая группа 121 ребенок (60 мальчиков (ИМТ $35,38 \pm 2,55$ кг/м², возраст $14,43 \pm 2,22$ лет) и 61 девочка (ИМТ $33,98 \pm 2,16$ кг/м², возраст $14,31 \pm 2,49$ лет)) с морбидным ожирением.

Группу контроля составили 84 пациента (45 мальчиков/ 39 девочек) (ИМТ $20,09 \pm 2,21$ кг/м², возраст $14,29 \pm 2,75$ лет) соответствующей стадии полового развития по Таннеру.

Измерены антропометрические показатели: рост, масса тела, окружность талии (ОТ). Антропометрия проведена по стандартной методике с точностью для роста и ОТ 0,1 см, для массы тела – 0,1 кг.

Индекс массы тела рассчитывали по формуле Кетле: ИМТ = масса (кг) : рост (м)²

Стадию полового развития определяли при помощи метода Таннера. Оценка антропометрических показателей выполнена с использованием центильных таблиц, рекомендуемых ВОЗ.

Оценен уровень гликемии натощак, сыровоточного содержания витамина Д, инсулина, липидограммы в периферической крови.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программ Excel for Windows 2003-2016, IBM SPSS Statistics 23. За уровень статистической значимости принимали вероятность $p=0,05$ (95% уровень доверия).

В нашей работе пациенты в исследуемой группе имели достоверно высокие значения ИМТ в сравнении со здоровыми сверстниками (ИМТ $31,28 \pm 3,21$ vs $22,76 \pm 1,24$ кг/м², $p<0,001$). В исследуемой группе у пациентов уровень витамина Д был ниже по сравнению с группой контроля ($12,25 \pm 3,63$ vs $45,01 \pm 2,65$ нг/мл ($p=0,002$)). По итогам нашей работы у пациентов с ожирением отмечено увеличение уровней гликемии натощак по сравнению с контролем ($5,48$ ($4,40-6,00$) vs $4,36$ ($4,05-4,55$) ммоль/л; $p=0,0001$). Нами установлено повышение показателей HbA1c в исследовательской группе относительно контроля ($5,26$ ($5,00-5,40$) vs $4,87$ ($4,95-5,22$) %; $p=0,0001$). В нашем исследовании зарегистрировано достоверное увеличение уровней инсулина у пациентов с ожирением ($22,79$ ($12,75-25,40$) vs $8,35$ ($5,90-11,30$) мкЕд/мл; $p=0,0001$) в сравнении с группой контроля. Уровень индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) у пациентов с ожирением $4,91$ ($2,55-5,46$) vs ($0,99-2,18$) был достоверно выше показателей в сравнении с контролем ($p=0,0001$).

Нами зарегистрировано статистически значимое уменьшение показателей адипонектина у детей с ожирением ($15,14$ ($9,31-20,91$) нг/мл) vs $28,19$ ($19,93-29,93$) нг/мл; $p=0,0001$) по сравнению с контролем.

Нами выявлено достоверное увеличение концентрации лептина у пациентов исследуемой группы ($28,77$ ($14,86-37,99$) нг/мл vs $4,15$ ($0,95-6,82$) нг/мл; $p=0,0001$).

По полученным нами данным выявлено увеличение уровней ОХ у детей с ожирением относительно здоровых ($5,67$ ($3,81-6,24$) vs $3,65$ ($3,23-4,35$) ммоль/л; $p=0,019$). Результаты анализа липидного статуса свидетельствовали об увеличении показателей ТГ у пациентов с ожирением по сравнению с контролем ($1,91$ ($0,97-2,50$) vs $0,82$ ($0,61-1,00$) ммоль/л; $p=0,029$).

Выводы. У детей с морбидным ожирением установлено наличие метаболического дисбаланса с изменением показателей углеводного обмена.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ И ЛИПИДЕМИЧЕСКИЙ СТАТУС У ПАЦИЕНТОВ С ПАНКРЕАТОГЕННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ТРЕВОГОЙ

Я.Л. Навменова, Е.С. Махлина, Т.Е. Гавриленко, К.К. Зекенова

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Цель: проанализировать липидемический и гликемический статус у пациентов с панкреатогенным сахарным диабетом в зависимости от наличия тревожного расстройства

163 пациента с панкреатогенным сахарным диабетом (ПСД) в возрасте $41,10 \pm 12,34$ лет, стаж диабета $11,18$ лет. Уровень тревоги оценивался по результатам анализа использованной госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), проводилось определение уровня глюкозы в крови натощак и через 2 часа после еды, среднесуточная глюкоза в крови за 3-ое суток при 4 кратном определении гликемии; уровень гликированного гемоглобина (HbA1C), липидограмма: общий холестерин (ОХ), триглицериды (ТГ), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Группа исследования была разделена на 2 подгруппы, в зависимости от уровня тревоги по шкале HADS: 1 – с тревогой ($n=49$) и 2 – без тревоги ($n=114$).

1. У 30% пациентов с ПСД выявлены тревожные расстройства

2. При сравнении групп пациентов в зависимости от наличия тревоги с применением теста Манна – Уитни выявлено, что у пациентов с тревогой выше уровень HbA1C, выше уровень среднесуточной глюкозы, чем у пациентов без тревоги (9,73% против 8,41%, $p<0,001$; 9,06ммоль/л против 8,11ммоль/л, $p=0,03$ соответственно).

3. При сравнении биохимических показателей, характеризующих липидный статус, определено, что уровень ОХ у пациентов с тревогой был выше, чем у пациентов без тревоги (5,12 ммоль/л против 4,81 ммоль/л; $p=0,04$). Также было определено, что уровень ХС ЛПНП составил 3,12 ммоль/л у пациентов с тревогой против 2,66 ммоль/л у пациентов без тревоги и на 14,5% превышал значения группы сравнения ($p=0,05$).

4. Для выявления взаимосвязи между уровнем тревоги и показателями, определяющими углеводный и липидный обмен, использовался линейный регрессионный анализ. По результатам проведенного анализа была выявлена положительная корреляционная связь между наличием тревоги, характеризующимся уровнем тревоги по HADS и показателями HbA1C ($r=0,21$; $p<0,05$). Также была установлена положительная корреляционная связь между уровнем тревоги по HADS и уровнем среднесуточной глюкозы в крови ($r=0,23$; $p<0,05$).

Выводы: Установлено негативное влияние наличия тревоги на состояние углеводного и липидного обмена при панкреатогенном сахарном диабете.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е.П. Науменко., Е.Ф. Семеняго

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Сахарный диабет 2 типа (СД 2 тип) является серьезной социально значимой проблемой. Одним из осложнений СД 2 типа является артериальная гипертензия (АГ). Своевременная диагностика и эффективный контроль АГ являются важными составляющими снижения риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и смерти. Это имеет первостепенное значение у лиц из групп высокого и очень высокого сердечно-сосудистого риска (ССР), к которым относятся пациенты СД 2 типа [С.А. Бойцов, Н.В. Погосова, А.А. Аншелес и др., 2023].

Доказано, что у пациентов с СД 2 типа эффективный контроль артериального давления (АД) способствует снижению вероятности развития микро- и макрососудистых осложнений, а также смерти [Ж.Д. Кобалава, А.О. Конради, С.В. Недогода и др., 2020; И.И. Дедов., М.В. Шестакова., А.Ю. Майоров и др. 2021].

Цель исследования – оценить, проанализировать показатели суточного мониторинга артериального давления (СМАД) и выявить особенности у пациентов СД 2 типа.

В условиях ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» в одномоментное пассивное проспективное исследование было включено 100 пациентов в возрасте от 40 до 70 лет, из них 50 пациентов с СД 2 типа – 1-я группа и 50 практически здоровые пациенты – 2-я группа контроля. Обследуемые были разделены на группы с учетом цели исследования.

Диагноз СД 2 типа верифицировали в соответствии с критериями МКБ-10, используя классификацию СД, рекомендованную экспертами Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), 1999-2013 г. на основании анамнеза, клинической картины, анализа амбулаторных карт пациентов, лабораторных данных.

Всем пациентами проводили СМАД на системе суточного мониторинга АД Кардиан-МД и Philips. Оценивали следующие показатели: средние величины систолического артериального давления (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) за сутки (норма САД ≤ 130 мм рт. ст., ДАД ≤ 80 мм рт. ст.); за день (норма САД 100-135 мм рт. ст., ДАД 60-85 мм рт. ст.); за ночь (норма САД 85-120 мм рт. ст., ДАД 48-70 мм рт. ст.); индекс времени гипертензии (%); вариабельность АД, суточный индекс (СИ) (%) (норма 10-20%); скорость утреннего подъема АД (мм.рт.ст/час) (норма САД < 10 , ДАД < 6).

Для статистического анализа исследований создана база данных в системе Microsoft EXCEL. Обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 10.0 (StatSoft, Inc. USA). Проверку гипотезы о нормальности распределения изучаемых признаков проводили при помощи W-теста Шапиро-Уилка. Так как распределение основной части признаков в нашем исследовании отличалось от нормального, для дальнейшего анализа использовали непараметрические методы статистической обработки. Сравнение двух независимых групп по количественным признакам проводили с использованием U-критерия Манна-Уитни.

Количественные значения изучаемых признаков представляли в виде медианы и интерквартильного размаха ($Me [Q_1; Q_3]$). Качественные показатели представляли в виде абсолютного числа наблюдений и доли (%) от общего числа пациентов по выборке в целом или в соответствующей группе.

При использовании всех видов статистического анализа статистически значимыми считали различия при $p<0,05$.

По результатам исследования выявлено, что пациенты, вошедшие в исследование, были сопоставимы по возрасту ($p=0,263$). Медиана возраста в 1-й группе составила 55 [50; 59] лет, 2-й группе – 52 [42; 70] года. В группе пациентов с СД 2 типа выявлено 4 (8%) человека с диабетом в стадии декомпенсации, 17 (34%) – стадии компенсации, – 29 (58%) стадии субкомпенсации. Длительность диабета составила 6,4 [5,8; 8,0] года.

Данные СМАД определили, что средние величины САД за сутки выше 130 мм рт. ст. зарегистрированы у 28 (56%), ДАД выше 80 мм рт. ст. у 26 (52%) в 1-й группе пациентов в сравнении со второй группой САД у 9 (18%), ДАД у 4 (8%) исследуемых ($p=0,001$, $0,001$ соответственно).

Индекс времени гипертензии САД и ДАД $<25\%$ зарегистрирован у 32 (68%) т.е. у преимущественного большинства пациентов с СД 2 типа.

Анализ показателей СМАД выявил недостаточную степень ночного снижения («non-dippers») САД у 30 (60%), ДАД у 25 (50%) пациентов с СД 2 типа, что значимо выше в сравнении с группой контроля САД 15 (30%), 5 (10%) ($p=0,026$; $p=0,032$).

У 10 (5%) пациентов первой группы выявлена ночная гипертензия («nigt peakers»), т.е. цифры АД ночью превышали цифры АД днем.

Недостаточное снижение АД в ночные часы – «non-dippers» – является характерной особенностью артериальной гипертензии у пациентов СД 2 типа и ассоциируется с более чем 20-кратным увеличением риска смерти по сравнению с пациентами с сохраненным суточным ритмом АД. Возможно, эти нарушения суточного ритма связаны с поражением автономной нервной системы, характерной для СД, что приводит к нарушению регулирования сосудистого тонуса.

Заключение. Таким образом, анализ показателей СМАД выявил, что средние величины САД за сутки выше нормальных значений зарегистрированы у 28 (56%), ДАД у 26 (52%) в группе пациентов с СД 2 типа в сравнении со второй группой САД у 9 (18%), ДАД у 4 (8%) исследуемых ($p=0,001$, $0,001$ соответственно).

Недостаточная степень ночного снижения САД и ДАД отмечена значимо чаще ($p=0,026$; $p=0,032$) в группе пациентов страдающих СД 2 типа в сравнении с пациентами контрольной группы.

Индекс времени гипертензии САД и ДАД $<25\%$ зарегистрирован у 32 (68%) т.е. у преимущественного большинства пациентов с СД 2 типа.

Проведение суточного мониторинга артериального давления у пациентов с сахарным диабетом 2 типа дает возможность диагностировать артериальную гипертензию, оценить суммарный сердечно-сосудистый риск, подобрать индивидуальную тактику ведения пациента и проводить эффективный контроль.

ОСОБЕННОСТИ СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.В. Полякова¹, А.Е. Бондаренко², Д.А. Чечетин¹, В.Н. Гребенникова¹, С.Н. Никонович¹

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины», г. Гомель, Беларусь

Сахарный диабет (СД), как и многие другие хронические заболевания, создаёт особую социальную ситуацию развития ребёнка, влияя на самые разные стороны его жизни, изменяя его окружение и собственную роль. Комплексный подход к лечению СД в детском возрасте предполагает учёт особенностей растущего организма, анализ социально-психологических факторов и индивидуальных личностных особенностей.

СД можно рассматривать не только как соматическое заболевание, но и как причину формирования новой социальной ситуации развития ребёнка. Меняется содержание его отношения с окружающим социальным миром и его собственной роли в этом мире. Эти изменения могут приводить к появлению или усилению в ребёнке тех или иных личностных характеристик, которые отражаются как на его психологическом благополучии, так и на протекании заболевания.

Клинические наблюдения и психосоциальные исследования детей с СД показывают, что заболевание порождает ряд специфических адаптационных проблем, затрудняющих психосоциальное развитие в целом, что объясняется искажающим воздействием болезни на процессы, происходящие в растущем организме.

В то же время для самого ребёнка, особенно в младшем возрасте, непосредственная симптоматика заболевания субъективно не всегда занимает ведущее место в его внутренней картине болезни. На него действуют, прежде всего, многочисленные ограничения, а также субъективно неприятные лечебные действия, которые из СД проистекают. Это могут быть: инъекции инсулина и измерения сахара в крови, ограничения питания и физической активности, учебная деятельность и общения со сверстниками, а также многие другие ограничения, с которыми сталкивается ребёнок, заболевший СД.

Часто дети, болеющие СД, под влиянием тревожных реакций семейного окружения, становятся интровертированными, замкнутыми, испытывают незащищенность и эмоциональную заброшенность. В дальнейшем подобные переживания могут спровоцировать формирование детских страхов, негативный настрой к лечению и отрицающее отношение к заболеванию, устойчиво закрепившись в структуре личности ребёнка.

Всё социальное окружение такого ребёнка (родители, члены семьи, врачи, педагоги, психологи и социальные работники) обязаны учитывать специфические психофизиологические особенности детей с СД, так как они, на протяжении взросления, составляют дезадаптированную «группу риска», с последующими трудностями социализации.

Отличительной особенностью адаптации детей с СД, заболевших в раннем возрасте, от пациентов, столкнувшись с данным заболеванием в более старшем возрасте, является отсутствие психологического феномена «комплекса утраты своего здоровья», так как они никогда ещё не были взрослыми и при этом здоровыми людьми. А дети, заболевшие в раннем возрасте, вообще никогда не жили без болезни, они не помнят себя без инъекций и диеты, для которых – это обыденность, доведённая до автоматизма. Их жизнь была и всегда протекала на фоне данного заболевания, что видимо, способствует более успешной адаптации, по сравнению с пациентами, заболевшими в более позднем возрасте. Кризис возрастного развития детей, болеющих с детства, накладывается на ненормативный кризис, связанный с возникновением заболевания. Личность ребёнка, формируясь в процессе взросления, выходит на новый уровень, приобретая в своём эго-состоянии такое психологическое новообразование, в структуру которого заболевание уже как-бы встроено.

