

Московская ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

СЕГОДНЯ

№ 3 (07) / 2021

Департамент
здравоохранения
города Москвы



ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ
ДИСПАНСЕР

72% ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА И 79% ЭНДОКРИНОЛОГОВ ЛЕЧИЛИ БЫ ПАЦИЕНТОВ БОЛЕЕ ИНТЕНСИВНО, ЕСЛИ БЫ НЕ ОПАСАЛИСЬ ГИПОГЛИКЕМИИ

ОТ РЕДАКЦИИ



Михаил
Борисович
АНИСИМОВ

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

Дорогие коллеги!

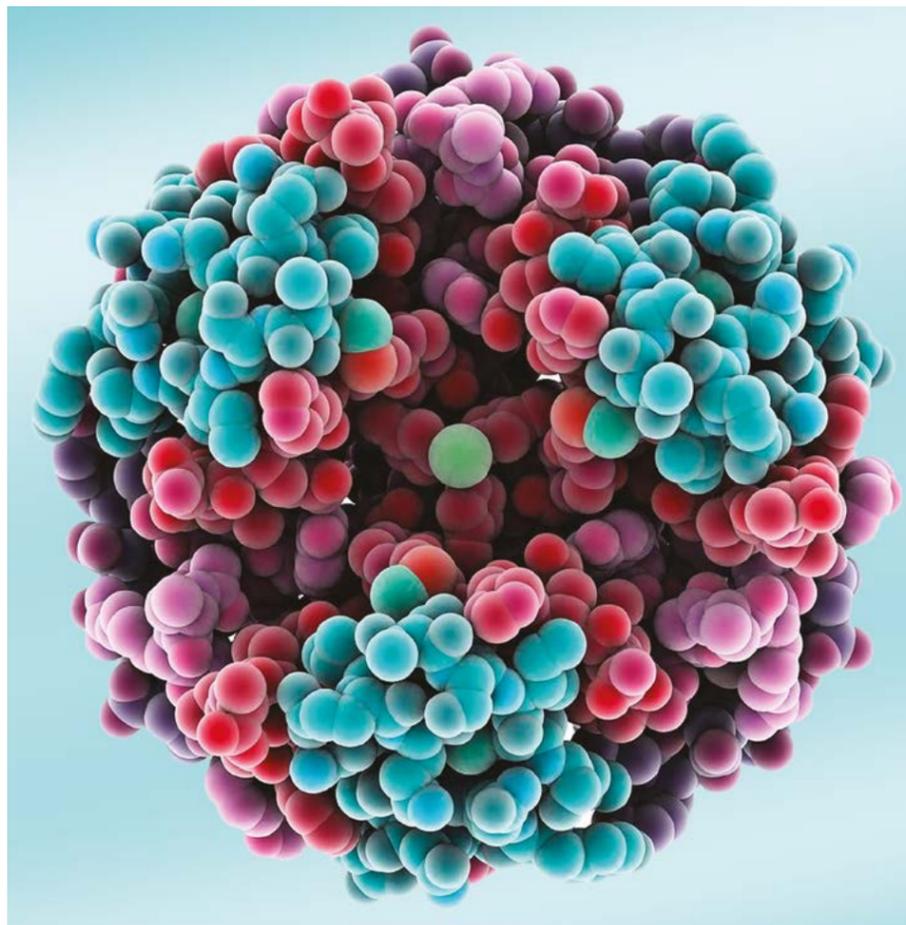
Представляем вашему вниманию новый выпуск нашей газеты, в котором продолжаем публикацию материалов прошедшего в апреле XVII Московского городского съезда эндокринологов, а также докладов в рамках «Школы московского эндокринолога».

Осенний номер открывается выступлением на съезде профессора Ж.Е. Белой, которая подробно рассмотрела актуальные вопросы лечения пациенток с остеопорозом с целью профилактики переломов.

Почему ночная гипогликемия так опасна, в чем заключается механизм ее развития и как влияют подобные эпизоды на сердечно-сосудистые риски у больных сахарным диабетом? Об этом на страницах газеты рассказывает член-корреспондент РАН С.Т. Мацкеплишвили, представивший взгляд кардиолога на данную проблему. Для борьбы с ночной гипогликемией очень важен постоянный контроль уровня глюкозы в сыворотке крови пациента. В связи с этим мы публикуем клинические рекомендации Международного консенсуса по использованию непрерывного мониторинга гликемии.

Не осталась за кадром и проблема периферической нейропатии у больных СД, которые перенесли COVID-19. Выяснилось, что антитела, выработанные во время борьбы с коронавирусом, атакуют миелин периферических нервов, разрушая их оболочку. В результате периферическая нейропатия начинает прогрессировать быстрее, что требует повышенного внимания эндокринологов и неврологов к данной группе пациентов.

По традиции выпуск завершается историческими хрониками, которые рассказывают о пути открытия инсулина длиной в 5 тысяч лет. За это открытие, спасшее и продлившее миллионы человеческих жизней, были вручены 4 Нобелевские премии. Ни одно другое научное достижение не удостоивалось еще этого высокого признания четырехкратно.



Путь
к стабильной
гликемии **3**

Проблема
низкого
сахара **6**

В зобу
дыханье
сперло **8**

Искали
5 тысяч лет **12**

МАТЕРИАЛЫ СЪЕЗДА

Остеопороз: лечение до достижения цели

В рамках состоявшегося в апреле XVII Московского городского съезда эндокринологов «Эндокринология столицы — 2021» прошло секционное заседание «Актуальные вопросы диагностики и лечения эндокринных заболеваний». С докладом «Остеопороз, лечение до достижения цели» на этом мероприятии выступила д.м.н. Жанна Евгеньевна Белая, заведующая отделом нейроэндокринологии и остеопатий, профессор кафедры эндокринологии Института высшего и дополнительного образования ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава РФ.

— Зададимся вопросом, — начала свое выступление Ж.Е. Белая, — что значит достижение цели в лечении остеопороза (ОП)? Наша ключевая терапевтическая цель — предупредить переломы. А цель суррогатная — добиться оптимальных цифр минеральной плотности кости (МПК) и других показателей костного обмена. Согласно T-критерию МПК, предложенному Всемирной организацией здравоохранения, остеопорозом считается состояние, при котором этот показатель оказывается ниже $-2,5$. Если T-критерий находится в пределах от $-2,5$ до $-1,0$ SD, речь идет об остеопении. Нормальное же значение показателя — от $-1,0$ до 0 SD.

Исследования доказали, что существует тесная взаимосвязь между T-критерием МПК проксимального отдела бедренной кости и риском клинического перелома любой локализации. При снижении T-критерия от $0,5$ до $-3,0$ ожидаемый риск перелома воз-

растает более чем в три раза: от 4 до 13 %. Еще более значимым фактором риска нового перелома костей у пациенток с ОП (обследовались женщины старше 70 лет) является предшествующий недавний перелом, произошедший в течение 2 лет или раньше. Дополнительными факторами риска остеопоротических переломов служат малотравматичные переломы бедра у родителей пациента и прием глюкокортикоидов.

— Сейчас в России доступны шесть препаратов против остеопороза, — сообщила Ж.Е. Белая. — Это бисфосфонаты (ален-

дроновая, ризендроновая, ибандроновая и золендроновая кислоты), а также препарат деносумаб — полностью человеческое моноклональное антитело (IgG2), обладающее высокой аффинностью и специфичностью к лиганду рецептора активатора ядерного фактора каппа В (RANKL). Все эти средства используются для антирезорбтивной терапии остеопороза, причем их применение не ограничено по продолжительности. Основой для такой рекомендации стали клинические исследования с 10 -летним периодом наблюдения. С целью

Продолжение на с. 2 >>>

Остеопороз — хроническое системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся прогрессирующим уменьшением костной массы и ухудшением качества кости, что приводит к снижению ее прочности и высокому риску переломов

Остеопороз: лечение до достижения цели

<<< Окончание, начало статьи на с. 1

анаболической же терапии остеопороза российские пациенты могут получать терипаратид — лекарство из группы паратгормонов и его аналогов. Лечение данным препаратом строго ограничено сроком 2 года независимо от полученного терапевтического результата.

НЕПРОСТОЙ ВЫБОР

— В борьбе с остеопорозом, — заявила эксперт, — эндокринолог часто сталкивается с выбором: что же назначить пациенту — бисфосфонаты или деносуаб? Действие этих лекарств заметно отличается, о чем должен знать каждый врач.

Результаты исследования эффективности золендроновой кислоты, применяемой раз в 18 месяцев при остеопении у женщин старше 65 лет, доказали высокую эффективность такой терапии. Риск первого перелома любой локализации снижался на 37 %, внепозвоночного перелома — на 34 %, симптоматического перелома — на 27 %. Наконец, в группе женщин, получавших золендроновую кислоту, патологическое уменьшение роста, обусловленное остеопорозом, было достоверно менее выражено, чем в контрольной группе. В то же время анализ результатов клинических исследований доказал, что прекращение терапии бисфосфонатами на 1–2 года ассоциируется с повышением риска переломов на 20–40 %, особенно переломов тел позвонков.

Терапия деносуабом способствовала неуклонному увеличению МПК позвоночника и бедра на протяжении 10 лет. При этом другие антирезорбтивные препараты на основе алендроновой, ризендроновой, ибандроновой и золендроновой кислот после 4 с половиной лет лечения уже не демонстрировали дальнейшего увеличения МПК бедра. К тому же деносуаб вызывал большее снижение уровней маркеров костной резорбции по сравнению с другими антирезорбтивными препаратами, что может способствовать и более выраженному увеличению МПК на фоне применения деносуаба в раннем и долгосрочном периоде.

В данном исследовании маркером костной резорбции и показателем остеокластической активности был выбран уровень сывороточной концентрации С-терминального телопептида коллагена типа I (СТХ). Более выраженное уменьшение сывороточного СТХ на фоне лечения деносуабом свидетельствует о том, что препарат в большей степени подавляет активность остеокластных процессов, а значит, и прогрессирование самого заболевания, чем другие антирезорбтивные средства.

