

Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

СЕГОДНЯ

№ 3 (03) / 2020

Департамент
здравоохранения
города Москвы



ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ
ДИСПАНСЕР

ЧТО ТАКОЕ БЕССИМПТОМНАЯ НОЧНАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ И КАК С НЕЙ БОРОТЬСЯ

ОТ РЕДАКЦИИ



Михаил
Борисович
АНЦИФЕРОВ

Д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения Москвы», главный внештатный специалист-эндокринолог Департамента здравоохранения Москвы, врач высшей квалификационной категории, заслуженный врач Москвы и России

Дорогие коллеги!

Третий выпуск нашей газеты выходит накануне XVI Московского городского съезда эндокринологов «Эндокринология столицы — 2020», который пройдет с 9 по 11 октября 2020 года под патронатом медицинской секции МООИ «Московская диабетическая ассоциация» и ФГБОУ ДПО «РМАНПО» Минздрава России.

В программе съезда — доклады ведущих отечественных и зарубежных эндокринологов, симпозиумы, семинары, дискуссии по наиболее актуальным вопросам лечения, диагностики и профилактики сахарного диабета и его осложнений, а также заболеваний щитовидной железы, надпочечников, гипоталамо-гипофизарной системы, персонализации терапевтической тактики, перспективам развития городской эндокринологической службы.

В мероприятиях съезда будут задействованы около тысячи медицинских специалистов и полторы тысячи онлайн-участников. Событие это столь же важное, сколь и долгожданное, ведь из-за пандемии COVID-19 главный форум московских эндокринологов (к которому, кстати, и создавалась наша газета) пришлось отложить почти на полгода. Наиболее яркие моменты съезда будут отражены на страницах нашего издания, первые выпуски которого уже получили одобрительную оценку коллег.

Обещаем и дальше держать вас в курсе самых интересных новостей, инновационных исследований и социально значимых проектов, делиться опытом борьбы с новыми вызовами, к числу которых, безусловно, относится пандемия коронавирусной инфекции. Недаром материалы о принципах ведения пациентов с наиболее распространенными эндокринными заболеваниями в период пандемии размещаются в каждом номере газеты. Также на ее страницах будет продолжен рассказ о людях, создававших нашу профессию и достойно прошедших все жизненные испытания, как это сделали Л.В. Соболев и Н.А. Шерешевский.



МИРОВАЯ ПРОБЛЕМА

Многогранный мир эндокринопатий через призму пандемии COVID-19

Поговорим о принципах ведения пациентов с наиболее распространенными эндокринными заболеваниями в период пандемии и особенностях лечения таких больных при подтверждении коронавирусной инфекции. А еще о том, что необходимо предпринять для их безопасности в глобально угрожающей ситуации и как обеспечить непрерывность и доступность эндокринной помощи.

ЭПОХА ХАОСА

В 2020 году мир вступил в эпоху бедствий и хаоса из-за коронавирусной болезни 2019 года (COVID-19). Объявленная ВОЗ глобальная пандемия затронула по всему миру миллионы пациентов с эндокринными, столь разносторонними и многосимптомными заболеваниями. Все они столкнулись не только с высоким риском развития осложнений на фоне COVID-19, но и с простыми вопросами, касающимися изоляционного и предостерегающего режима: что делать? как контролировать? как лечить, если?..

БЕДА НЕ ПРИХОДИТ ОДНА

Информационные справочные материалы, распространяющиеся на просторах интернета, были доступны далеко не всегда и всем. А вопросы с течением времени появлялись не только у пациентов, но и у врачей общей

практики, терапевтов, к которым больные обращались в амбулаторном режиме, у врачей госпитального профиля, лечивших наших пациентов в условиях «красной зоны».

Почти сразу наиболее актуальной темой обсуждения стала высокая ассоциированность риска развития сосудистых и респираторных осложнений COVID-19 и сахарного диабета (СД). Но после прямого эфира на тему «Сахарный диабет и COVID-19»

Универсальная защита при диабете **4**

Миллион тонн жира **6**

Стопа: спасти и сохранить **10**

Судьба человека: Н.А. Шерешевский **12**



Анна
Владимировна
АНДРЕЕВА

Заведующая эндокринологическим отделением ГБУЗ «Городская клиническая больница им. В.В. Вересаева» Департамента здравоохранения Москвы

в одном из социальных пространств дополнительные вопросы со стороны пациентов были отнюдь не диабетическими. Стало очевидно, что изоляционный режим и ограничение доступа к специалистам спровоцировали информационный вакуум для пациентов эндокринного профиля.

COVID-19 неравномерно и хаотично поражает людей с различными эндокринными заболеваниями, в ряде случаев подвергая

Экспрессируя рецепторы АПФ 2 типа, локализирующиеся в поджелудочной железе, коронавирус оказывает цитотоксическое действие на бета-клетки с индукцией новых случаев диабета

их повышенному риску развития тяжелых осложнений. Один из важных моментов в лечении пациентов на фоне коронавирусной инфекции (КИ) — информированность врача о текущем эндокринном заболевании. И если СД диагностируется фактически сразу на этапе первичного осмотра, то информация о наличии других эндокринопатий уточняется крайне редко. Особенно если пациенты поступают в стационар с угнетенным сознанием.

СТРАШНО СЛАДКО

Ассоциированность СД, артериальной гипертензии (АГ), ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) с высоким риском развития осложнений COVID-19 давно не вызывает сомнений и неоднократно подтверждена клинически во всех странах мира. Сочетание СД, ожирения и АГ обуславливает трехкратный риск летального исхода на фоне инфицирования COVID-19. Особенности ведения пациентов с СД в условиях коронавирусной пандемии были подробно рассмотрены во втором номере нашей газеты.

В дополнение к уже сказанному все более актуальным становится вопрос отдаленных последствий перенесенной инфекции. По результатам наблюдательных исследований, через 12 лет после заболевания SARS-CoV были выявлены нарушения углеводного обмена у 60 %, дислипидемия — у 68 % и сердечно-сосудистые нарушения — у 44 % пациентов. Сейчас широко обсуждается вопрос о новых случаях СД после перенесенного COVID-19 в связи с высокой экспрессией рецепторов АПФ в клетках поджелудочной железы, что опосредует в дальнейшем абсолютный дефицит инсулина. Поэтому необходимо проводить скрининг нарушений углеводного обмена после КИ и в отдаленном периоде.

Помимо СД, к глобальным проблемам современности относится ожирение. Оно зафиксировано у 48,3% пациентов, госпитализированных с коронавирусом. Ожирение и СД являются сочетанным фактором риска развития острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) на фоне хронического цитокинового воспаления. Более того, ожирение независимо связано с более высоким риском тромбоза, что особенно актуально, поскольку у больных COVID-19 повышена предрасположенность к гиперкоагуляционному синдрому. В связи с этим ожирение было отнесено к независимым факторам риска развития тяжелой формы COVID-19.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА: ЛЕЧИТЬ НЕЛЬЗЯ НАБЛЮДАТЬ

Пациенты с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) — самая распространенная группа больных, наблюдаемых эндокринологами. В простом дифференцированном подходе к болезням ЩЖ можно выделить заболевания с нарушением функционального статуса и с измененной структурой ЩЖ. Особенности ведения пациентов зависят от конкретного заболевания и его текущего статуса.

ГИПОТИРЕОЗ И ТИРЕОТОКСИКОЗ: ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ФУНКЦИЮ ЩЖ

1. Наиболее часто встречающимися заболеваниями ЩЖ остаются гипотиреоз на фоне аутоиммунного тиреоидита и диффузный токсический зоб. Нет никаких доказательств, что пациенты с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ подвергаются большему риску заражения COVID-19 или более серьезному течению этой инфекции.

2. Пациенты с гипотиреозом, постоянно принимающие левотироксин, не подвержены дополнительному риску КИ. Прерывание заместительной терапии левотироксином натрия недопустимо: лечение должно продолжаться и в стационаре,



Тяжелое течение COVID-19 с летальным исходом регистрируется у пожилых людей с ССЗ, цереброваскулярной и онкологической патологией. Тревожные симптомы (лихорадка, одышка и слабость) возникают в среднем за 6 дней до госпитализации. Их наличие плюс возраст старше 65 лет, АГ, СН или СД требуют стационарной помощи

и в ОРИТ при сочетании гипотиреоза и COVID-19. Любое «слепое» изменение дозы терапии может привести к изменению основного обмена и ложным интерпретациям клиники вирусного заболевания. Пациентам следует иметь запас лекарственных препаратов на случай возможного изоляционного режима.

3. Многих больных волновал вопрос запланированного контроля гормонов на фоне терапии. Контроль ТТГ можно перенести на время изоляционного режима, так как дополнительные несколько недель не внесут значимого изменения в состояние организма, но позволят уменьшить риск заражения.

4. С пациентами, принимающими тиамазол или пропилтиоурацил, все иначе. К редким побочным эффектам приема антигипотиреоидных препаратов относится агранулоцитоз (0,2–0,5 % случаев). При этом могут появиться жар и (или) боль в горле, что требует прекращения терапии и контроля общего клинического анализа крови. Поскольку лихорадка и боль в горле также могут быть симптомами COVID-19, пациенты должны быть информированы о возможности подобного состояния. В первую очередь это касается тех, кто только начал терапию и принимает более 15 мг тиамазола в сутки (доза максимального риска развития агранулоцитоза). Пациент в любом случае должен прекратить прием препаратов и обратиться за медицинской помощью для проведения обследования как в случае агранулоцитоза, так и в случае инфицирования COVID-19. Совместное назначение тиреостатиков и парацетамола увеличивает риск нейтропении. Отменять тиреостатики следует при количестве нейтрофилов менее $1,0 \times 10^9$ /л. Лимфопения, характерная для COVID-19, — не показание для отмены тиреостатиков. При отсутствии возможности определения

нейтрофилов пациенту рекомендуют прекратить прием тиреостатиков на неделю и, если симптомы регрессировали, возобновить лечение. При ухудшении состояния необходима госпитализация

5. Если пациент с гипертиреозом инфицирован COVID-19, фундаментом тактики ведения становится продолжение терапии антигипотиреоидными препаратами. Неконтролируемый (плохо контролируемый) тиреотоксикоз может увеличить риск тиреотоксического криза и сердечной недостаточности. При легкой и среднетяжелой формах КИ возможно продолжение терапии в обычном режиме. Тяжелое течение COVID-19 при респираторной поддержке в условиях ОРИТ требует введения антигипотиреоидных препаратов через назогастральный зонд, с помощью клизм или суппозиторий. Также имеются данные о приготовлении растворов для внутривенного введения путем добавления тиамазола в физраствор (пропилтиоурацил в нем нерастворим).

6. Острое и агрессивное воспаление по-разному влияют на функциональный статус ЩЖ. В основном это связано с периферическим метаболизмом гормонов на фоне изменений функциональной активности дейодиназ. При снижении активности дейодиназы первого типа под влиянием циркулирующих цитокинов, эндогенных свободных жирных кислот и различных лекарственных препаратов (например, стероидных гормонов) происходит замедление конверсии Т4 в Т3. Повышенный катаболизм Т3 в периферических тканях может происходить из-за повышенной активности дейодиназы третьего типа. Нарушение периферического действия гормонов ЩЖ приводит к развитию синдрома низкого Т3 или так называемого синдрома эутиреоидной патологии — это изменение уровня гормонов, которое вызвано тяжелым

состоянием пациента и (или) его лечением и не имеет клинического значения.

7. Оценка функции ЩЖ у больных с COVID-19, находящихся в отделении интенсивной терапии, может проводиться только в случае серьезных клинических подозрений на патологию, угрожающую жизни. При обоснованном подозрении на эти состояния должен быть оценен только ТТГ и трактовка полученных результатов должна проводиться с учетом возможного риска развития синдрома эутиреоидной патологии с дистанционным привлечением эндокринолога.

8. Учитывая известную связь подострого тиреоидита с предшествующими вирусными инфекциями, нельзя исключить единичные случаи его манифестации на фоне инфицирования SARS-CoV-2.

ЗАБОЛЕВАНИЯ С МОРФОЛОГИЧЕСКИМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ТКАНИ ЩЖ

В случае изоляционного режима пациентам с узловым (многоузловым) зобом ЩЖ, ожидающим проведения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ), можно отложить ее, если по результатам УЗИ не выявляется высокий риск злокачественного потенциала узла.

90 % случайно выявленных узлов ЩЖ являются доброкачественными, а среди злокачественных 90 % составляют высокодифференцированные раки, имеющие благоприятный прогноз. Задержка выявления таких раков на 3–6 месяцев принципиально не меняет качество жизни пациента. При выявлении высокодифференцированного рака ЩЖ даже с поражением регионарных лимфатических узлов допускается перенос операции на несколько месяцев до благоприятной эпидемиологической обстановки конкретного региона. Исключение составляют большие опухоли, нарушающие дыхание и глотание, а также агрессивные формы рака, требующие безотлагательной операции.

При росте метастазов ситуация переоценивается в сторону более срочного оперативного лечения.