При этом «безоблачной» адаптацию детей с СД любого возраста назвать тяжело, а её качественный уровень всегда зависит от способности родителей правильно сопровождать ребёнка на пути преодоления всех возникающих трудностей. Достаточное информирование родителей позволяет им сформировать определённые стратегии, приспособив семью и ребёнка к жизни с СД. Помимо психологических факторов, оказывающих влияние на адаптацию, огромное значение имеют социально-экономические, социально-средовые и социально-бытовые факторы, игнорировать которые невозможно. Всё это делает неоспоримым тот факт, что наряду с медицинскими мероприятиями, необходимо регулярное психосоциальное сопровождение и активная поддержка как самих детей, болеющих СД, так и членов их семей.

По мере того, как ребёнок растёт, у него формируется определённое особое отношение к своей болезни, которое в свою очередь формирует личность и приводит к изменению эмоциональной сферы. Выраженность этих изменений полностью зависит от того, как ребёнок относится к своему заболеванию. Практически невозможно сформировать в ребёнке правильное отношение к социальным моментам жизни без специализированной помощи, которые могут привести к психологическим проблемам и психическим заболеваниям в будущем.

С семьёй ребёнка должна проводиться целенаправленная и полноценная работа для того, чтобы обеспечить достижение психологического комфорта, поскольку во многом адаптация в социальной среде зависит от отношения родителей к его болезни, от стиля воспитания в семье. Если в семье будет всё хорошо, тогда и в социально-психологической адаптации всё будет складываться более гладко. Реализовать такую работу можно во время индивидуальных и групповых занятий с психологом или при вступлении семей в тематические организации, оказывающие данный вид помощи. В этих организациях занятия проходят достаточно интересно, дети получают новую информацию по СД, а родители обмениваются опытом.

Жизнь детей с СД не должна ничем отличаться от жизни здоровых детей. Подобные меры улучшат качество жизни и будут являться залогом социальной безопасности детей, болеющих СД.

КОЛЛАГЕНОЗЫ КАК МАРКЕРЫ АУТОИММУННОГО ТИРОИДИТА

А.В. Рожко, И.В. Веялкин, В.А. Рожко, И.Г. Савастеева

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Длительное динамическое наблюдение позволяет говорить, что у отдельных пациентов развиваются множественные аутоиммунные поражения не только эндокринных желез, но и других органов и систем. Начало манифеста последующих заболеваний регистрируется в течение всей жизни после разного по продолжительности латентного периода.

В настоящее время аутоиммунные эндокринные и неэндокринные заболевания объединяются в общую группу. Это позволяет рассматривать их развитие как единый патогенетический процесс, под

названием аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС). АПС – многофакторное заболевание с полигенным типом наследования. Изменения в геноме могут иметь несколько поколений родственников, а клиническое течение заболевания развивается не у каждого из носителей генотипа и имеет длительный латентный период

Понятие АПС (кроме множественного поражения эндокринных желез) включает такие аутоиммунные поражения как: атрофический гастрит, аутоиммунная анемия, алопеция, витилиго, миастения, рассеянный склероз, системная и дискоидная красная волчанка (СКВ), ревматоидный артрит (РА), системный склероз (синдром Шегрена), болезнь Верльгофа, антифосфолипидный синдром, васкулиты.

Актуальность исследования проблемы АПС обусловлена развитием сочетанной хронической, непрерывно прогрессирующей патологии, требующей постоянного лечения и системы динамического наблюдения.

Материалом для анализа послужили записи базы данных Государственного регистра.

Период наблюдения включал 1986-2023 гг., мощность выборки – 1140315 человек.

За весь период наблюдения было зарегистрировано 18032 случая аутоиммунного тиреоидита (АИТ – E06.3), что составило 1,6% от числа лиц всей анализируемой когорты (1 ранговое место). Далее следовал псориаз (L40 – 2 ранговое место), удельный вес которого составил 0,7%. 3 ранговое место – РА (M05-06), удельный вес которого составил 0,6%. В общей выборке были зарегистрированы случаи заболевания аутоиммунной анемией (D59.1), витилиго (L80), СКВ (M32) и синдромом Шегрена (M35.0).

В сочетании с АИТ наиболее часто регистрировался РА (2,2% случаев) и псориаз (1,3% случаев). Удельный вес других аутоиммунных заболеваний в сочетании с АИТ составил около 1,0%.

Наиболее высокий относительный риск (ОР) на фоне АИТ был рассчитан для синдрома Шегрена (M35.0), который составил 13,98 (95%ДИ=7,27÷26,89; $p<0,05$) и был статистически значим. А из числа лиц с верифицированным синдромом Шегрена 18,3% болели АИТ. Высокий ОР синдрома Шегрена на фоне АИТ показывает необходимость дополнительного изучения эпидемиологических характеристик реализованного синдромом Шегрена и оценки тиреоидного статуса пациента для ранней диагностики субклинического гипотиреоза.

ОР развития РА (M05-06) в сочетании с АИТ составил 4,15 (95%ДИ=3,74÷4,59; $p<0,05$) и был статистически значим. ОР развития витилиго (L80) в сочетании с АИТ составил 4,30 (95%ДИ=2,95÷6,27; $p<0,05$) и был статистически значим. ОР СКВ (M32) на фоне АИТ составил 2,76 (95%ДИ=1,42÷5,38; $p<0,05$) и был статистически значим. ОР аутоиммунной анемии (D59.1) составил 2,83; но не имел статистической значимости (95%ДИ=0,69÷11,67; $p>0,05$). Из приведенных данных следует, что АИТ наиболее часто сочетался с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани. Кроме того, определены высокие риски сочетания АИТ с коллагенозами, такими как: синдром Шегрена, РА и СКВ.

Установлена ассоциация АИТ с болезнями костно-мышечной системы и соединительной ткани, в частности с коллагенозами, имеющими непрерывное рецидивирующее течение, сопровождающееся поражением внутренних органов. С одной стороны необходима оценка функционального состояния потенциальных органов-мишеней. Динамическое наблюдение позволит выделить группы с носительством аутоантител к органам эндокринной системы для своевременного старта заместительной терапии. С другой стороны – реализация АИТ может являться стартом АПС и необходим мониторинг функции внутренних органов, титр аутоантител к компонентам соединительной ткани. Полиорганность поражения и пролонгированное во времени развитие диктует необходимость поиска маркеров поражения потенциальных органов-мишеней и формирования критических групп с высоким риском прогрессирования АПС.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМОГО СТЕНОЗИРОВАНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТКИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Е.Ф. Семеняго¹, Е.П. Наumenко¹, С.А. Семеняго²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Сахарный диабет (СД) является серьезной медико-социальной проблемой современного человечества. Это связано с высокой распространенностью данной патологии, риском развития и утяжелением течения сердечно-сосудистых заболеваний, которые приводят к ранней инвалидизации и высокой смертности. Ежегодно число новых случаев СД неуклонно растет, по прогнозам ВОЗ к 2025 году число людей с СД в мире достигнет 325 млн., а у 410 млн. – определяться нарушенная толерантность к глюкозе.

СД представляет собой нарушение обмена веществ, для которого характерна хроническая гипергликемия с нарушениями метаболизма углеводов, жиров и белков в результате нарушений секреции инсулина и/или действия инсулина. Различают два типа СД: инсулин зависимый сахарный диабет 1 типа (СД 1 типа) и инсулин независимый сахарный диабет 2 типа (СД 2 типа). СД 1 типа возникает вследствие полной инсулиновой недостаточности при разрушении клеток поджелудочной железы. По данным различных исследований на долю СД 1 типа в структуре всех случаев СД приходится от 10 до 17% случаев. Как правило, болеют дети и взрослые до 30 лет.

Поражения артерий нижних конечностей у пациентов СД 1 типа являются одной из причин ухудшения качества жизни и ранней инвалидизации. Для диабета 1 типа в большей степени характерно поражение артерий мелкого калибра: берцовых артерий и артерий стопы и склероз Менкеберга – обызвествление средней оболочки артерий.

Пациентка 36 лет, находилась на стационарном лечении в эндокринологическом отделении по поводу СД 1 типа. Диабетом болела более 25 лет. Контроль гликемии регулярно. Не курит. Предъявляла жалобы на онемение стоп, боли и слабость в ногах в покое и при ходьбе. В рамках протокола диагностики и лечения СД и наличия жалоб на боли в ногах было назначено ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей.

При сборе анамнеза во время исследования было выяснено, что пациентку больше беспокоили боли в правой голени (область икроножных мышц) во время ходьбы. При проведении ультразвукового исследования артерий нижних конечностей были диагностированы атеросклеротические изменения сосудов с разной степенью стенозирования.

Правая нижняя конечность: в проксимальном отделе поверхностной бедренной артерии, начиная от бифуркации по передней стенке, визуализировалась гипэхогенная пролонгированная (протяженностью 2,0 см) атеросклеротическая бляшка, стенозирующая просвет сосуда на 60-70%, линейная скорость кровотока в месте максимального стенозирования 231 см/с. Кровоток в сосудах нижних конечностей ниже места стеноза – магистральный измененный. По общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, передней и задней большеберцовым артериям, артерии тыла стопы стенки диффузно утолщены с гиперэхогенными включениями. Задняя большеберцовая артерия при проведении цветного доплеровского картирования прокрашивалась фрагментарно, что не исключает наличия значимого стенозирования в данном сосуде. Лодыжечно-плечевой индекс был снижен (0,9), что соответствует первой степени ишемии.

Левая нижняя конечность: по общей бедренной, поверхностной бедренной, подколенной, передней и задней большеберцовым артериям и артерии тыла стопы стенки диффузно утолщены с гиперэхогенными включениями. Кровоток – магистральный неизмененный во всех исследуемых сосудах. В дистальном отделе задняя большеберцовая артерия при проведении цветного доплеровского картирования не прокрашивалась и линейная скорость кровотока не определялась, что не исключает окклюзии в данном сегменте сосуда. Лодыжечно-плечевой индекс не определялся.

Таким образом, несмотря на то что для пациентов СД 1 типа молодого возраста в большей степени характерно поражение артерий мелкого калибра: берцовых артерий и артерий стопы, встречаются случаи значимого поражения артерий крупного калибра.

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ ОФТАЛЬМОСТАТУС ПРИ ВТОРИЧНОЙ ГЛАУКОМЕ НА ФОНЕ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ

А.Ю. Скворцова¹, Ю.И. Рожко², А.Г. Юрковец², С.В. Зыблева², С.Л. Зыблев²

¹УЗ «Витебская областная клиническая больница», г. Витебск, Беларусь;

²ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

У каждого третьего больного эндокринной офтальмопатией (ЭОП) к 3-м годам наблюдения верифицировали вторичную глаукому (В.Г. Лихванцева, Е.В. Коростелёва, 2015).

Цель – описать биоретинотометрические показатели при вторичной глаукоме, ассоциированной с эндокринной офтальмопатией.

Ретроспективно проанализированы данные 25 пациентов женского пола (50 глаз) со слабоактивной ЭОП, в возрасте $55,1 \pm 9,18$ лет, рефракцией до $\pm 3,0$ диоптрий. Группа контроля без эндокринной патологии и анамнеза глаукомы была сопоставима по демографическим показателям.

Офтальмоскопические проявления оптикопатии при вторичной глаукоме проявлялись увеличением экскавации, секторальным побледнением зрительного нерва, истончением нейроретинального пояса, расширением зоны перипапиллярной атрофии.

Внутриглазное давление соответствовало целевому для стадии, пациенты получали гипотензивные препараты из разных групп. При глаукоме выявлено сужение границ поля зрения, периметрический индекс светочувствительности MD был снижен в среднем на 3,49 дБ ($p<0,001$), PSD – увеличен на 2,41 дБ ($p<0,001$). Морфометрически с помощью оптической когерентной томографии установлены значимые линейные и планиметрические изменения диска зрительного нерва и сетчатки при глаукоме. Индексы соотношения диаметр экскавации / диаметр диска по вертикали и горизонтали были выше на 15% и 17% соответственно. При ЭОП диаметр и объем экскавации были выше в среднем на 0,21 мм и 0,04 мм³ ($p<0,001$) соответственно. Установлено значимое сокращение площади нейроретинального пояса.

Заключение. Описанные выше биоретинметрические показатели при вторичной глаукоме, ассоциированной с эндокринной офтальмопатией, свидетельствуют о наличии типичной глаукомной оптиконейропатии. Это диктует необходимость проведения офтальмотонометрии и нейропротекторного лечения у данной группы пациентов.

МЕСТНО-РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ФОРМЫ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н.Г. Смолякова

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Под местно-распространенным раком щитовидной железы подразумевают прорастание первичной опухоли окружающих тканей и анатомических структур, а также распространение регионарных метастазов за пределы лимфоузлов с поражением окружающих тканей.

Признаком местной распространенности опухолей щитовидной железы считают наличие лимфогенных метастазов в медиастинальном коллекторе или в других группах лимфоузлов не являющихся первичными основными барьерами для данной опухоли.

Причины выхода опухолей щитовидной железы за пределы органа могут быть разными:

- позднее обращение пациентов за медицинской помощью,
- особенности «биологического поведения» опухолей в целом и у данного пациента,
- неадекватное хирургическое вмешательство.

В настоящее время выявлены новые данные относительно гистологических вариантов дифференцированных форм рака щитовидной железы – агрессивное местное распространение рака щитовидной железы с особенностью опухолевого процесса.

При выходе опухоли за пределы щитовидной железы карциномы чаще всего прорастают в окружающие мышцы, возвратные нервы, трахею. Иногда отмечается их распространение на гортань, пищевод, сосудисто-нервный пучок.

Лимфогенные метастазы рака щитовидной железы могут распространяться на различные органы шеи. Кроме того, регионарные метастазы рака щитовидной железы могут появляться средостении, с поражением различных органов этой области.

Клиническими признаками распространения опухоли за пределы щитовидной железы, считаются ограничения или отсутствие подвижности образований на шее, дисфония, афония или наличие синдрома верхней полой вены, а также прорастание и изъязвление кожи на шее. Однако, указанные признаки могут наблюдаться и при неинвазивных формах рака щитовидной железы, а также и при других доброкачественных заболеваниях.

В ряде случаев не идентифицированный рак щитовидной железы можно отличить с помощью тканевого полипептидного антигена (ТПА), уровень которого повышен примерно у 90 % больных карциномой.

Рентгенологический метод используется в основном как вспомогательный метод для оценки степени компрессии органов шеи и средостения при загрудинном расположении новообразования.