ИССЛЕДОВАНИЕ FREEDOM

— Увеличение МПК бедра на фоне применения бисфосфонатов может быть ограничено из-за их недостаточного воздействия на костную кортикальную ткань, — предупредила Ж.Е. Белая. В клиническом исследовании было доказано, что применение золендроновой кислоты в течение 3 лет приводит к повышению МПК бедренной кости только в трабекулярной, но не в кортикальной костной ткани, тогда как деносуаб действует и там, и там. Возможно, именно поэтому терапия данным препаратом, как показало исследование FREEDOM (2017), на протяжении 10 лет была ассоциирована с постоянным увеличением МПК, низкой частотой развития переломов и нежелательных явлений (НЯ). Ни у одного участника этого исследования с высоким риском переломов за эти 10 лет не появились побочные эффекты, из-за которых пришлось бы отменить препарат. Зато на фоне терапии бисфосфонатами уже через 2 года начинает расти частота двух наиболее характерных побочных эффектов — атипичных переломов и остеонекроза челюсти.

— Лечение деносуабом не просто сохраняет свою противопереломную эффективность в течение 10 лет, а приводит к дальнейшему снижению частоты verteбральных переломов от 4-го до 10-го года терапии по сравнению с первыми тремя годами, — подчеркнула Жанна Евгеньевна. — При терапии же бисфосфонатами после 6 лет их непрерывного применения терапевтический эффект ускользает



Доктор медицинских наук
Жанна Евгеньевна Белая

не только по отношению к МПК, но и к противопереломной активности этих лекарств.

РЕКОМЕНДАЦИИ ЭКСПЕРТОВ

— Расскажу теперь еще об одном направлении уже известного нам исследования FREEDOM, — продолжила Ж.Е. Белая. — Цель этой работы заключалась в том, чтобы изучить качество костного матрикса в биоптатах гребня подвздошной кости у 72 женщин с постменопаузальным остеопорозом, получавших деносуаб в течение 10 лет. После такой терапии степень минерализации костной ткани, отражающей ее качество и устойчивость к переломам, оказалась выше, чем после лечения бисфосфонатами.

Правда, плато минерализации на фоне терапии деносуабом достигалось позднее — лишь через 5–6 лет против 2–3 при использовании бисфосфонатов. Кроме того, на фоне лечения первым препаратом степень кристаллизации увеличивалась, а после терапии вторыми — уменьшалась. Степень кристаллизации — еще один чуткий маркер костной резорбции: его определяют по соотношению размера кристаллов апатита в кости к показателю совершенства их строения. Подобное различие в степени кристаллизации, по мнению докладчика, обусловлено тем, что бисфосфонаты встраиваются в костную ткань, а деносуаб — нет. Чем выше степень кристаллизации кости, тем она считается более зрелой и прочной.

Благодаря исследованию FREEDOM также выяснилось, что, если терапия деносуабом прекращается, уже в ближайшее время МПК начинает снижаться, а уровень

СТХ-1 — увеличиваться. Это значит, что остеопороз быстро перешел в наступление и врач должен продолжить терапию каким-то другим препаратом.

— Как же защитить наших пациенток, у которых прекратилось лечение деносуабом, от этого наступления болезни? — спросила эксперт. — Клиническое 24-месячное исследование доказало, что переход с деносуаба на терапию алендроновой кислотой предотвращает потерю костной ткани в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедра. А следовательно, у женщин не только сохраняются, но и приумножаются результаты борьбы с остеопорозом, достигнутые во время лечения деносуабом.

О необходимости применения бисфосфонатов после отмены деносуаба говорится также в резолюции совета экспертов Российской ассоциации по остеопорозу (РАОП, 2018). Специалисты рекомендуют продолжать лечение деносуабом в течение до 10 лет у лиц с высоким риском переломов, а именно при наличии в анамнезе пациентки низкоэнергетических переломов тел позвонков, проксимального отдела бедра или множественных переломов периферических костей. У лиц с умеренным риском переломов (низкая МПК, но без предшествующих переломов) лечение деносуабом должно проводиться не менее 3 лет при невозможности контролировать МПК или до достижения цели — увеличения МПК по Т-критерию до $-2,0$ SD и выше, но обязательно при отсутствии низкотравматических переломов во время лечения.

Через 6 месяцев после последней инъекции деносуаба всем пациентам рекомендуется назначение таблетированных бисфосфонатов или золендроновой кислоты. Перед ее использованием необходим дополнительный перерыв до 65 дней.

ПЕРСОНФИКАЦИЯ ТЕРАПИИ

В клинических рекомендациях по остеопорозу Минздрава РФ (2021) указания по использованию бисфосфонатов и деносуаба сформулированы несколько иначе. Женщинам с постменопаузальным остеопорозом при достижении клинического эффекта терапии (МПК до $-2,0$ SD по Т-критерию в шейке бедренной кости и отсутствие новых переломов) рекомендовано на 1–2 года прекратить терапию бисфосфонатами с последующим динамическим наблюдением.

Пациентам с переломами тел позвонков, бедренной кости или множественными переломами в анамнезе рекомендуется продолжить непрерывное длительное лечение остеопороза. Пациентам с остеопорозом без переломов в анамнезе рекомендуется лечение деносуабом до достижения МПК по Т-критерию до $-2,0$ SD и выше в шейке бедренной кости, а также поясничных позвонках. Во всех случаях отмены деносуаба необходим перевод на терапию бисфосфонатами.

— Лечение остеопороза до достижения цели позволяет персонализировать ведение пациента на каждом этапе терапии, — заявила Ж.Е. Белая. — Больные с высоким риском переломов должны получать самое эффективное лечение. Всегда используйте преимущества последовательной терапии! Максимизируйте пользу, минимизируйте риски. На каждом этапе необходимо обсуждение следующей цели с пациентом для повышения приверженности лечению. Деносуаб и терипаратид включены в схему последовательной терапии остеопороза, в то время как лечение бисфосфонатами может прерываться у больных с низким риском переломов для оптимизации пользы и риска. ⚠️

**Помоги ей двигаться вперед
при поддержке Пролиа®**

Начни с Пролиа® для предупреждения риска переломов и непрерывного роста МПК в течение до 10 лет

ПОЖАЛУЙСТА, ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ ПО ПРИМЕНЕНИЮ ПЕРЕД НАЗНАЧЕНИЕМ ПРЕПАРАТА.

AMGEN ООО «Амджен», 123112, Москва, Пресненская набережная, д. 8, строение 1, 7 этаж
Тел: +7 (495) 745 04 78; Факс: +7 (499) 995 19 65

Реклама

пролиа
деносуаб

RU-PRO-0321-00022

На пути к стабильной гликемии: клинические рекомендации

Эндокринологам прекрасно известно, что высокая вариабельность гипергликемии служит пусковым механизмом развития многих патологических процессов, а возможность поддержания уровня глюкозы в сыворотке крови в целевых пределах позволяет осуществлять первичную профилактику сосудистых осложнений сахарного диабета, а также задержать или отсрочить время появления поздних осложнений данного заболевания.



Ольга Михайловна КОТЕШКОВА

К.м.н., врач-эндокринолог высшей квалификационной категории, заведующая отделением обучения и лечения диабета ГБУЗ «Эндокринологический диспансер ДЗМ»

НЕПРЕРЫВНЫЙ МОНИТОРИНГ

В феврале 2017 года на конгрессе ATTD (Advanced Technologies and Treatment for Diabetes, «Передовые технологии и лечение диабета») группой экспертов был принят Международный консенсус по использованию непрерывного мониторинга гликемии (НМГ). Ниже приведены наиболее важные положения данного консенсуса, которые не утратили актуальности за прошедшие 4 года. Приводимые рекомендации распространяются и на данные, получаемые при самоконтроле гликемии

при помощи глюкометров с мобильным приложением, которые все шире используются пациентами.

1. Поскольку высокая вариабельность гликемии является предиктором развития гипогликемии и сопровождается повышенным риском летального исхода, рекомендуется оценивать стандартное отклонение, коэффициент вариации (КВ) и среднюю амплитуду колебаний глюкозы в качестве показателей вариабельности гликемии. Использование КВ наиболее предпочтительно: этот коэффициент рассчитывается как отношение стандартного отклонения к среднему значению величины, измеряемое в процентах. Гликемия считается стабильной при КВ менее 36 % и нестабильной при КВ более 36 %.

2. Рекомендовано использовать параметр time in range — период нахождения в диапазоне целевых значений гликемии (3,9–10,0; реже — 3,9–7,8 ммоль/л), дающий более достоверную информацию о текущем состоянии гликемического контроля по сравнению с уровнем HbA1c.

Параметр time in range — период нахождения в диапазоне целевых значений гликемии (3,9–10,0, реже — 3,9–7,8 ммоль/л) — дает более достоверную информацию о текущем гликемическом контроле по сравнению с уровнем HbA1c

3. Следует рассчитывать в процентах периоды пребывания в следующих диапазонах:

- второй уровень гипогликемии — менее 3,0 ммоль/л;
- первый уровень гипогликемии — 3,9–3,0 ммоль/л;
- целевые значения уровня глюкозы — 3,9–10,0 или 3,9–7,8 ммоль/л;
- первый уровень гипергликемии — 10,0–13,9 ммоль/л;
- второй уровень гипергликемии — более 13,9 ммоль/л.

Этот метод очень удобен для оценки эффективности лечения, а также помогает пациентам увидеть, как изменяются частота и выраженность гипо- и гипергликемии на фоне терапии.

4. Стоит также выделять следующие интервалы времени:

- период сна — 00:00 – 06:00;
- пробуждение — 06:00 – 12:00;
- весь день — 00:00 – 24:00.

Это позволяет более прицельно проводить коррекцию терапии.

О ПОЛЬЗЕ ЭСЗМЭСОК

Казалось бы, что может быть лучше личного контакта пациента с врачом во время визита в поликлинику? Однако в недавнем обзоре данных по 13 исследованиям была установлена статистически значимая позитивная динамика показателей гликемического контроля у пациентов СД 2 типа, использующих для обмена данными короткие сообщения (СМС), по сравнению со стандартными посещениями амбулаторных приемов.

Продолжение на с. 5 >>>

Глюкометры OneTouch®.