При выявлении низкодифференцированного или медуллярного рака ЩЖ пациент должен быть прооперирован незамедлительно. Лечение осуществляется в специализированном стационаре после проведения ПЦР-теста на COVID-19. При выявлении COVID-19 в процессе госпитализации решение об операции откладывается на время элиминации вируса, и сегодня нет возможности обозначить безопасные сроки такого алгоритма.

При подозрении на медуллярный рак ЩЖ в условиях пандемии необходимо определение уровня кальцитонина. Если он превышает 100 пг/мл, это абсолютное показание к операции без проведения ТАБ. При кальцитонине более 10 пг/мл ТАБ выполняется в кратчайшие сроки.

Плановые операции на ЩЖ, в том числе по поводу диффузного токсического зоба, могут быть отсрочены до нормализации эпидемиологической ситуации в конкретном регионе.

Терапию радиоактивным йодом, показанную пациентам с раком ЩЖ в послеоперационном периоде, можно перенести на 6 месяцев и более без риска рецидива или неблагоприятного течения заболевания. Важно предупредить больных, что задержка лечения на несколько месяцев допустима в сложившейся ситуации и более безопасна, чем риск заражения COVID-19. Супрессивную терапию левотироксином следует продолжать.

Пациентам с редкими формами злокачественных опухолей ЩЖ, получающим ингибиторы тирозинкиназы, следует дистанционно связываться (с применением телемедицины) со своим врачом для контроля за лечением. В настоящее время какой-либо информации об этих редких ситуациях, заставляющей как-то особо выделять эти группы больных, нет. Однако следует помнить о риске развития гипофизитов и адреналитов на фоне приема данной терапии, а соответственно и о рисках развития гипокортицизма. Инфицирование COVID-19 может спровоцировать прогрессирование клиники гипокортицизма и нарушения гемодинамики.

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ: ГЛАВНОЕ — БАЛАНС Надпочечниковая недостаточность

Пока еще нет доказательств того, что пациенты с первичной и вторичной надпочечниковой недостаточностью (НН) подвергаются особенно высокому риску заражения COVID-19. Тем не менее мы должны помнить, что у больных с первичной НН нарушен врожденный иммунный ответ, что потенциально ставит под угрозу механизмы противовирусной иммунной защиты и повышает восприимчивость пациентов к любым респираторным вирусным инфекциям. Именно инфекция является провоцирующим фактором для развития острой надпочечниковой недостаточности, нередко заканчивающейся летальным исходом. Любой инфекционный процесс вызывает воспалительный опосредованный цитокинами ответ, который требует увеличения дозы глюкокортикоидов (ГК). Поэтому правила «больничных дней» для пациентов с НН должны соблюдаться при проявлениях любого острого респираторного вирусного заболевания.

Для пациентов с НН применим четкий алгоритм действий как со стороны пациента, так и врача в условиях COVID-19.

Профилактика

Для неспецифической первичной профилактики следует соблюдать общепопуляционные правила и продолжать подобранную терапию гипокортицизма.

Пациенты должны иметь достаточный запас ГК и флудрокортизона, чтобы иметь возможность манипулировать дозой по правилам «больничных дней», а также в случае возобновления изоляционного режима.

Запрещены любая отмена или снижение дозы ГК без дополнительной консультации с врачом.

Лечение

Пациентам с бессимптомным течением COVID-19 коррекция дозы ГК терапии может не потребоваться.

В случае легкого течения COVID-19 при появлении первых характерных симптомов и (или) повышении температуры более 37,5 °C необходимо немедленно удвоить или утроить суточную дозу пероральных ГК и продолжать терапию в повышенной дозе до исчезновения симптомов. При температуре выше 38 °C доза увеличивается в два раза, при 39 °C и более — в три раза. Однако, основываясь на опыте пандемии COVID-19 с агрессивным острым воспалительным процессом, была предложена альтернативная схема немедленного удвоения утренней дозы гидрокортизона с последующей заменой на режим по 20 мг четыре раза в день с дальнейшим постепенным снижением дозы. Так обеспечивается более равномерное и непрерывное распределение ГК в течение суток. Пациенты, принимавшие преднизолон в дозе 5–15 мг в день, должны перейти на прием по 10 мг каждые 12 часов. Пациенты на дозе преднизолона более 15 мг могут продолжать принимать

свою обычную суточную дозу, но должны разделить ее на утреннюю и дневную — не менее 10 мг каждая. При исчезновении лихорадки и значительном клиническом улучшении доза гидрокортизона и преднизолона может быть снижена до нормальной при полном выздоровлении. Ситуация должна контролироваться и титроваться индивидуально.

Пациенты должны расширить питьевой режим за счет электролитсодержащих жидкостей.

Необходимо иметь запас инъекционных препаратов ГК (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон), которые вводятся при угрозе острой НН (резком падении давления, тошноте, рвоте, нарушении сознания).

Если состояние пациента ухудшается или он не может есть из-за рвоты или диареи, необходимо обратиться в стационар и немедленно сделать инъекцию 100 мг гидрокортизона.

При среднетяжелом и тяжелом течении COVID-19 пациент с НН госпитализируется в стационар, где ему внутривенно вводят высокие дозы ГК (гидрокортизон 50–100 мг в/в три раза в день вплоть до 800–1000 мг/сут), проводят инфузионную терапию (0,9%-й физраствор или 5%-я глюкоза) под контролем гемодинамики. Пациентам с первичной НН в этом случае не потребуется дополнительное введение флудрокортизона, поскольку дозы гидрокортизона выше 50–100 мг в день оказывают адекватный минералокортикостероидный эффект.

Важно помнить о возможных лекарственных взаимодействиях при лечении COVID-19. Известно, что лопинавир/ритонавир ингибирует фермент цитохрома P450, увеличивая период полураспада ГК, а значит, и их метаболическую активность.

КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В 2017 году был официально обозначен синдром CIRCI, который характеризуется как неадекватный кортикостероидный ответ на тяжесть заболевания у пациентов в критическом состоянии в условиях интенсивной терапии. Основные факторы риска данного синдрома — тяжелый сепсис, острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), заболевания печени, сердечно-легочная реанимация (СЛР), ДВС-синдром. Фактически активация

оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники» и секреция кортизола недостаточны для оптимизации реакции на стрессовые факторы. У пациентов наблюдаются как недостаточность свободного кортизола, так и повышение тканевой резистентности к нему, что обуславливает клиническую картину гипокортицизма. CIRCI-синдром следует рассматривать у всех тяжелобольных пациентов с COVID-19, у которых имеется гипотензия, резистентная к жидкостной и вазопрессорной поддержке. Хотя и нечасто, у таких пациентов также могут наблюдаться эозинофилия, гиперкалиемия, гипонатриемия и гипогликемия.

Показания для назначения ГК должны преимущественно базироваться на клинических критериях, а не на лабораторных функциональных тестах, которые предлагаются для диагностики синдрома. Диагноз CIRCI может предполагаться у больных в условиях интенсивной терапии при выявлении уровня кортизола крови менее 10 мкг/дл (менее 275 нмоль/л). Исследования подтверждают, что ни у одного пациента с уровнем кортизола в сыворотке более 44 мкг/дл не наблюдали клиники НН. Летальность таких пациентов была ниже на 30–39% по сравнению с больными с низким уровнем кортизола. Решение о лечении ГК следует принимать с осторожностью в индивидуальном порядке с приоритетной оценкой клинической картины. Пациентов с CIRCI можно лечить внутривенным введением гидрокортизона (до 400 мг/сут) в течение 3 дней или дольше, в зависимости от клинических параметров, с медленным постепенным уменьшением доз по состоянию больного. При лечении ОРДС назначается метилпреднизолон в виде продленной инфузии по ранее обозначенным схемам терапии COVID-19.

ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПРИЕМ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

Глюкокортикоиды обладают как иммуностимулирующим, так и ингибирующим действием. Их длительный прием в супрафизиологической дозе в качестве терапии других заболеваний приводит к снижению иммунного статуса пациента и повышает восприимчивость к инфекциям. Противовоспалительное действие ГК может маскировать лихорадку и признаки активной инфекции. Следует помнить, что длительный прием ГК приводит к подавлению оси «гипоталамус — гипофиз — надпочечники». При внешних

проявлениях гиперкортицизма (медикаментозного) у пациентов возникает клиника острой надпочечниковой недостаточности в случае инфицирования. В группе таких больных необходимо выделить тех, кто получает или имеет в анамнезе предшествующую терапию экзогенными ГК в дозе, превышающей 5 мг преднизолона или его эквивалента в течение более 3 месяцев. На данных пациентов также распространяются правила «больничных дней». Пациентам, принимающим супрафизиологические дозы ГК, рекомендуется назначение антикоагулянтной терапии для профилактики тромбозов и тромбоэмболии с учетом повышенного риска тромботических событий при COVID-19.

ЭНДОГЕННЫЙ ГИПЕРКОРТИЦИЗМ

Пациенты с эндогенным гиперкортицизмом (ЭГ) находятся в группе риска высокой восприимчивости к инфекциям и тяжелого течения COVID-19. Основные клинические проявления ЭГ — ожирение, АГ и СД, что фактически утраивает риски тяжелого течения заболевания коронавирусом и ОРДС.

Профилактика

Неспецифическая первичная профилактика предполагает соблюдение общепопуляционных правил, в частности карантинных мероприятий.

Принятие решения о дообследовании (поиске источника гиперкортицизма) или радикальном лечении зависит от локальной эпидемиологической ситуации.

Для каждого пациента должен быть разработан индивидуальный план диагностики и лечения с использованием телекоммуникационных технологий.

При высокой метаболической активности гиперкортицизма на период ожидания радикального лечения оценивается возможность назначения на 2–3 месяца или месяца терапии ингибиторами стероидогенеза и синдромальную терапию (гипотензивные, сахароснижающие, антирезорбтивные препараты).

ЛЕЧЕНИЕ

В случае заболевания пациента с ЭГ COVID-19 должны быть выполнены ряд терапевтических мероприятий:

- 1) ужесточение контроля за гликемией согласно правилам ведения пациентов с СД. При гипергликемии показано усиление сахароснижающей терапии, в том числе своевременное назначение инсулинотерапии. С учетом патогенетических факторов развития нарушений углеводного обмена все пациенты с ЭГ получают метформин в качестве базовой терапии стероидного СД. Отмена метформина показана в случае среднетяжелого и тяжелого течения COVID-19;
- 2) продолжение контроля АД. Не следует отменять гипотензивную терапию;
- 3) максимально раннее начало терапии антикоагулянтами, принимая во внимание аномалии свертывающей системы и повышенный уровень D-димера;
- 4) упреждающее назначение терапии антибиотиками и, по показаниям, назначение терапии моноклональными антителами в связи с персистирующим иммунодефицитом пациентам с ЭГ;
- 5) при первичном назначении или продолжении лечения кетоконазолом следует помнить, что его одновременное применение с лопинавиром/ритонавиром противопоказано. Хлорохин/гидроксихлорохин способен усиливать проявления миопатии и кардиомиопатии у пациентов с гиперкортицизмом.

**ПАМЯТКА ВРАЧУ И ПАЦИЕНТУ
С ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ПРИ COVID-19**



При всех обычных посещениях медицинского учреждения следует соблюдать меры предосторожности со средствами индивидуальной защиты.



При изоляционном режиме все плановые посещения и консультации эндокринолога могут быть отложены, а пациент проинформирован о возможностях телемедицины.



Все больные должны иметь запас медикаментов на случай самоизоляции и знать, к кому обратиться за медицинской помощью.



Пациенты должны быть проинформированы о ресурсах COVID-19.



При появлении симптомов вирусного заболевания необходимо обратиться к врачу, сообщив о имеющемся эндокринном заболевании и его статусе на момент последнего контроля.



Михаил
Борисович
АНЦИФЕРОВ

Д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения Москвы», главный внештатный специалист-эндокринолог Департамента здравоохранения Москвы, врач высшей квалификационной категории, Заслуженный врач Москвы и России



Леонид
Юльевич
МОРГУНОВ

Д.м.н., профессор, заведующий эндокринологическим отделением ГБУЗ «ГКБ имени А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения Москвы»

СЕРДЕЧНЫЙ РИСК

Сахарный диабет (СД) 2 типа является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), продолжая занимать ведущие позиции среди причин смерти. Суммарно инфаркт миокарда, нарушения мозгового кровообращения, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и острые сердечно-сосудистые события (ССС), к которым отнесены нарушения ритма, тромбоэмболия легочной артерии, внезапная сердечная смерть, кардиогенный шок и т.д., становятся причиной смерти 55% пациентов с СД 2 типа.

СД приводит к развитию и прогрессированию ХСН, которая на сегодняшний день является не только одним из самых частых осложнений СД 2 типа, но и наиболее частой причиной смерти у таких пациентов.

УГРОЗА ДЛЯ ПОЧЕК

СД и хроническая болезнь почек (ХБП) — еще одна серьезная медицинская и социально-экономическая проблема, с которой столкнулось мировое сообщество.