Для выявления инвазии верхних отделов пищевода опухолями щитовидной железы можно использовать эндоскопическую ультрасонографию. Эффективным, быстрым и дешевым методом является сочетание ультразвукового (УЗИ) с цитологическим исследованием пунктатов из опухоли. УЗИ успешно применяется для выявления MTS регионарных лимфоузлов при раке щитовидной железы. В настоящее время в диагностике рака щитовидной железы применяется КТ и МРТ. МРТ обладает более широкими

возможностями в диагностике рака щитовидной железы. Еще более новыми и эффективными методами являются методы:

- эмиссионной томографии,
- фотонно-эмиссионная с Tc-DMSA и позитронно-эмиссионная томография при выявлении медуллярных опухолей щитовидной железы.

В большинстве опухолей (низкодифференцированные варианты) активно поглощаются молекулы глюкозы в которых один из атомов кислорода заменен на изотоп фтора 18. Эффективность метода определяется гораздо более активным метаболизмом глюкозы в клетках злокачественных опухолей по сравнению с доброкачественными.

СОСТОЯНИЕ НУТРИЕНТА ВИТАМИНА Д У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Е.Н. Сницаренко^{1,2}, А.В. Жарикова¹, А.Л. Калинин², Н.С. Брановицкая², А.Ю. Сницаренко²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Сочетание ожирения и жирового гепатоза представляет научный интерес в понимании патогенеза метаболического синдрома. Нутритивный статус витаминов и микроэлементов у данных пациентов не менее важен и очень часто недооценивается. Печень играет важную роль в развитии атерогенной дислипидемии, одновременно являясь и органом-мишенью. Жировая ткань считается метаболическим и эндокринным органом, избыток которой приводит к изменениям гомеостаза организма, а дефицит витаминов и микроэлементов может усугублять патологическое состояние.

У пациентов с ожирением наблюдается дефицит большинства витаминов, особенно жирорастворимых витаминов А, Д и Е, фолиевой кислоты, витамина В12, а также важных микроэлементов.

Витамин D регулирует усвоение минералов кальция и фосфора, уровень содержания их в крови и поступление их в костную ткань и зубы. Вместе с витамином А и кальцием или фосфором защищает организм от простуды, диабета, глазных и кожных заболеваний. Он также способствует предотвращению зубного кариеса и патологий дёсен, помогает бороться с остеопорозом и ускоряет заживление переломов. Недостаток витамина Д у взрослых приводит к уменьшению всасывания кальция, развитию вторичного гиперпаратиреоза, остеопорозу, перелому костей и ряду других патологических изменений. Поэтому оценка витаминного статуса имеет принципиальное значение у пациентов с ожирением.

Цель. Определить состояние нутриента витамина Д у пациентов с ожирением в группе с НАЖБП на амбулаторном консультативном приеме.

Материалы и методы исследования. На консультативном приеме проводилось комплексное медицинское обследование и наблюдение 84 пациента с НАЖБП. По полу и возрастным категориям обследуемые пациенты распределились следующим образом: мужчины составили 11% в возрасте 18-62 лет, женщины: в возрасте 18-57 лет – 34%, в возрасте 58 лет и старше – 55%.

Для обследования пациентов в наблюдаемой группе привлекались службы лабораторной, ультразвуковой, функциональной, рентгеновской диагностики и молекулярной генетики.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам проведенного обследования в наблюдаемой группе с НАЖБП выявлено 59% пациентов с сопутствующим заболеванием ожирение.

При углубленном обследовании данных пациентов с ожирением выявлен недостаток витамина Д в пределах референсных значений от 20-28 нг/мл – у 31% и дефицит витамина Д в пределах референсных значений 12-18 нг/мл – у 18%. В ходе обследования и наблюдения проводилась работа над пищевым поведением пациентов, коррекция физических нагрузок, обязательная нутритивная поддержка в соответствии с выявленными дефицитами витаминов.

Выводы. Комплексный подход к углубленной диагностике и наблюдению пациентов с ожирением в группе с НАЖБП способствует своевременному выявлению дефицитных состояний по витаминам и микроэлементам и позволяет адекватно оценить прогноз НАЖБП, назначить адекватное лечение. Кроме фармакологического лечения НАЖБП необходим обязательный пересмотр образа жизни и питания пациентов, физическая нагрузка, нутритивная поддержка витаминами и микроэлементами.

Такой подход позволяет улучшить показатели метаболического здоровья, продолжительность и качество жизни пациентов.

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ КАК КОМПОНЕНТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Е.Н. Сницаренко^{1,2}, А.В. Жарикова¹, А.Л. Калинин², Н.С. Брановицкая², А.Ю. Сницаренко²

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет интерес для гастроэнтерологов, гепатологов, терапевтов, диетологов, врачей других специальностей и в последнее десятилетие стала междисциплинарной проблемой.

НАЖБП является доминирующей формой хронического заболевания печени и присутствует у 7% людей с нормальной массой тела и чаще у женщин в более молодом возрасте, даже при нормальных ферментах печени.

В настоящее время НАЖБП рассматривается в качестве печеночного компонента метаболического синдрома (МС), поскольку практически у всех пациентов с МС имеется жировая дистрофия гепатоцитов и почти у половины обнаруживается стеатогепатит. НАЖБП входит также в число независимых факторов риска ряда заболеваний.

НАЖБП часто протекает незаметно, практически бессимптомно. Пациент может долго не знать о наличии у него заболевания, попросту не обращая внимания на неспецифические изменения самочувствия, такие как утомляемость, слабость, недомогание, дискомфорт в правой верхней части живота. В клетках печени, на начальном этапе, накапливается жир (главным образом, в виде триглицеридов) и эта стадия называется стеатоз печени, которая является еще обратимой, поэтому терапию оптимально начинать именно в этот момент.

Печень играет важную роль в развитии атерогенной дислипидемии, одновременно являясь и органом-мишенью. Сочетание ожирения и жирового гепатоза представляет научный интерес в ключе понимания патогенеза метаболического синдрома. К первичной метаболической НАЖБП целесообразно относиться как к предиктору и одному из ранних и специфичных маркеров сахарного диабета (СД) 2-го типа у пациентов с инсулинорезистентностью, общим морбидным или висцеральным ожирением и метаболическим синдромом.

Также у пациентов с уже установленным СД распространенность стеатоза составляет 50%, стеатогепатита – 54%. СД является новым фактором риска прогрессирования НАСГ до прогрессирующего фиброза, цирроза печени и ГЦК. В свою очередь, при НАЖБП наличие СД приводит к повышению риска общей смертности от ССЗ в 2,3-2,8 раза.

Цель. Выявление ожирения и сахарного диабета в группе наблюдаемых пациентов с НАЖБП на амбулаторном консультативном приеме гастроэнтеролога.

Материалы и методы исследования. На консультативном приеме на базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» проводится наблюдение и комплексное медицинское обследование пациентов с НАЖБП. В исследование в группу на начало марта 2024 года включено 85 пациентов.

По полу и возрастным категориям обследуемые пациенты распределились следующим образом: мужчины составили 11% в возрасте 18-62 лет, женщины – 89%: в возрасте 18-57 лет – 34%, в возрасте 58 лет и старше – 55%.

Для проведения обследования пациентов в наблюдаемой группе привлекались службы лабораторной, ультразвуковой, функциональной, лучевой диагностики и молекулярной генетики.

Результаты исследования и их обсуждение. По результатам проведенного обследования в наблюдаемой группе пациентов с НАЖБП у 60,9% выявлены ожирение и сахарный диабет. Из которых: СД составил – 36%, СД в сочетании с ожирением – 41%, ожирение с дислипидемией – 23%.

Выводы. Высокий процент выявления ожирения и сахарного диабета в группе пациентов с НАЖБП свидетельствует о том, что НАЖБП является довольно распространенной патологией как среди пациентов с абдоминальным типом ожирения, так и с СД, и требует проведения углубленных обследований для оценки патогенеза НАЖБП и ее осложненных форм. Выявление ассоциированной с НАЖБП полиморбидности и многофакторности позволяет врачам адекватно оценить прогноз НАЖБП, способствует своевременному назначению адекватного лечения, как фармакологического, так и нелекарственного, пересмотру образа жизни и питания пациентов, что позволяет улучшить качество и продолжительность жизни.

Ожирение и сопутствующие метаболические нарушения – не только результат неправильного пищевого поведения пациентов с НАЖБП, но и недостатка двигательной активности.

ОСОБЕННОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНЫМ ВЕСОМ И ОЖИРЕНИЕМ

В.В. Сукристый¹, Е.Н. Сницаренко^{1,2}, А.В. Жарикова¹

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

Артериальная гипертензия (АГ) широко распространена среди людей всех возрастов, но и среди трудоспособного населения, а у некоторых профессиональных групп признана профессионально обусловленным заболеванием.

По данным многих эпидемиологических исследований АГ увеличивает риск смерти от ишемической болезни сердца (ИБС) в 3 раза, а от инсульта в 6 раз. Поэтому изучение формирования и течения АГ остается актуальной медико-социальной задачей медицинских работников.

Цель: провести анализ распространенности артериальной гипертензии в различных возрастных группах сотрудников ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» с избыточной массой тела, а также изучить распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ФР ССЗ) среди данной группы.

Протокол обследования включал анкетирование, физикальное исследование, антропометрию, двукратное измерение артериального давления (АД). Среди обследованных медицинских работников ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» женщины составили 85,4% и мужчины – 14,6%.

В результате проведенного анализа факторов риска у обследованных сотрудников: 14,2% - курит, 41,2% имеет низкую физическую активность.

В обследуемой группе высокий процент сотрудников с избыточной массой тела (индекс Кетле >25 кг/м²) – 29,7%. Дислипотеидемия выявлена у 18,3% сотрудников.

Распространенность АГ среди обследованных сотрудников ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» составила 24,3%, из которых: мужчины – 4,8%, женщины – 19,5%. Распределение частоты встречаемости АГ среди сотрудников ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по возрастным группам выглядит следующим образом: 18-39 лет – 3,8%, 40-63 лет – 18,6%, старше 63 лет – 2,94%.

Закключение.

Среди обследуемой группы работников ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» с АГ выявлена высокая частота повышения индекса массы тела, ожирения, дислипидемий.

Артериальная гипертензия является предиктором сосудистых катастроф, поэтому требует не только медикаментозного лечения, но и обязательного проведения активных профилактических мероприятий среди работающего населения. При этом, важно контролировать индекс массы тела, состав тела, окружность талии и бедер и потребляемые продукты.

Важным шагом профилактики артериальной гипертензии является ведение здорового образа жизни.

Важный принцип здорового образа жизни – это правильное питание, которое включает ежедневное употребление овощей и фруктов не менее 500гр., употребление рыбы, молочных продуктов, снижение калорийности пищи и углеводов, ограничение потребления соли до 5 граммов в сутки, с учетом наличия натрия в готовых продуктах.

Низкая физическая активность – проблема последнего столетия. Рекомендуется выполнять физические нагрузки не менее 40-50 минут в день.

ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

М.М. Сулейко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

К врожденным аномалиям развития щитовидной железы относятся ее аномалии положения и размеров. В норме щитовидная железа располагается в средне-нижнем отделе передней поверхности шеи (от щитовидного хряща до надключичной области). Аномалии положения обусловлены нарушением эмбриогенеза щитовидной железы. Щитовидная железа закладывается на 3-й неделе эмбриогенеза на уровне 1-2 плоточной сумки на вентральной стенке плотки. Между местом первоначальной закладки в области корня языка и окончательным местом расположения щитовидной железы открывается щитоподъязычный проток, который далее атрофируется на 6-й неделе беременности, а к моменту рождения ребенка проток

облитерируется. Аномалии положения щитовидной железы обусловлены нарушением миграции к своему типичному месту расположения. Эktopированная ткань щитовидной железы может находиться в любом месте по ходу щитоподъязычного протока от корня языка до загрудинной области. Выделяют следующие локализации ectopированной тиреоидной ткани: высокую (язычная и подъязычная), предгортанную и низкую – частично загрудинную область.

Цель исследования. Оценить возможности ультразвукового метода исследования в диагностике врожденных аномалий развития щитовидной железы. Демонстрация клинического случая.

Пациентка 11-ти лет женского пола направлена с амбулаторного приема на ультразвуковое исследование органов шеи детским гематологом поликлинического отделения РНПЦРМ и ЭЧ с предварительным диагнозом «Образование шеи, киста?» Со слов родителей пациентки несколько месяцев назад в подчелюстной области справа обнаружили образование, плотное на ощупь, безболезненное. Обратились за медицинской помощью по месту проживания, по результатам обследования выставлен диагноз «Подчелюстной сиаладенит справа». Пациентка прошла курс лечения (антибиотикотерапия Азитромицином). В связи с отсутствием динамики заболевания и частыми острыми респираторными инфекциями в анамнезе пациентка направлена на консультацию к детскому гематологу в РНПЦ РМиЭЧ. Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате экспертного класса линейным датчиком с частотой сканирования 1,2-3 МГц в В-режиме и режиме доплеровского картирования по стандартной методике

При ультразвуковом исследовании органов шеи обратило на себя внимание отсутствие ткани щитовидной железы в типичном месте. При обследовании слюнных желез: экзогенность, структура и размеры желез без особенностей. Лимфатические узлы в подчелюстных областях незначительно увеличены с сохраненной структурой обычной экзогенности. В шейных областях лимфоузлы – без особенностей. При осмотре правой подчелюстной области, прилегая к нижнему полюсу подчелюстной слюнной железы, предгортанно справа определяется изоэхогенное образование овальной формы с четкими контурами размером 54×19×36 мм, неоднородной структуры за счет множественных эхонегативных образований округлой и овальной формы с четкими контурами (кист) размерами от 2 мм до 7 мм. В режиме цветового картирования кровотоков несколько усилен.

Заключение: эхопризнаки множественных кист ectopированной ткани щитовидной железы в предгортанную область справа, гиперплазированных подчелюстных лимфоузлов. Рекомендована консультация эндокринолога. Результаты анализов на гормоны щитовидной железы – эутиреоз.

Выводы. Ультрасонография является доступным, неинвазивным и высокоинформативным методом при выявлении врожденных аномалий развития щитовидной железы.

ГИДРОКИНЕЗОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Д.А. Чечетин, А.В. Макарьчик, Н.М. Ядченко, Н.А. Филиппова, Г.Б. Теклин

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Сахарный диабет (СД) является одним из самых распространенных заболеваний на планете, поражая, в основном, людей трудоспособного возраста. Тяжелые осложнения (микро- и макроангиопатии), сопровождающиеся высокой инвалидизацией и летальностью, определяют социальную значимость и важность реабилитации пациентов с СД.

Гидрокинезотерапия (ГКТ) является формой реабилитации, представляя собой специально разработанный комплекс физических упражнений, направленный на обеспечение силы, выносливости и нормальной работе мышц шеи, груди, спины, брюшного пресса и нижних конечностей. Водная среда существенно изменяет биомеханику движений, облегчает контролировать положение тела в пространстве и позволяет отрабатывать координацию движений.

ГКТ, в сравнении с другими методами лечения, более комфортно и успешно переносится пациентами, потому что у неё есть некоторые особенности: увеличивается физиологический объём лёгких, укрепляется иммунная система, ускоряется обмен веществ, снимается отёчность, повышается тонус и улучшается общее состояние организма. Тёплая вода снимает лишнее напряжение с мышц и всего тела. Расслабление даёт быстрый эффект восстановления нарушенных функций органов и систем. При постепенном увеличении нагрузок повышается выносливость пациентов, улучшая их физическое состояние.