По-прежнему просто.
По-новому технологично.

svami.onetouch.ru

8 800 200 83 53

С функцией ПОМОЩНИКА
Blood Sugar Mentor

Глюкометр OneTouch Verio Reflect®

Глюкометр OneTouch Select Plus Flex®

ГЛЮКОМЕТР №1 В РОССИИ

Ручка для прокалывания OneTouch® Delica® Plus

Ланцеты OneTouch® Delica® Plus

Бесплатное мобильное приложение* OneTouch Reveal®

*Мобильное приложение «Электронный дневник самоконтроля OneTouch Reveal®» предназначено для граждан Российской Федерации старше 18 лет. Результаты функций приложения не являются диагнозом, не являются исчерпывающими и полностью достоверными, не заменяют визит к врачу и не могут быть основанием для внесения изменений в назначенную терапию и образ жизни. *Согласно данным базы ООО «АЙКЬЮВИА Солюшнс» «Аудит медицинских приборов в РФ», глюкометр OneTouch Select Plus Flex® является лидером по объему продаж в упаковках и в рублях в оптовых ценах среди глюкометров (группа 56E1 классификация Consumer Healthcare) по итогам 2020 года. Источник: данные ООО «АЙКЬЮВИА Солюшнс», полученные из базы данных аудита медицинских приборов в РФ, декабрь 2020 года. Plus — плюс, Blood Sugar — глюкоза крови, Mentor — помощник. Логотип Bluetooth® является торговой маркой Bluetooth SIG, Inc. Любое использование этого знака компанией ООО «ЛайфСкан Раша» является лицензированным. Остальные товарные знаки и названия принадлежат соответствующим владельцам. Товар сертифицирован. Рег. уд. № РЗН 2021/14349 от 19.05.2021, № РЗН 2018/6792 от 24.03.2020, № РЗН 2020/11705 от 17.08.2020, № РЗН 2020/12242 от 13.10.2020. © ООО «ЛайфСкан Раша», 2021, 121614, г. Москва, ул. Крылатская, д. 17, корп. 4, эт. 2, пом. I, комн. 2, GL-SPX-2100019.

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

Диабетическая полинейропатия: опыт пандемии

По данным популяционных и ретроспективных исследований, одно из грозных осложнений сахарного диабета — диабетическая полинейропатия — диагностируется в недостаточном объеме. Хотя ею страдает примерно каждый второй больной диабетом, примерно у 80 % пациентов диабетическая полинейропатия остается за кадром из-за отсутствия специфических жалоб и недостаточного внимания клиницистов к этой проблеме. Между тем в период пандемии COVID-19 было замечено, что страдающие диабетической полинейропатией болеют тяжелее, что должно влиять на выбор диагностической и лечебной тактики.



Екатерина
Геннадьевна
ДЕМ'ЯНОВСКАЯ

К.м.н., доцент кафедры неврологии
ФГБУ «Центральная государственная
медицинская академия» Управления делами
Президента РФ, член Ассоциации
междисциплинарной медицины

ПАРАДИГМА ВЗАИМНОГО УТЯЖЕЛЕНИЯ

Почему диабетическая нейропатия (ДПН) у пациента должна рассматриваться как дополнительный фактор риска более тяжелого течения коронавирусной инфекции? Да потому, что вирус SARS-CoV-2 обладает нейротропными свойствами. Этот тревожный факт был установлен еще в самом начале пандемии. В одной из первых публикаций по спектру клинических проявлений коронавирусной инфекции упоминалось, что 2,3 % пациентов, госпитализированных с подтвержденным COVID-19, предъявляли жалобы, соответствующие нейропатическому болевому синдрому. Коронавирус способен поражать периферические нейроны, проникая внутрь клетки через синаптические терминалы и затем распространяясь по нервному волокну с помощью ретроградного аксонального транспорта. С этой способностью SARS-CoV-2 связывают такие проявления инфекции, как искажение и (или) извращение восприятия запахов (дизосмия и/или паросмия), потеря обоняния (аносмия), расстройство или утрата вкусовой чувствительности (дисгевзия или агевзия) и нейропатический болевой синдром.

С точки зрения патофизиологии ДПН является прямым следствием диабетической микроангиопатии. Нарушение функции мелких сосудов (*vasa nervorum*), питающих периферические нервы, приводит к их хронической ишемии со всеми вытекающими отсюда последствиями. При COVID-19 также описаны макро- и микрососудистые осложнения. Было показано, что у больных сахарным диабетом (СД) с микрососудистыми осложнениями COVID-19 склонен протекать более тяжело, создавая условия для развития ДПН или ухудшения ее течения. Недавнее исследование фенотипических характеристик и прогноза для пациентов, попавших в стационар с диагностированными COVID-19 и СД (CORONADO), показало, что наличие микрососудистых осложнений служит независимым предиктором летального исхода в течение 7 дней после госпитализации пациента с тяжелым течением COVID-19.

По всей вероятности, взаимосвязь COVID-19 и ДПН носит реципрокный характер. Дело в том, что нервная система регулирует врожденный и адаптивный иммунитет с помощью механизма, называемого воспалительным рефлексом (ВР). При развитии реакций локального или системного

воспаления вегетативная нервная система модулирует иммунный ответ путем отрицательной обратной связи. Гуморальные или нейронные сигналы могут активировать сенсорную афферентную дугу рефлекса. Медиаторы воспаления способны с кровотоком и ликвором достигать центральной нервной системы (ЦНС), а с учетом нарушения целостности гематоэнцефалического барьера при воспалении это становится еще более вероятно. В ответ система иннервации иммунных органов восходящими волокнами блуждающего нерва посылает афферентные сигналы, включающие ВР. В результате его срабатывания в ретикулоэндотелиальной системе высвобождается ацетилхолин, что приводит к уменьшению выработки макрофагами провоспалительных цитокинов. Так ДПН может играть ключевую роль в снижении способности ЦНС регулировать иммунный ответ, что проявляется чрезмерной реакцией на воспалительные стимулы.

терного энтерита, у ВИЧ-инфицированных пациентов. СГБ также может развиваться после иммунизации против вирусных и бактериальных инфекций. В результате так называемой молекулярной мимикрии антитела, выработанные во время борьбы с возбудителем, начинают атаковать миелин периферических нервов. Кстати, при COVID-19 выработка антител к ганглиозидам до сих пор четко не продемонстрирована, хотя описан ряд случаев постковидного СГБ.

Примечательно, что ухудшение течения ДПН и СГБ может наблюдаться у одного и того же больного. Это подтвердили в клиническом наблюдении американские авторы, указав на закономерные дифференциально-диагностические трудности в подобных ситуациях. ДПН может маскировать ранние проявления СГБ, ассоциированного с SARS-CoV-2. Заподозрить ковид-ассоциированный СГБ у паци-

нты не согласуются с предыдущими проявлениями диабетической нейропатии. Все это привело к задержке первичной консультации невролога, позднему выявлению и отсроченному началу лечения СГБ.

Верифицировать диагноз помогают электрофизиологические исследования (в частности, стимуляционная электронейромиография) и хороший клинический ответ на введение нормального человеческого иммуноглобулина, а также видимый эффект от плазмафереза.

ПРОВОКАТОР ИЛИ АКТИВАТОР?

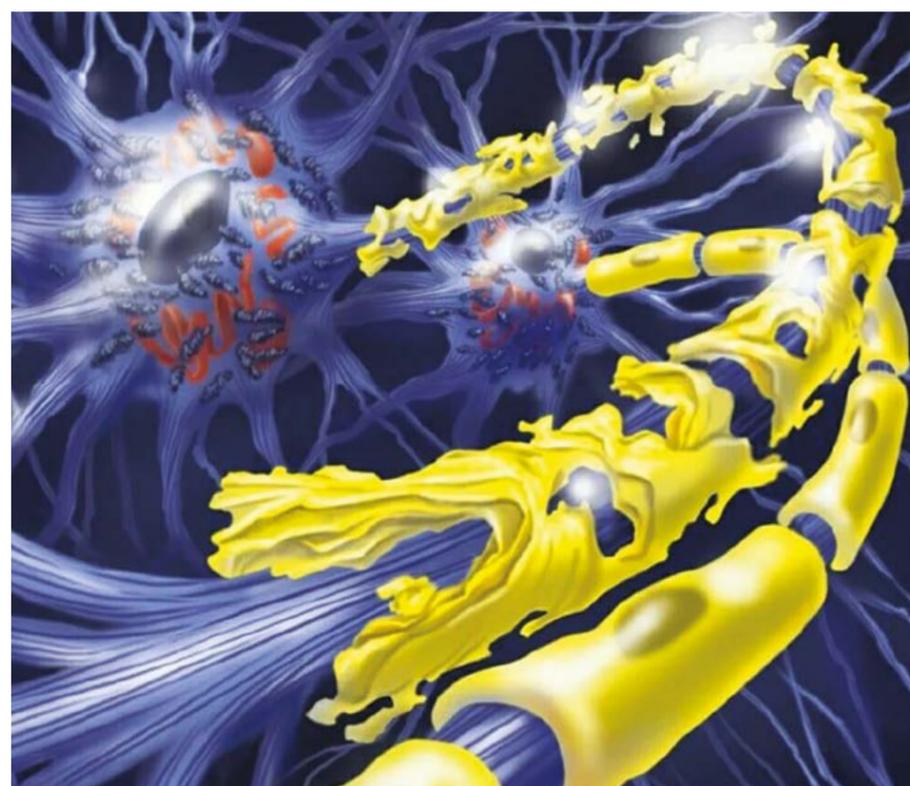
Интересными представляются результаты серии наблюдений испанских авторов на небольшой, но весьма показательной выборке пациентов с СД 1 и 2 типа, заболевших COVID-19. Ни у одного из них в амбулаторных медицинских картах не было записей о ДПН. Тяжесть течения инфекционного заболевания оказалась различной — от легкой до тяжелой. У 85 % пациентов COVID-19 протекал тяжело — им потребовалась дыхательная поддержка (или) искусственная вентиляция легких. Гипосмия, anosmia и агевзия наблюдались у большинства, но не у всех пациентов.

Общим для всех стало появление на фоне COVID-19 признаков дисфункции периферических нервов: жалобы на чувство онемения в стопах, боль нейропатического характера, снижение коленных и ахилловых рефлексов, примерно у половины больных — снижение всех видов чувствительности на лице и выпадение глоточного рефлекса. ДПН была верифицирована с помощью количественного сенсорного тестирования.

Эта публикация вызвала большой резонанс в мировом научном сообществе. Обсуждается вопрос, является ли развитие ДПН феноменом, спровоцированным перенесенной коронавирусной инфекцией, или же ДПН существовала задолго до инфицирования в субклинической форме, а заболевание COVID-19 спровоцировало ухудшение ее течения, в результате чего дебютировала клиническая симптоматика.

