

Сахарный диабет и другие эндокринные заболевания: современные возможности лечения

1–2 марта 2018 г. в Харькове прошла Научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 25-летию основания Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины «Достижения и перспективы экспериментальной и клинической эндокринологии» (Семнадцатые Данилевские чтения). Организаторами мероприятия выступили Государственное учреждение (ГУ) «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины» совместно с Харьковской медицинской академией последипломного образования и Харьковским национальным медицинским университетом. Традиционно во время конференции были продемонстрированы результаты экспериментальных и клинических исследований, касающиеся современного представления о механизмах формирования и прогрессирования эндокринопатий и их осложнений.



Открыл работу конференции профессор **Юрий Караченцев**, директор ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», напомнивший, что 17 лет назад была впервые проведена конференция, посвященная 100-летию юбилею основателя института В.Я. Данилевского. Во время конференции основной упор был сделан на фундаментальную медицину, экспериментальную эндокринологию и сопутствующие ей науки. Также отличительной особенностью мероприятия стало определение лауреатов Данилевских чтений с вручением им медалей, дипломов и денежных премий.

Ю. Караченцев подчеркнул, что на протяжении многих лет данная конференция вызывает большой интерес как среди практикующих врачей, так и среди ученых. Несмотря на существующие проблемы, участники находят возможность пообщаться, обменяться опытом, получить новую информацию в области клинической и экспериментальной эндокринологии.

Проблема избыточной массы тела и ожирения в Украине



Екатерина Мисюра, старший научный сотрудник, ученый секретарь ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», в своем выступлении уделила внимание медицинским и социальным аспектам ожирения. Она отметила, что в настоящее время ожирение рассматривается не как косметический дефект, а как мультифакторное, хроническое, рецидивирующее заболевание, основа метаболических нарушений и развития хронической инвалидизирующей патологии. Согласно данным официальной статистики, распространенность ожирения в Украине составляет 1,2% населения (что в 10 раз меньше, чем в какой-либо европейской стране), а статистика относительно избыточной массы тела вообще отсутствует.

Результаты проведенного скрининга избыточной массы тела и ожирения среди жителей Харькова доказали несоответствие официальной статистики действительной распространенности ожирения в регионе (этот показатель среди всего городского населения может достигать >23% всего населения).

На развитие ожирения влияют генетически детерминированные (определяют массу тела на 25–40%) и внешние (провоцирующие) факторы. Именно поэтому выявление и коррекция в первую очередь лиц с генетической склонностью к ожирению должны стать основой профилактики этой проблемы и ее осложнений.

Определено, что наиболее частыми провоцирующими факторами развития ожирения являются стрессовые ситуации, связанные с изменением образа жизни, беременностью, менопаузой; факторами избыточной массы тела — беременность, снижение двигательной активности.

Взаимосвязь ожирения с другими эндокринными патологиями

Анализ частоты избыточной массы тела, проведенный в рамках скрининга среди лиц с хронической эндокринной патологией, позволил сделать вывод о том, что население в возрасте до 45 лет с ожирением должно быть обследовано на наличие эндокринной патологии. Среди больных эндокринологического профиля наибольшего внимания относительно профилактики морбидной формы ожирения требуют мужчины и женщины с наличием гипоталамо-гипофизарной дисфункции и мужчины с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. Гипотиреоз не приводит к развитию выраженного ожирения, и только наличие у пациента алиментарного ожирения может осложнить его течение. Именно поэтому, по мнению докладчика, все лица с гипотиреозом и ожирением обязательно должны быть обследованы на наличие у них нарушений углеводного обмена.

Е. Мисюра обратила внимание на то, что в большинстве исследований, которые подтверждали «парадокс ожирения», в качестве маркера риска использовали индекс массы тела (ИМТ), однако, согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), он имеет недостаточную диагностическую чувствительность для оценки жировотложения, а, следовательно, не характеризует в полной степени риск развития коморбидной патологии. С метаболическими характеристиками организма в большей мере связано развитие абдоминального ожирения и степень накопления жировой ткани относительно общей массы тела. На сегодня наиболее распространенным методом их определения является биоимпедансный анализ (метод основан на измерении электрического сопротивления тканей организма с учетом разного содержания жидкости и электролитов). Исследование, проведенное в Институте, подтвердило, что у 44% обследованных пациентов при нормальном значении ИМТ процент жировой массы был увеличенным, преимущественно эту группу составляли женщины и лица в возрасте до 45 лет.