Занятия в водной среде являются мощным фактором воздействия не только на физическое, но и на психологическое состояние пациентов с СД. Вода, мягко обтекая тело, массирует находящиеся в коже и

мышцах нервные окончания, успокаивает центральную нервную систему и снимает утомление. Приятные ассоциации, связанные с выполнением физических упражнений в воде, положительно сказываются на состоянии психики пациентов с СД, способствуют формированию положительного эмоционального фона, так необходимого в повседневной жизни.

Цель исследования – повысить утилизацию сахара в крови во время выполнения мышечной работы у пациентов с СД.

Исследование проводилось на амбулаторном этапе лечения 30 пациентов (от 20 до 65 лет) с СД в физиотерапевтическом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Занятия по гидрокинезотерапии проводились ежедневно, кроме выходных и праздничных дней, продолжительностью 45 мин.

Каждое занятие состояло из трёх частей:

Первая часть – подготовительная (5 мин). Выполнялись физические упражнения с невысокой интенсивностью и координационной сложностью, без опоры для мышц рук, плечевого пояса и туловища;

Вторая часть – основная (30 мин). Включала в себя три блока физических упражнений:

- упражнения у неподвижной опоры, где преимущественно выполнялась работа мышцами ног в динамическом режиме (руки работали в статическом режиме);
- упражнения без опоры, прыжковые и в ходьбе (для проработки мышц нижней части туловища и ног), а также для укрепления дыхательной и сердечно-сосудистой систем;
- упражнения с подвижной опорой (для проработки мышц брюшного пресса и косых мышц живота, внутренней поверхности бёдер и ягодичных мышц).

Паузы между выполнением блоков физических упражнений пациентами заполнялись плавательными движениями, в соответствии с уровнем подготовленности.

Третья часть – заключительная (10 мин). Состояла из физических упражнений, выполняемых у неподвижной опоры и в безопорном положении, направленных на растягивание и расслабление мышц.

При проведении ГКТ применялись разнообразные физические упражнения, выполняемые пациентами при различной глубине погружения (до пояса, до груди, до шеи). Проводились активные и пассивные упражнения с элементами облегчения и отягощения (с резиновыми досточками).

Под влиянием систематических занятий ГКТ у пациентов с СД увеличился синтез гликогена в мышцах и печени, а также повысилась сопротивляемость организма неблагоприятным факторам внешней среды, что позволило преодолеть мышечную слабость.

Под воздействием дозированной физической нагрузки у пациентов с СД уменьшилась гипергликемия и глюкозурия, усилились окислительно-ферментативные процессы, приводящие к повышению утилизации сахара в крови работающими мышцами, что свидетельствует о достигнутой цели исследования.

АНАЛИЗ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С НОВООБРАЗОВАНИЕМ НАДПОЧЕЧНИКА ПОСЛЕ УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ АДРЕНАЛЭКТОМИИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

**А.А. Чулков¹, З.А. Дундаров², А.В. Величко¹, Э.А. Повелица¹,
Д.Л. Дугин¹, Е.Н. Ващенко¹, Н.А. Шестакова¹**

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь

За последние десятилетия диагностика новообразований надпочечников значительно выросла из-за широко использования визуализирующих методов исследования: ультразвуковая диагностика, компьютерная и магнитно-резонансная томография (Park S.S. and Kim J.H., 2023). Имеются данные о том, что пациенты как с нефункционирующими аденомами надпочечников, так и с гормонально активными (альдостерома, кортикостерома, умеренная автономная гиперсекреция кортизола (MACS – mild autonomous cortisol secretion)) аденомами имеют повышенный риск развития хронической болезни почек (ХБП) (Rahimi L. et al., 2024).

Цель. Сравнить функцию почек у пациентов с новообразованием надпочечника до и через 2 месяца после унилатеральной адреналэктомии.

Выполнен ретроспективный анализ 10 историй болезни пациентов, проходивших лечение на базе хирургического отделения ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по поводу новообразований надпочечников.

Оценку функции почек проводили исходя из результатов биохимического анализа крови (БхАК) и расчёта скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В БхАК исследовали уровни креатинина, мочевины и калия. СКФ рассчитывали по формуле CKD-EPI Creatinine Equation (2021).

Биохимические показатели крови исследовали на автоматическом анализаторе Architect c8000 (Abbott Laboratories, США). При проведении всех лабораторных исследований использовали оригинальные наборы реагентов производителя оборудования. За референтные или ожидаемые значения принимали таковые, рекомендованные производителем соответствующих тест-систем.

Распределение непрерывных переменных оценивалось с помощью теста Шапиро-Уилка. Категориальные переменные выражались в процентах и частотах, а непрерывные выражались как медиана и межквартильный размах (25-75-й перцентиль). Для групповых сравнений использовался критерий Вилкоксона. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Статистический анализ проводился с использованием STATISTICA, версия 12 (StatSoft, Inc. (2014)).

Возраст пациентов в среднем составил 59,5 [55,0-63,0] лет. Из них было 8 (80%) женщин и 2 (20%) мужчин.

Концентрация продуктов азотистого обмена на предоперационном этапе у исследуемых пациентов в среднем составила: креатинин – 81,0 [68,0-113,0] мкмоль/л, мочевина – 6,5 [5,3-7,4] ммоль/л. Медиана уровня калия в крови была 4,3 [4,3-4,7] ммоль/л. СКФ в среднем составила 86,5 [49,0-98,0] мл/мин/1,73 м².

Через 2 месяца после унилатеральной адреналэктомии среднее значение креатинина было 82,5 [77,0-104,0] мкмоль/л, мочевины – 7,5 [7,3-7,7] ммоль/л, калия – 4,5 [4,1-5,1] ммоль/л. Медиана СКФ была 77,0 [53,0-100,0] мл/мин/1,73 м².

При сравнительном анализе концентрации продуктов азотистого обмена, уровня калия и скорости клубочковой фильтрации в до и послеоперационном периоде нами статистически значимых различий выявлено не было.

Вывод: односторонняя адреналэктомия у пациентов с новообразованием надпочечника не оказывает влияния на функцию почек в раннем послеоперационном периоде.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ УНИЛАТЕРАЛЬНОЙ АДРЕНАЛЭКТОМИИ

**А.А. Чулков¹, З.А. Дундаров², А.В. Величко¹, Э.А. Повелица¹,
Б.О. Кабешев¹, Н.В. Холупко¹, О.В. Пархоменко¹**

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель

Адреналэктомия – основной метод лечения пациентов с объёмными новообразованиями надпочечников. После операции у пациентов может в течение длительного времени сохраняться гипокортизолизм и симптомы надпочечниковой недостаточности. Информация о распространённости этого состояния в послеоперационном периоде ограничена (I. Bonaventura et al., 2024). По данным G. Di Dalmazi et al. (2024 г.) надпочечниковая недостаточность у пациентов с кортикостеромой после адреналэктомии может наблюдаться в течение 12-18 месяцев, тогда как для пациентов с умеренной автономной гиперсекрецией кортизола этот период в среднем составляет 6 месяцев.

Цель исследования. Изучить распространённость симптомов надпочечниковой недостаточности у пациентов после унилатеральной адреналэктомии через 12 месяцев после операции.

На базе хирургического отделения (трансплантации, реконструктивной и эндокринной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» пролечены 27 пациентов с новообразованиями надпочечников, которым была выполнена односторонняя адреналэктомия.

Через 12 месяцев после операции среди пролеченных пациентов проведено анкетирование, направленное на оценку самочувствия и выявление симптомов послеоперационной надпочечниковой недостаточности: появилось ли чувство усталости после операции? появилась ли тяга к солёной пище после операции? появились ли участки гиперпигментации на коже после операции?

Распределение непрерывных переменных оценивалось с помощью тестов Шапиро-Уилка и Колмогорова-Смирнова. Категориальные переменные выражались в процентах и частотах, а непрерывные выражались как среднее значение и среднеквадратичное отклонение (SD). Статистический анализ проводился с использованием STATISTICA, версия 12 (StatSoft, Inc. (2014)).

Средний возраст пролеченных пациентов на момент начала исследования был 48±12 лет. Из них были 21 (78%) женщина и 6 (22%) мужчин. Все пациенты по результатам малой ночной дексаметазоновой

пробы (МНДП) были разделены на три группы. Первая группа (группа 1, n=4) состояла из пациентов с кортикостеромой (синдромом Кушинга). Во вторую группу (группа 2, n=4) входили пациенты, у которых по результатам МНДП верифицирована умеренная автономная гиперсекреция кортизола, а в третью (группа 3, n=19) – пациенты, у которых была исключена гиперсекреция кортизола.

Через 12 месяцев после операции при прохождении анкетирования у 10 (37%) пациентов появились жалобы, характерные для надпочечниковой недостаточности. Из них 8 (30%) пациентов отметили у себя ежедневную усталость, усиливающуюся при минимальных физических нагрузках, из которых два пациента с группы 1 и по три пациента с группы 2 и 3. У 7 (26%) пациентов появилось пристрастие к солёной пище, из которых один был из группы 1 и по три человека из группы 2 и 3. Участки гиперпигментации на коже появились у 2 (7%) пациентов, представляющих группу 1 и группу 3.

Выводы. Широкая распространённость новообразований надпочечников и адреналэктомия, как метод их хирургического лечения, требуют более углубленного изучения послеоперационных последствий. Одним из них является надпочечниковая недостаточность различной степени тяжести, которая может формироваться у любого пациента после адреналэктомии независимо от уровня кортизола на предоперационном этапе.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОГО ТИРЕОИДИТА В ОДНОЙ СЕМЬЕ

Ю.Г. Шамренко

ГУ «РНПЦрадиационной медицины и экологии человека» г. Гомель Беларусь

Хронический (аутоиммунный) тиреоидит является одним из наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы. Наиболее часто хронический тиреоидит диагностируется у женщин старше 40 лет, но в последние года увеличивается число молодых пациентов. Причины развития тиреоидита до сих пор окончательно не установлены. Считают, что предрасполагающими факторами являются наследственные отклонения антигена гистосовместимости, также определенное место принадлежит вирусной инфекции, избыточному поступлению йода с пищей, недостаток микроэлементов, особенно селена.

Цель исследования. Демонстрация собственного клинического наблюдения.

Пациент мужского пола Э. 10 лет пришел к педиатру с жалобами на увеличение размеров шеи, тахикардию, повышение потоотделения, тревожность. После сбора анамнеза врач отправил на ультразвуковое исследование щитовидной железы и на анализ крови на гормоны щитовидной железы.

При проведении ультразвукового исследования было выявлено: значительное увеличение размеров щитовидной железы, объем составил 13,6см³ – это в два раза больше нормы данной возрастной группы. Также экзогенность железы была неравномерно снижена, структура неоднородной за счет гипозоногенных участков различных размеров и форм, васкуляризация выраженная, контуры неровные, в предгортанной и паратрахеальных областях определялись множественные лимфоузлы.

Так как для тиреоидита характерна наследственная предрасположенность было рекомендовано обследование остальных членов семьи.

При обследовании младшего брата, возраст которого составил 6 лет, при ультразвуковом исследовании было выявлено незначительное увеличение размеров щитовидной железы, структура ее была не изменена, однако в паратрахеальной области определялись лимфоузлы.

При обследовании матери, возраст которой составил 34 года, при ультразвуковом исследовании размеры щитовидной железы были в пределах нормы, экзогенность железы была неравномерно снижена, структура неоднородная за счет гипозоногенных участков различных размеров и форм, фиброзная тягистость умеренная, васкуляризация умеренная, контуры четкие, ровные, в предгортанной и паратрахеальных областях определялись лимфоузлы.

При обследовании отца, возраст которого составил 38 лет, при ультразвуковом исследовании размеры щитовидной железы были в пределах нормы, экзогенность железы была средняя, структура неоднородная за счет единичных гипозоногенных участков различных размеров и форм, васкуляризация умеренная, контуры четкие, ровные, в предгортанной и паратрахеальных областях определялись лимфоузлы.

Выводы. Выявление хронического тиреоидита при проведении ультразвукового исследования обладает высокой чувствительностью в любом возрасте. Из данного обзора мы можем предположить наследственную связь, а также выявление тиреоидита уже в раннем возрасте. Для уточнения наследственности данного заболевания в этой семье рекомендовано обследование родственников старшего поколения.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЙ РИСК У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

А.П. Шепелькевич, Д.Д. Баалбаки, Е.В. Юрени, Ю.В. Дыдышко,
Э.С. Богомолова, М.И. Портная

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;
УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр», г. Минск, Беларусь

Сахарный диабет (СД) 1-го типа повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в 10 раз, которые в свою очередь являются причиной смертности у пациентов с СД 1-го типа. Согласно данным Rawshani A. и соавт., результаты общенационального исследования установили, что ССЗ в 44% были причиной смерти при СД 1 типа. СД рассматривается в качестве независимого фактора риска развития ССЗ, поэтому согласно клиническим рекомендациям европейских экспертов «Сахарный диабет, предиабет и кардиоваскулярные заболевания», 2019 года для стратификации кардиоваскулярного риска (КВР) у пациентов с СД необходимо учитывать: возраст пациента, возраст манифестации СД, длительность СД, наличие дислипидемии, ожирения, поражения органов мишеней и кардиоваскулярной патологии в анамнезе.

Согласно исследованию Bebu I. и соавт. гипергликемия является наиболее значимым и ранним фактором КВР при СД 1-го типа, при этом она не учитывается при стратификации КВР у пациентов с СД. Также согласно Питтсбургскому эпидемиологическому исследованию осложнений диабета (EDC), гипергликемия является ключевым фактором развития микрососудистых осложнений (диабетическая ретинопатия и нефропатия), которые повышают риск развития ССЗ независимо от других факторов риска. В исследовании Nathan D.M. и соавт., интенсивная терапия СД 1-го типа в течение 6,5 лет оказывала долгосрочное влияние на последующий риск развития макро- и микрососудистых осложнений. Патологические механизмы, обуславливающие пролонгированные эффекты раннего вмешательства в достижение целевых значений HbA_{1c} менее 7%, остаются дискуссионными, в тоже время широко обсуждается феномен «метаболической памяти».

Цель: Оценить возможные связи гликемического контроля пациентов с СД 1-го типа молодого возраста в зависимости от степени выраженности КВР.

Задачи:

- Провести стратификацию КВР у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста с учетом степени его выраженности: умеренный, высокий и очень высокий.
- Оценить возможные связи динамических показателей HbA_{1c} (4 исследования) в зависимости от степени выраженности КВР.

Проведен одномоментный ретроспективный анализ КВР у 100 пациентов с СД 1-го типа молодого возраста (средний возраст – 37,5), жителей г. Минска, которые наблюдались в УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр». Группа сравнения составила 100 человек без СД 1-го типа, сопоставимые по возрасту и полу. Стратификация КВР в данной группе проводилась с помощью общепопуляционной шкалы SCORE 2 для стран с очень высоким КВР. Описательная статистика количественных признаков представлена в виде медиан (Me) и квартилей (Q₁-Q₃).