Проблема ХБП особенно актуальна для больных СД, учитывая важность вопросов диагностики, лечения и профилактики почечной патологии. Заболевания почек, имея различные механизмы развития, динамику прогрессирования, методы лечения, представляют особую проблему для больных СД, поскольку их частое сочетание носит взаимоотягощающий характер. Вследствие развивающейся диабетической нефропатии (ДН) возникают компенсаторная клубочковая гиперfiltrация и гипертрофия канальцев, что может привести к прогрессированию диабетического гломерулосклероза.

РАННЯЯ ПРОФИЛАКТИКА

Так как кардиоренальные заболевания у пациентов с СД 2 типа развиваются довольно часто, крайне важны ранняя профилактика и адекватная терапия этих осложнений. Существует тесная взаимосвязь между ССЗ и ХБП, которые должны рассматриваться совместно в контексте такого понятия, как кардиоренальный континуум.

Дапаглифлозин — универсальная защита при диабете

По данным Всемирной организации здравоохранения, на 2019 год в мире зарегистрировано 463 млн пациентов с сахарным диабетом (СД). С увеличением продолжительности жизни населения происходит и рост числа пациентов с СД 2 типа, на долю которого приходится 90–95% от числа всех случаев СД у взрослых. Цели лечения больных СД 2 типа зависят от возраста пациента, состояния сердечно-сосудистой системы, функции почек, риска развития гипогликемических состояний, общего соматического статуса. Больным СД 2 типа в силу коморбидности, как правило, назначают целый список лекарств разных классов, а значит, такие пациенты остро нуждаются в препаратах, который обеспечивали бы универсальную защиту при диабете.

Наличие у пациентов с СД 2 типа гиперfiltrации является маркером внутриклубочковой гипертензии и фактором риска возникновения и прогрессирования ХБП, которая диагностируется у 40% больных. Распространенность снижения скорости клубочковой filtration (СКФ) у пациентов с СД 2 типа составляет 22%. СД 2 типа является причиной заместительной почечной терапии у 25–30% пациентов.

ПРЕПАРАТ НОВОГО КЛАССА

Для лечения СД доступны многочисленные классы лекарств, однако их эффективность при наличии связанных с диабетом кардиальных и почечных осложнений остается ограниченной. За последние годы фармакотерапия обогатилась новым классом лекарств — ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иИНГТ-2). Дапаглифлозин (Форсига) обладает не только нефро-, но и кардиопротективным эффектом, особенно у пациентов с ХСН.

При применении дапаглифлозина энергетический метаболизм меняется на отрицательный вследствие относительного дефицита глюкозы, вызывает повышенный липолиз в жировых клетках, а также ускорение окисления жирных кислот. Препарат обеспечивает кардио- и нефропротекцию благодаря метаболическим и гемодинамическим эффектам, снижению уровня гликемии, массы тела и артериального давления (АД).

Препарат оказывает положительное влияние на сердечно-сосудистую систему при ХСН, безопасен и хорошо переносится, в том числе пожилыми пациентами с высоким риском имеющих или ранее существовавших ССЗ, уменьшает массу висцерального жира, подавляет окислительный стресс и может задерживать развитие атеросклероза, а также способен снизить уровень натрийуретического предсердного пептида.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Данные, полученные в ходе исследования DECLARE-TIMI 58, подтвердили, что у больных с СД без сопутствующих ССЗ применение дапаглифлозина позволяет предотвратить неблагоприятные клинические исходы, особенно госпитализацию по поводу ХСН, а также снизить вероятность прогрессирования ХБП.

В этом исследовании дапаглифлозин продемонстрировал значимое влияние на снижение риска госпитализации по поводу ХСН как у пациентов с СД 2 типа с установленными ССЗ, так и у пациентов с множественными факторами риска развития этих заболеваний.

Препарат может быть назначен на любом этапе кардиоренального континуума. При его применении не отмечается увеличения

Дапаглифлозин (Форсига) снижает вероятность развития ХСН у пациентов с СД 2 типа с двумя и более факторами сердечно-сосудистого риска



риска развития инсульта, переломов, рака мочевого пузыря и ампутаций по сравнению с плацебо.

Результаты исследования DECLARE-TIMI 58 продемонстрировали, что у широкого круга пациентов с СД 2 типа прием дапаглифлозина обладает не меньшей безопасностью в отношении смерти от ССЗ, инфаркта миокарда или ишемического инсульта по сравнению с плацебо. Его применение приводило к статистически значимому и устойчивому снижению комбинированного показателя смертности от осложнений ССЗ.

Данные, полученные в ходе исследования, свидетельствовали об устойчивом положительном влиянии дапаглифлозина, по сравнению с плацебо, на частоту прогрессирования ХБП вне зависимости от наличия или отсутствия ССЗ, СН или хронической почечной недостаточности. Так как действие препарата определяется ренальными механизмами, можно предполагать его большую эффективность у больных с СД и сохраненной функцией почек. Результаты DECLARE-TIMI 58 убедительно продемонстрировали значимую

нефропротекцию на фоне приема этого препарата. Дапаглифлозин может быть рекомендован пациентам с прогрессирующим снижением СКФ.

НОВОЕ ПОКАЗАНИЕ

В 2020 году в России зарегистрировано новое показание к применению дапаглифлозина — «Сердечная недостаточность (II–IV функциональный класс по NYHA) со сниженной фракцией выброса у взрослых пациентов для снижения риска сердечно-сосудистой смерти и госпитализации по поводу сердечной недостаточности», что отражено в инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата Форсига (рег. уд. № ЛП 002596). Основанием для регистрации нового показания стали результаты исследования DAPA-HF, которое убедительно продемонстрировало эффект дапаглифлозина в лечении СН со сниженной фракцией выброса как у пациентов с СД 2 типа, так и без него.

У 4744 пациентов с ХСН II, III или IV класса и фракцией выброса, не превышающей 40%, дапаглифлозин снижал риск первой



Леонид
Юльевич
МОРГУНОВ

Д.м.н., профессор, заведующий
эндокринологическим отделением
ГБУЗ «ГКБ имени А.К. Ерамишанцева
Департамента здравоохранения Москвы»

СИНДРОМ РЯЗАНОВА

Причин ожирения много. Путь к сердцу мужчины лежит через его желудок? Накорним от души. Стресс тоже нужно заесть. А то и запить. А еще нужно отметить Новый год, 8 Марта, именины, Всемирный день шоколада или день рождения резиновых галош — такие праздники тоже существуют. Какие уж тут размеры 90–60–90, когда начинаешь походить на шекспировского Фальстафа! И, как шутил Джордж Оруэлл, «жизнь может дать только одно облегчение — кишечника».

А может, не стоит худеть? Лишать себя удовольствия вкусить желанного блюда, отдохнуть после сытного обеда? Хочу быть красивым, умным и в меру упитанным мужчиной в самом расцвете сил, — изрекал Карлсон. Это не живот — «это комок нервов», говорит Николай, герой кинофильма «Москва слезам не верит». Обладать роскошными формами или внешней солидностью — разве не признак благополучия и источник благодушия? Не всегда. Эльдар Александрович Рязанов, ведущий «Кинопанорамы», человек внушительных форм, цитировал адресованные ему письма: «У вас вид сильно пьющего человека». «Я не пью, я ем», — шутя возражал режиссер. Автор другого письма звал: «Кто вам позволил сделать такие запасы? Кто позволил хищнически выступать против своего здоровья? Как вам не стыдно иметь такой живот? У вас уже и руки на нем не сходятся!» Рязанов был тронут заботой, но его живот колыхался от смеха. Отговорки, лукавство, попытки отшутиться...

МЕШАЕТ ЛИ ЖИТЬ ОЖИРЕНИЕ?

Да! 44% случаев сахарного диабета, 23% ишемической болезни сердца и до 41% некоторых видов рака ассоциированы исключительно с ожирением. Для полных водителей вероятность погибнуть в автоаварии на 78% выше, чем для худощавых. Каждые дополнительные 5 кг веса увеличивают смертность на 30%, а риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний — на все 40%! Неприятная статистика, но убедительная.

«Глупый пингвин робко прячет тело жирное...» Еще бы, ведь завтра на пляж! Да и новой знакомой, очаровательной красавице, совсем не по душе букленые мужчины, как же добиться ее расположения?

Исторически для человека главными были вопросы выживания и деторождения, которые на заре цивилизации представляли собой нелегкую задачу, поэтому ценились

ПРОВЕРКА НА УРОВЕНЬ РИСКА

Измерьте окружность талии стоя, проведя сантиметровую ленту по самой выпуклой точке живота. Получилось больше 80 см для женщин и 94 см у мужчин? Вы в зоне риска! Раньше норма была гораздо менее жесткой: об абдоминальном ожирении говорили, если окружность талии больше 88 см у женщин и 100–108 см у мужчин.

Хорошего человека должно быть много?

Аппетит приходит во время еды. Иногда — и до начала трапезы. И как-то незаметно появляется на животе первая жировая складка, потом — второй подбородок... И вот уже все чаще начинает исподволь проскальзывать обидное слово «ожирение». Надо срочно начать худеть, сбросить вес, вернуть былую стройность... Но почему вдруг появились такие мысли? Еще вчера все было хорошо, чем же «свет мой зеркальце» с утра удивило?

женщины мускулистые и крепкие. Еда, состоявшая из мяса животных и сезонных растений, не способствовала полноте. Те, кто могли позволить себе располнеть, олицетворяли благополучие и богатство, и лишь в XIX веке с сожалением оценили негативные последствия пищевого сибаритства.

ОТКУДА ЧТО БЕРЕТСЯ

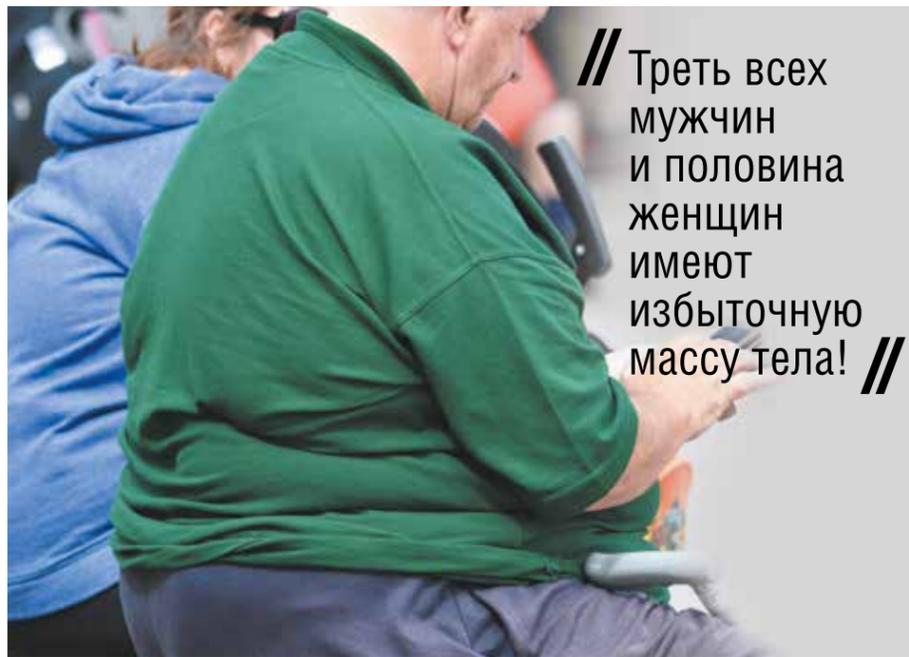
Что же такое ожирение? Это серьезное заболевание, которое характеризуется увеличением веса за счет жировой ткани и приводит к развитию тяжелых недугов — сахарного диабета (СД) и сердечно-сосудистых катастроф. Самый опасный его вид — висцеральное, при котором жир откладывается во внутренних органах и увеличивает риск атеросклероза, артериальной гипертонии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), инсульта, калькулезного холецистита. Рассмотрев тучного человека через око компьютерной томографии, мы увидим анатомические структуры, как бы оплавленные жировой тканью и полностью находящиеся у нее в плену. Крайняя степень грузности сопровождается альвеолярной гиповентиляцией и, как следствие, одышкой и постоянной сонливостью (она ошибочно называется синдромом Пиквика по имени героя романа Чарльза Диккенса, на самом деле такой упитанностью обладал другой персонаж — толстяк Джо). Книга рекордов Гиннеса упоминает самого толстого человека в мире с массой тела 635 кг! Откуда же берется избыточный вес?

Причин две: избыток калорий и недостаточный их расход. Мы живем на земле, значит, подчиняемся ее законам, в том числе и физическому постулату сохранения массы Ломоносова–Лавуазье, который гласит: сколько материи прибавляется к какому-либо телу, столько же убавляется у другого. Применительно к нашей теме это звучит так: что убудет в холодильнике, прибудет в нашем животе.

«Доктор, я ем мало, а полнею. У меня что-то гормональное?» Но разве от поступления в кровь миллиграммов гормонов добавляются килограммы жира в организме? Конечно, проще найти причину в гормональном дисбалансе, чем перееданию или гиподинамии. Небрежно восседаю за рулем новенькой автомашины — престижно и впечатляюще? Конечно, но расход энергии при этом снижается во много раз. Предпочитающие перекусить, поесть, набить брюхо в уютном ресторане вместо неторопливого вкушения разносолов в домашней обстановке тоже гораздо быстрее приобретают кустодиевские формы. И если раньше глаз нельзя было оторвать от будоражащих кровь выпуклостей, то теперь — от отобравшего у них пальму первенства выпирающего мамона...