Е. Мисюра отметила, что в настоящее время в Украине определение параметров состава тела в практической медицине не проводится из-за отсутствия соответствующего оборудования. Перспективным является способ оценки абсолютной и относительной массы жировой ткани в зависимости от общепринятых антропометрических параметров, применение которых позволяет получить релевантные данные без специального инструментального оборудования.

Докладчик представила результаты исследования по влиянию НОМА-индекса и циркуляторных фракталикина, васпина и оментина в зависимости от относительной массы жировой ткани.

В частности, определено, что при выявлении у пациента массы жировой ткани >25% общей массы тела, повышении уровня фракталина до 750 нг/мл, кластерина — до 100 нг/мл, васпина — до 460 нг/мл, снижении содержания оментина до 500 нг/мл независимо от ИМТ необходимо начинать профилактические мероприятия относительно развития инсулинорезистентности. Накопление жировой ткани >34% общей массы тела, которое сопровождается повышением уровня фракталина ≥ 900 нг/мл, кластерина ≥ 120 нг/мл, васпина ≥ 650 нг/мл, снижением содержания оментина в циркулирующей крови ≤ 400 нг/мл, обуславливает необходимость применения активной лечебной тактики.

Актуальные вопросы менеджмента сахарного диабета



Профессор **Нонна Кравчун**, заместитель директора по научной работе ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины», рассказала об оптимизации гликемического контроля СД 2-го типа, обратив внимание на то, что у 40–70% пациентов с СД 2-го типа не удается достичь рекомендуемого целевого уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) (<7%). Одной из причин недостижения контроля является клиническая инерция (задержка в дополнении следующего препарата). Согласно руководствам Американской диабетической ассоциации/Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета (American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes — ADA/EASD), Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists — AACE), интенсификацию терапии следует проводить каждые 3 мес. Однако в реальной клинической практике (РКП) среднее время на монотерапии составляло 1,6 года, на двойной терапии — 6,9 года.

Отсроченная интенсификация терапии повышает риски у пациентов с СД 2-го типа. Так, в исследовании РКП Великобритании Datalink показано, что 6-месячная отсроченная интенсификация терапии (применение второго перорального антигипергликемического препарата или добавление перорального антигипергликемического препарата и инсулина) через 5 лет привела к повышению частоты развития инфаркта миокарда (ИМ) на 26%, на 20% — других сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ); отсрочка интенсификации на 1 год — к повышению частоты развития ИМ на 80%, какого-либо другого ССЗ — на 64%. В соответствии с рекомендациями ААСЕ (2018), метформин остается препаратом первой линии при лечении пациентов с СД 2-го типа, при неэффективности монотерапии добавляют второй препарат — агонисты глюкагоноподобного пептида-1 или ингибиторы натрийзависимых котранспортеров глюкозы (иНЗКТГ) 2-го типа.

Н. Кравчун отметила, что оптимальная комбинация антигипергликемических препаратов при лечении пациентов с СД 2-го типа должна иметь клинические преимущества: улучшать приверженность терапии, уменьшать массу тела, снижать риск развития гипогликемии, замедлять прогрессирование заболевания, обеспечивать длительный контроль гликемии, обладать низким риском развития побочных эффектов при продолжительном применении. По ее мнению, оптимальной является комбинация метформина и иНЗКТГ 2-го типа, которая оказывает значимое и стойкое снижение уровня HbA1c, обладает взаимодополняющим механизмом действия (комплементарный инсулиннезависимый механизм действия), дополнительными преимуществами (уменьшение массы тела, низкий риск развития гипогликемии). Показано, что дапаглифлозин + метформин XR снижает уровень HbA1c на 2% со старта терапии (при монотерапии метформином уровень HbA1c снижался на 1,4%, дапаглифлозином — на 1,5%).