Отдельного внимания заслуживают описанные в этом же исследовании неврологические феномены со стороны черепно-мозговых нервов (ЧМН). Вовлечение краниальных нервов является редким (менее 1 % случаев) осложнением СД. Чаще всего поражаются III и VI пары ЧМН (глазодвигательный и отводящий), реже — IV и VII пары (блоковый и лицевой). Поражение обычно носит односторонний характер.

Таким образом, описанные случаи диабетической краниальной нейропатии представляют собой по большей части констатацию диабетической офтальмоплегии. Течение ее в основном доброкачественное с полным восстановлением через 3–6 месяцев, однако описаны и рецидивирующие случаи. Множественная краниальная нейропатия



В результате молекулярной мимикрии антитела, выработанные во время борьбы с возбудителем COVID-19, начинают атаковать миелин периферических нервов, разрушая их оболочку

ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

По мнению ряда авторов, у пациентов с СД любой периферический нижний парез со снижением чувствительности без атаксии после перенесенного SARS-CoV-2 следует рассматривать как основание для серьезного подозрения на ДПН. Обычно вялый парез после инфекции наталкивает нас на мысли о развитии синдрома Гийена – Барре (СГБ) — острой воспалительной демиелинизирующей полирадикулонейропатии иммуноопосредованного генеза. Мы наблюдаем ее после ряда острых вирусных инфекций, после кампилобак-

ента с ДПН позволяет появление прежде не типичных для этого больного жалоб на двигательные нарушения или выпадение иных видов чувствительности, чем раньше, а также восходящий и быстро прогрессирующий характер парезов.

В обсуждаемом случае имела место недооценка характера жалоб пациента. Когда больной начал предъявлять жалобы на двусторонние парестезии в нижних конечностях, это первоначально объясняли ухудшением течения ДПН, хотя пациент неоднократно заявлял, что новые сим-

встречается редко. Снижение глоточного рефлекса и вкусовых ощущений может свидетельствовать о вовлечении в процесс языкоглоточного нерва (IX пары), что ранее не было четко описано при СД.

В недавнем систематическом обзоре группы по инфекционным заболеваниям Европейской академии неврологии сделан вывод о необходимости проведения более тщательных клинических, диагностических и эпидемиологических исследований для характеристики проявлений и тяжести неврологических поражений, вызванных SARS-CoV-2.

УРОВЕНЬ РИСКА

Высокий риск развития инфекции у диабетиков объясняется нарушениями иммунитета в связи с острыми и хроническими последствиями гипергликемии. По данным китайских медиков, СД чаще встречается у пациентов с тяжелым течением COVID-19 по сравнению с теми, кто болеет менее тяжело (16,2 против 5,7 %), и прогноз COVID-19 у людей с СД хуже.

Диабет выступает и как фактор повышенного риска смертности при COVID-19. Большое национальное выборочное исследование показало значительно более высокую смертность больных СД по сравнению с пациентами без него: 10,0 против 2,5 %. Показатель летальности больных без коморбидных состояний в Китае составлял 0,9 %, в то время как у пациентов с СД он достиг 7,3 %. Исследование клинических характеристик случаев смерти больных COVID-19 выявило, что одной из ее причин стал диабетический кетоацидоз.

ДИАБЕТ КАК СПУТНИК COVID-19: ЧТО НОВОГО?

За время пандемии COVID-19 прямая связь между тяжестью течения коронавирусной инфекции и наличием сахарного диабета у пациента подтверждалась неоднократно. Метаанализ восьми исследований с участием почти 50 тысяч пациентов с COVID-19 показал, что СД занимает второе место среди наиболее распространенных сопутствующих заболеваний после артериальной гипертензии

Диабет повышает риск умереть от COVID-19. Крупное национальное выборочное исследование показало высокую смертность больных СД (10%) по сравнению с пациентами без него (2,5%). Летальность у больных без коморбидных состояний в Китае составила 0,9%, в то время как у пациентов с СД — 7,3%

ИЗБЫТОК ЦИТОКИНОВ

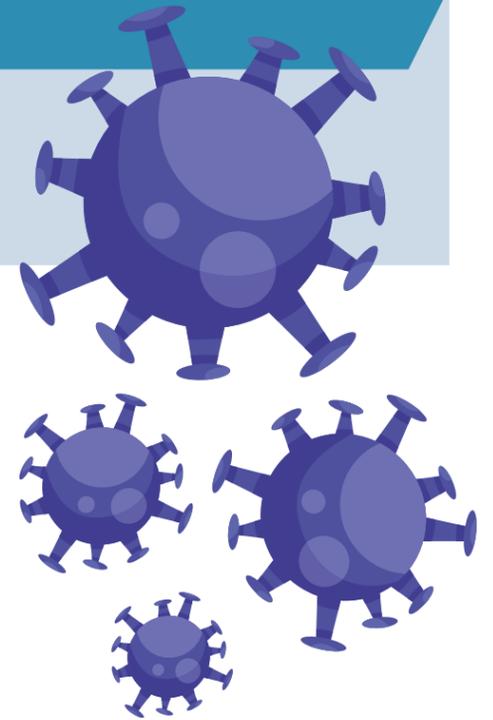
У пациентов с СД повышен уровень IL-6, TNF-α и других воспалительных цитокинов в сыворотке крови. Показано, что диабет приводит к усиленной выработке TLR4-индуцированного IL-6. А коронавирус, в свою очередь, активирует TLR3 и TLR4, что приводит к неконтролируемому иммунному ответу и IL-6-доминантному цитокиновому

шторму. Чрезмерная активация TLR4 — сигнального пути у пациентов с СД может способствовать прогрессированию заболевания вплоть до тяжелых форм и даже летального исхода. Если СД ухудшает прогноз и повышает степень тяжести инфекционного процесса, то и вирус SARS-CoV-2 повышает уровень гликемии и ухудшает течение СД.

В исследовании с участием больных коронавирусной инфекцией обнаружилось, что даже при легкой форме COVID-19 у больных был высокий уровень гликемии натощак. В другой научной работе было показано, что вирусный белок ACE2 демонстрирует сильное иммуноокрашивание в островках поджелудочной железы, но слабое в экзокринных тканях. Вирус SARS-CoV-2 серьезно повреждает островковые клетки поджелудочной железы и способствует развитию диабета или ухудшению его течения.

КОЛЕБАНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ

Неконтролируемые колебания гликемии у пациентов с СД при COVID-19 служат неблагоприятным прогностическим фактором и увеличивают риск развития осложнений обоих заболеваний.



Причины данного явления:

- нерегулярное питание и снижение физической активности. К нарушению питания могут приводить снижение аппетита и желудочно-кишечные симптомы COVID-19;
- увеличение секреции глюкокортикоидов на фоне стресса и прием глюкокортикоидов в рамках терапии;
- случайный или вынужденный перерыв в приеме пероральных сахароснижающих препаратов в стационарах и выбор неоптимальной альтернативной сахароснижающей терапии. 🚫

ШКОЛА ДИАБЕТА

<<< Окончание, начало статьи на с. 3

На пути к стабильной гликемии: клинические рекомендации

Оказалось, что обмен СМС-сообщениями между пациентами и лечащим врачом может повлиять на клинические исходы больных. В Саудовской Аравии провели исследование по оценке эффективности влияния СМС на гликемический контроль у пациентов с СД 2 типа. Использование 5–7 текстовых сообщений в неделю коррелировало со снижением уровня HbA1c через 4 месяца.

В исследовании эффективности ежедневных СМС-сообщений от медсестры по сравнению с еженедельными (далее раз в 2 недели) телефонными контактами было обнаружено сопоставимое снижение уровня HbA1c в каждой группе. Таким образом, использование СМС может рассматриваться как ценный метод улучшения контроля СД.

СООБЩЕНИЕ ЧЕРЕЗ ПРИЛОЖЕНИЕ

А если для контактов между пациентом и врачом использовать обмен сообщениями и динамическое наблюдение через мобильное приложение, повлияет ли это на улучшение гликемического контроля? Оказалось, что да. Это подтвердило исследование по оценке возможности улучшения гликемического контроля у больных диабетом первого или второго типа при помощи мобильного приложения OneTouch Reveal и текстовых сообщений, отправляемых каждые 2 недели медицинскими работниками. Цель работы заключалась в анализе не только изменений гликемического контроля, но и общих впечатлений пациентов

и медицинских работников от использования приложения OneTouch Reveal с беспроводным глюкометром OneTouch Verio Flex.

137 взрослых пациентов с СД и уровнем HbA1c от 7,5 до 11,0 % использовали для самоконтроля только глюкометр (группа 1) или глюкометр в сочетании с мобильным приложением OneTouch Reveal (группа 2) в течение 24 недель. Пациенты из группы 2 получали текстовые сообщения, касающиеся лечения СД, от медицинских работников каждые 2 недели (всего 12 сообщений). Клинические показатели и регистрируемые пациентами параметры оценивались в ходе визитов в клинику во время общения между участником и медсестрой диабетологического кабинета исходно, а также через 12 и 24 недели.

Среди 128 завершивших участие в исследовании пациентов было отмечено снижение уровня HbA1c от исходного на 12-й и 24-й неделях наблюдения в обеих группах (в первой — 0,56 и 0,55 %, а во второй — 0,78 и 0,67 % соответственно; $p < 0,01$). Снижение уровня HbA1c у пациентов второй группы, получивших 10 и более текстовых сообщений по лечению СД, было статистически значимо выше, чем у больных первой группы ($p < 0,01$).

Исследователи пришли к выводу, что использование только глюкометра OneTouch Verio Flex либо глюкометра в комбинации с приложением по контролю



Обмен СМС-сообщениями между пациентом и врачом может повлиять на клинические исходы. Установлена статистически значимая позитивная динамика показателей гликемического контроля у пациентов СД 2 типа, использующих СМС, по сравнению с амбулаторными приемами

сахарного диабета OneTouch Reveal сопровождалось существенным улучшением гликемического контроля через 12 и 24 недели наблюдения соответственно. Достижение целей гликемического контроля было максимальным у пациентов с СД 2 типа, а также участников, получивших максимальное количество текстовых сообщений от медицинских работников.