ГУРМАНСТВО, РАСТВОРЕННОЕ В КРОВИ

Всегда ли мы воздержаны в трапезе? «Лев Евгеньевич, ты очень плохо ешь. С утра забывайся», — советовал Хоботову Савва Игнатьевич Ефимов в фильме «Покровские ворота». Неплохой совет. Но давайте не забывать и об умеренности. «Что так тяжело дышите, больны? — Нет, я здоров, Андрей Иванович, я позавтракал». Еременко, положив трубку, проговорил:



// Треть всех мужчин и половина женщин имеют избыточную массу тела! //

«Позавтракал, дышать не может» (В.И. Гроссман «Жизнь и судьба»).

Приходим в магазин, особенно на голодный желудок, и имманентность гурмана разрывается «меж сырым лимбургским живым и ананасом золотым». В результате покупаем и съедаем и то, и другое, отращивая брюшко, животик, пузцо... Быстро проглатываем пищу, торопясь на работу, и прокладываем новый путь к увеличению веса.

Недосып — еще один соратник дебелисти. Сами того не замечая, недополучив драгоценных минут сна, мы начинаем компенсировать это дополнительной едой. Вот вам и лишних 3–4 кг в месяц!

Количество потраченных калорий зависит от образа жизни. Если мы целый день сидим за компьютером, потом — за рулем автомобиля, то расход энергии составляет лишь 1600–1800 ккал. Даже если потреблять 2000 ккал в день, оставшиеся лишние 200–400 ккал энергии, не имея возможности сгореть, трансформируются в синтезированные жиры в растущие складки живота. «Ох, шикарные голландки! Бока — во бока!» — метафорически восхищался герой Л.О. Утесова в фильме «Веселые ребята».

БЛИНЫ С МАСЛОМ

Есть страны, где ожирение женщины олицетворяет здоровье и красоту. На Ямайке не редкость специальные магазины, продающие еду для набора веса, в Мавритании женщины буквально заставляют употреблять высококалорийную пищу, а в Кувейте от ожирения страдают 42% населения, — страна завоевала сомнительное первенство самой тучной в мире. Из-за чрезмерного питания в Саудовской Аравии почти четверть населения приобрела сахарный диабет. В европейских странах стандарты красоты совсем иные и давно стали синонимом здоровья, в них стройность — это гарантированные карьерный рост, счастливая семейная жизнь, бодрость, уверенность в себе и победа.

Ну а в России? Распространенность ожирения среди наших соотечественников с возрастом увеличивается у мужчин с 14 до 36%,

а у женщин — с 10 до 52%. Только вдумайтесь: треть всех мужчин и половина женщин имеют избыточную массу тела! Отчего?

«О, языческое удельное княжество Москва! Она ест блины горячими, как огонь, ест с маслом, со сметаной, с икрой зернистой, с паюсной, с салфеточной, с ачужеской, с кетовой, с сомовой, с селедками всех сортов, с кильками, шпротами, сардинами, с семужкой и с сижком, с балычком осетровым и с белорыбьем, с тешечкой, и с осетровыми молоками, и с копченой стерлядкой, и со знаменитым сметком из Бела озера. Едят и с простой закладкой, и с затейливо комбинированной. А для легкости прохода в нутро каждый блин поливается разнообразными водками сорока сортов и сорока настоев. Тут и классическая, на смординных почках, благоухающая садом, и тминная, и полынная, и анисовая, и немецкий допель-кюммель, и всеисцеляющий зверобой, и зубровка, настойка на березовых почках, и на тополевых, и лимонная, и перцовка, и... всех не перечислишь» (А.И. Куприн «Юнкера»). Как же отказаться от такой вкуснятины? Кстати, энергетическая ценность бутылки водки — почти 1200 ккал, а уж блинов!

«У меня, когда свинина — всю свинью давай на стол, баранина — всего барана тащи, гусь — всего гуся! Лучше я съем двух блюд, да съем в меру, как душа требует. — Собакевич подтвердил это делом: он опрокинул половину бараньего бока к себе на тарелку, съел все, обгрыз, обсосал до последней косточки». Кто-то узнал себя в роли персонажа поэмы Н.В. Гоголя «Мертвые души»?

И что в итоге? «Бульба вскочил на своего Черта, который бешено отшатнулся, почувствовав на себе двадцатипудовое бремя, потому что Тарас был чрезвычайно тяжел и толст». А Лев Толстой (по иронии судьбы фамилия автора прямо указывает на дородность его прародителя) в романе «Война и мир» так описывает Пьера Безухова: «Вскоре после маленькой княгини вошел массивный, толстый молодой человек с стриженной головой, в очках».

Только за все платить надо. В целях сохранения эмпирической корреляции продолжим о блинах? «Семен Петрович, рискуя ожечь пальцы, схватил два верхних, самых горячих блина и аппетитно шлепнул их на свою тарелку. Блины были поджаристые, пористые, пухлые, как плечо купеческой дочки... Подтыкин приятно улыбнулся, икнул от восторга и облил их горячим маслом. Засим, как бы разжигая свой аппетит и наслаждаясь предвкушением, он медленно, с расстановкой обмазал их икрой. Места, на которые не попала икра, он облил сметаной... Оставалось теперь только есть, не правда ли? Но нет! Подтыкин взглянул на дела рук своих и не удовлетворился... Подумав немного, он положил на блины самый жирный кусок семги, кильку и сардинку, потом уж, млея и задыхаясь, свернул оба блина в трубку, с чувством выпил рюмку, крикнул, раскрыв рот... Но тут его хватил апоплексический удар» (А.П. Чехов «О бренности»).

«После второй перемены (был поросенок в сметане) ему сделалось дурно; однако он превозмог себя и съел еще гуся с капустой. После этого ему перекосило рот» (М.Е. Салтыков-Щедрин «История одного города»).

Инсульты, инфаркты — прямое следствие ожирения. Как вы думаете, кому легче будет встать на ноги после серьезной сосудистой катастрофы — дородному или статному?

ШАГ К СТРОЙНОСТИ

Нет в медицине задачи более трудной, чем лечение ожирения, ведь оно должно продолжаться пожизненно. Вновь захотелось «невыносимой легкости бытия», о которой мечтал Милан Кундера? Хотите избавиться от депрессии, вялости, лени? Тогда «сбрось с себя прежде жир, тяжесть тела, тогда и отлетит сон души», — советовал Андрей Иванович Штольц Илье Ильичу Обломову. Для этого потребуются сочетание низкокалорийной диеты с повышением физической активности и изменением образа жизни. И конечно же мотивация!

Основную роль при снижении массы тела играет уменьшение суточной калорийности пищи — 1200–1500 ккал для женщин и 1500–1800 ккал для мужчин. Если мы съедем больше калорий, чем тратим, похудеть не удастся никогда. И лучше есть понемногу раз в 3–4 часа, тогда не только не будет сосать под ложечкой, но и снизится масса тела.

Без спорта не стоит и начинать худеть. «Поел — пройди тысячу шагов», — читали советские солдаты надписи в кухнях домов поверженной Германии. Повышение физической активности, занимающее 200–300 минут в неделю, — первый шаг к победе сделан. При ежедневных тренировках тратится примерно 2500 ккал, а тяжелая физическая нагрузка уничтожит аж 4000! Кто в итоге будет выглядеть красивее, сексуальнее, здоровее — стройный или ботельый мужчина, изящная или дородная женщина?

Самое важное при сокращении количества пищи — увеличение ее разнообразия. Добровольное снижение веса — не каторга, не принуждение, и даже не диета, а рациональное питание. Давайте в беседе с пациентами так и будем его называть, избегая даже отдаленного намека на медицинские ограничения, без ассоциаций с некоей ущербностью. Но не будет эффекта, если вначале установить себе жесткие границы, а затем внезапно наброситься на «вредную» еду. В желании похудеть многие начинают бескомпромиссно голодать или полностью исключают из рациона определенные продукты и вновь попадают впросак. Начнется, конечно же, с пищевых послаблений по чуть-чуть, но быстро приведет к потере достигнутого или еще большему набору веса (эффект бумеранга).

ХИТРАЯ БЕСИЯ

Похудел раз, похудею еще, когда захочу? Это же так легко — после набора веса сбросить его заново. О нет, жировую клетку второй раз не обманешь, она слишком хитрая бесия! Природа наплодила этих клеток, отказав им в даре деления и позволив лишь увеличиваться или уменьшаться в объеме. И ощущает себя эта структура комфортно, лишь набрав запасов. Поэтому при попытке снизить массу тела она стимулирует развитие депрессии и, как следствие, еще больший набор веса. Вот почему худеть надо не торопясь, постепенно ограничивая себя в количестве потребленных калорий.

Для полноценного и рационального питания пропорция белков, жиров и углеводов должна составлять 1:1:4. Все они жизненно необходимы, поэтому речи об отказе от тех или других идти не может. При этом не все жиры одинаковы: они могут быть как вредными, так и целебными, поскольку входят в структуру клеточной стенки, участвуют в синтезе гормонов, их недостаток ведет к дефициту витаминов, но избыток образует

и лишний вес. Необходимые нам полиненасыщенные жиры содержатся в рыбе, морепродуктах, семечках, орехах; нежелательные присутствуют в жирных мясных продуктах, пальмовом масле, маргарине, сыре. Сократить количество жиров в питании довольно просто: нужно только заменить, например, жареные блюда на вареные или запеченные. А изучив многообразие меню, раскрыв в интернете кулинарную книгу, можно уже через минуту позабыть о фастфуде.

Как же поступить с углеводами, ведь это основной источник энергии? Те из них, которые быстро поступают в кровь, так же стремительно расходуются, и вновь возникает чувство голода. Потому они и называются «быстрыми». Есть и другие, «медленные», которые усваиваются с меньшей скоростью и обладают не столь высокой калорийностью: овощи, продукты из цельного зерна, ряд макаронных изделий и круп. Но, отдав безусловное предпочтение второму виду, никто не запрещает энергичным людям с утра насладиться эликсиром неутимости — быстрыми углеводами.

ЛЕКАРСТВА В ПОМОЩЬ

Мы говорим о правильном питании с целью снижения веса, но есть же лекарства? Можно ведь чуть-чуть позволить лишнего, а таблетка этот избыток уберет. Нет, волшебной таблетки пока не создано. Медикаменты могут воздействовать на центры голода и насыщения, заблокировать всасывание пищевого жира, ускорить липолиз. Но лекарственная терапия показана только при неэффективности сочетания диеты, повышения физической активности, изменения образа жизни, а эффективным считается снижение веса примерно на 450 г в неделю в течение 6 месяцев.

Для уменьшения массы тела разработан препарат сибутрамин, который активизирует центральные норадренаргические и серотонинэргические структуры, отвечающие за формирование ощущения насыщения, и периферические β3-адренорецепторы, усиливающие липолиз. Препарат действенный, однако обладает целым рядом противопоказаний (ИБС, даже невыраженная АГ) и порой несовместим с другими средствами для лечения ожирения, — а у кого нет этих осложнений при данной патологии?

Орлистат, блокирующий в кишечнике всасывание жира, требует ограничения его

Население США обременено лишними килограммами, превышающими миллион тонн! Излишки у россиян пока не подсчитаны, но в командном зачете тяжеловесов мы не уступим американцам

употребления, иначе качество жизни будет снижено из-за частой стеатореи.

Метформин, применяющийся для лечения СД, может снизить массу тела на 3–4 кг при первоначальном приеме, но после отмены и последующей инициации лечения такой эффект ретранслировать не удастся.

Поскольку при тяжелом ожирении риск внезапной смерти увеличивается в 30 раз, а диета, физические нагрузки и лекарства эффекта могут не дать, встает вопрос об оперативном лечении — гастропластике или обходном шунтировании желудка. А что еще остается, когда стремительно снижается качество жизни, малые расстояния не одолеть без одышки и каждый раз застреваешь в лифте — только уже в дверях? Это серьезные хирургические операции, но и они не панацея — без изменения образа жизни все быстро вернется на круги своя, поэтому надо ли в таком случае доводить дело до инвазивного вмешательства?

И вот, наконец, поставленная цель достигнута! Цитирую Марину Матисс: «У меня невероятное ощущение легкости в этот вечер. Слово я совсем ничего не вежу и плотность моего тела становится почти равной плотности воздуха». Возродилось ощущение позабытой бодрости, энергичности, романтики, а какие перспективы впереди! Выиграна первая битва с ожирением, и долгожданной мелодией зазвучали строки Н.М. Коржавина: «Он пил вино и видел свет далекий. В глазах туман, а даль ясна... Ясна... Легко-легко... Та пушкинская легкость, в которой тяжесть преодолена».