Отмечено значимое снижение уровня глюкозы в плазме крови натощак на 1-й неделе терапии, а также на 24-й неделе лечения по сравнению с монотерапией. Ранняя комбинация этих двух препаратов дает возможность снижать риск развития гипогликемии, и в целом у пациентов, применяющих дапаглифлозин +

метформин XR, не отмечено ни одного случая развития тяжелой гипогликемии. Данная комбинация продемонстрировала более низкий риск развития гипогликемии в отличие от препарата сульфонилмочевины + метформин. У пациентов, применявших препараты сульфонилмочевины, достоверно чаще отмечали повышенный риск развития ИМ по сравнению с иНЗКТГ 2-го типа. Дапаглифлозин в комбинации с метформином XR в режиме ранней стартовой терапии у ранее нелеченных пациентов с СД 2-го типа эффективно снижает уровень глюкозы в крови с низким риском развития гипогликемии, а также дополнительно снижает артериальное давление и уменьшает массу тела (более чем в 2 раза по сравнению с терапией метформином).

Ведение пациентов с сахарным диабетом: приоритеты меняются



Иван Смирнов, заведующий отделением эндокринологии КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф», напомнил, что СД 2-го типа является основным независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Улучшение гликемического контроля снижает риск развития микроваскулярных осложнений, однако у пациентов с СД 2-го типа сохраняется высокий риск развития макроваскулярных осложнений — основной причины смерти пациентов. Именно поэтому, по мнению докладчика, выбор терапии СД 2-го типа должен не только основываться на коррекции HbA1c, но и учитывать риск развития кардиоваскулярных патологий. На сегодняшний день изменяется подход к ведению пациентов с СД 2-го типа — кардиоваскулярная безопасность является приоритетом как со стороны эндокринолога, так и со стороны кардиолога.

И. Смирнов продемонстрировал аудитории результаты РКП и рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) по изучению иНЗКТГ 2-го типа. Так, прием иНЗКТГ 2-го типа в РКП способствовал снижению уровня HbA1c на 0,7–1,2%, в РКИ — на 0,5–1%, уменьшению массы тела на 1,5–6,3 и 1,5–3 кг соответственно. Независимые наблюдательные исследования в Великобритании подтверждают эффективность терапии дапаглифлозином в условиях РКП (снижение HbA1c на 0,8–1,3%, уменьшение массы тела — на 2,5 кг).

Результаты исследования CVD-REAL продемонстрировали достоверное снижение смертности от всех причин в группе пациентов, получающих иНЗКТГ 2-го типа: на 53% у лиц с подтвержденным ССЗ, на 46% — у пациентов без ССЗ, но с имеющимися факторами риска их развития. Отмечено также достоверное снижение риска госпитализации по поводу сердечной недостаточности и/или смертности от всех причин при применении иНЗКТГ 2-го типа. Эффекты, наблюдаемые в CVD-REAL, подтверждают результаты завершенных РКИ, а данные из РКП дополняют данные из РКИ. У пациентов с СД 2-го типа и широким профилем сердечно-сосудистого риска прием иНЗКТГ 2-го типа, в частности дапаглифлозина, связан с более низкими рисками смертности, сердечной недостаточности и ССЗ по сравнению с другими пер-



оральных антигипергликемическими препаратами. CVD-REAL подтверждает безопасность группы иНЗКТГ 2-го типа.

И. Смирнов отметил, что в настоящее время имеется ряд доказанных результатов РКИ относительно эффективности, где дапаглифлозин продемонстрировал снижение уровня HbA1c и артериального давления, уменьшение массы тела, что нашло подтверждение и по данным РКП. Докладчик выразил надежду, что текущие РКИ, в частности исследование DECLARE-TIMI 58, предоставят дополнительные данные о преимуществах дапаглифлозина как у пациентов с установленным ССЗ, так без такового.

Комбинированная терапия при сахарном диабете



Говоря о рациональном подходе к выбору комбинированной терапии при СД 2-го типа, профессор **Владимир Панькив**, заведующий отделом профилактики эндокринных заболеваний Украинского центра эндокринной хирургии, трансплантации органов и тканей Министерства здравоохранения Украины, отметил, что успех лечения во многом зависит от самого пациента, а также от того, как он будет выполнять назначаемые рекомендации. Основой менеджмента СД 2-го типа является антигипергликемическая терапия, включающая контроль гликемии, сохранение функции β -клеток поджелудочной железы, контроль массы тела пациентов.

В. Панькив подчеркнул, что контроль гликемии — это только одна грань успешной терапии больных СД 2-го типа. Адекватный гликемический контроль способствует снижению риска развития ССЗ, риска развития гипогликемии, достижению целевого уровня HbA1c, а также контролю массы тела и как следствие — снижению частоты осложнений и большей продолжительности жизни.