Результаты данного исследования позволяют предположить, что поступление данных от пациентов в режиме реального времени и возможность отправлять персонализированные текстовые сообщения, касающиеся СД, способны помочь медицинским работникам улучшить гликемический контроль у пациентов в интервале между плановыми визитами. 🚫

Взгляд кардиолога на проблему ночной гипогликемии

Продолжая знакомить наших читателей с материалами съездов и конференций, мы публикуем представленный в Школе московского эндокринолога доклад члена-корреспондента Российской академии наук, заместителя директора по научной работе Медицинского научно-образовательного центра МГУ имени Ломоносова профессора С.Т. Мацкеплишвили. Выступление Симона Теймуразовича называлось «Гипогликемии и сердечно-сосудистые риски у пациента с сахарным диабетом 2 типа: взгляд кардиолога».



Симон Теймуразович
Мацкеплишвили

НЕДОСТАТОК ОПАСНЕЕ ИЗБЫТКА

По данным Московского сегмента Федерального регистра сахарного диабета, пациенты с этим диагнозом в столице живут дольше, чем москвичи, не болеющие СД. Этот парадокс объясняется более активным наблюдением за больными диабетом, своевременным выявлением сопутствующих заболеваний и их лечением. В целом же, несмотря на позитивную статистику, даже далекому от медицины человеку очевидно, что диабет ни в коем случае не продлевает жизнь, а напротив, сокращает ее.

С точки зрения кардиолога, тяжелая гипогликемия ночью прогностически более опасна, чем дневная, поскольку лишает спящего пациента возможности отреагировать на нее и приводит к более фатальным осложнениям

бороться с гипергликемией. Сахароснижающая терапия является базовой при СД, именно этому учат не только эндокринологов, но и всех врачей.

Однако, подчеркнул профессор С.Т. Мацкеплишвили, если говорить о развитии неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (ССС), чаще всего обрывающих жизнь больных СД, то гипогликемия оказывается гораздо опаснее хронической гипергликемии. И это несмотря на то, что на фоне гипергликемии формируются микрососудистые осложнения и что длительно повышенный уровень глюкозы в плазме крови является очень серьезным фактором риска развития сердечно-сосудистой патологии.

«Но все-таки формирование сердечно-сосудистых осложнений на фоне хронической гипергликемии — это достаточно долгая история, которая может занимать годы или даже десятилетия, — объяснил спикер, — тогда как уже первый и единственный эпизод гипогликемии способен стать фатальным для пациента (табл. 1). Влияние гипогликемий на исходы у больных СД подтверждено в целом ряде исследований: VADT, ACCORD, ADVANCE, EXAMINE, ORIGIN, LEADER, DEVOTE. В этих научных работах было показано, что тяжелая гипогликемия связана с увеличением риска MACE — серьезных нежелательных ССС (смерть, нефатальный инфаркт миокарда и нефатальный инсульт), а также смертности от всех причин».

Особую тревогу вызывает гипогликемия, возникающая в ночные часы незаметно для больного, когда он не способен своевременно принять меры для восстановления нормального уровня глюкозы в крови. Если пациент выживает после такого эпизода, страх перед его повторением уменьшает приверженность к сахароснижающей терапии. Вот почему, с точки зрения кардиолога, ночная гипогликемия намного опаснее днев-

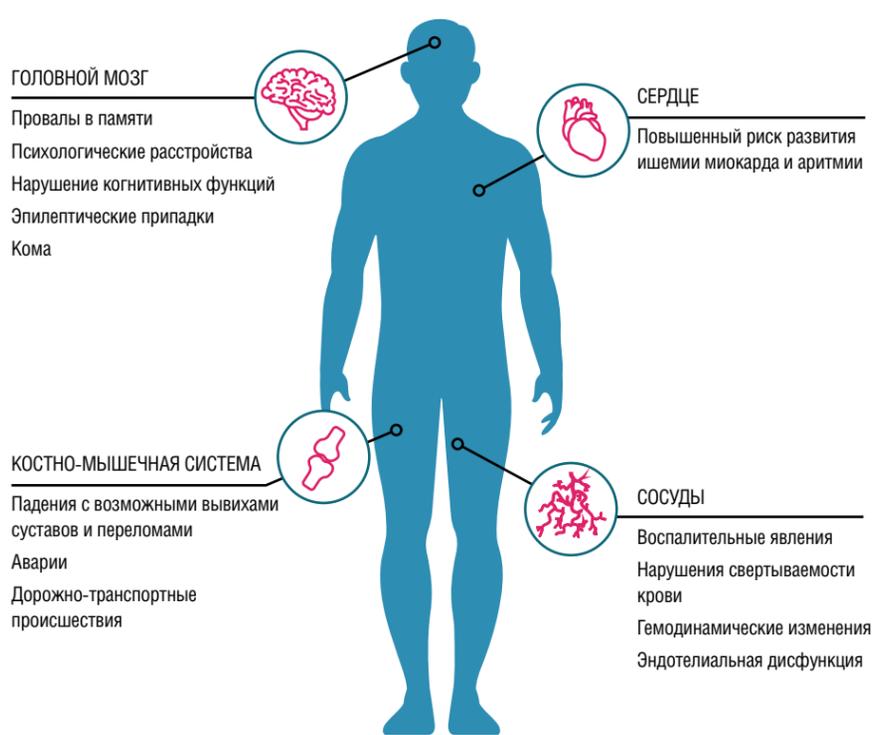


Рисунок. Последствия гипогликемии

ной. Оценить уровень сердечно-сосудистого риска для конкретного больного СД поможет таблица 2.

МНОГОСТОРОННИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Гипогликемия оказывает негативное воздействие на многие органы и системы. К последствиям со стороны головного мозга относятся провалы в памяти, психологические расстройства, нарушение когнитивных функций, эпилептические припадки, кома.

Сердцу гипогликемия угрожает развитием ишемии миокарда, нарушением ритма, вариабельностью частоты сердечных сокращений, сосудам — воспалительными явлениями, нарушениями свертываемости крови, гемодинамическими изменениями и эндотелиальной дисфункцией. При этом эндотелиальная дисфункция и патологическое расширение сосудов сохраняются в течение 48 часов после эпизода гипогликемии, а нарушение свертываемости крови с активацией тромбоцитов длится до 7 дней.

Существуют и мышечно-скелетные последствия гипогликемических эпизодов: падения с возможными вывихами суставов и переломами, аварии, дорожно-транспортные происшествия (рис.).

Гипогликемия может стать причиной приобретенного синдрома удлиненного интервала QT, ассоциированного с высоким риском фатальной аритмии, ведущей к внезапной сердечной смерти. В этом патологическом процессе задействованы три механизма:

- повышенная симпатическая активность снижает уровень ионов калия и способствует притоку ионов кальция в клетку;
- инсулин снижает уровень калия, уменьшает отток его ионов из клетки и удлиняет реполяризацию сердечной мышцы;
- гипогликемия сокращает проводимость HERG-канала, которая опосредует отток калия из клетки.

Тридцать семь взрослых молодых людей с СД 1 типа находились под наблюдением в течение 5 дней с проведением непрерывного контроля гликемии и суточного мониторинга ЭКГ. Полученные результаты иссле-

Гликемия оказывает проаритмогенное действие, которое отличается в дневное и ночное время

дования свидетельствуют о том, что пациенты молодого возраста с СД 1 типа входят в группу риска по развитию брадикардии во время ночной гипогликемии.

Интересно, что проаритмогенное действие гипогликемии отличается в дневное и ночное время. Дневная гипогликемия развивается на фоне преобладания симпатoadrenalовой активности над парасимпатической с повышением секреции адреналина и снижением концентрации калия в плазме крови. Это приводит к развитию тахикардии

Таблица 1. Систематический обзор: ассоциация смертности и тяжелых сердечно-сосудистых событий с гипогликемией (метаанализ 19 исследований)

	Отношение рисков [95% ДИ]	p	Количество пациентов
Общая смертность	1,90 [1,50; 2,20]	0,0001	253 390
Сердечно-сосудистая смертность	2,20 [2,00; 2,40]	0,0001	11 011
Тяжелые нежелательные сердечно-сосудистые события	2,33 [1,10; 5,00]	0,0260	61 434
Отношение рисков	0,1	1,0	10,0

Симон Теймуразович привел такие цифры: ожидаемая продолжительность жизни (ОПЖ) больного СД 2 типа в среднем оказывается короче на 6 лет, чем в популяции. Если же в анамнезе у пациента был инфаркт миокарда или инсульт, тогда разрыв со среднепопуляционными значениями ОПЖ вдвое больше — 12 лет. Мы привыкли объяснять столь значительную разницу в ОПЖ негативными влияниями повышенного уровня глюкозы в крови пациента на состояние сердечно-сосудистой, нервной и других систем организма и соответственно

Таблица 2. Категории сердечно-сосудистого риска при сахарном диабете

Очень высокий	СД + атеросклеротические сердечно-сосудистые заболевания или + поражение органов-мишеней или + 3 фактора риска и более или раннее начало СД 1 типа и длительность СД более 20 лет
Высокий	СД длительностью более 10 лет без поражения органов-мишеней, но с факторами риска
Умеренный	Молодые пациенты (СД 1 типа — до 35 лет, 2 типа — до 50 лет) с длительностью СД менее 10 лет без факторов риска

Таблица 3. Прогнозируемая смертность на фоне тяжелой гипогликемии в трех исследованиях интенсивной инсулинотерапии

Исследование	Взаимосвязь между тяжелой гипогликемией и смертностью
VADT	Наличие в анамнезе тяжелой гипогликемии было самым сильным независимым предиктором смертности через 90 дней
ACCORD	Тяжелая гипогликемия была связана с повышенной смертностью, причем в большей степени у лиц из «стандартной» группы
ADVANCE	Тяжелая гипогликемия была связана с повышенной смертностью, причем среднее время между ее эпизодом и смертью составило 1,05 года

с предсердными и желудочковыми эктопическими сокращениями. В результате повышается риск фибрилляции предсердий.

Ночная гипогликемия возникает на фоне ослабления симпатoadrenalовой активности со снижением секреции адреналина и усилением компенсирующей активности блуждающего нерва. Это приводит к развитию брадикардии с предсердными и желудочковыми эктопическими сокращениями и повышению риска желудочковых аритмий, а также остановки сердца.