НОВОСТИ

Мобильный диабет-центр «Диамобиль» для мониторинга СД приехал в Троицк

Проект «Мобильный диабет-центр» («Диамобиль») стартовал в 2002 году в рамках реализации задач Федеральной целевой программы «Сахарный диабет», предусматривающей создание системы его клиничко-эпидемиологического мониторинга в России. Проект реализуется Эндокринологическим научным центром НМИЦ эндокринологии при поддержке Минздрава России и фармацевтической компании «Ново Нордиск».



ПОЛИКЛИНИКА НА КОЛЕСАХ

«Диамобиль» — это передвижная научно-исследовательская и лечебная клиника с самым современным оборудованием, позволяющим диагностировать все осложнения СД в экспресс-формате. С 2002 года «Диамобиль» осуществил 60 выездов в разные регионы России, во время которых обследовано более 18 тысяч пациентов с СД первого и второго типа, получены уникальные научные данные для совершенствования лечебно-диагностической помощи. Успешный опыт проекта лег в основу создания аналогичных мобильных центров, которые сегодня действуют в шести федеральных округах страны.

ЧЕТЫРЕ КАБИНЕТА

14–17 сентября «Диамобиль» с командой специалистов ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России работал в Троицке. Два фургона «Диамобиль» — это четыре врачебных кабинета: эндокринолога, кардиолога, офтальмолога, специалиста по диабетической стопе. Кабинеты оснащены всей необходимой техникой для комплексного обследования пациента с СД. В «Диамобиле» можно за час пройти обследование, которое обычно занимает день, а то и не один.

Необходимость получения направления, запись к специалистам на разные дни и нехватка времени — все это приводит к тому, что в условиях обычной поликлиники некоторые органы-мишени не обследуются годами. Прежде всего при диабете поражаются глаза, ноги, сердце, почки. Их состояние и оценили специалисты НМИЦ эндокринологии.

СЛУЧАЙНАЯ ВЫБОРКА

Обследование на основе случайной выборки прошли 130 пациентов (30–35 человек в день), состоящих на учете по СД в Троицке. Его результаты позволяют оценить качество оказания медицинской помощи, уровень компенсации пациентов, количество осложнений. Специалисты сравнивают данные, полученные во время выезда «Диамобиль», с данными общей популяции московских пациентов из регистра СД. «Мы видим цифры из государственного регистра — почти 5 миллионов больных СД и смело умножаем это число на два, заявляя, что как минимум 10 миллионов россиян болеют сахарным диабетом. Такой вывод позволяет сделать как клинические исследования (всероссийское Nation), показавшие, что каждый

Продолжение на стр. 11 ►►



Евдокия
Сергеевна
ЦВЕТКОВА

Врач-эндокринолог, аспирант кафедры эндокринологии № 1 ФГАУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский университет)

СЕЛЕНная Вселенная: элемент № 34 и заболевания щитовидной железы

Опубликованный в 2020 году обзор Кристиана Винтера, Маргарет Рэйман, Стина Боннема и Ласло Хегедюса «Селен при заболеваниях щитовидной железы — необходимые знания для врачей» подытожил все, что сегодня известно о роли дефицита селена в развитии заболеваний щитовидной железы и перспективах применения в их профилактике и лечении элемента № 34, чье название происходит от имени древнегреческой богини Луны Селены.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

25 генов человеческого генома кодируют селенопротеины — белки и ферменты, содержащие селен, в том числе селеноцистеин, глутатионпероксидазу, йодотиронин-дейодиназу, тиоредоксинредуктазу, фосфоселенфосфатазу, фосфолипид-гидропероксид-глутатионпероксидазу, специфические протеины Р, W и др. Селенопротеины обладают широким спектром функций — антиоксидантных, противовоспалительных и многих других, главная из которых — это роль в производстве активной формы тиреоидного гормона трийодтиронина (Т3).

Относительно редко встречаются врожденные мутации (например, полиморфизм гена *SECISBP2*), при которых синтез некоторых селенопротеинов нарушен. В биохимических исследованиях подобные нарушения будут проявляться повышенными уровнями общего и свободного тироксина (общ. и св. Т4) в сыворотке крови, низким содержанием общего и свободного Т3 и высоким — реверсивного Т3.

Клинические симптомы этого генетического нарушения полиморфны: задержка роста с отставанием по костному возрасту, азооспермия, дистрофия мышц шеи, повышенная чувствительность кожи к ультрафиолету, увеличение жировой массы и снижение слуха. Наследуется аутосомно-рецессивно и выявляется с одинаковой частотой в различных этнических группах. В качестве лечения предлагается левотироксин в начальной дозе 2 мкг на 1 кг веса в сутки с титрацией дозы на 25 мкг раз в 2 недели под контролем ТТГ (до достижения уровня 2 мМЕ/мл).

При этом ситуация с заболеванием еще не до конца прояснена в плане алгоритма диагностики и мало описана в литературе, поэтому единых рекомендаций по лечению и данных о долгосрочных результатах терапии пока нет.

ПОЯС ДЕФИЦИТА

В организме человека в норме содержится 10–14 мг селена, большая его часть сконцентрирована в печени, почках, селезенке, сердце, яичках и семенных канатиках у мужчин.

Потребление селена и его уровень в организме существенно варьируют в разных странах — от дефицита в Иране до токсического потребления в Венесуэле и некоторых областях Китая из-за повышенного содержания этого микроэлемента в почве.

Пояс дефицита селена проходит с северо-востока на юго-запад Китая. У людей,

проживающих на этой эндемичной территории, часто развивается болезнь Кешана — эндемическая дилатационная кардиомиопатия, ассоциированная с дефицитом селена.

По данным эпидемиологических исследований, от его недостатка страдают более 80% россиян. В Европе еще хуже — местные почвы небогаты этим микроэлементом. Во многих европейских странах жители не добирают даже до нижней границы рекомендуемого суточного уровня потребления селена — 55–70 мкг в день.

ОЦЕНКА СЕЛЕНОВОГО СТАТУСА

Концентрация селена в плазме или сыворотке крови отражает потребление человеком этого микроэлемента в течение последних нескольких дней. При воспалительной реакции в организме результат будет занижен.

Относительно редко используемое измерение концентрации селена в цельной крови позволяет оценить селеновый статус за более длительный период (до 120 дней).

Нейтронно-активационный анализ содержания селена в ногтях пальцев ног дает информацию о селеновом статусе за год.

Скрининг селенового статуса не проводится. Единственная ситуация в рядовой клинической практике, когда целесообразна его оценка, — это сочетание у пациента повышенных уровней ТТГ и Т4 и пониженного — Т3.

Если по какой-то причине анализ все-таки был сделан, при оптимальной концентрации или избытке селена рекомендуется исключить прием селеносодержащих добавок. Если обнаружен дефицит данного микроэлемента, необходимо увеличить потребление селеносодержащих продуктов или принимать соответствующую пищевую биодобавку. Лучше отдавать предпочтение средствам, содержащим селенит или селенат натрия, а не селенометионин, который имеет свойство накапливаться в организме в токсических дозах.

Источники селена в рационе — злаки и зерна, морепродукты, водоросли и мясо животных, которым давали корм, обогащенный селеном. Особенно богаты этим микроэлементом бразильские орехи.

СВЯЗЬ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

1. Дефицит селена ассоциирован с повышенным риском развития аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Прием селена более значимо, чем плацебо, снижает концентрацию антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Однако это никак не влияет на прогрессирование

Дефицит селена способствует развитию заболеваний щитовидной железы, а избыток ведет к депрессии, тошноте, рвоте, диарее и поражению ЦНС

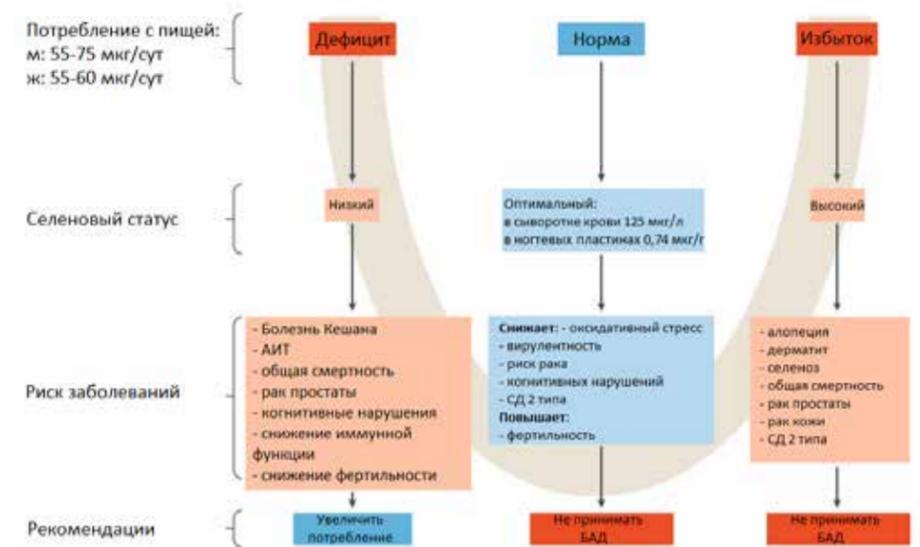


Схема 1. U-образная зависимость между уровнем селена и риском заболеваний

заболевания, перспективы снижения дозы левотироксина, объем и экзогенность щитовидной железы (ЩЖ), течение беременности для женщины с АИТ, состояние плода или улучшение качества жизни.

2. Тем не менее применение селена может быть актуально в качестве терапии АИТ и болезни Грейвса (БГ). Согласно опросам практикующих европейских эндокринологов (напоминаем, что Европа — регион природного селенодефицита), они иногда назначают селен пациентам с данными диагнозами при наличии у них орбитопатии на срок не более 6 месяцев.

3. В клинических испытаниях показано, что дефицит селена должен быть весьма значительным, чтобы прием биодобавок селена повлиял на работу ЩЖ. А наблюдательные исследования показали, что пациенты с БГ чаще достигают стойкой ремиссии при более высокой концентрации селена в сыворотке крови. Также накоплены противоречивые данные о корреляции между низким уровнем содержания селена в крови и большим риском развития эндокринной орбитопатии. В некоторых исследованиях при лечении тиреостатиками эутиреоз наступал быстрее на фоне приема селена, но эти данные тоже противоречивы.

4. *In vitro* и в результате экспериментов на животных получены положительные результаты, а именно — снижение уровней оксидативного стресса и аутоиммунного воспаления на фоне применения селена.

5. Селеновый статус наряду с йодным может влиять на размер и узловые образования в ЩЖ. При этом коррекция селенового

статуса положительно отразится на размерах ЩЖ и узловых образований только у пациентов с адекватным йодным статусом, поскольку при дефиците йода селен плохо усваивается организмом (и наоборот).

Оптимальная средняя концентрация селена в плазме крови — 125,00 мкг/л, в ногтях пальцев ног — 0,74 мкг/г

6. Благодаря антиоксидантным свойствам, а также влиянию на репарацию ДНК, апоптоз, эндокринную и иммунную системы селен играет заметную роль в профилактике рака. Согласно исследованиям, прием 200 мкг селена в сутки снижает риск заболеваемости раком прямой и толстой кишки на 58%, опухолями простаты — на 63%, раком легких — на 46%, снижает общую смертность от онкологических заболеваний на 39%.

7. Прием селена в комбинации с коэнзимом Q10 связывают с 55%-м снижением риска смерти больных хронической сердечной недостаточностью.

Следует заметить, что единых клинических рекомендаций по применению селена у пациентов с заболеваниями ЩЖ пока не существует, хотя необходимость в их разработке давно уже назрела.

Уровни риска

Дефицит селена ассоциирован с повышенным риском	Избыток селена ассоциирован с повышенным риском
<ul style="list-style-type: none"> • болезни Кешана • аутоиммунного тиреоидита • внезапной смерти • рака простаты • когнитивных нарушений • иммунодефицита • снижения фертильности 	<ul style="list-style-type: none"> • алопеции • дерматита • селеноза • внезапной смерти • рака простаты • рака кожи • сахарного диабета 2 типа

РАЙЗОДЕГ® — первая и единственная комбинация базального и прандиального аналогов инсулина

Под таким названием 22 сентября 2020 года прошла конференция, организованная компанией «Ново Нордиск» в очном режиме, по которому за время онлайн-мероприятий так соскучилось врачебное сообщество. Мероприятие, собравшее около 100 специалистов в одной из башен Москва-Сити — самом сердце градостроительных инноваций столицы, было посвящено инновации куда более важной — первому и единственному комбинированному препарату базального и прандиального аналогов инсулина, способному имитировать практически физиологическую секрецию инсулина. Еще 800 врачей смотрели конференцию онлайн и одновременно участвовали в местных конференциях в очном режиме в 30 регионах России.

ВАЖНЫЙ И ДОСТУПНЫЙ

Открыл конференцию на правах ее председателя главный редактор нашей газеты профессор Михаил Борисович Анциферов. После приветствия он передал слово вице-президенту и генеральному директору компании «Ново Нордиск» в России и Белоруссии г-ну Хансу Дюифу, который напомнил, что Райзодег® успешно применяется в 33 странах и на российском рынке представлен с 2016 года. Препарат включен в перечень ЖНВЛП, а в июне компания на 36% снизила его цену, чтобы сделать более доступным в ситуации, когда система здравоохранения испытывает значительную финансовую нагрузку в связи с пандемией COVID-19.