Основная группа – 100 пациентов (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте 37,5 (29-42) лет, возраст манифестации СД 1-го типа 14,5 (11-24), со средней длительностью СД 1-го типа 17,5 (8-28) лет, ИМТ 23,17 (21,56-25,81), уровень HbA_{1c} 8,08 (7-9,25), общий ХС 4,69 (4,14-5,37), ХС-ЛПНП 3,1 (2,6-3,55) ммоль/л. Группа сравнения – 100 пациентов (50 мужчин и 50 женщин) в возрасте 39 (37-41) лет, ИМТ 26 (25-28), общий ХС 5,53 (4,69-6,37), ХС-ЛПНП 3,45 (2,72-4,14) ммоль/л.

Проведена стратификация КВР согласно рекомендациям ESC 2019 г. на 3 группы риска: умеренный, высокий и очень высокий. У пациентов с СД 1-го типа выявлено 29% умеренного, 45% высокого и 26% очень высокого КВР. В группе сравнения 81% умеренного и 19% высокого КВР. Соответственно в группе сравнения умеренный КВР встречался чаще, чем у пациентов с СД 1-го типа ($\chi^2=54,62$; $p<0,01$). Высокий и очень высокий КВР чаще у пациентов с СД 1-го типа, чем в группе сравнения ($\chi^2=29,85$; $p<0,01$). У пациентов с СД 1-го типа в группе с умеренным КВР уровень HbA_{1c} – 7,53%. В группе с высоким КВР уровень HbA_{1c} – 7,92%. В группе с очень высоким КВР уровень HbA_{1c} – 8,4%. Показатели HbA_{1c} значительно различались в группах умеренного и очень высокого КВР ($W=6,45$; $p<0,01$). Также более высокие значения HbA_{1c} были выявлены у пациентов с более высоким кардиоваскулярным риском ($\chi^2=1,89$; $p<0,05$).

Вывод. Согласно нашему исследованию у пациентов с СД 1-го типа молодого возраста частота встречаемости умеренного КВР составила 29%, высокого – 45% и очень высокого риска – 26%. Что соот-

ветствует высокому риску развития ССЗ у молодых и трудоспособных лиц. Также у пациентов с СД 1-го типа во всех группах КВР выявлен уровень HbA1c превышающий целевое значение ($<7,0\%$), что требует более интенсивной терапии для профилактики развития и прогрессирования ССЗ, особенно у пациентов с очень высоким КВР.

ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ У ПАЦИЕНТОВ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ФЕОХРОМОЦИТОМУ: АНАЛИЗ ДАННЫХ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА МИНСКА ЗА 2023 ГОД

Е.А. Шепелькевич¹, Ю.В. Дыдышко¹, Е.В. Юрени², Е.И. Шишко¹, Э.С. Богомолова³

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

²УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр», г. Минск, Беларусь;

³УЗ «Минский городской клинический онкологический центр», г. Минск, Беларусь

Феохромоцитома (ФХЦ) – опухоль мозгового слоя надпочечников, состоящая из хромоаффинных клеток, продуцирующая катехоламины. Для клинической картины ФХЦ характерна нестабильность гемодинамики с кризовым течением артериальной гипертензии, что нередко осложняется острыми сердечно-сосудистыми событиями вплоть до летального исхода. Согласно данным официальной статистики показатель распространенности заболевания на начало 2022 года в Республике Беларусь составил 0,74 на 100 тыс. населения, что может указывать на недостаточность своевременной диагностики данного заболевания.

Цель: оценить клинико-лабораторные особенности и распространенность ФХЦ у жителей города Минска, направленных на подтверждение данного диагноза в УЗ «Минский городской клинический эндокринологический центр» в течение 2023 года.

Выполнено одномоментное ретроспективное исследование, включившее 50 пациентов, жителей города Минска (12 мужчин и 38 женщин; 1;3,2), направленных на дополнительную уточняющую диагностику ФХЦ в течение 2023 года. Объект исследования – пациенты с подозрением на ФХЦ, предмет исследования – клинико-anamnestические данные пациентов, результаты лабораторно-инструментальных исследований. Статистическая обработка полученных в исследовании результатов проводилась с помощью программ Excel for Windows, Statistica 10.0 «StatSoft Inc.», результаты исследования представлены в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (Q_1 - Q_3), а также процентное и абсолютное количество участников с определенным признаком – % (абс.).

Всего проанализированы данные 59 пациентов с клиническими проявлениями вторичной артериальной гипертензии и/или образованиями надпочечников. Средний возраст пациентов составил 69 (56-74) лет. Образование надпочечников выявлено у 78% ($n=39$), артериальная гипертензия подтверждена у 88% ($n=44$). Коморбидные состояния включают патологию щитовидной железы (60%, $n=30$), паращитовидных желез (2%, $n=1$), сахарным диабетом (12%, $n=6$), психоэмоциональными нарушениями (панические атаки у 4%, $n=2$). Образование надпочечников оказалось двусторонним у 18% ($n=9$), правосторонним – 48% (24), левосторонним – 56% (28). По результатам проведения компьютерной томографии нативная плотность более 10 ЕХ характерна для 30% ($n=15$), размеры более 4 см. – 14% ($n=7$), отрицательная динамика выявлена у 6% ($n=3$). Оперативное лечение было проведено у 2% ($n=1$).

Кризовое течение артериальной гипертензии отмечено у 42% ($n=21$), при этом с учетом терапии систолическое АД составило 137 (123-149) мм рт. ст., диастолическое АД – 88 (66-94) мм рт. ст. Антигипертензивная терапия назначена у 76% ($n=38$), одно ЛС получают 23,7% ($n=9$), два ЛС – 36,8% ($n=14$), три и более ЛС – 39,5% ($n=15$), при этом дигоксин используют 5,3% ($n=2$). 13,2% (5) используют ЛС только для купирования криза.

Анализ параметров лабораторной диагностики показал уровень свободного метанефрина плазмы крови – 60,83(19,29-103,1) пг/мл, повышение показателя характерно для 28% ($n=14$), повышение верхней границы референса в 3 и более раз – 4% ($n=2$). Концентрация норметанефрина составила 189,45 (59,5-275,7) пг/мл, выше референсного интервала у 48% ($n=24$), повышение в 3 и более раз – 4% ($n=2$). Медиана уровня альдостерона составила 125,5 (56,3-172,3) пг/мл, ренина – 0,5 (0,12-1,5) мкМЕ/мл, натрия – 140 (137,5-142) ммоль/л, калия – 4,69 (4,29-4,96) ммоль/л (при этом он был повышен у 14%, $n=7$), хлор – 103,7 (101,9-106,1) ммоль/л.

С учетом клинико-anamnestических и лабораторно-инструментальных данных сформирована подгруппа пациентов с подтверждением диагноза ФХЦ, включившая 5 человек, что составляет 10%. Средний

возраст – 70 (60-71) лет, соотношение мужчин (n=3) и женщин (n=2) – 1,5:1, образование надпочечников выявлено у 60% (n=3), при этом с нативной плотностью более 10 ЕХ – 40% (n=2), размеры более 4 см. – 40% (n=2). Оперативное лечение образований надпочечников в анамнезе у 20% (n=1). Сопутствующая патология щитовидной железы – 40% (n=2), сахарный диабет – 20% (n=1), панические атаки – 20% (n=1). Артериальная гипертензия подтверждена у всех пациентов, кризы характерны для 40% (n=2). Систолическое АД – 144 (140-150) мм рт. ст., диастолическое АД – 90 (89-100) мм рт. ст. Антигипертензивную терапию получают 60% (n=3), два ЛС – 40% (n=2), три ЛС, в том числе дигоксин – 20% (n=1). Медиана метанефрина составила 135,1 (15,6-299,8) пг/мл, повышен у 60% (n=3), более чем в 3 раза – 40% (n=2), норметанефрин – 570,1 (417,8-2219) пг/мл, повышен у всех пациентов, более чем в 3 раза – 60% (n=3), альдостерон – 132,4 (94,21-172,45) пг/мл, ренин – 0,15 (0,09-0,49) мкМЕ/мл.

Выводы. При проведении дополнительных лабораторных обследований, подтверждение ФХЦ отмечено у 10% пациентов, что подтверждает клиническую значимость определения свободных метанефринов плазмы и обосновывает значимость данного исследования у пациентов с образованиями надпочечников и наличием артериальной гипертензии.

СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ЭНДОКРИННОЙ НЕОПЛАЗИИ 2А ТИПА – РЕЗУЛЬТАТЫ БЕЛОРУССКОГО ПОПУЛЯЦИОННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

**А.П. Шепелькевич¹, Ю. В. Дыдышко¹, Т.А. Леонова²,
В.А. Кондратович², Э.С. Богомолова², М.И. Портная³**

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

²УЗ «Минский городской клинический онкологический центр», г. Минск, Беларусь;

³ГУ «Центральная поликлиника Департамента финансов и тыла
Министерства внутренних дел Республики Беларусь», г. Минск, Беларусь

Под термином «синдром множественных эндокринных неоплазий» объединяются заболевания, при которых выявляются опухоли нейроэктодермального происхождения и (или) гиперплазии (диффузные, узелковые) в 2 эндокринных органах и более. Согласно рекомендациям экспертов Европейского общества по медицинской онкологии (European Society for Medical Oncology) 2020 года различают несколько фенотипических вариантов синдромов множественной эндокринной неоплазии (МЭН) в зависимости от характера генетических нарушений и сочетанного поражения внутренних органов. Варианты синдромов МЭН 2-го типа различаются распространенностью, возрастом манифестации заболевания, типом мутации, ассоциацией с другими заболеваниями, агрессивностью компонентов и прогнозом.

Согласно данным экспертов Американской тиреоидологической ассоциации, синдром МЭН-2А составляет 95% случаев МЭН-синдромов. Классический вариант синдрома МЭН-2А типа является наиболее распространенным, облигатным признаком которого является медулярный рак щитовидной железы (МРЩЖ) в сочетании с феохромоцитомой (ФХ) и/или первичным гиперпаратиреозом (ПГПТ). Частота развития ФХ и ПГПТ зависит от варианта RET-мутации.

Работа выполнялась в рамках государственной научно-технической программы «Научно-техническое обеспечение качества и доступности медицинских услуг», подпрограммы «Злокачественные опухоли» на период 2019-2023 гг. по заданию 03.12 «Разработать и внедрить метод диагностики медулярного рака щитовидной железы и синдрома множественной эндокринной неоплазии 2А типа», период выполнения – с 2019 по 2024 годы. В условиях научно-исследовательской части УО «Белорусский государственный медицинский университет» была создана междисциплинарная научная группа «Онкоэндокринология», в которую вошли сотрудники кафедры эндокринологии Белорусского государственного медицинского университета, Минского городского клинического онкологического диспансера. Целью проекта являлась разработка и внедрение метода диагностики медулярного рака щитовидной железы и синдрома множественной эндокринной неоплазии 2А типа.

В Республике Беларусь до начала реализации проекта отсутствовали данные о распространенности синдрома МЭН-2А типа, что было обусловлено как сложностями комплексной (клинической и молекулярно-генетической) диагностики, так и отсутствием алгоритма диагностики. В рамках проекта было проведено ретроспективное продольное исследование, включавшее всех заболевших (658 пациентов) МРЩЖ в Беларуси с 1980 по 2019 гг., в том числе анализ данных 394 пациентов с МРЩЖ: 2019-2024 гг. По результатам исследования была создана и зарегистрирована «База данных пациентов с медулярным раком щитовидной железы» (№ 1761920314 от 21.11.2019 г.).

Регистрируемые средние пятилетние уровни заболеваемости МРЩЖ в Республике Беларусь в период с 1980 г. по 2019 г. увеличились в 8 раз (0,03 и 0,24 на 100 000 населения) и сопоставимы в последние годы с показателями заболеваемости в других европейских странах. Имеется возрастная, половая и территориальная вариабельность (город/село) в распространенности МРЩЖ. Показатель смертности на протяжении последних 25 лет сохраняет стабильность, варьируя от 0,03 до 0,04 на 100 000 населения.

Наследственная форма МРЩЖ является обязательным компонентом синдрома МЭН-2А типа. Для данной формы МРЩЖ характерна ранняя манифестация (1-ая декада жизни при проведении генетического и биохимического скрининга), двустороннее мультифокальное поражение ЩЖ с очагами С-клеточной гиперплазии.

По результатам исследования генетически детерминированный МРЩЖ в Республике Беларусь выявлен в 15,1% наблюдений. Определены степени агрессивности клинического течения МРЩЖ в зависимости от выявленных мутаций с представлением гистограммы распределения групп риска у жителей Республики Беларусь. В 3% случаев выявлены мутации наиболее высокого риска, в 34% – высокого риска, 63% пациентов отнесены к умеренному уровню риска.

Установление генетических параметров является важным, поскольку пациенту с наличием RET-мутации показано наблюдение для раннего выявления ФХ и ПППТ. Также установлено, что у родственников пациента с выявленной RET-мутацией выше риск развития МРЩЖ.

Проведен анализ частоты встречаемости клинических проявлений ФХ в зависимости от генетических нарушений в протоонкогене RET у пациентов с верифицированным диагнозом МРЩЖ. Медиана возраста установления диагноза 35 лет. Патогенные варианты в 634 кодоне выявлены в 27,8% случаев. Пенетрантность ФХ в данной группе пациентов составила 50,0% (n=5).

Для создания базы данных пациентов с МЭН-2А типа были проанализированы данные базы пациентов с МРЩЖ, сформированной на основании канцер-регистра Республики Беларусь и медицинской документации Республиканского центра опухолей щитовидной железы. В группу МЭН-2А включены пациенты с МРЩЖ и наличием еще одной эндокринной опухоли, всего 23 человека. ФХЦ выявлена у 69,6% пациентов (16 человек), ПППТ у 17,4% (4 пациента), сочетание трех нейроэндокринных опухолей имело место в 13,0% случаев (3 пациента).

Выводы. В рамках проекта «Разработать и внедрить метод диагностики медуллярного рака щитовидной железы и синдрома множественной эндокринной неоплазии 2А типа» генетически детерминированный МРЩЖ в Республике Беларусь выявлен в 15,1% наблюдений. Заболевание было ассоциировано с мутациями, относящимися в 3% случаев к мутациям наиболее высокого риска, в 34% – высокого риска, 63% пациентов отнесены к умеренному уровню риска. В подгруппу синдрома МЭН-2А типа включены пациенты с МРЩЖ и наличием еще одной эндокринной опухоли, всего 23 человека. ФХЦ выявлена у 69,6% пациентов (16 человек), ПППТ у 17,4% (4 пациентов), сочетание трех нейроэндокринных опухолей имело место в 13,0% случаев (3 пациента).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРИТЕРИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н.М. Ядченко¹, А.В. Макарич¹, Д.А. Четин¹, Е.А. Дрозд², А.Е. Бондаренко³

¹ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

²УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

³УО «Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины», г. Гомель, Беларусь

В настоящее время сахарный диабет (СД) вышел за рамки обычной медицинской проблемы и отнесён к числу актуальных и социально значимых проблем человечества. Несмотря на достигнутые результаты в лечении СД, актуальность данной проблемы не уменьшается, и это, прежде всего, связано с тем, что рост данного заболевания отмечается во всех возрастных группах населения.