Выбирая антигипергликемический препарат, следует учитывать текущий уровень HbA1c, длительность СД, уровень С-пептида в крови, инсулинорезистентность, массу тела, ожидаемую эффективность, коморбидную патологию, сердечно-сосудистый риск, стоимость, комплаенс. Согласно современным рекомендациям, лечение при СД 2-го типа начинают с модификации образа жизни пациента одновременно с применением терапии метформином. В качестве комбинированной терапии целесообразным является применение метформина с препаратами сульфонилмочевины, в частности глимепиридом. Для уменьшения инсулинорезистентности назначают препараты α -глюкозидазы. Показано, что применение воглибоза в составе комбинированной терапии при СД 2-го типа на протяжении 3 мес приводит к статистически значимому улучшению основных показателей метаболизма: снижению уровня глюкозы в крови натощак в среднем на 1,8 ммоль/л, постпрандиальной гликемии — на 2,6 ммоль/л, HbA1c — на 1,2%.

Коррекция гипоталамо-гипофизарной функции



Елена Будрейко, заместитель директора по научной работе, заведующая отделением эндокринологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины», уделила внимание комплексному подходу к коррекции гипоталамо-гипофизарной функции у пациентов с ожирением. Она отметила, что ожирение связано со многими хроническими заболеваниями и часто может выступать как осложнение той или иной патологии. Наиболее выраженная взаимосвязь прослеживается между ожирением и патологией нервной системы (снижение концентрации внимания, способности к обучению, вегетососудистые расстройства, депрессия). В частности, при исследовании когнитивного функционирования подростков с гипоталамическим синдромом пубертатного периода отмечено нарушение произвольного внимания, снижение продуктивности запоминания, наличие дефектов селективности,

присутствие неврологических нарушений, таких как тревожные расстройства, вегетососудистая дисфункция, тревога и др.

Е. Будрейко напомнила, что гипоталамический синдром пубертатного периода — это симптомокомплекс, обусловленный дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы, который проявляется гормонально-обменными и вегетососудистыми нарушениями в период полового развития. При гипоталамической дисфункции могут возникать вегетативные пароксизмы с нарушением парасимпатической и симпатической регуляции, нарушением работы сердца, сосудистого тонуса, терморегуляции, психоэмоциональные расстройства когнитивного и эмоционального контроля. Причинами вегетативной дистонии у детей в пубертатный период могут быть анатомо-физиологические особенности центральной нервной системы, собственно пубертатный период и нейроэндокринная перестройка, нарушения в темпах физического и полового развития, семейные причины травматизации, учебная перегрузка, а также трудности вхождения в новую социальную роль.

Клинические проявления гипоталамического синдрома пубертатного периода многочисленны, они затрагивают многие органы и системы. Как правило, это психоневрологические нарушения (головная боль, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, эмоциональные расстройства), вегетативная дисфункция, а также эмоционально-тревожный, астенический и болевой синдромы, ортостатические головокружения, нарушения терморегуляции.

Лечение пациентов с эндокринопатией предусматривает комплексный подход с применением безопасных препаратов, влияющих на несколько звеньев патогенеза хронического заболевания. Задачами лечения пациентов с ожирением являются снижение инсулинорезистентности, уменьшение массы абдоминально-висцеральной жировой ткани; нормализация показателей углеводного и липидного обмена, уровня артериального давления, патологии гепатобилиарной системы и диспепсии, морфофункционального состояния щитовидной железы (ЩЖ); коррекция психоневрологических нарушений, гипоталамической дисфункции; уменьшение выраженности низкоинтенсивного воспаления. Терапевтическое вмешательство при депрессии и соматоформной вегетативной дисфункции у детей с ожирением предполагает проведение психотерапии, коррекцию стресса и эмоциональных нарушений, применение современных метаболических и сосудистых препаратов, улучшающих церебральную гемодинамику, когнитивное функционирование, психологическую адаптацию.

Перспективным в лечении при нарушениях углеводного обмена, по мнению докладчика, является применение гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), под влиянием которой активируются энергетические процессы в головном мозге, повышается дыхательная активность тканей, улучшается утилизация глюкозы головным мозгом, улучшается кровоснабжение. ГАМК является нейрорегулятором, уравнивающим процессы возбуждения и торможения в головном мозге, способствующим концентрации внимания, улучшению памяти. Она оказывает положительное влияние на симптомы тревоги и стресса. ГАМК является новым перспективным терапевтическим средством для регуляции функции островковых клеток, гомеостаза глюкозы и аутоиммунитета.