ЦЕННЫЙ ДЛЯ ВРАЧА И ПАЦИЕНТА

С докладом на тему «Райзодег®: ценность терапии для врача и пациента — взгляд практикующего врача» выступил д.м.н., профессор, главный научный сотрудник, заведующий отделением диабетической стопы ФБГУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Гагик Радикович Галстян.

Эндокринологам прекрасно известно, что после нескольких лет приема сахароснижающих препаратов пациент с сахарным диабетом (СД) 2 типа обычно переводится на базальный инсулин — наиболее частый вариант инсулинотерапии при данном типе заболевания. По мере дальнейшего прогрессирования болезни уже через 5–6 лет у большинства пациентов возникает необходимость в интенсификации терапии с добавлением прандиального или двухфазного инсулина. В результате схема лечения усложняется, число инъекций растет, повышается риск развития гипогликемических состояний и увеличения массы тела пациента. Сложность терапии и сопутствующие риски вполне ожидаемо уменьшают приверженность больного лечению.

С появлением препарата Райзодег® — комбинации базального и прандиального инсулинов в одной шприц-ручке инсулинотерапия стала более комфортной для пациента, поскольку позволяет сократить число инъекций с 3–5 до 1–2 раз в сутки без ущерба для эффективности и безопасности лечения. Простота и эффективность терапии, а также гибкий режим введения повышают качество жизни пациентов и их комплаентность. Больные начинают последовательнее выполнять рекомендации врача, что ускоряет достижение целевых показателей компенсации заболевания и позволяет лучше контролировать его.

В прениях прозвучал вопрос, не снижает ли возможности препарата Райзодег® фиксированное соотношение 70/30 базального и прандиального инсулина: ведь кому-то из пациентов может потребоваться 40/60 или даже 50/50? Гагик Радикович ответил, что при индивидуальном подходе в отдельных случаях больному действительно может понадобиться иное соотношение, но для основной массы пациентов формула 70/30 является оптимальной и позволяет обеспечивать надежный контроль глюкозы плазмы натощак (ГПН) и постпрандиальной гликемии (ППГ), необходимый для достижения целевого уровня HbA_{1c}.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ РИСКИ НИЖЕ, ЧЕМ У ДВУХФАЗНОГО ИНСУЛИНА

Посмотреть на проблему сахарного диабета с точки зрения кардиолога предложил присутствующим профессор, член-корреспондент РАН, заместитель директора по научной работе Медицинского научно-образовательного центра МГУ имени Ломоносова С.Т. Мацкеплишвили. Его доклад так и назывался: «Гипогликемии и сердечно-сосудистые риски у пациента с СД 2 типа: взгляд кардиолога».

Райзодег® — первый и единственный растворимый комбинированный препарат, содержащий 70% базального аналога инсулина сверхдлительного действия деглудек и 30% аналога инсулина ультракороткого действия аспарт для подкожного введения, может рассматриваться как альтернатива базис-болусному режиму и двухфазным инсулинам

По словам Симона Теймуразовича, во время выступления профессора Г.Р. Галстяна он поймал себя на мысли о том, что «по степени свободы, предоставляемой пациенту (возможность введения препарата 1–2 раза в день с одним или двумя основными приемами пищи), Райзодег® можно сравнить с виагрой в диабетологии». С его помощью можно надеяться улучшить прогноз заболевания, который на сегодняшний момент не слишком оптимистичен: ожидаемая продолжительность жизни пациента с СД 2 типа на 6 лет, а если он перенес инфаркт миокарда или инсульт, — на 12 лет короче, чем в популяции. В плане развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий гипогликемия (особенно в ночные часы, когда пациент не фиксирует ухудшение своего состояния) даже опаснее гипергликемии. Гипогликемия может стать причиной приобретенного синдрома удлиненного интервала QT, ассоциированного с высоким риском фатальной аритмии, ведущей к внезапной сердечной смерти. Гипогликемии, в первую очередь ночные, являются серьезным осложнением терапии СД и препятствием к ее интенсификации.

По данным исследования GAPP, основанного на глобальном интернет-опросе, страх гипогликемии препятствует успеху лечения СД как среди врачей, так и среди пациентов. 72% врачей первичного звена и 79% эндокринологов лечили бы пациентов более агрессивно, если бы не опасались

развития гипогликемии. Из переживших нетяжелое гипогликемическое состояние пациентов дозу инсулина снижают 74 и 43%, а после тяжелых эпизодов — 79 и 58% больных с СД 1 и 2 типа соответственно. Доказано, что высокая вариабельность ГПН значительно увеличивает риск гипогликемии и общей смертности, в том числе синдрома смерти в постели. Радикальным ответом на эти вызовы может стать назначение препарата Райзодег®, который обеспечивает эффективный и устойчивый контроль ГПН и ППГ, а также гарантирует более низкий риск гипогликемии по сравнению с двухфазным аналогом инсулина.

Программа клинических исследований BOOST продемонстрировала, что у пациентов с СД 2 типа Райзодег® обеспечивает достижение успешного контроля ГПН при использовании меньших доз инсулина (у всех участников исследования — на 16% меньше, а у пациентов, достигших целевого уровня HbA_{1c} ниже 7%, — на 23% меньше). Важным преимуществом препарата является значительное снижение риска гипогликемий, особенно ночных, по сравнению с традиционным базис-болусным режимом или двухфазными аналогами инсулина.

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРЕИМУЩЕСТВА

В конце конференции ассистент кафедры клинической фармакологии и доказательной медицины



ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный университет имени академика И.П. Павлова» к.м.н. Алексей Александрович Курьлев предложил собравшимся подсчитать фармакоэкономическую выгоду от использования Райзодег®. Терапия этим препаратом при меньшем количестве инъекций позволяет снизить расходы на иглы и диагностику: при двукратном ежедневном введении инсулина Райзодег® в среднем в месяц требуется на 60 игл и 94 тест-полоски меньше. Прибавьте к этому уменьшение затрат системы здравоохранения на лечение пациентов с инфарктами и инсультами благодаря снижению сердечно-сосудистого риска при использовании Райзодег®, а также увеличению ожидаемой продолжительности жизни таких больных (среди них немало людей трудоспособного возраста) в связи с уменьшением эпизодов гипогликемии, и получите значительную экономию, особенно заметную в долгосрочном периоде (от 5 лет и дольше). При горизонте моделирования 5 лет снижение прямых затрат на лечение одного пациента составило 11%. В целом же прямые затраты бюджета при росте доли Райзодег® до 17% сократятся на 3,2%, что делает стратегию лечения данным препаратом экономически выгодной.

Подготовил Иван Белокрылов, научный сотрудник ГБУЗ «НПЦ специализированной медицинской помощи детям имени В.Ф. Войно-Ясенецкого ДЗМ»

Почувствуйте свободу*

Первая и единственная комбинация базального и прандиального аналогов инсулина¹⁻⁶



Простой и гибкий режим дозирования 1–2 раза в день¹



Эффективный и устойчивый контроль ГПН и ППГ^{1,7}



Более низкий риск гипогликемии по сравнению с двухфазным аналогом инсулина^{1,3}

Изображение не имеет отношения к реальному пациенту

НЕ ТРЕБУЕТ РЕСУСПЕНДИРОВАНИЯ*

¹ДиАсп 30
Возможность введения препарата пациентом 1 или 2 раза в день с основными(и) приемом(приемами) пищи без ресуспендирования независимо от времени суток⁸

Райзодег® ФлексСтар® (Ryzodeg® FlexStar®) Регистрационный номер: ПИ-002315. Торговое наименование: Райзодег® ФлексСтар®. Международное непатентованное или группировочное наименование: Инсулин деглудек + инсулин аспарт. Фармакотерапевтическая группа: гипогликемические средства, комбинация аналогов инсулина средней продолжительности или длительного и короткого действия. Код АТХ A10AD06. Показания к применению: Сахарный диабет у взрослых, подростков и детей старше 2 лет. Противопоказания: Повышенная индивидуальная чувствительность к действующим веществам или любому из вспомогательных компонентов препарата. Детский возраст до 2 лет, период беременности и грудного вскармливания (комбинированный способ применения препарата) у детей младше 2 лет, кормящие матери, беременность и грудное вскармливание супруга. Применение препарата Райзодег® ФлексСтар® в период беременности и в период грудного вскармливания. Способ применения и дозы: Препарат вводится подкожно 1 или 2 раза в день перед основными приемами пищи. Доза препарата Райзодег® ФлексСтар® должна определяться индивидуально в соответствии с потребностями пациента. Прием введения препарата может измениться, если имеются другие основные приемы пищи (основные приемы пищи). У детей в возрасте от 2 до 5 лет применять препарат Райзодег® ФлексСтар® следует с особой осторожностью, поскольку данные клинических исследований свидетельствуют о более высоком риске развития тяжелой гипогликемии у детей данной возрастной группы. Препарат предназначен только для подкожного введения. Препарат нельзя вводить внутривенно, так как это может привести к развитию тяжелой гипогликемии. Препарат нельзя вводить внутримышечно, так как в этом случае всасывание препарата изменяется. Препарат нельзя использовать в инсулиновом насосе. Не допускается использование препарата Райзодег® ФлексСтар® шприцем и картриджем предварительно заполненной шприц-ручки. Препарат подходит для использования в прандиальной фракции семени. В область плеча или бедра. Пациентам необходимо рекомендовать всегда использовать новую иглу. Повторное использование иглы для шприц-ручки и инсулином повышает риск закупорки иглы, что может привести к введению недостаточной дозы препарата или передозировке. В случае закупорки или повреждения иглы необходимо следовать указаниям в инструкции для пациентов по применению препарата, которая прилагается к шприц-ручке. Побочное действие.

ООО «Ново Нордиск»
Россия, 121614, Москва, ул. Крылатская, д. 15, офис 41
Тел.: +7 (495) 956-11-32, Факс: +7 (495) 956-50-13
www.novonordisk.ru • www.novonordisk.com

Наиболее частым побочным эффектом, о котором сообщалось во время лечения, является гипогликемия. Определенной дозы, необходимой для перераспределения инсулина не установлено, однако гипогликемия может развиваться постепенно, если была введена слишком высокая по сравнению с потребностью пациента доза препарата. Особые указания. Общественное применение препарата требует осторожности и контроля уровня глюкозы в крови. Сообщаться о случаях развития хронической сердечной недостаточности при лечении пациентов тиазидными в комбинации с препаратами инсулина, особенно при наличии у таких пациентов факторов риска развития хронической сердечной недостаточности. Следует учитывать данный факт при назначении пациентам комбинированной терапии инсулиновыми препаратами Райзодег® ФлексСтар®. При назначении такой комбинированной терапии необходимо проводить медицинские обследования пациентов на предмет выявления у них признаков и симптомов хронической сердечной недостаточности, увеличения массы тела и наличия периферических отеков. В случае ухудшения у пациентов симптомов сердечной недостаточности, лечение тиазидными диуретиками необходимо прекратить. Предварительно следует ввести адекватную дозу диуретика. Во избежание неадекватного контроля пациента о необходимости каждой инъекции проверять маркировку на этикетке шприц-ручки во избежание случайного введения другого инсулина. В случае неадекватного контроля или пациент должен соблюдать указания в инструкции для пациента по применению препарата, которая прилагается к шприц-ручке. Автономная оценка. При применении инсулина необходимо образование антител. В редких случаях при образовании антител может потребоваться коррекция дозы инсулина для поддержания случаев гипергликемии или гипогликемии. Форма выпуска. Раствор для подкожного введения 100 ЕД/мл в предварительно заполненной шприц-ручке ФлексСтар® 3 мл №5. Срок годности. 30 месяцев. Условия отпуска. По рецепту. Для более полной информации см. инструкцию по медицинскому применению лекарственного препарата. Только для специалистов здравоохранения.

1. Инструкция по применению препарата Райзодег® https://gls.rosminindrav.ru/Gls_View_v2.aspx?routingGuid=8462979b-c624-4a76-8461-c4c691e9bd8d
2. Vijan S, et al. J Gen Intern Med. 2005;20(5): 473-482. 3. Fulcher G, et al. Diabetes Care. 2014;37(8):2084-2090. 4. Haahr H, et al. Clin Pharmacokinet. 2017;56(4):339-354. 5. IQVIA MIDAS® data. January 2020. 6. <http://gls.rosminindrav.ru>. Kumar A, et al. Int Clin Pract. 2016;70(8):657-667. 8. Ryzodeg® Summary of Product Characteristics. May 2019.

ГПН — глюкоза плазмы натощак; ППГ — постпрандиальная гликемия.