Одной из основных задач современной диабетологии является оптимизация лечебных подходов, которые позволили бы увеличить медицинскую, социальную и экономическую эффективность, а вместе с этим повысили бы качество жизни людей, болеющих СД.

Несмотря на достигнутые успехи в вопросах предотвращения осложнений СД поиск немедикаментозных методов лечения недостаточно изучен. Вместе с тем, оптимальное сочетание медикаментозных и немедикаментозных методов лечения позволят сократить сроки достижения клинко-метаболической компенсации СД, предупредить прогрессирование развития сосудистых осложнений, а в ряде случаев, предупредить их появление.

Цель исследования – оценить состояние адаптационных возможностей и реабилитационного потенциала пациентов с СД.

Исследование проводилось на амбулаторно-поликлиническом этапе лечения 25 пациентов (от 24 до 56 лет) с сахарным диабетом в физиотерапевтическом отделении ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Программа эффективности реабилитации пациентов с СД включала оценку адаптивных возможностей (адаптационного потенциала (АП) и запаса функциональных резервов), которые постоянно расходуются на поддержание равновесия между организмом и средой. В основе АП – определение индекса функциональных изменений. Это комплексный интегральный показатель, обеспечивающий системный подход к количественной характеристике уровня здоровья.

Значения индекса функциональных изменений соответствовали определённому АП:

АП I – удовлетворительная адаптация;

АП II – напряжение механизмов адаптации;

АП III – неудовлетворительная адаптация;

АП IV – срыв адаптации.

До проведения курса реабилитации были определены: АП I – у 10 (40%) пациентов, АП II – у 8 (32%) пациентов, АП III – у 5 (20%) пациентов, АП IV – у 2 (8%) пациентов.

Режим физической активности для пациентов с СД определялся дифференцированно:

- тренирующий режим (для пациентов молодого и среднего возраста при хорошей компенсации СД);
- тонизирующий (щадяще-тренирующий) режим (для пациентов среднего и пожилого возраста при достаточной компенсации СД);

- щадящий режим со значительным ограничением физической активности (при недостаточной компенсации СД и наличии сердечно-сосудистых заболеваний с высокой степенью риска).

После проведения курса реабилитации пациентов с СД, в который были включены: массаж (для расслабления спазмированных мышц), лечебная гимнастика (для улучшения деятельности внутренних органов и систем организма), механотерапия (для укрепления мышц рук, ног и туловища) и гидрокинезотерапия (для эластичности сосудов), были определены следующие АП:

АП I – у 13 (52%) пациентов, АП II – у 9 (36%) пациентов, АП III – у 3 (12%) пациентов, АП IV – ни у одного пациента.

Таким образом, проведённое исследование является хорошим критерием для контроля эффективности реабилитационных программ при лечении пациентов с СД.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

С.В. Якубовский¹, Г.Г. Кондратенко¹, В.А. Кондратович²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь;

²УЗ «Минский городской клинический онкологический центр», Минск, Беларусь

Узловой зоб является одной из наиболее частых патологий щитовидной железы (ЩЖ). Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) используется для верификации морфологического диагноза на дооперационном этапе. Однако до 20-30% заключений ТАБ может носить неопределенный характер, что затрудняет выбор адекватной лечебной тактики [Ali S.Z. et al., 2023].

Открытие генетических механизмов возникновения и развития РЩЖ легли в основу разработки молекулярно-генетических методов исследования, позволяющих улучшить точность предоперационной диагностики данной категории узлов щитовидной железы [Nikiforov Y.E., 2017]. Однако, для корректного использования данных тестов необходимо знать распространенность РЩЖ среди обследуемых пациентов, риск злокачественности в каждой категории Бетесда [Ferris R.L. et al., 2015].

Цель. Изучение диагностической эффективности ТАБ, установление частоты злокачественных новообразований в каждой категории Бетесда и выявление опухолей, при которых ТАБ является менее эффективной.

Изучены результаты обследования и лечения пациентов, оперированных в 2021 году на базе Республиканского центра опухолей щитовидной железы по поводу впервые выявленных злокачественных новообразований и доброкачественной патологии щитовидной железы. Диагностическая эффективность ТАБ изучалась путем сопоставления результатов цитологической диагностики и послеоперационных гистологических заключений.

В 2021 году были оперированы 1652 пациента по поводу впервые выявленных доброкачественных и злокачественных заболеваний ЩЖ. Женщин было 1301 (средний возраст ($M \pm SD$) $46,2 \pm 14,7$), мужчин – 351 (средний возраст $45,0 \pm 15,6$), соотношение по полу 3,7:1. Большинство заключений ТАБ относилось к злокачественной (53,33%) или подозрительной к злокачественности (19,25%) категориям. В целом доля злокачественных случаев среди всех оперированных составила 1196 (72,4%) человек. Чувствительность ТАБ составила 99,33%, специфичность 35,0%, положительная прогностическая ценность 79,76%, отрицательная прогностическая ценность 95,27%, точность 81,35%, частота ложноположительных результатов составила 65,0%, ложноотрицательных – 0,67%. Частота выявления злокачественных новообразований в каждой категории шкалы Бетесда была сопоставима с рекомендованными значениями. Наиболее проблемной категорией шкалы Бетесда явилась категория фолликулярных опухолей, что обуславливает необходимость разработки новых диагностических тестов, позволяющих преодолеть вышеописанные проблемы.

Выводы. В результате проведенных исследований была изучена диагностическая эффективность ТАБ, установлены узловые образования, вызывающие наибольшие трудности в предоперационной цитологической диагностике, обоснована необходимость поиска новых методов дифференциальной диагностики узловых образований щитовидной железы.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМЫ

С.В. Якубовский¹, В.Н. Кипень², В.А. Лемеш², Г.Г. Кондратенко¹

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь;

²ГНУ «Институт генетики и цитологии НАН Беларуси», Минск, Беларусь

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) является основным методом морфологической верификации диагноза на дооперационном этапе. Изучение клеточной морфологии позволяет подтвердить характер образования в 70-75% случаев, тогда как остальные аспираты относятся к группе категорий неопределенного цитологического заключения [Naugen B.R. et al., 2016]. Последнее затрудняет выбор оптимального метода лечения этих пациентов, и приводит в ряде случаев к избыточно агрессивной тактике ведения пациентов.

МикроРНК (миРНК) представляют собой эндогенные некодирующие РНК. Идентифицированы специфичные для каждого гистологического типа РЩЖ паттерны экспрессии микроРНК, которые в значительной степени зависят от условий окружающей среды и генетико-популяционной структуры исследуемых групп пациентов [Ferris R.L. et al., 2015]. Данные паттерны экспрессии могут использоваться для разработки молекулярно-генетических тест-систем, позволяющих проводить предоперационную дифференциальную диагностику узловых образований щитовидной железы (ЩЖ).

Цель. Изучение молекулярно-генетического профиля узловых образований щитовидной железы.

Был исследован профиль экспрессии 18 микроРНК на материале 320 фиксированных в формалине и залитых парафином гистологических препаратов доброкачественных и злокачественных новообразований щитовидной железы, а также нормальной ткани щитовидной железы. Для гистологических исследований образцы ткани ЩЖ фиксировали в 10%-ном нейтральном формалине и заключали в парафин. Гистологические срезы толщиной 5 мкм окрашивали гематоксилином и эозином. Включенные в исследование образцы ткани подвергались экспертному патоморфологическому исследованию.

Депарафинизация среза гистологического препарата осуществлялась с использованием толуола и цетана; выделение микроРНК производилось с использованием набора LRU-100-50 (Biolabmix, Россия) по адаптированному протоколу [Кипень В.Н. и др., 2023]. Синтез кДНК осуществляли с использованием набора ArtMMLV Total (АртБиоТех, Беларусь) согласно оригинальному протоколу [Кипень В.Н. и др., 2023]

Статистический анализ данных проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel 2019 и SPSS v.20.0 (IBM, США).

В результате проведенных исследований были установлены 10 микроРНК, позволяющих дифференцировать новообразования ЩЖ на предоперационном этапе: miR-021, miR-031, miR-125a, miR-138, miR-146b, miR-200a, miR-200b, miR-221, miR-222 и miR-375. Был выявлен ряд микроРНК, позволяющих дифференцировать фолликулярные (miR-138, miR-221, miR-222, miR-144, miR-205, miR-574 и miR-197) и онкоцитарные (miR-375, miR-222, miR-221, miR-200a, miR-187, miR-205, miR-146b, miR-181b) опухоли ЩЖ, изучена их диагностическая эффективность и установлены диагностически значимые уровни экспрессии.

Выводы. Изучена возможность использования молекулярно-генетических маркеров для устранения диагностической неопределенности при узловых образованиях щитовидной железы. Результаты исследований в дальнейшем могут быть использованы для разработки молекулярно-генетической тест-системы предназначенной для дифференциации на дооперационном этапе морфологической природы узловых образований щитовидной железы.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОСТНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ГИПЕРПАРАТИРЕОЗОМ В ДИНАМИКЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ю.И. Ярец, А.В. Величко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Хирургическое удаление гиперфункционирующих паращитовидных желез является радикальным методом лечения первичного гиперпаратиреоза, эффективность которого составляет 92-98%. Показателем успешной операции является нормализация лабораторных показателей костного обмена – кальция, фосфора, паратиреоидного гормона и др. Для повышения результативности лечения первичного гиперпаратиреоза актуальным является обоснованный выбор способа хирургического вмешательства.

Проанализированы показатели костного метаболизма у 353 пациентов с первичным гиперпаратиреозом (женщин – 353, 89,8%; мужчин – 40, 10,2%) в возрасте 54,0 (49,0; 61,0) лет, которые поступали в хирургическое отделение (трансплантации, эндокринной и реконструктивной хирургии) ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в период 2013-2018 гг. В зависимости от способа хирургического вмешательства пациенты были разделены на 4 группы. У 97 пациентов (группа 1) операцию выполняли из центрального мини-доступа с двухсторонней ревизией паращитовидных желез и применением конфокальной лазерной микроскопии. Группу 2 составили пациенты (n=150), прооперированные мини-доступом с односторонней ревизией паращитовидных желез. У пациентов группы 3 (n=72) хирургическое вмешательство выполняли под местной анестезией из мини-доступа без ипсилатеральной ревизии. Группа 4 была представлена 75 пациентами, которые были прооперированы с использованием классического доступа Кохера на шее. У пациентов 1, 2 и 4 групп операция выполнялась под эндотрахеальным наркозом.

У пациентов в крови определяли уровень общего кальция и неорганического фосфора (автоматический биохимический анализатор Architect c8000, Abbott Laboratories, США), ионизированного кальция (анализатор электролитов NOVA 8, NOVA Biomedical), интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) (автоматический иммунохимический анализатор Architect i2000, Abbott Laboratories, США), витамина Д (25(ОН) Д) (анализатор Architect i2000, Abbott Laboratories, США), костного фрагмента щелочной фосфатазы или остазы (хемилюминесцентный анализатор Liaison, Diasorin, Германия). Референтными считали значения, указанные в инструкциях к соответствующим наборам реагентов – иПТГ: 15,0-68,3 пг/мл, кальций общий: 2,25-2,75 ммоль/л, кальций ионизированный: 1,1-1,35 ммоль/л, остазы: 3,7-22,6 мкг/л, фосфор неорганический: 0,81-1,45 ммоль/л. Для витамина Д учитывали существующие рекомендации по интерпретации значений, разделяющие состояния выраженного дефицита, дефицита, недостаточности витамина Д, а также целевых и адекватных значений витамина Д. Лабораторные исследования проводили перед операцией и через 3 месяца после проведенного вмешательства; иПТГ дополнительно определяли интраоперационно, после удаления новообразования паращитовидной железы. Витамин Д оценивали только в послеоперационном периоде, после ожидаемого восстановления нормального уровня иПТГ.

Данные подвергали статистической обработке. Характеристики распределения выражали медианы и интерквартильный размах: Me (Q_1 ; Q_3), где Me – медиана, Q_1 – нижний квартиль, Q_3 – верхний квартиль. Анализ различий по количественным показателям во взаимосвязанных выборках проводили с использованием W-критерия Вилкоксона, в независимых выборках – с помощью рангового U-критерия Манн-Уитни. Определение различий в независимых группах проводили с использованием H-критерия Краскела-Уоллиса. Встречаемость признаков выражали в относительных частотах (%). Расчеты и графические построения выполняли с помощью программного пакета «STATISTICA 6.1» (StatSoft Inc., США, регистрационный номер лицензионной версии GS-35F-589).

При первичном исследовании у всех пациентов (n=353) получены следующие показатели: общий кальций – 2,56 (2,34; 2,80) ммоль/л, кальций ионизированный: 1,32 (1,20; 1,44) ммоль/л; фосфор: 0,98 (0,8; 1,1) ммоль/л, остазы 140,5 (79,0; 195,0) мкг/л, иПТГ: 154,4 (109,0; 247,1) пг/мл. Анализ рас-

пределения значений показал, что 12,4% значений общего кальция были снижены, 30,1% – повышены, 57,5% значений находились в пределах референтного интервала. Сопоставимым было распределение значений ионизированного кальция: снижен менее 1,1 ммоль/л – у 7% пациентов, нормальный уровень – 51,1% пациентов, повышенный – у 41,9% пациентов. Значения неорганического фосфора у 25,8% пациентов были ниже референтного диапазона, у 74,2% – в его пределах. В соответствии с диагнозом первичного гиперпаратиреоза у всех пациентов были повышены значения иПТГ и остазы. В сравниваемых группах пациентов отсутствовали различия в дооперационных уровнях кальция (общего и ионизированного), фосфора и остазы, иПТГ.

Интраоперационно регистрировалось значимое снижение иПТГ до 53,5 (34,7; 74,6) пг/мл (тест Вилкоксона $p < 0,001$). При этом у 67,2% пациентов достигались нормальные значения иПТГ, повышенными оставались иПТГ у 31,2% пациентов, в 1,6% случаев иПТГ снизился менее 15,0 пг/мл. При сравнении групп пациентов в зависимости от используемой техники оперативного вмешательства получены значимые различия по уровням иПТГ. Минимальными и соответствующими референтному диапазону были значения иПТГ в группе 1: 40,0 (24,8; 61,0) пг/мл; максимальными, и в ряде случаев, превышающие референтный диапазон, оставались интраоперационные значения иПТГ в группе 2: 57,35 (34,9; 109,0) пг/мл ($H=17,85$; $p < 0,001$).