Причем фатальные последствия гипогликемии развиваются весьма быстро. В трех

Вегетативная дисфункция блуждающего нерва у больных сахарным диабетом может привести к дополнительному риску развития аритмии во время гипогликемии

исследованиях рассчитывали прогнозируемую смертность на фоне тяжелой гипогликемии при интенсивной инсулинотерапии. Среднее время между эпизодом тяжелой гипогликемии и смертью составило от 3 месяцев до года (табл. 3).

Не могут не вызывать беспокойства результаты исследования НАТ — неинвазивного глобального 6-месячного ретроспективного и 1-месячного проспективного изучения сообщаемых пациентами сведений о явлениях гипогликемии. В исследовании приняли участие 27 585 пациентов, из них 8022 страдали СД 1 типа и 19 563 — СД 2 типа. Проспективные данные свидетельствуют о более высоких, по сравнению с наблюдавшимися ранее, показателях частоты возникновения гипогликемии при СД 2 типа, в частности ее тяжелого варианта.

ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ПОДХОД

Из сказанного следует, что 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 гипогли-

СВЯЗЬ С ЛЕТАЛЬНОСТЬЮ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ

- Экспериментальная гипогликемия оказывает длительное влияние на показатели свертываемости крови и маркеры воспаления у больных СД 2 типа
- Бессимптомная ночная гипогликемия является частой, длительной и ассоциированной с аритмиями у пациентов с СД 2 типа с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний
- Экспериментальная гипогликемия может вызвать патологическую реполяризацию сердца у больных СД, а гипогликемия была связана с сердечными аритмиями с летальным исходом у молодых людей с СД 1 типа
- Эпидемиологические исследования показывают, что интенсивное лечение СД подвергает пациентов большому риску развития тяжелой гипогликемии (предиктора смертности) и самих летальных исходов

кемии препятствует успеху лечения СД как среди врачей, так и среди пациентов. 72 % врачей первичного звена и 79 % эндокринологов лечили бы своих 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. Анализ исследования DEVOTE доказывает, что высокая вариабельность глюкозы плазмы натощак (ГПН) значительно увеличивает риск гипогликемии, MACE и общей смертности, в том числе так называемого синдрома смерти в постели. Предполагается, что он может быть вызван фатальной аритмией вследствие гипогликемии во время сна на фоне парасимпатической вегетативной нейропатии.

Первый шаг к победе над гипогликемией — своевременное выявление ее эпизодов.

Существуют такие возможности достигнуть целевого уровня глюкозы, как уже упомянутая выше система непрерывного мониторинга гликемии, благодаря которой выявляются эпизоды ночных гипогликемий, которые обычный глюкометр, разумеется, зафиксировать не способен. Есть система flash-мониторинга, которая также эффективно выявляет ночную гипогликемию.

Второй шаг — это правильный выбор терапевтической стратегии и соответственно — лекарств. В распоряжении эндокринологов и кардиологов сегодня имеются безопасные препараты в отношении риска развития гипогликемии. Это ингибиторы НГЛТ-2 и ДПП-4, агонисты ГПП-1, а также ультрадлинный инсулин деглудек. Данные препараты снижают риск развития гипогликемии, что важно для всех пациентов, но особенно — для пожилых. 

Наталья Фоменко

НОВОСТИ

Связь между диабетом и тяжелым течением COVID-19

Исследователи из США опубликовали статью в журнале *Proceedings of the National Academy of Sciences*. В ней говорится о том, что повышенный риск тяжелого течения коронавирусной инфекции у больных сахарным диабетом 2 типа связан с пониженным содержанием у таких пациентов фермента SETDB2.



Ученые из Мичиганского университета обнаружили, что у зараженных коронавирусом мышей понижался уровень фермента SETDB2 в макрофагах, участвующих в воспалительной реакции. Отмечается, что этот же фермент задействован в биохимических процессах, происходящих в тканях при длительно незаживающих ранах у больных СД. Дефицит SETDB2 приводил к цитокиновому шторму — масштабному выбросу этих сигнальных веществ в кровь, приводящему к атаке иммунитета на клетки и ткани собственного организма. Начав с мышиной модели коронавирусной инфекции, ученые позже увидели все то же самое в моноцитах-макрофагах в крови людей с диабетом и тяжелой формой COVID-19.

«По мере снижения SETDB2 воспаление усиливалось», — говорится в сообщении ученых. Такой же эффект исследователи наблюдали и в макрофагах в крови больных СД с тяжелым течением COVID-19. Также у них был понижен уровень бета-интерферона, участвующего в борьбе с вирусами и цитокинами. Ранее было показано, что этот бета-интерферон повышает уровень SETDB2 при заживлении ран. Кроме того, исследователям удалось выявить сигнальный путь JAK1/STAT3, регулирующий уровень фермента в макрофагах в ходе развития инфекции.

Введение интерферона-бета мышам повысило концентрацию фермента SETDB2 в крови и понизило уровень воспалительных цитокинов, в частности IL-1β, TNF-альфа и IL-6, содержание которых при коронавирусной инфекции повышается. Исследователи надеются, что это открытие поможет в клинических испытаниях интерферона как средства борьбы с коронавирусной инфекцией у больных СД 2 типа.

Иван Белокрылов

МедВедомости

портал для врачей

www.medvedomosti.media

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ:

урология | кардиология | педиатрия
онкология | неврология | акушерство и гинекология

Доступность материалов — один из главных принципов нашего ресурса

НА ПОРТАЛЕ ПРЕДСТАВЛЕНЫ:

- новости медицины;
- актуальные материалы научного и прикладного характера для практикующих врачей: аналитические материалы, обзоры, интервью с экспертами, рекомендации по лечению и диагностике, алгоритмы, описания клинических случаев;
- свежие выпуски газет;
- справочники для специалистов;
- анонсы медицинских мероприятий;
- архив газет за последние несколько лет;
- рассылка свежих выпусков газет с учетом профессиональных предпочтений.



Реклама

В зобу дыханье сперло: объемные образования щитовидной железы

При УЗИ щитовидной железы у пациента нашли узел! При произнесении этого магического слова в голове далекого от медицины человека сразу возникает цепь ассоциаций: «у меня рак», «нужна срочная операция», «жизнь подошла к концу». Мгновенно появляются жалобы на дискомфорт в области шеи, ощущение кома в горле, затруднение дыхания... Больной начинает разглядывать в зеркале кадык, хотя и представляющий собой утолщение щитовидного хряща, но теперь именующийся увеличенной щитовидной железой: «Она меня задушит!»



Леонид
Юльевич
МОРГУНОВ

Д.м.н., профессор ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов», заведующий эндокринологическим отделением ГБУЗ «ГКБ имени А.К. Ерамишанцева Департамента здравоохранения Москвы»

БОЛЬШЕ САНТИМЕТРА

Вспоминается роман А.Ф. Писемского «Масоны», в котором «за небольшим столом помещался Феодосий Гаврилыч, старик лет около шестидесяти, с толсто повязанным на шее галстуком, прикрывавшим его зоб...» Если же при УЗИ в щитовидной железе (ЩЖ) обнаруживаются узлы, то отныне все проблемы со здоровьем ассоциируются у пациента с ее патологией и эндокринолог пожизненно обречен на бессмысленное многолетнее наблюдение за таким больным. А ведь узловое поражение ЩЖ распространены повсеместно и встречаются очень часто, хотя лишь менее 10 % из них являются злокачественными.

Что же такое «узел» в ЩЖ? Откуда пошло такое название? Честно говоря, сам не знаю. Думаю, кто-то из эскулапов древности обнаружил на шее пациента нечто напоминающее узел внешне и при пальпации, да так и назвал свою находку. Но для опытного врача узел — даже не диагноз. Это всего-навсего образование крупнее одного сантиметра в диаметре, которое выявляется как при обычном осмотре (визуально или пальпаторно), так и ультразвуковым или радиоизотопном исследовании, а иногда и при осмотре датчиками сосудов шеи или компьютерной томографии.

Наиболее простой и точный метод диагностики узла щитовидной железы — ультразвуковой, доступный в любой больнице или поликлинике.

Образование в ЩЖ меньше сантиметра в диаметре называется фокальной гиперплазией, а не узлом. Как правило, оно поддается только динамическому наблюдению и обычно не имеет клинического значения. Такие пациенты не направляются на ежегодное УЗИ и анализ гормонов ЩЖ, тем самым с них снимается бремя бесполезных обследований, которые никак не повлияют на прогноз.

ПОЧЕМУ ГОРМОНЫ В НОРМЕ?

Второй вопрос, который мучает всех больных: как же так, у меня гормоны щитовидки в норме?! Но узел — это понятие структурное, а уровень гормонов ЩЖ определяет состояние ее функции. Взаимосвязи между ними, как правило, нет

Есть ряд исключений, но оценить их правильно может только специалист. Никакие жалобы на чувство кома в горле, затруднения глотания, дискомфорт в области шеи не являются показанием для проведения УЗИ щитовидной железы. Это всего лишь повод для осмотра области шеи на предмет увеличения ее размеров, обнаружения пальпируемых образований или лимфатических узлов.

ТОНКОИГОЛЬНАЯ БИОПСИЯ

Объясните пациенту: чтобы разобраться, что это за болезнь такая — «узел», нужно выполнить простое исследование — тонкоигольную аспирационную биопсию (ТАБ). Правда, при этих словах на особо чувствительных граждан может повеять ужасом. Скажите, что никто ничего отщипывать не собирается, тем более «по живому». Тончайшей иглой, и обязательно под контролем ультразвука, а не наугад, врач берет на исследование несколько клеток. И это все.

Больные часто спрашивают: а сделают ли «заморозку»? Ну а когда берут кровь из вены, разве проводят обезболивание?

Существуют и пограничные состояния, требующие дальнейшей диагностики.