РАЙЗОДЕГ®
70% инсулина деглудек и 30% инсулина аспарт (ленин-инженерные) для подкожного введения



Михаил
Борисович
АНЦИФЕРОВ

Д.м.н., профессор, заслуженный врач Москвы и России, главный врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г. Москвы (ДЗМ), главный внештатный специалист-эндокринолог ДЗМ



Елена
Юрьевна
КОМЕЛЯГИНА

К.м.н., врач-эндокринолог высшей квалификационной категории, заведующая отделением диабетической стопы, ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г. Москвы

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕЙРОПАТИЯ

Нервная система человека состоит из двух основных подсистем — соматической и автономной. Соматическая нервная система подразделяется на сенсорный и моторный компоненты, каждый из которых имеет свою функцию. Моторный компонент контролирует работу скелетной мускулатуры, сенсорный отвечает за адекватную реакцию на стимуляцию различных чувствительных рецепторов (тактильных, вибрационных, болевых). Соматосенсорные рецепторы располагаются на коже, мышцах, суставах, внутренних органах. Автономная нервная система иннервирует каждый орган человека и состоит из симпатического и парасимпатического звеньев. При сахарном диабете могут поражаться как соматические, так и автономные нервные волокна. При этом проявления патологии отличаются большим разнообразием.

Клинические проявления диабетической периферической нейропатии (ДПН) значительно снижают качество жизни больных с СД. Помимо этого, ДПН является основным прогностически значимым фактором риска развития синдрома диабетической стопы (нейропатической формы) и нейроостеоартропатии (стопа Шарко). В этой связи особую актуальность приобретают раннее выявление пациентов с ДПН и назначение комплекса соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Диагностика ДПН основывается на оценке симптоматики и клиническом обследовании с применением количественных тестов для определения степени выраженности неврологических расстройств.

Основная цель медикаментозной терапии ДПН — воздействие на ее симптомы. Показание к назначению лекарственной терапии — наличие у пациента болевой формы ДПН (острой или хронической). При этом лечение может иметь патогенетическую

ПОРАЖЕНИЯ НОГ У БОЛЬНЫХ С СД

- Диабетическая периферическая нейропатия
- Нарушение магистрального кровотока в нижних конечностях
- Синдром диабетической стопы

Диабетическая стопа и другие поражения ног при СД

Хроническая гипергликемия при сахарном диабете (СД) создает угрозу развития осложнений, поражающих различные органы и представляющих опасность для жизни больного. До открытия инсулина это были в основном острые осложнения (диабетические кетоацидоз и кома). После введения в клиническую практику в 1922 году инсулина продолжительность жизни больных увеличилась, что привело к росту числа пациентов с тяжелыми хроническими осложнениями СД, вызывающими инвалидизацию и снижающими качество их жизни. Наряду с ретинопатией и нефропатией у больных СД поражаются нижние конечности, что может привести к гангрене и последующей ампутации.

направленность, а также воздействовать на проявления заболевания по принципу симптоматической терапии. Каждая стадия ДПН предполагает свой комплекс лечебно-профилактических мероприятий (табл. 1).

Так, при болевой форме ДПН назначаются лекарственные препараты для уменьшения боли. На более поздних стадиях при ее отсутствии усилия врача и пациента направлены на предотвращение возникновения язвенных дефектов стоп. Это достигается хорошим контролем заболевания, обучением правилам ухода за ногами, регулярным посещением кабинета диабетической стопы.

НАРУШЕНИЯ МАГИСТРАЛЬНОГО КРОВОТОКА

Основные их проявления у больных СД — облитерирующий атеросклероз и склероз средней части артериальной стенки (кальцификация меди, склероз Менкеберга). Кальцификация меди приводит к ригидности артериальной стенки, не являясь, как правило, непосредственной причиной ишемии конечности. Диагностируется при проведении ультразвуковой доплерографии артерий ног, при этом артериальное давление (АД) в соответствующей артерии либо невозможно измерить, либо оно более чем в 1,5 раза превышает системное АД.

Больные с нарушением магистрального кровотока в нижних конечностях жалуются на перемежающуюся хромоту — появление боли, как правило, в икроножных мышцах после прохождения определенного расстояния. Кроме того, могут беспокоить зябкость стоп, судороги в икроножных мышцах. Однако нередко у пациентов с СД при наличии ДПН вышеперечисленных жалоб может не быть. В такой ситуации нарушение магистрального кровотока диагностируется при инструментальном обследовании либо при наличии характерных трофических изменений кожных покровов нижних конечностей.

При клиническом осмотре обращают на себя внимание бледность, иногда марморная окраска кожных покровов голеней и стоп, снижение кожной температуры в стопах, отсутствие волосяного покрова на голенях. В запущенных случаях развивается критическая ишемия нижних конечностей. Для нее характерно наличие одного из двух перечисленных признаков:

- 1) постоянная ишемическая боль в покое, требующая регулярного обезболивания, в течение более двух недель;
- 2) язва или гангрена пальцев или стопы на фоне снижения систолического давления на тибиальных артериях ниже 50 мм рт. ст. или систолического давления на артериях большого пальца ниже 30 мм рт. ст.

У больных с критической ишемией без адекватного восстановления кровотока очень велика вероятность развития гангрены с последующей высокой ампутацией конечности.

Лечебно-профилактические мероприятия при ДПН необходимо начинать как можно раньше. Основной метод профилактики и лечения ДПН — компенсация углеводного обмена

Нарушение магистрального кровотока диагностируется на основании характерных жалоб, клинического осмотра и инструментальных методов обследования. Метод скрининга нарушения магистрального кровотока — исследование пульсации на передней и задней тибиальных артериях путем их пальпации. Однако этот подход не всегда отражает истинную картину, так как зависит от ряда факторов: наличия отеков нижних конечностей, ожирения больного, квалификации специалиста. Поэтому отсутствие или ослабление пульсации на указанных сосудах должно подтверждаться инструментальным методом: ультразвуковой доплерографией с определением лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ = АД в исследуемой артерии / АД в плечевой артерии). В норме ЛПИ находится в пределах 0,90–1,15. Учитывая частое сочетание атеросклероза магистральных артерий нижних конечностей и склероза Менкеберга, ЛПИ может быть ложноположительным и не отражать степени нарушения кровотока. В таких случаях рекомендовано проводить анализ полученной ультразвуковой волны и вычислять пальце-плечевой индекс (ППИ = АД в исследуемой артерии / АД в пальцевой артерии).

В качестве дополнительных методов диагностики используются дуплексное сканирование и магнитно-резонансная ангиография

артерий нижних конечностей. Наиболее точным методом топической диагностики поражения артериального русла является рентгеноконтрастная ангиография.

Для оценки прогноза заживления язвенного дефекта, помимо ультразвуковой доплерографии, необходимо протестировать состояние кожной перфузии при помощи измерения транскутанного напряжения кислорода (TcPO₂). Чем выше уровень TcPO₂, тем выше вероятность заживления язвенного дефекта. Прогностически неблагоприятными считаются снижение систолического АД в тибиальных артериях ниже 50 мм рт. ст. или ниже 30 мм рт. ст. в пальцевых артериях, при этом уровень TcPO₂ — ниже 20 мм рт. ст.

Основная цель лечебно-профилактических мероприятий у больных с нарушением магистрального кровотока нижних конечностей — его восстановление и замедление прогрессирования ишемии. Поэтому лечение должно быть комплексным и обязательно проводиться совместно с ангиохирургом. Магистральный кровоток можно восстановить либо путем реконструктивных шунтирующих операций на сосудах (аорто-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-тибиальное шунтирование), либо пластических сосудистых операций (чрескожная транслюминальная баллонная ангиопластика отдельно или в сочетании с установкой эндоваскулярного стента). В ряде случаев выполняются гибридные операции, которые сочетают

Таблица 1. Лечебно-профилактические мероприятия в зависимости от стадии ДПН

Стадия	Цель	Ключевые элементы	Специалист
Нет клинических признаков нейропатии	Достижение и поддержание нормогликемии Воздействие на факторы риска	Обучение, контроль гликемии, нормализация АД, веса, липидного спектра, ежегодное обследование	Эндокринолог, кардиолог
Клинические признаки нейропатии	Воздействие на симптомы Профилактика язвенных дефектов стоп		
Острая / хроническая болевая нейропатия		Контроль гликемии; симптоматическая терапия болевого синдрома	Эндокринолог, невролог
Безболевая / с потерей чувствительности нейропатия		Обучение правилам ухода за ногами; контроль гликемии	Эндокринолог / специалист по диабетической стопе
Поздние осложнения нейропатии (язвенные дефекты стоп, нейропатические деформации)	Предотвращение образования новых язвенных дефектов и ампутаций	Лечение имеющихся язвенных дефектов; динамический осмотр раз в 4 недели	Эндокринолог, специалист по диабетической стопе, хирург, ортопед

реконструктивные шунтирующие и рентгеноваскулярные вмешательства.

РЕШЕНИЕ ЗАДАЧ

Комплексное ведение больных СД с нарушением магистрального кровотока предусматривает решение следующих задач:

1. Достижение целевых значений углеводного обмена, АД и показателей липидного спектра крови.
2. Назначение препаратов, снижающих повышенный тромбогенный потенциал крови (прием аспирина обязателен). Вместо аспирина возможно применение другого антиагреганта — клопидогреля. Тромбоцитарные дезагреганты назначаются для вторичной профилактики острых ишемических состояний (инфаркт миокарда, инсульт, тромбоз артерий). Их эффективность относительно увеличения дистанции безболевой ходьбы не доказана.
3. Соблюдение режима дозированной ходьбы.
4. Отказ от курения.

Следует обратить внимание на то, что зачастую недооценивается роль физических нагрузок как пациентами, так и врачами. Между тем доказана эффективность физических упражнений (режим дозированной ходьбы, упражнений под руководством инструктора) для увеличения дистанции безболевой ходьбы. Нельзя забывать об изменении образа жизни, которое касается прежде всего отказа от курения. Медикаментозное лечение — лишь часть комплексного ведения больных. Оно будет малоэффективным, если пациент продолжает курить, мало двигается и переедает.

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ СТОПА

СДС — одно из наиболее тяжелых поздних осложнений сахарного диабета и основная причина нетравматических ампутаций нижних конечностей. Это гетерогенное в патофизиологическом смысле осложнение, в основе которого лежат поражения нервов (нейропатия) и сосудов (нарушение магистрального кровотока нижних конечностей). Диабетическая стопа — это инфекция, язва и (или) деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностях различной степени тяжести. До сих пор СДС остается основной причиной высоких нетравматических ампутаций нижних конечностей. Непрямые затраты, связанные с потерей трудоспособности пациентом, необходимостью услуг социальных служб и дополнительного ухода на дому позволяют отнести СДС к социально значимым осложнениям, не говоря уже о мощном стрессе, которым является сам факт ампутации.

СПАСИ И СОХРАНИТЬ

СДС развивается в результате сочетания внутренних и внешних факторов риска. К первым относятся нейропатия, снижение магистрального кровотока в артериях ног, зоны повышенного давления на стопу. Все это не приводит непосредственно к образованию язв, но позволяет отнести пациента к группе повышенного риска СДС.

Для нарушения целостности кожи, то есть появления язвенного дефекта, необходимо воздействие внешних факторов, а именно травматических и социально-экономических. Стопа обычно травмируется в неправильно подобранной обуви. Слишком узкая, например, может привести к ишемическому некрозу мягких тканей, соприкасающихся с обувью в течение нескольких часов. В неудобной обуви возникают потертости и волдыри. Инфицируясь и воспаляясь, они ведут к тяжелым гнойно-деструктивным процессам. К тому же результату ведет использование подручных средств при уходе за стопой (ножницы, кусачки, бритва и т.д.) К травмирующим стопу факторам можно отнести порез или укол острым предметом, ожог. Социальный статус больного влияет прежде всего на его возможность выполнять рекомендации врача, а также определяет доступность квалифицированной медицинской помощи. У людей, находящихся на низкой ступени социальной лестницы, частота язв и ампутаций выше, чем в общей популяции.

Помимо факторов риска развития СДС выделяют факторы риска ампутации ног:

- инфицированные язвенные дефекты стоп;
- инфицированные язвенные дефекты стоп в сочетании с критической ишемией ног.

В зависимости от того, какой из факторов риска явился непосредственной причиной возникновения язвенного дефекта — отсутствие периферической чувствительности и (или) критическое снижение магистрального кровотока в артериях ног, различают нейропатическую и нейроишемическую формы СДС. Их патогенез и принципы терапии различны.

РАЗНАЯ ТАКТИКА

Тактика комплексного ведения больных с нейропатическими язвенными дефектами базируется на следующих основных положениях:

- 1) соблюдение режима разгрузки (индивидуальная разгрузочная повязка, разгрузочный каблук, использование при ходьбе костылей, кресла-коляски и т.д.) Снижение нагрузки массы тела на область язвенного дефекта ведет к уменьшению выраженности воспаления и отека в пораженной области. Замедление процесса образования гиперкератоза вокруг язвы приводит

к снижению давления на нарастающий с краев эпителий, улучшению оттока содержимого из раны, что снижает вероятность появления гнойных затеков. Современный стандарт обеспечения разгрузки конечности — индивидуальная разгрузочная повязка из пластических материалов. При режиме разгрузки именно таким способом достигается оптимальное снижение плантарного давления на область язвы, что ускоряет ее заживление;

2) назначение системной рациональной антибактериальной терапии при наличии показаний;

3) местное лечение раны с использованием современных перевязочных средств, выбор которых зависит от уровня экссудации раны.