Через 3 месяца после хирургического лечения у всех пациентов наблюдались значимые изменения анализируемых показателей (тест Вилкоксона $p < 0,001$). Отсутствовали межгрупповые различия по уровню кальция, который в целом составлял 2,41 (2,26; 2,5) ммоль/л, фосфора неорганического: 1,06 (0,99; 1,1) ммоль/л, остазы: 114,0 (91,5; 170,5) мкг/л. В группе 1 через 3 месяца после операции кальций ионизированный чаще находился на уровне нормальных значений 1,21 (1,14; 1,25) ммоль/л ($H=15,21$; $p=0,002$). В остальных группах в ряде случаев выявлялись повышенные послеоперационные значения ионизированного кальция более 1,35 ммоль/л ($U=2,7$; $p=0,04$). Также в группе 1 происходила нормализация уровня иПТГ до 35,6 (27,0; 49,0) пг/мл ($H=72,0$; $p < 0,001$). В группах 2, 3, 4 через 3 месяца после хирургического лечения гиперпаратиреоза в 39,7% случаев сохранялись повышенные значения иПТГ ($U=7,65$; $p < 0,001$). В послеоперационном периоде в сравниваемых группах пациентов отсутствовали значимые различия показателей витамина Д, который в среднем составлял 32,7 (25,8; 41,3) нг/мл. У 7,8% пациентов витамин Д находился на уровне дефицита (< 20 нг/мл), у 31,1% пациентов регистрировалась недостаточность витамина Д (≥ 20 и < 30 нг/мл). В большинстве случаев в послеоперационном периоде у большинства пациентов (60,2%) устанавливали целевые уровни витамина Д от 30 до 49,2 нг/мл.

Таким образом, анализ показателей костного обмена показал различную эффективность способов хирургического вмешательства при лечении первичного гиперпаратиреоза. Нормализация комплекса лабораторных параметров достигалась в условиях мини-доступа с двухсторонней ревизией паращитовидных желез и дополнительным применением интраоперационной топической диагностики путем конфокальной лазерной микроскопии. Другие виды доступа, использование односторонней ревизии паращитовидных желез или ее отсутствие сочетались с сохранением изменений со стороны показателей костного обмена в послеоперационном периоде.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕНИНА И АЛЬДОСТЕРОНА У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И НОВООБРАЗОВАНИЯМИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Ю.И. Ярец, А.В. Величко, К.К. Зекенова

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Определение уровня ренина (активности или прямой концентрации), альдостерона, расчет альдостерон-ренинового отношения и функциональные тесты являются скрининговыми исследованиями для пациентов с артериальной гипертензией и новообразованиями надпочечников, проводятся для дифференциальной диагностики форм гиперальдостеронизма и определения тактики лечения.

Повышение уровня альдостерона при первичном гиперальдостеронизме (альдостеронпродуцирующая аденома надпочечника, надпочечниковая гиперплазия и др.) является причиной артериальной гипертензии. В группу риска первичного гиперальдостеронизма относят пациентов с артериальной гипертензией, в том числе, семейной и рефрактерной к лечению, гипокалиемией и со снижением функционального состояния почек, а также пациентов, среди жалоб которых, наряду с артериальной гипертензией, присутствует мышечная слабость и парестезии.

Комплекс лабораторных исследований для диагностики первичного гиперальдостеронизма (ренин, альдостерон, альдостерон-рениновое отношение, проведение функциональных проб) рекомендуется для следующих групп пациентов: со стабильно повышенным артериальным давлением (АД) >150 мм рт. ст. (для систолического) и/или 100 мм рт. ст. (для диастолического), зафиксированным трижды в разные дни; с артериальной гипертензией (АД>140/90 мм рт. ст.), устойчивой к 3 гипотензивным препаратам, включая мочегонное средство, или поддающейся лечению (АД<140/90 мм рт. ст.) на 4 или более гипотензивных препаратах; с артериальной гипертензией и гипокалиемией, в том числе спровоцированной приемом диуретиков; с артериальной гипертензией и инциденталомой надпочечника; с артериальной гипертензией и отягощенным семейным анамнезом по наличию артериальной гипертензии или инсульта в молодом возрасте (<40 лет); с артериальной гипертензией и наличием первичного гиперальдостеронизма у члена семьи 1-й степени родства; с артериальной гипертензией (АД>140/90 мм рт. ст.) и ночным апноэ. Выявление данной категории пациентов позволяет своевременно провести эффективное удаление гормонально-активной опухоли или оптимизировать контроль АД при специфическом медикаментозном лечении. Доказано влияние снижения уровня альдостерона на эффективность контроля АД, уменьшение сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений [Мельниченко Г.А. с соавт. 2017].

При вторичном гиперальдостеронизме, обусловленном повышением активности ренина плазмы, высокие уровни ренина и альдостерона в плазме при заболеваниях почек, и других патологических состояниях могут сопровождаться нормальными значениями АД.

Основными требованиями преаналитического этапа к проведению указанных гормональных исследований являются:

- взятие крови в утренние часы после пребывания пациента в вертикальном положении, в том, числе, сидя, стоя, не менее 2 часов. Непосредственно перед забором крови необходимо сидеть в течение 5–15 минут;

- взятие крови на альдостерон и ренин осуществляется медленно, предпочтительно аспирационным способом с использованием поршневой системы. Вакуумная система не рекомендуется по причине риска повышения уровня калия;

- сепарация плазмы/сыворотки должна производиться не позднее 30 минут после взятия крови.

Необходимо учитывать влияние на значения указанных лабораторных показателей лекарственных препаратов (диуретики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторы и др.).

Проанализированы результаты лабораторных исследований пациентов, выполненные на базе клинико-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» за период 2023-2024 гг. У 446 пациентов назначалось однократное определение альдостерона и ренина, у 36 пациентов выполнялась проба с каптоприлом.

Уровень альдостерона и ренина определяли методом хемилюминесцентного иммуноанализа, исследования выполняли на анализаторе Liaison (DiaSorin, Италия), использовали тест-системы производителя оборудования. Концентрацию ренина выражали в мМЕ/мл, альдостерона – в нг/дл, референтными считали значения, рекомендованные производителем для вертикального положения пациента: 4,4-46,1 мМЕ/мл и 2,56-44,5 нг/дл, соответственно. При расчете альдостерон-ренинового соотношения использовали существующие рекомендации, учитывающие единицы измерения. Порогом принятия решения для альдостерон-ренинового соотношения считали отклонение от значения 3,5.

По результатам исследований у 402 пациентов альдостерон-рениновое соотношение было менее 3,5: 0,35 (0,17; 0,85). В этой группе пациентов в 69,2 % случаев (n=278) были выявлены нормальные уровни ренина: 17,75 (9,9; 26,8) мМЕ/мл, сопровождаемые в 89,2 % случаев (n=275) нормальными значениями альдостерона: 8,84 (4,63; 14,3) нг/дл. У 3-х пациентов на фоне нормального уровня ренина наблюдались незначительно повышенные показатели альдостерона, составляющие 45,4-67,6 нг/дл. У 23 пациентов (5,7%) уровень ренина был снижен: 2,6 (1,8; 4,1) мМЕ/мл, из них – у 5 пациентов также были сниженные уровни альдостерона: 2,11 (1,04; 2,38) нг/дл, у 18 пациентов альдостерон был в нижней зоне референтного интервала: 6,43 (3,39; 7,70) мМЕ/мл. В 25,1 % случаев (n=101) выявлен повышенный уровень ренина: 80 (63,2; 146,9) мМЕ/мл, наиболее высокие значения которого – от 342,6 до 489,7 мМЕ/мл наблюдались при наличии новообразований надпочечников. В этой подгруппе пациентов преимущественно (89,1%, n=90) встречались нормальные значения альдостерона: 12,5 (7,55; 16,7) нг/дл. Реже (4%, n=4) повышенные уровни ренина сопровождались превышением референтных пределов альдостерона: 46,8 (45,55; 64,35) нг/дл, либо пониженными значениями (6,9%, n=7): 1,3 (1,05; 2,27) нг/дл.

У 44 пациентов альдостерон-рениновое соотношение составляло более 3,5: 8,09 (6,015; 15,17), преимущественно (90,9%, n=40) за счет низких значений ренина: 1,15 (0,6; 1,9) мМЕ/мл. Увеличение

альдостерон-ренинового соотношения за счет высоких значений альдостерона выявлено у 4-х пациентов (9,1 %): от 50 до 98,1 нг/дл.

Снижение концентрации ренина при повышенном альдостероне является признаком первичного гиперальдостеронизма. Одновременное увеличение уровня ренина и альдостерона указывает на вторичный гиперальдостеронизм. Повышение ренина с одновременным снижением альдостерона развивается при хронической недостаточности коры надпочечников.

У пациентов, которым проводилась проба с каптоприлом утренние значения ренина составляли 18,5 (39,24; 63,11) мМЕ/мл, альдостерона – 10,25 (4,99; 80,3) нг/дл. После пробы с каптоприлом уровень ренина был 21,45 (10,25; 45,45) мМЕ/мл, альдостерон – 7,53 (5,14; 9,74) нг/дл. Диагностически значимое снижение уровня альдостерона на более, чем 30% (в среднем 52,05 (41,52; 56,61) %) от исходного выявлено у 16 пациентов (44,5%). У 20 пациентов (55,5%) после пробы уровень альдостерона снизился на 17,53 (14,59; 20,5) %.

Таким образом, выявленные сочетания значения ренина и альдостерона у обследованных пациентов могут иметь диагностическое значение. Однако необходимо учитывать возможность ложноотрицательных, ложноположительных, а также сомнительных результатов, которые могут быть обусловлены отсутствием учета факторов, влияющих на результат определения альдостерона и ренина – прием лекарственных препаратов, уровень калия, факт ограничения приема соли, необходимость соблюдения определенных правил взятия крови и т.д.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ: АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ СТИМУЛЯЦИОННЫХ ТЕСТОВ

Ю.И. Ярец, Я.Л. Навменова, Е.Р. Бондарева

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

В диагностике соматотропной недостаточности у детей ведущее место отводится лабораторной оценке секреции и резервов эндогенного гормона роста. Однократное определение базального уровня соматотропного гормона (СТГ) в крови является неинформативным, что связано с физиологическим ритмом секреции. Поэтому в диагностике используются стимулирующие пробы. Так, инсулином индуцируется гипогликемия, а клофелином (клонидином) – артериальная гипотензия, что стимулирует соматотрофы гипофиза к усилению секреции СТГ. Согласно клиническому протоколу «Диагностика и лечение пациентов с эндокринологическими заболеваниями (детское население)» (постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 23.08.2019 г. №90), а также международным рекомендациям, для установления диагноза соматотропной недостаточности требуется проведение двух стимуляционных тестов.

Проанализированы результаты стимуляционных тестов с у 64 детей с низкорослостью в возрасте от 8 до 14 лет, которые поступали в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». У детей выполняли пробы с клофелином (0,15 мг/м²) и инсулином (0,1-0,05 ЕД/кг) с разницей в 1 день. Взятие крови выполняли до введения лекарственного средства и через 15, 30, 45, 60, 75, 105, 135 минут после введения. В пробах крови пациентов, полученных в динамике, определяли уровень СТГ. Для проведения исследований использовали хемилюминесцентный анализатор Liaison (Diasorin, Германия) и тест-системы производителя оборудования. При уровне СТГ >10 нг/мл в любой из точек проведения проб с инсулином и клофелином исключали дефицит СТГ. В сомнительных случаях (уровень СТГ от 7 до 10 нг/мл, 19 пациентов) выполняли пробу с леводопой (мадопаром), доза выбиралась в зависимости от массы тела. Измерения уровня СТГ в крови выполняли через 15, 45, 75, 105 и 135 минут после введения. Исследования выполняли в клинико-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

По результатам выполнения стимуляционной пробы с инсулином недостаточность СТГ был исключена у 12,5% пациентов (n=8). Клофелин являлся более сильным стимулятором секреции СТГ, который, по сравнению с инсулином, вызвал более существенный подъем уровня СТГ и у большего количества обследованных – 43,7% (n=28). Наиболее высокие значения СТГ и превышающие пороговый уровень достигались через 60 и 75 минут от назначения препарата, сохранялись на 105 минуте, а затем снижались к 135 минуте.

В пробе с инсулином на 60 и 75 минуте уровень СТГ составил 12,7 (10,2; 15,9) нг/мл и 11,1 (7,6; 14,8) нг/мл, соответственно; с клофелином – 15,7 (10,8; 20,3) нг/мл в 10 часов утра (75 минута). В подгруппе пациентов, у которых не достигались целевые значения более 10,0 нг/мл, уровень СТГ по максимальным значениям в пробах с клофелином и инсулином составлял 9,5 нг/мл. При проведении дополнительной пробы с леводопой (мадопаром) недостаточность СТГ исключалась у 3-х пациентов, значимое

повышение значений регистрировалось на 75 минуте и составляло 10,3 (10,1; 16,8) нг/мл. У 16 пациентов пика СТГ, превышающего 10 нг/мл, не регистрировалось.

Таким образом, стимуляционные тесты показывают информативность для диагностики соматотропной недостаточности у детей. Наиболее выраженное влияние на секрецию СТГ оказывает клофелин, который вызывает более существенный подъем СТГ и у большего количества обследованных, чем в пробе с инсулином. Пик выброса СТГ, превышающий пороговое значение 10 нг/мл приходится на 60 и 75 минуту от введения инсулина или клофелина, что необходимо учитывать при интерпретации результатов проведения стимуляционных тестов.

УРОВЕНЬ АНТИТЕЛ К ТИРЕОПЕРОКСИДАЗЕ И ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО СТАТУСА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ г. ГОМЕЛЯ, ЦЕНТРАЛИЗОВАННО ОБСЛЕДОВАННЫХ В КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЛАБОРАТОРИИ ГУ «РНПЦ РМИЭЧ» ЗА ПЕРИОД 2023-2024 ГГ.

Ю.И. Ярец, В.А. Рожко, А.В. Рожко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Наличие в крови антител к тиреопероксидазе и/или антител к тиреоглобулину является указанием либо на наличие, либо на высокий риск развития аутоиммунной патологии щитовидной железы. Оценка функционального статуса щитовидной железы является важной составляющей аутоиммунного тиреоидита, так как в процессе морфологической эволюции аутоиммунного процесса функция щитовидной железы снижается.

Клинико-диагностическая лаборатория ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (ГУ «РНПЦ РМИЭЧ») является централизованной и выполняет лабораторные исследования для 3-х детских поликлиник (филиалы №1, 2, 3 ГУЗ «Гомельская центральная городская детская поликлиника»), 7-и взрослых поликлиник (№1, 2, 5, 9, 13, 14, филиал №12 ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника») Новобелицкого и Советского районов г. Гомеля и гормональные исследования для ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №3». Лабораторные исследования проводятся как с целью скрининга, так и пациентам с установленными диагнозами патологии щитовидной железы.

Проанализированы результаты лабораторных исследований состояния щитовидной железы 33 394 пациентов, централизованно выполненных на базе клинико-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦ РМИЭЧ» за период 2023-2024 гг. В сыворотке крови пациентов определяли уровень тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4), антител к тиреопероксидазе (АТ-ТП). Исследования выполняли методом хемилюминесцентного иммуноанализа анализа на микрочастицах на анализаторе Architect i2000 (Abbott Laboratories, США) с использованием наборов реагентов оригинального производства. Референтными значениями считали таковые, указанные в инструкции производителя – ТТГ: 0,35-4,94 мМЕд/л, Т4: 9,0-19,0 пмоль/л, АТ-ТП: 0-5,61 МЕ/мл.