РАСПУТАТЬ КЛУБОК

Термин «многоузловой зоб» предполагает наличие в ЩЖ двух или более узлов. Как распутать этот клубок? Что побудило природу создать хитросплетение двух, пяти, семи узлов? Как правило, тот же дефицит йода, а количество узлов не должно никого пугать. Дмитрий Сергеевич Мережковский в романе «Воскресшие боги. Леонардо да Винчи» описывает «двух чинно сидевших на лавке братьев-стариков, толстых, точно водяночку раздутых, с отвратительными, отвислыми опухолями громадных зобов на шее — болезнью, обычною среди обитателей Бергамских гор». Это ситуация совсем иная. В горных районах, обедненных йодом, раньше часто встречались люди с огромными, в том числе многоузловыми зобами, не редкостью был и гипотиреоз — снижение функции ЩЖ. Да и сам Леонардо, написавший Мадонну с гвоздикой, изобразил зоб на ее шее (рис. 1). В те времена подобное не было редкостью и практически считалось нормой: зоб

Иногда для выяснения состояния узла требуется проведение радиоизотопного исследования — скинтиграфии ЩЖ. И опять у пациента появляется страх: это же облучение, изотопы! Хотя врачи отделений радиоизотопной диагностики трудятся на своем рабочем месте по 30–40 лет, не боясь никакого облучения. Успокойте больного: исследование абсолютно безопасно, а вводимый в вену препарат полностью покидает организм через несколько часов. Радиоизотопное сканирование проводится, когда уровень гормонов ЩЖ превышает норму и решается вопрос о возможной операции. В данном случае речь идет о многоузловом токсическом зобе и тиреотоксической аденоме, когда консервативное лечение неэффективно. Для диагностики обычного узлового зоба оно неинформативно.

А как же модные ныне компьютерная или магнитно-резонансная томография (КТ и МРТ)? КТ применяется лишь для оценки синдрома сдавления (компрессии) трахеи огромным зобом и только при



Рисунок 1. Леонардо да Винчи. Мадонна с гвоздикой



Рисунок 2. Бартоломео Виварини. Мадонна с младенцем

А ведь игла там толще, и процедура длится дольше, а не 2–3 секунды, как при проведении биопсии! И, конечно, пациент волнуется — это же укол в шею? Вдруг что-то ему повредит ненароком? Сонную артерию заденут, например? Сообщите, что щитовидная железа находится совсем близко под кожей и никто и никогда не повредил при пункции ни органы дыхания, ни саму железу, ни тем более сонную артерию — это анатомически невозможно. И ничего в ЩЖ после пункции не выросло, никакой рак не образовался! Через пару минут после процедуры можно идти домой, на следующий день — получить результат, а при удачном раскладе — в этот же.

Что же вероятнее всего покажет анализ? 97 % узлов появляются вследствие дефицита йода, которым страдает большая часть населения нашей страны. Поэтому в биоптате наиболее часто встречается коллоид-гомогенная масса, лишенная собственно тиреоидных клеток. Крайне редко, но встречаются и новообразования. Ради их поиска и проводится исследование.

часто встречается на картинах художников эпохи Возрождения (рис. 2). Сейчас такие состояния давно канули в Лету.

Для диагностики узловых образований ЩЖ крайне важно оценить ультразвуковую картину (рис. 3). На основе таких данных была создана классификация TI-RADS (Thyroid Imaging Reporting and Data System) — удобная модель, основанная на подсчете количества подозрительных ультразвуковых признаков. В настоящий момент в клинической практике применяется несколько модификаций TI-RADS, не имеющих принципиальных отличий. Чувствительность и специфичность этой шкалы для оценки доброкачественных и злокачественных узлов ЩЖ достаточно велики, что позволяет решить вопрос о дальнейшей их биопсии. Внедрение в практику этой простой в применении врачами УЗИ-шкалы позволило существенно снизить количество проводимых биопсий узловых образований ЩЖ с низким риском злокачественности, особенно при динамическом наблюдении.

наличии соответствующих жалоб. МРТ при узловых образованиях ЩЖ малозначима.

ОБНАРУЖЕН УЗЕЛ

Что же делать, если у пациента нашли один или несколько узлов в щитовидной железе? Конечно же показать его опытному эндокринологу, который подскажет, нужна ли биопсия вообще, и объяснит, что делать в будущем.

Для оценки результатов биопсии существует специальная цитологическая классификация из шести пунктов, имеющая статус международной, — Bethesda Thyroid Classification:

- I — неинформативная пункция (периферическая кровь, густой коллоид, кистозная жидкость);
- II — доброкачественное образование (коллоидные и аденоматозные узлы, хронический аутоиммунный тиреоидит, подострый тиреоидит);
- III — атипия неопределенного значения (сложная для интерпретации пункция с подозрением на опухолевое поражение);

Ожирение: от снижения веса к метаболическому здоровью

«Клинические рекомендации по лечению ожирения: от снижения веса к метаболическому здоровью» — под таким названием 18 февраля 2021 года в Москве прошла научно-практическая конференция в рамках Школы московского эндокринолога. В мероприятии участвовали свыше 500 врачей. Председателем конференции выступил главный редактор нашей газеты, главный внештатный эндокринолог ДЗМ, заслуженный врач Москвы и РФ профессор Михаил Борисович Анциферов. В фокусе внимания специалистов находились последние клинические рекомендации Европейской ассоциации по лечению ожирения (EASO-2020). Некоторые из новаторских положений, внесенных в этот документ, показались неожиданными и даже спорными ряду российских экспертов.

НЕ ОСУЖДАЙТЕ ПАЦИЕНТА

Обзор последних европейских рекомендаций представила профессор Татьяна Юльевна Демидова, заведующая кафедрой эндокринологии ФГАОУ ВО «РНИМУ имени Н.И. Пирогова» Минздрава России, в своем докладе «EASO Obesity Guidelines 2020. Ключевые принципы лечения ожирения. Взгляд зарубежных коллег».

Как подчеркнула эксперт, согласно клиническим рекомендациям Европейской ассоциации по лечению ожирения 2020 года (EASO-2020) степень ожирения отныне служит не только маркером для выбора разных стратегий лечения, но и основным предиктором осложнений, ассоциированных с этим расстройством. Основная же задача борьбы с ожирением сегодня — это персонализированный подход к восстановлению метаболического здоровья.

«Наивысшего уровня доказательности в новых рекомендациях достигает следующая задача для врачей: переоценить собственное отношение к ожирению и избавиться от предрассудков на его счет», сообщила Т.Ю. Демидова. — Доктор должен ответить на вопрос: как его убеждения относительно ожирения могут повлиять на оказание помощи. Дело в том, что не все врачи считают ожирение заболеванием, требующим лечения. Соответственно и отношение к таким пациентам во многом остается предвзятым, основанным на мнении, что ожирение — это проявление слабохарактерности, с которым нужно бороться методами убеждения, но не лечения. Медицинские работники должны также признать, что у людей с ожирением нередко существует предвзятое отношение к самому себе. Они считают избыточный вес особенностью конституции, а не хронической болезнью, что становится причиной отказа от лечения. При работе с такими пациентами врачам необходимо избегать осуждающих слов, использования изображений и различных практик,

которые демонстрируют негативное отношение доктора к человеку с ожирением. Врачу следует обеспечить участие в повседневной жизни людей с избыточным весом. Рекомендуется расспрашивать их о затруднениях при самообслуживании в связи с управлением работой кишечника и мочевого пузыря, уходом за кожей и ранами».

ПОПРОСИТЕ РАЗРЕШЕНИЯ

Согласно EASO-2020 оценку состояния пациента с ожирением нужно начинать с использования концепции 5As, где самым неожиданным оказалась необходимость сначала попросить у больного разрешение обсудить проблемы, связанные с избыточным весом. Из представленной Т.Ю. Демидовой схемы видно, что четыре последующие действия врача описываются словами «оценить», «проконсультировать», «согласовать» и «помочь» (рис. 1).

Чтобы оценить состояние таких пациентов, европейские эксперты считают необходимым не только определять индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии, но и собирать подробный анамнез для выявления основных причин избыточного веса, измерять уровень глюкозы натощак и гликированного гемоглобина (HbA1c), а также характеризовать с помощью биохимических анализов липидный профиль для установления кардиометаболического риска. При необходимости следует проверить и уровень аланинаминотрансферазы для скрининга на неалкогольную жировую болезнь печени.

«Рекомендации EASO-2020, — продолжила профессор Т.Ю. Демидова, — предлагают врачу использовать методику SMART для постановки больным цели избавления от лишнего веса (рис. 2). В качестве примера в европейских рекомендациях приводится ситуация с пациентом, который стремится похудеть на 5 % за 3 месяца. Такой темп снижения веса для человека с ожирением можно считать оптимальным».

Концепция 5As



Рисунок 1. Оценка состояния пациента с ожирением (концепция 5As)



ПСИХИЧЕСКИЕ БОЛЬНЫЕ

Борьбе с ожирением у пациентов психиатра в рекомендациях EASO-2020 впервые посвящен специальный раздел. Ведь случаев ожирения среди душевнобольных становится все больше, к тому же многие новые антипсихотические препараты стимулируют набор веса.

Согласно европейским рекомендациям необходимо контролировать массу тела, уровень глюкозы и липидный профиль у людей с психическими заболеваниями, особенно у принимающих психотропные лекарства, способные приводить к набору веса. При выборе препаратов для лечения психических заболеваний врачи должны обязательно учитывать не только эффективность этих средств, но и их влияние на массу тела.

Необходимо подключать к лечению метформин и когнитивно-поведенческую терапию для предотвращения ожирения у людей с тяжелыми психическими заболеваниями,

которые принимают антипсихотические препараты, стимулирующие набор веса.

Не только душевнобольным, но и пациентам со здоровой психикой, страдающим ожирением, следует оказывать долгосрочную психологическую помощь, включая регулярное общение, чтобы развивать уверенность в преодолении барьеров и внутреннюю мотивацию, побуждая пациента ставить и определять реалистичные и достижимые задачи в отношении здоровья. Врач должен обучать таких больных самостоятельно контролировать пищевое поведение и анализировать неудачи, а также применять адаптивное мышление (когнитивный рефрейминг).

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА

«Существует множество диет и рекомендаций для снижения веса, — напомнила докладчик. — Каждая из них приносит пользу определенной группе пациентов. Но, как подчеркивается в последних европейских рекомендациях, к началу третьего десятилетия XXI века в мире так и не появилось ни одной диетической концепции, которая доказала бы свою универсальность, то есть эффективность у подавляющего числа больных с ожирением. Причем это относится и к широко известной средиземноморской диете».

Поэтому авторы EASO-2020 предлагают опираться не на диеты, а на изменение рациона питания. Необходимо персонализировать рекомендации по питанию в соответствии с индивидуальными мотиваторами, предпочтениями и личными целями лечения для каждого пациента. Врач должен использовать диетические рекомендации не только эффективные, но и безопасные, адекватные с точки зрения питания, приемлемые с точки зрения культурной принадлежности пациента и доступные для длительного соблюдения.