Акцент на заболевания щитовидной железы



Ольга Гончарова, профессор кафедры эндокринологии и детской эндокринологии Харьковской медицинской академии последиplomного образования, отметила, что в Украине на сегодняшний день основным методом лечения пациентов с диффузным токсическим зобом (ДТЗ) является применение анти-тиреоидных препаратов с целью достижения эутиреоза, основное действие которых связано с ингибированием двух стадий биосинтеза тиреоидных гормонов (стадии органификации и конденсации). Помимо основных эффектов эти препараты обладают и дополнительными свойствами, в том числе оказывают иммуномодулирующее влияние.

Об участии тиреостатиков в достижении иммунологических изменений при ДТЗ свидетельствуют результаты ряда исследова-

ний, касаючихся впливляння цих препаратів на імунну систему пацієнтів з тиреотоксикозом. Установлен характер імунномодулюючого діявляння тиреостатиків. В частині, докзано, що они индуцирують образування Т-супрессорів и уменьшають кількість натуральних киллерів, тиреостимулюючих антител, інтерлейкіна (ИЛ)-1 β , -2, -6, умеренно ингибурують синтез іммуноглобулінів, включаючи тиреостимулюючі антитела, впливають на механізм сигнальних взаємодій між тиреоцитами и іммунокомпетентними клітками, ингибурують активність адгезивних молекул.

При примененні тиреостатиків отмічають більш виражене уменьшення лімфоцитарної інфільтрації ЩЖ, чем при леченні блокератами β -адренорецепторів. Метимазол непосредственно или через угнетение образования интерферона- γ снижает экспрессию генов системы HLA на тиреоцитах, статистически достоверно снижает уровни антител к рецепторам тиреотропного гормона. В то же время имеются данные, свидетельствующие о том, что в группах пациентов с ДТЗ на фоне поддержания эутиреоза тиамидами в течение 12–24 мес стойкую ремиссию заболевания можно ожидать в 20–30% случаев, в остальных 70–80% — рецидив заболевания.

Поскольку в инициации развития ДТЗ и его рецидивов основную роль отводят нарушению различных звеньев иммунной системы, то конкретизация таких нарушений остается актуальной задачей в разработке системы профилактики развития рецидивов этого заболевания. На сегодня установлено, что частота рецидивов ДТЗ зависит от многих, в том числе иммунологических факторов, к их числу отнесено и изменение соотношения субпопуляций Т-лимфоцитов. О. Гончарова напомнила, что аутоиммунные заболевания ЩЖ на современном этапе рассматриваются как патологии, в основе которых лежит антигенспецифический дефект лимфоцитов Т-супрессоров (CD8), снижение его супрессорного влияния способствует повышению активации Т-хелперов (CD4), которые, в свою очередь, способствуют активации В-лимфоцитов и их дифференциации в клетки, продуцирующие антитела.

Докладчик привела результаты исследования, подчеркнул, что пациенты с ДТЗ обязательно нуждаются в применении иммуномодуляторов. При выборе иммуномодуляторов при аутоиммунной тиреоидной патологии важно учитывать такие их качества, как препятствие росту Т-хелперов, как следствие — снижение уровня В-лимфоцитов и натуральных киллеров, повышение уровня Т-супрессоров. Вышеперечисленным требованиям соответствуют препараты, содержащие селен.

Некоторые особенности эндокринопатий в подростковом возрасте



Об особенностях терапии подростков с неблагоприятным течением диффузного нетоксического зоба (ДНЗ) и нарушением иммунологической реактивности шла речь в выступлении **Светланы Турчиной**, старшего научного сотрудника отделения эндокринологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины». Она обратила внимание на то, что тиреоидные гормоны оказывают дозозависимый эффект на иммунную систему. Так, в низких дозах они оказывают иммуностимулирующий эффект (гипертрофию тимуса, повышение продукции тимических гормонов, усиливают пролиферацию лимфоцитов и их функциональную активность), в относительно высоких дозах — вызывают острую атрофию тимуса и оказывают супрессивный эффект. Доказано, что удаление ЩЖ вызывает деградацию лимфоидной ткани и уменьшение количества лейкоцитов.