У 23 270 пациентов (69,7%) в крови выявлено отсутствие АТ-ТП или их наличие в пределах референтных значений до 5,61 МЕ/мл. В этой подгруппе пациентов в 91,0% случаев (n=21 178) выявлены нормальные значения ТТГ, составляющие 0,35-4,94 мМЕд/л. При этом у 225 пациентов с нормальным уровнем ТТГ обнаружены сниженные значения Т4 от 6,46 до 8,0 пмоль/л, у 26 пациентов – повышение Т4 в диапазоне 19,5–61,06 пмоль/л, у 20 927 пациентов регистрировались нормальные значения ТТГ, Т4 и АТ-ТП. У 573 (2,5%) пациентов с нормальными показателями АТ-ТП уровень ТТГ был от 0,0 до 0,34 мМЕд/л. Низкий уровень ТТГ в 12,7% случаев (n=73) сопровождался повышенными значениями Т4: 21,5 (20,1; 26,78) пмоль/л, в 1,4% случаев (n=8) – сниженными значениями Т4 менее 9,0 пмоль/л, в 85,9% случаев (n=492) – нормальными значениями Т4. У 1 519 человек (6,5%) ТТГ был повышен до 6,09 (5,4; 7,69) мМЕд/л с максимальными значениями до 95,38 мМЕд/л. Повышенный уровень ТТГ сочетался со сниженными (n=78, 5,1%) и нормальными (n=1441; 94,9%) значениями Т4.

У 10 124 (30,3%) регистрировались повышенные значения АТ-ТП 133,86 (24,58; 475,43) МЕ/мл, при этом 1 211 пациентов имели уровень АТ-ТП, превышающий 1000,0 МЕ/мл. В этой подгруппе 7 439 (73,5%) пациентов был нормальный ТТГ, у 500 пациентов (5,0%) – сниженный от 0 до 0,34 мМЕд/л, у 2 185 (21,5%) – повышенный до 7,05 (5,74; 10,44) мМЕд/л с максимальными значениями до 100 мМЕд/л. В подгруппе пациентов с высокими значениями АТ-ТП у 399 человек был снижен уровень тироксина до 8,24 (7,46; 8,74) пмоль/л, у 129 пациентов был повышен тироксин до 24,82 (21,04; 30,12) пмоль/л с максимальными значениями до

63,16 пмоль/л, у 9 596 человек свободный Т4 был в референтном диапазоне. Низкий уровень ТТГ сопровождался нормальными (n=378; 75,6%), сниженными (n=6; 1,2%) или повышенными (n=116; 23,2%) до 25,39 (21,69; 30,63) пмоль/л уровнем свободного тироксина. Высокий уровень ТТГ сочетался с нормальными (n=1939; 88,7%) или со сниженными значениями Т4: 7,83 (6,95; 8,53) пмоль/л (n=246; 11,3%).

При проведении сравнительного анализа выявлено, что лабораторные признаки первичного гипотиреоза (повышенный ТТГ, сниженный Т4) обнаруживался чаще в подгруппе пациентов, имеющих повышенный уровень АТ-ТП, чем в случаях, когда АТ-ТП не обнаруживались или были в пределах референтного диапазона ($\chi^2=42,10$; $p<0,001$).

Показатели АТ-ТП не имели нормального распределения, большинство значений аутоантител находилось в диапазоне от 5,62 до 100 МЕ/мл (n=4 550; 44,9%) и в диапазоне от 200 до 1000 МЕ/мл (n=3 089; 30,5%). С одинаковой частотой выделялись подгруппы пациентов с уровнем АТ-ТП от 100 до 200 МЕ/мл (1 274; 12,6%) и более 1000 МЕ/мл (n=1 211; 12,0%). Выявлены различия в значениях ТТГ и Т4 в зависимости от уровня АТ-ТП (значимость по тесту Краскела-Уоллиса $p<0,001$). С увеличением титра АТ-ТП у наблюдалось снижение частоты обнаружения значений ТТГ, находящихся в референтном диапазоне 0,35-4,94 мМЕд/л. Так, в подгруппе пациентов, имеющих уровень АТ-ТП в пределах от 5,62 до 100 МЕ/мл, наиболее часто встречались нормальные значения ТТГ: 84,2% (n=3832), при титре АТ-ТП от 100 до 200 МЕ/мл – в 75,6% случаев (n=964), при уровне АТ-ТП от 200 до 1000 МЕ/мл – в 67,5% случаев (n=2086). При превышении АТ-ТП 1000 МЕ/мл референтный уровень ТТГ регистрировался только у 51,1% пациентов (n=619) ($\chi^2=596,64$; $p<0,001$). Нормальный уровень Т4 чаще встречался в подгруппе пациентов, у которых АТ-ТП не превышали 100 МЕ/мл – в 96,0% случаев (n=4370), реже – в подгруппе пациентов с уровнем АТ-ТП от 200 до 1000 МЕ/мл: 66,7% (n=2064) ($\chi^2=1182,89$; $p<0,001$). Наиболее высокий уровень АТ-ТП более 1000 МЕ/мл чаще сочетался с лабораторными признаками субклинического гипотиреоза (повышенный ТТГ, нормальный Т4) – повышенный уровень ТТГ, составляющий в среднем 8,41 (6,26; 15,29) мМЕд/л выявлялся в 40,6% случаев (n=492), при этом частота обнаружения нормальных значений Т4 в этой подгруппе пациентов составила 85,9% (n=1040).

Таким образом, на выборке 33 394 пациентов показана 30,3% частота обнаружения аутоантител к ткани щитовидной железы, наличие которых сопровождается лабораторными признаками первичного гипотиреоза чаще, чем отсутствие антител. При интерпретации результатов определения АТ-ТП необходимо констатировать не только факт их изменения относительно референтного диапазона, но и учитывать степень их увеличения по причине выявленной взаимосвязи с показателями ТТГ и Т4. Уровень АТ-ТП, превышающий 1000 МЕ/мл (аналитический предел измерения), наиболее часто сочетается с лабораторными признаками субклинического гипотиреоза. При этом частота обнаружения нормальных значений ТТГ снижается по мере увеличения титра антител.

СОДЕРЖАНИЕ

<i>Е.В. Бруцкая-Стемпковская, Э.С. Богомолова</i> Диагностика первичного гиперпаратиреоза	3
<i>А.П. Василевич, Г.Г. Кондартенко, А.Г. Кравчук, М.Н. Альнадфа</i> Опыт хирургического лечения инсулиномы поджелудочной железы и тяжелых послеоперационных осложнений	4
<i>С.А. Васюхина, И.А. Васюхина</i> Взаимосвязь и частота развития латентного дефицита железа у лиц с гипофункцией щитовидной железы	6
<i>Т.Е. Гавриленко</i> Опыт использования модифицированного аутоиммунного протокола питания у пациентов с аутоиммунными заболеваниями пищеварительного тракта	6
<i>О.А. Давыдова, С.М. Залевский, О.М. Камыш</i> Цитологическая диагностика доброкачественных образований щитовидной железы в условиях ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»	7
<i>Е.С. Евсейчик, В.В. Сукристый</i> Оценка состояния сердечно-сосудистой системы у женщин в период менопаузы	8
<i>Н.Г. Кадочкина, А.П. Саливончик, Е.В. Родина, О.А. Романива</i> Влияния бисопролола и карведилола на уровень эндотелина плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2 типа	9
<i>М.П. Каплиева, М.А. Дука, Я.Л. Навменова</i> Особенности гормональной терапии послеоперационного гипопитуитаризма	9
<i>Н. В. Карлович, М. А. Малышко, Е. В. Юрени, Т. В. Мохорт</i> Результаты канюлированного теста на пролактин у пациентов с гиперпролактинемией опухолевого и неопухолевого генеза	11
<i>С.Н. Коваль, Я.Л. Навменова, С.В. Марченко, С.А. Макаревич, Е.В. Писпанен</i> Аспекты терапии диабетического кетоацидоза у детей	12
<i>В.А. Кондратович, Т.А. Леонова, А.Г. Жуковец</i> Факторы, определяющие опухоль-специфическую выживаемость пациентов с медуллярным раком щитовидной железы в Республике Беларусь	13
<i>О.Н. Кононова, Е.С. Махлина, А.В. Коротаев, Я.Л. Навменова, В.А. Рожко</i> Целевые значения параметров кардио-васкулярного риска у коморбидных пациентов с предиабетом	15
<i>Т.А. Леонова, В.А. Кондратович, И.И. Евтух, О.А. Перхова, И.А. Ананич, Э.С. Богомолова, Ю.В. Дыдышко, А.П. Шепелькевич, М.И. Портная</i> Проба на стимуляцию уровня кальцитонина глюконатом кальция	16
<i>О.П. Логинова, Н.И. Шевченко</i> Микробиологический мониторинг уропатогенов при сахарном диабете	17
<i>А.В. Макарович, Н.М. Ядченко, Д.А. Чечетин, С.В. Марченко, Н.М. Иванова</i> Кинезотерапия в лечении пациентов с диабетической полинейропатией	19
<i>В.Н. Мартинков, А.Е. Силин, Д.К. Новик, К.В. Бронская, И.Б. Тропашко, И.Г. Мацак, К.К. Зекенова</i> Сахарный диабет как фактор риска тромботических осложнений у пациентов с Rh-негативными хроническими миелопролиферативными заболеваниями	20
<i>А.Г. Михно, А.В. Солнцева</i> Изменения показателей метаболического статуса у детей с морбидным ожирением	21
<i>Я.Л. Навменова, Е.С. Махлина, Т.Е. Гавриленко, К.К. Зекенова</i> Гликемический и липидемический статус у пациентов с панкреатогенным сахарным диабетом и тревогой	22
<i>Е.П. Науменко., Е.Ф. Семеняго</i> Особенности показателей суточного мониторирования артериального давления у пациентов с сахарным диабетом 2 ТИПА	23

<i>В.В. Полякова, А.Е. Бондаренко, Д.А. Чечетин, В.Н. Гребенникова, С.Н. Никонович</i> Особенности социальной адаптации детей с сахарным диабетом	24
<i>А.В. Рожко, И.В. Веялкин, В.А. Рожко, И.Г. Савастеева</i> Коллагенозы как маркеры аутоиммунного тиреоидита	25
<i>Е.Ф. Семеняго, Е.П. Науменко, С.А. Семеняго</i> Клинический случай гемодинамически значимого стенозирования артерий нижних конечностей у пациентки с сахарным диабетом 1 типа	26
<i>А.Ю. Скворцова, Ю.И. Рожко, А.Г. Юрковец, С.В. Зыблева, С.Л. Зыблев</i> Морфофункциональный офтальмологический статус при вторичной глаукоме на фоне эндокринной офтальмопатии	27
<i>Н.Г. Смолякова</i> Местно-распространенные формы рака щитовидной железы	28
<i>Е.Н. Сницаренко, А.В. Жарикова, А.Л. Калинин, Н.С. Брановицкая, А.Ю. Сницаренко</i> Состояние нутриента витамина Д у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени	29
<i>Е.Н. Сницаренко, А.В. Жарикова, А.Л. Калинин, Н.С. Брановицкая, А.Ю. Сницаренко</i> Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома	30
<i>В.В. Сукристый, Е.Н. Сницаренко, А.В. Жарикова</i> Особенности распространения артериальной гипертензии в группе пациентов с избыточным весом и ожирением	31
<i>М.М. Сулейко</i> Возможности ультразвукового метода исследования при врожденных аномалиях развития щитовидной железы	31
<i>Д.А. Чечетин, А.В. Макавичик, Н.М. Ядченко, Н.А. Филиппова, Г.Б. Теклин</i> Гидрокинезотерапия в комплексном лечении пациентов, больных сахарным диабетом	32
<i>А.А. Чулков, З.А. Дундаров, А.В. Величко, Э.А. Повелица, Д.Л. Дугин, Е.Н. Ващенко, Н.А. Шестакова</i> Анализ функции почек у пациентов с новообразованием надпочечника после унилатеральной адреналэктомии в раннем послеоперационном периоде	33
<i>А.А. Чулков, З.А. Дундаров, А.В. Величко, Э.А. Повелица, Б.О. Кабешев, Н.В. Холупко, О.В. Пархоменко</i> Клинические проявления недостаточности надпочечников после унилатеральной адреналэктомии	34
<i>Ю.Г. Шамренко</i> Клинический случай хронического тиреоидита в одной семье	35
<i>А.П. Шепелькевич, Д.Д. Баалбаки, Е.В. Юренин, Ю.В. Дыдышко, Э.С. Богомолова, М.И. Портная</i> Гликемический контроль и кардиоваскулярный риск у пациентов с сахарным диабетом 1 типа	36
<i>Е.А. Шепелькевич, Ю.В. Дыдышко, Е.В. Юренин, Е.И. Шишко, Э.С. Богомолова</i> Оценка клинко-лабораторных параметров у пациентов с подозрением на феохромоцитому: анализ данных жителей города Минска за 2023 год	37
<i>А.П. Шепелькевич, Ю.В. Дыдышко, Т.А. Леонова, В.А. Кондратович, Э.С. Богомолова, М.И. Портная</i> Синдром множественной эндокринной неоплазии 2А типа – результаты белорусского популяционного исследования	38
<i>Н.М. Ядченко, А.В. Макавичик, Д.А. Чечетин, Е.А. Дрозд, А.Е. Бондаренко</i> Определение критерия эффективности реабилитации пациентов с сахарным диабетом	39
<i>С.В. Якубовский, Г.Г. Кондратенко, В.А. Кондратович</i> Диагностическая эффективность цитологической диагностики узловых образований щитовидной железы	40
<i>С.В. Якубовский, В.Н. Кипень, В.А. Лемеш, Г.Г. Кондратенко</i> Цитологическая диагностика узловых образований щитовидной железы – пути решения проблемы	41
<i>Ю.И. Ярец, А.В. Величко</i> Лабораторные показатели костного обмена у пациентов с первичным гиперпаратиреозом в динамике хирургического лечения	42

<i>Ю.И. Ярец, А.В. Величко, К.К. Зекенова</i> Анализ результатов исследования ренина и альдостерона у пациентов с артериальной гипертензией и новообразованиями надпочечников	43
<i>Ю.И. Ярец, Я.Л. Навменова, Е.Р. Бондарева</i> Лабораторная диагностика соматотропной недостаточности у детей: анализ результатов стимуляционных тестов	45
<i>Ю.И. Ярец, В.А. Рожко, А.В. Рожко</i> Уровень антител к тиреопероксидазе и показатели гормонального статуса щитовидной железы у лиц г. Гомеля, централизованно обследованных в клинко-диагностической лаборатории ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» за период 2023-2024 гг.	46

Производственно-практическое издание

**«Актуальные проблемы эндокринологии и эндокринной хирургии»
(г. Гомель, 12 ноября 2024 г.)**

Материалы республиканской
научно-практической конференции,
с международным участием

Ответственный за выпуск
К.В. Бронская

В авторской редакции
Технический редактор *С.Н. Никонович*

Подписано в печать 11.11.2024. Формат 60×90/8. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 6,5. Уч.-изд л. 5,1.

Издатель ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»
Свидетельство о регистрации №1/410 от 14.08.2014
Ул. Ильича, 290, 246040, г. Гомель