Цель по SMART

S	Specific (КОНКРЕТНАЯ) Какого результата я хочу добиться?	Я хочу похудеть на 5 % за 3 месяца. Это поможет мне поверить в себя и снизить риски развития СД 2 типа, т.к. это всего 2 кг в месяц
M	Measurable (ИЗМЕРИМАЯ) Сколько кг, за какой срок, сколько ккал и т.д.	
A	Achievable (ДОСТИЖИМАЯ) Почему моя цель достижима?	
R	Relevant (ЗНАЧИМАЯ) Что мне даст достижение результата?	
T	Time (ОГРАНИЧЕННАЯ ПО ВРЕМЕНИ) За какой период я достигну цели?	

Рисунок 2. Постановка перед больным целей снижения веса (методика SMART)

Сто лет инсулину и 5 тысяч лет его поискам

Четыре Нобелевские премии за одно открытие, да еще присуждавшиеся в течение 41 года, — такого в истории еще не было! Но не будем забывать, что речь идет об инсулине, к получению которого человечество шло 50 долгих веков и который за 100 лет своего существования в качестве лекарственного препарата спас и существенно продлил миллионы жизней.

2980 ГОД ДО Н.Э.

Египтянин Имхотеп впервые описал симптомы сахарного диабета (СД).

1500 ГОД ДО Н.Э.

Древнегреческие папирусы рассказывают о странном состоянии, сопровождающемся обильным выделением сладкой мочи.

I ВЕК ДО Н.Э.

Древнеримский ученый-энциклопедист Авл Корнелий Цельс изложил симптомы СД на страницах трактата «О медицине».

201 ГОД

Древнеримский врач Аретей (Артеус) из Каппадокии дал заболеванию его название — «диабет». *Diabaino* с греческого значит «прохожу насквозь», «протекаю». Аретей считал, что организм больного СД подобен сифону: происходит «расплавление мышечной и костной тканей и выделение их с мочой».

1642 ГОД

Немецкий анатом Иоганн Вирсунг описал главный проток поджелудочной железы, открывающийся в двенадцатиперстную кишку, который с тех пор носит его имя. Произошло это в Падуе при вскрытии 30-летнего итальянца, повешенного за убийство. Один из присутствовавших при этом студентов, немец Мориз Хоффманн, впоследствии объявил, что это он открыл Вирсунгов проток, анатомируя индейку. А сам Вирсунг вскоре был убит ночью у порога своего дома бельгийским студентом Джакомо Камбьером из-за спора о том, кто был первооткрывателем злосчастного протока. Правда, ни Вирсунгу, ни оспаривавшим первенство его открытия коллегам не пришло в голову связать поджелудочную железу с развитием СД. Ведь они еще не знали о существовании этой болезни! Парадоксально, но факт: до конца XVII века европейским врачам практически ничего не было известно о диабете.

1674 ГОД

Английский врач Томас Уиллис, один из учредителей Лондонского Королевского общества, решил попробовать мочу больного диабетом на вкус. Почему не додумались до этого раньше? Видимо, мешала брезгливость. Уиллис с удивлением обнаружил, что моча сладкая. Коллеги посмеялись над пожилым ученым и забыли его наблюдение на сто лет. И только в XVIII веке другой английский врач, М. Добсон, провел биохимический анализ мочи больного СД и обнаружил в ней глюкозу.

1750 ГОД

«Сахарным» диабет стал только в XVIII веке, когда врач Уильям Каллен добавил к названию болезни прилагательное *mellitus* (от лат.

mel — мёд), чтобы не путать ее с несладким диабетом.

1850 ГОД

До середины XIX века СД лечили... опиумом! А французский врач Пьер Адольф Пиорри вообще предложил выбивать клин клином — есть больше сахара, чтобы компенсировать его потерю с мочой. Сладкая диета с целью компенсации диабета началась больным до начала 1900 года.

1869 ГОД

Двадцатидвухлетний студент-медик Пауль Лангерганс, изучая с помощью нового микроскопа строение поджелудочной железы, заметил ранее неизвестные клетки. Они образовывали группы (островки Лангерганса) равномерно по всему органу. Их функция еще несколько десятилетий оставалась загадкой.

1870 ГОД

Во время осады Парижа германскими войсками французский врач Аполлинер Бушарда заметил, что отказ от сахара ведет к исчезновению глюкозурии у больных СД, а физический труд дополнительно улучшает их состояние.

1889 ГОД

Немецкие физиологи Оскар Минковский и Йозеф фон Меринг, желая показать, что значение поджелудочной железы в пищеварении надуманно, удалили ее у здоровой собаки. Дело было летом, окна лаборатории держали открытыми, и на мочу бедного животного слетелись тучи мух. Ведь она превратилась в сироп! Так впервые работу поджелудочной железы связали с СД. Тогда экспериментаторы удалили поджелудочную железу у другой собаки и попытались ввести экстракт извлеченного органа той, что была прооперирована. Однако собака впала в кому и умерла. Ученые не знали, что пищеварительные ферменты, вырабатываемые этой железой, при ее дроблении разрушают инсулин, который синтезируют бета-клетки островков Лангерганса.

1900 ГОД

Приват-доцент кафедры патологической анатомии Военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге Леонид Васильевич Соболев обнаружил, что после перевязки протоков поджелудочной железы ее железистая ткань атрофируется, а островки Лангерганса сохраняются. СД при этом не возникает, из чего следует, что островки Лангерганса необходимы для регуляции углеводного обмена. Он предложил получить из них активный противодиабетический препарат (фактор X). Подробнее о судьбе и открытиях Л.В. Соболева читайте в первом выпуске нашей газеты (№ 1 за 2020 год).



Чарльз Бест и Фредерик Бантинг, 1924 год

1921 ГОД

Фредерик Бантинг, начинающий хирург, оперировавший в клинике под канадским Торонто, прочитал статью доктора Мозеса Бэррона о связи островков Лангерганса с СД. Ссылаясь на работы Л.В. Соболева, доктор Бэррон описывал пациента с перекрытым камнем протоком поджелудочной железы. В результате пострадала ткань органа, за исключением островковых клеток. Бантинг загорелся идеей выделить эти клетки.

С этой идеей Бантинг отправился к профессору Джону Маклеоду, одному из крупнейших ученых того времени, занимавшихся проблемой СД, и попросил у него помощника, 10 собак, 8 недель и место в лаборатории. Маклеод не разделял энтузиазма Бантинга, ведь в мире уже было предпринято множество безуспешных попыток выделить островковые клетки. Но все же предоставил требуемое, включая ассистента — студента-медика Чарльза Беста, которого обучил технике удаления поджелудочной железы, и уехал в отпуск в Шотландию.

Бантинг удалил поджелудочную железу у собаки, чем вызвал клиническую картину СД. Тогда он ввел ей вытяжку из железы другого животного, и умирающий пес ожил, но через сутки погиб. Бантинг был в отчаянии. Какой смысл спасать одну собаку, если для этого нужно убить другую, а эффект столь непродолжителен? Он приготовил вытяжку из поджелудочной железы телят, как и предлагал в свое время Л.В. Соболев. Прооперированная собака прожила 18 дней. Пришло время апробировать полученное средство на человеке. Бантинг и Бест пробовали вводить инсулин себе, но, кроме слабости и озноба, никаких других симптомов не обнаружили.

У Бантинга был больной СД друг Джо Джильхрист, с которым тот учился в уни-

верситете. Когда Бантинг сделал ему инъекцию своей вытяжки, тот был в тяжелом состоянии. Минуты складывались в часы, а улучшение не наступало. У Бантинга сдали нервы — не желая видеть смерть друга, он ушел из лаборатории. Тогда Бест сделал Джо еще одну инъекцию, значительно увеличив дозу, и через несколько минут Джильхристу стало лучше. Бест неоднократно брал кровь для анализа и наблюдал снижение уровня глюкозы. Через несколько часов Джильхрист почувствовал себя так хорошо, что сам отправился домой. Затем болезнь вернулась и необходимо было повторять вливания вытяжки, приготовленной Бантингом.

Вернувшийся из отпуска Маклеод был поражен успехами своих сотрудников. Он выделил им лабораторию побольше и подключил к экспериментам блестящего биохимика Джеймса Коллипа, чтобы тот добился высокой степени очистки полученного вещества.

11 И 23 ЯНВАРЯ 1922 ГОДА

Инсулин прошел первое испытание в клинических условиях. Доктор Уолтер Кемпбелл и его коллега Альма Флетчер ввели препарат 14-летнему Леонарду Томпсону. Экстракт оказался недостаточно очищенным, что привело к развитию аллергии, поэтому инъекции были приостановлены. Следующие 12 дней Коллип напряженно работал над улучшением экстракта, и 23 января мальчику сделали инъекцию второй дозы инсулина с хорошим эффектом и без нежелательных явлений. Однако Бантинг и Бест не сработались с Коллипом и вскоре с ним расстались. А для продолжения работы им требовалось много чистого инсулина. И тогда Бантинг обратился за помощью к знакомому — Илаю Лилли, совладельцу одной из крупнейших фармацевтических компаний Eli Lilly and Co.

1923 ГОД

Фармкомпанией Eli Lilly and Co. начато промышленное производство инсулинов под торговой маркой «Илетин», а Маклеод и Бантинг удостоены Нобелевской премии в области физиологии и медицины, но не явились получать ее. Бантинг был возмущен тем, что его помощника Беста не представили к награде вместе с ним, и поначалу даже демонстративно отказался от денег. Но потом согласился принять их, разделив сумму с Бестом. Так же поступил и Маклеод, поделивший свою премию с Коллипом. Патент на инсулин его первооткрыватели продали Торонтскому университету за доллар. Дальнейшую историю усовершенствования инсулинов читайте в прошлом номере нашей газеты (№ 2 за 2021 год).

1954–1964 ГОДЫ

Инсулин стал первым белком с полностью расшифрованной первичной структурой (последовательность аминокислот). Произошло это в 1954 году благодаря британскому молекулярному биологу Фредерику Сенгеру. В 1958 году его наградили за это Нобелевской премией по химии. Спустя 10 лет Дороти Кроуфут-Ходжкин методом рентгеновской дифракции установила пространственное строение молекулы инсулина и тоже удостоилась Нобелевской премии. 🏆

Иван Белокрылов