На этапах восходящего онтогенеза иммунная система начинает свое развитие. Выделяют несколько критических периодов развития иммунной системы, когда регистрируют снижение иммунологической реактивности:

- 1-й переходный период — период новорожденности;
- 2-й переходный период — 3–6 мес;
- 3-й переходный период — 2-й год жизни;
- 4-й переходный период — 6–7-й год жизни;
- 5-й переходный период — подростковый возраст.

В 5-й переходный период усиливается влияние эндогенных и экзогенных факторов на иммунную систему, отмечается подавление клеточного звена иммунитета и преобладание гуморального звена, пубертатный скачок роста сочетается с уменьшением общей массы лимфоидных органов. Именно в этот период значительно учащается заболеваемость у подростков как соматическими, так и инфекционными патологиями.

Доказано, что на этапах восходящего онтогенеза происходят морфологические и функциональные изменения в тимусе, что влияет на иммунологическую реактивность. В период полового созревания происходит инволюция тимуса, обусловленная гормональной перестройкой, на которую большое влияние оказывают глюкокортикоиды и половые гормоны, а также дефицит тиреоидных гормонов.

Проведенные исследования продемонстрировали, что даже у здоровых подростков с нормальными размерами ЩЖ в период препубертата, раннего пубертата и собственно пубертата достоверно чаще регистрируют дефицит тиреоидных гормонов (минимальную тиреоидную недостаточность), в то же время у ряда пациентов, особенно в препубертатный период, отмечают признаки субклинического гипотиреоза. При наличии у подростка ДНЗ проявления тиреоидной недостаточности регистрируют значительно чаще, причем как в препубертатный, так и в ранний пубертатный период. Манифестация ДНЗ сопровождается повышением частоты развития иммунных нарушений, характер которых зависит от пола и возраста пациентов. Так, максимальная частота нарушений определяется в препубертатный период у мальчиков и в ранний пубертатный период у девочек, в период собственно пубертата у подростков обоего пола изменения иммунного статуса регистрируют достоверно реже. При неблагоприятном течении ДНЗ достоверно чаще регистрируют нарушения во всех звеньях иммунитета.

Имеются доказательства, что основой неблагоприятного течения ДНЗ является угнетение Т-клеточного звена иммунной системы и процессов фагоцитоза, при благоприятном течении наблюдается активация иммунокомпетентных клеток в ответ на происходящие изменения в тиреоидной системе. Наиболее неблагоприятный фактор как для формирования, так и для прогнозирования течения зоба у подростков — сопутствующие заболевания, в частности ЛОР-патология. У подростков с неблагоприятным течением ДНЗ и заболеваниями ЛОР-органов отмечают дисбаланс иммунокомпетентных клеток и нарушения кислородзависимых процессов фагоцитоза.

С. Турчина отметила, что у подростков экзогенный йододефицит усугубляется эндогенным относительным дефицитом йода, что обусловлено пубертатной гормональной перестройкой, повышенной потребностью в тиреоидных гормонах, усилением экскреции йода, высокой частотой коморбидных заболеваний, влияющих на усвоение йода и его метаболизм. Именно поэтому при неблагоприятном течении ДНЗ базовой терапией являются препараты калия йодида в возрастных лечебных дозировках. Показано, что при приеме препаратов калия йодида через 3 мес от начала лечения отмечена тенденция к уменьшению объема ЩЖ и нормализация тиреоидного профиля.

После достижения позитивного эффекта от полученного лечения и нормализации размеров ЩЖ у пациентов с ДНЗ и сопутствующей ЛОР-патологией в качестве вторичной профилактики рекомендуется своевременная санация верхних дыхательных путей и очагов хронической инфекции, длительный прием препаратов калия йодида в возрастных дозировках, коррекция витаминно-микроэлементного дисбаланса, динамическое наблюдение эндокринологом и семейным врачом. Во время конференции также были представлены доклады, посвященные современным направлениям лечения пациентов с диабетической нейропатией, тиреотоксическим кризом, синдромом диабетической стопы, раком ЩЖ, нарушениями углеводного обмена, а также экспериментальными исследованиями в области эндокринологии.

Большой интерес участников мероприятия вызвала научная сессия «Стволовые клетки в биологии и медицине», организованная совместно с Институтом проблем криобиологии и криомедицины Национальной академии наук Украины. Традиционно Данилевские чтения завершились подведением итогов работы, награждением лучших устных и стендовых докладов дипломами и медалями лауреатов, а также денежными премиями.

Марина Колесник, фото автора