В подавляющем большинстве случаев прогноз при нейропатической форме СДС благоприятный. Основной причиной высоких ампутаций является неконтролируемая инфекция.

При нейроишемической форме поражения принципы лечебных мероприятий следующие:

- восстановление магистрального кровотока в артериях ног — без этого шансы на заживление раны и спасение конечности крайне невелики;
- антибактериальная терапия по показаниям;
- местное лечение раны с использованием только жидких антисептиков;
- при необходимости соблюдение режима разгрузки (разгрузочный каблук, костыли, кресло-коляска и т.д.) Прогноз при нейроишемической форме СДС зависит от возможности восстановления магистрального кровотока. Присоединение инфекции играет крайне негативную роль, усугубляя ишемию конечности и вероятность ампутации.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Комплекс первичных лечебно-профилактических мероприятий направлен на выявление

больных из группы риска СДС и наблюдение за ними для предотвращения развития и рецидивирования язвенных дефектов стоп. Вторичная профилактика высоких ампутаций ног подразумевает лечение больных с уже развившимся СДС. Для предотвращения ампутации в этом случае необходима четкая, хорошо организованная работа междисциплинарной команды.

В Международном соглашении по диабетической стопе подходы к профилактике СДС представлены следующим образом:

- 1) регулярный осмотр и обследование пациентов с высоким риском образования язвы;
- 2) выявление больных с высоким риском образования язвы;
- 3) обучение пациентов, членов их семей и медицинского персонала правилам ухода за ногами;
- 4) подбор соответствующей обуви;
- 5) лечение сопутствующей патологии, не являющейся непосредственной причиной образования язв, но способствующей прогрессированию СДС (например, контроль АД, дислипидемии).

Регулярный осмотр стоп больным СД — основа профилактических мероприятий. Во время осмотра выявляются повреждения целостности кожных покровов, участки повышенного давления на стопу, имеющиеся деформации. Клинический осмотр и тщательный сбор анамнеза позволяют выявить у пациента факторы риска развития СДС. На основании полученных при обследовании данных больного необходимо определить в ту или иную категорию риска, так как разные категории предполагают различную кратность посещения и дифференцированный комплекс лечебно-профилактических мероприятий. Эксперты рекомендуют осматривать стопы каждому больному СД раз в год. Если у пациента есть риск образования язвы, то осмотры необходимо проводить чаще (табл. 2).

Таблица 2. Ведение больных с риском развития СДС

Категория риска	Признаки	Кратность посещений	Специалист
0-я	Нет признаков сенсорной нейропатии	Раз в год	Эндокринолог
1-я	Есть признаки сенсорной нейропатии	Раз в 6 месяцев	Эндокринолог, невролог
2-я	Есть сенсорная нейропатия и признаки нарушения магистрального кровотока и (или) деформации стоп	Раз в 3 месяца	Специалист по диабетической стопе, эндокринолог, невролог, сосудистый хирург, ортопед
3-я	Язвенные дефекты в анамнезе	Раз в 1–3 месяца	Специалист по диабетической стопе, ортопед

НОВОСТИ

Начало на стр. 7

второй пациент с выявленным СД не знал о своем заболевании, так и наша врачебная практика», — отметила директор Института диабета НМИЦ эндокринологии академик РАН Марина Владимировна Шестакова.

О ПОЛЬЗЕ ГОСРЕГИСТРА

«Одна из основных задач работы государственного регистра — мониторинг качества диабетологической помощи в масштабах всей страны и адресно в каждом из регионов. Регистр — это мощная информационно-аналитическая платформа, которая позволяет оценить в динамике состояние пациентов с СД от момента дебюта и на протяжении всего периода заболевания и отражает их клинический портрет. На основании внешних в регистр данных мы делаем выводы о наличии

осложнений, можем оценить качество компенсации диабета, определить потребность и структуру лекарственной терапии. Данные регистра используются для дальнейшего прогноза болезни и соответственно его улучшения, в том числе и за счет персонализированного выбора терапии в зависимости от клинического статуса пациента», — подчеркнула заведующая отделом эпидемиологии эндокринопатий к.м.н. Ольга Константиновна Викулова.

В Москве зарегистрировано около 387 500 пациентов с СД (рекорд по численности среди субъектов РФ), в том числе 13 500 человек в ТиНАО. Так много больных диабетом здесь потому, что в мегаполисе действуют множественные факторы риска СД, и в первую

очередь — малоподвижный образ жизни и неправильное питание.

Результаты обследования помогут объективно оценить ситуацию в ТиНАО по качеству компенсации диабета, частоте осложнений и структуре терапии. Врачи смогут сравнить информацию, полученную в «Диамобиле», с данными общей популяции больных диабетом в Москве из соответствующего регистра, чтобы разработать практические рекомендации по улучшению качества диабетологической помощи в ТиНАО.

КРУГЛЫЙ СТОЛ

14 сентября в здании администрации Троицка состоялся круглый стол, посвященный реализации

программы клинко-эпидемиологического мониторинга больных СД в регионах РФ с использованием мобильного диабет-центра «Диамобиль», на котором ведущие российские специалисты-эндокринологи и организаторы здравоохранения Москвы обсудили актуальные проблемы СД.

Главный эндокринолог ДЗМ профессор Михаил Борисович Анциферов подчеркнул: «В столице функционирует система эндокринологической помощи, которая создавалась и разрабатывалась в течение многих лет в рамках реализации городских целевых программ департамента здравоохранения. Сегодня пациенты с диабетом обеспечены всеми необходимыми современными лекарственными препаратами».

Подготовил к.м.н. Мухаммад Сайфуллин

Сын своей эпохи. Этюды о Николае Адольфовиче Шерешевском

Девочка маленького роста. Недоразвитые ногти, угловатые плечи, торчащие ушки, крыловидная шея. Любит читать книжки, но с математикой неладит. На вид ей лет десять, но на самом деле она уже с паспортом. При рождении природа недодала ей всего лишь одну хромосому. Каждый студент-медик, если он не круглый двоечник, знает, что это синдром Шерешевского–Тернера. Но не каждый краснодипломник ответит на вопрос, а кто же такой Шерешевский. Благодаря интернету сделать это проще простого. Но за сухими строчками биографии таится эпоха становления новой науки.



Автор научных трудов по эпидемиологии и клиническим вопросам гипофизарно-надпочечниковых расстройств, диффузного токсического зоба, других заболеваний щитовидной железы, по терапевтическому и хирургическому лечению этих заболеваний (так называемый метод Шерешевского по подготовке больных с токсическим зобом к оперативным вмешательствам с назначением препаратов йода, валерианы и люминала). Описал симптом Шерешевского — диагностику слабости мышц нижних конечностей при тиреотоксикозе, миопатиях и полирадикулоневритах

передней доли гипофиза и половых желез. В недалеком будущем созданные Н.А. Шерешевским курсы вырастут в первую в стране клинику эндокринологии, которую он возглавит. Под его руководством начнет выходить журнал «Проблемы эндокринологии», а на шерешевские клинические приемы будут стремиться попасть больные со всех концов страны. Лишь спустя 13 лет после первого описания синдрома американский эндокринолог Генри Тернер опубликует свою трактовку фенотипа в журнале *Endocrinology*. Кроме того, заболевание будет известно как синдром Боневи–Ульриха–Тернера, опять же в честь врачей, описавших аномалию. А хромосомный дефект при этом синдроме будет раскрыт Чарльзом Фордом только в 1959 году.

1945

Эндемический зоб, связанный с дефицитом йода, встречается в Европе, Америке, Азии, Африке и Австралии. В СССР районами с распространением заболевания исторически были бассейны Волги, Урала, сибирских рек, Центрального и Северного Кавказа, Закавказья. Особенно страдали жители горных районов. Например, в Верхней Сванетии в Грузии увеличение щитовидной железы встречалось более чем у 90% населения, а кретинизм — у каждого 20-го ребенка.

Было замечено, что чем ближе селения находятся к морю, тем реже встречается заболевание, а также зоб не обнаруживался у жителей Черноземья. Находящийся в Соловецком лагере Павел Флоренский показал возможность терапии зоба включением в рацион морских водорослей. В 1930–1940-х годах Наркомздрав снарядил исследовательские экспедиции в эндемичные регионы для исследования и лечения зоба. Н.А. Шерешевский стал активным участником исследований, выступив с идеей создания противозобной комиссии Минздравом СССР, которую он и возглавил. Итогом его работы стала монография «Задачи и перспективы борьбы с эндемическим зобом», изданная в самом конце Великой Отечественной войны в Тбилиси — столице одного из самых страдающих от дефицита йода регионов. Спустя 20 лет в СССР будет

заявлено о полной ликвидации эндемического зоба и кретинизма. Но после распада СССР профилактические мероприятия будут постепенно прекращены, в результате чего йододефицитные состояния вновь начнут регистрироваться с пугающей частотой.

1953

Улица Арбат. В середине XX века по нынешнему главному променаду Москвы свободно ездили машины и городской транспорт, а по ночам частыми гостями были черные воронки. Дом № 35. На другой стороне — театр Вахтангова. С бокового фасада — флигель усадьбы Бобринских, ныне более известный как стена Цоя. В этом доме по распоряжению Луначарского выделили квартиру семье Шерешевского. Обрывки воспоминаний жильцов свидетельствуют, что профессор, как его называли, сторонился общения с соседями и даже был надменен. Но поставьте себя на место человека, одно отчество которого заставляло всех подозрительно коситься в его сторону! Ученого никак не могли обойти стороной: сначала набравшая обороты борьба с «безродным космополитизмом», а затем и раскручивающееся с 1952 года «дело врачей» предрешили судьбу профессора. Несмотря на обстановку, Шерешевский продолжил изучение заболеваний щитовидной железы. Работа «Базедова болезнь и гипертиреозы: патогенез, клиника и терапия» была издана в 1948 году и переиздана три года спустя. Но научные достижения не уберегли его от ареста. Морозным утром 2 февраля 1953 года пришли и за ученым. После обыска пожилого человека затолкали в машину и увезли, предъявив шаблонные обвинения в шпионаже, убийствах пациентов и еврейском буржуазном национализме. Указание Сталина о применении физических методов позволяло не церемониться с фигурантами дела. Шерешевскому припомнили и погибших неизлечимых больных, и родственников жены, эмигрировавших в США после революции. Спустя месяц после ареста страна застынет в траурном оцепенении, узнав о смерти Сталина, а еще через несколько месяцев «дело врачей» будет пересмотрено.

1961

По сравнению со многими жертвами репрессий арест Н.А. Шерешевского длился недолго, но и этот срок заметно убавил сил у 68-летнего ученого. После реабилитации он возглавил кафедру эндокринологии института усовершенствования врачей на клинической базе больницы имени С.П. Боткина. Ученый умер в год полета первого человека в космос. Последняя его книга «Тиреотоксикозы» вышла в 1962 году.

Подготовил к.м.н. Мухаммад Сайфуллин

1885

Поздней осенью в Москве в семье служащего появился на свет мальчик, нареченный Николаем. В этот же день на окраине России родился будущий поэт Велимир Хлебников. А в Париже в это время профессор Шарль Броун-Секар начал серию экспериментов по впрыскиванию экстракта семенников животных. Спустя четыре года ученый из Коллеж де Франс делает доклад о своих опытах с выведением, что экстракт тестикул служит эликсиром для продления жизни. Вызвав неоднозначную реакцию и даже насмешки, Броун-Секар резко повысит интерес к эндокринологии, фундамент которой заложили его учитель Клод Бернар, предложивший термин «внутренняя секреция», и Томас Аддисон, описавший бронзовую болезнь.

1911

Николай Адольфович Шерешевский с отличием заканчивает Московский университет. Время обучения Шерешевского врачебной науке — эра рождения эндокринологии. На заре XX века русский врач Леонид Васильевич Соболев раскрыл функции островков Лангерганса, а Эмиль Теодор Кохер, лауреат Нобелевской премии за вклад в изучение щитовидной железы, настаивавший на струмэктомии при зобе, на страницах журналов спорил с Жаком Реверденом о генезе микседемы. В 1906 году Э. Старлинг ввел термин «гормон», вступив в полемику с апологетом нервизма И.П. Павловым,

а наука о внутренней секреции обрела имя — эндокринология. Столь живые дискуссии, вероятно, увлекли молодого врача. В последующие годы Н.А. Шерешевский будет исследовать вегетативную нервную систему и три года спустя после окончания университета получит степень доктора медицины.

1925

Советская Россия уже твердо стоит на ногах, а Н.А. Шерешевский описывает генетический синдром, с которым впоследствии свяжут его имя. К этому времени за плечами ученого — опыт гражданской войны, создание научного общества эндокринологов и открытие курсов по эндокринологии для терапевтов, руководителем которых он и стал. В годы НЭПа и первых пятилеток генетика во всем мире только начинала развиваться, а в России была признана буржуазной наукой, и поэтому аномалия, встречающаяся у одной из 2500 новорожденных девочек, объяснялась недоразвитием

С 1934 года и до ареста в 1953-м Шерешевский был директором Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов Наркомздрава РСФСР (с 1940 года — Всесоюзный институт экспериментальной эндокринологии)