

Шестнадцатые Данилевские чтения: достижения и перспективы экспериментальной и клинической эндокринологии

2–3 марта 2017 г. в Харькове прошла Научно-практическая конференция с международным участием «Достижения и перспективы экспериментальной и клинической эндокринологии» (Шестнадцатые Данилевские чтения). Организаторами мероприятия выступили ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского Национальной академии медицинских наук Украины» совместно с Харьковской медицинской академией последипломного образования и Харьковским национальным медицинским университетом. Традиционно во время конференции наряду с докладами, посвященными современным проблемам клинической эндокринологии, были представлены результаты экспериментальных исследований.



Открыл работу конференции профессор **Юрий Караченцев**, директор ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского Национальной академии медицинских наук (НАМН) Украины» (Харьков), напомнивший, что 16 лет назад впервые проведена конференция, посвященная памяти В.Я. Данилевского, вызвавшая огромный интерес слушателей. Он отметил, что данное мероприятие имеет фундаментальное значение: ряд докладов, посвященных актуальным проблемам основ патогенеза эндокринопатий, представляют биологи, физиологи, экспериментаторы. В дальнейшем полученную новую информацию клиницисты с успехом используют в лечении пациентов.



Профессор **Нонна Кравчун**, заместитель директора по научной работе ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины» (Харьков), рассказала о выборе перорального антигипергликемического препарата в дополнение к инсулинотерапии при сахарном диабете (СД) 2-го типа. Она напомнила, что больные СД 2-го типа сложно поддаются контролю и требуют назначения инсулина в высоких дозах. Вместе с тем повышение дозы инсулина повышает риск увеличения массы тела, гипергликемии, задержки жидкости и сердечной недостаточности (СН).

Инсулин обеспечивает наибольшую из всех антигипергликемических препаратов эффективность, однако ассоциирован с высоким риском развития гипогликемии и набором массы тела. К преимуществам инсулина относят его практически универсальный ответ, теоретически неограниченную эффективность, снижение микрососудистых рисков, к недостаткам — риск развития гипогликемии, увеличение массы тела, митогенные эффекты, инъекционный путь введения, необходимость обучения больных самоконтролю.

Н. Кравчун подчеркнула, что современная терапия СД 2-го типа предусматривает индивидуальный подход к лечению пациентов. Не всегда следует повышать дозу инсулина, возможно его сочетание с антигипергликемическими препаратами. Так, при добавлении к инсулину пероральных антигипергликемических препаратов отмечено меньшее количество обращений в отделение неотложной помощи вследствие инсулин-индуцированной гипогликемии по сравнению с применением только базис-болюсной инсулинотерапии.

Согласно руководствам Американской диабетической ассоциации/Европейской ассоциации по изучению сахарного диа-

бета (American Diabetes Association/European Association for the Study of Diabetes — ADA/EASD) 2015 г., в дополнение к инсулинотерапии назначают практически все группы антигипергликемических препаратов. В частности у рефрактерных пациентов, особенно нуждающихся в повышении дозы инсулина, дополнительная терапия метформином и тиазолидиндионом или ингибитором натрийзависимого котранспортера глюкозы (иНЗКТГ)-2 может способствовать улучшению контроля и снижению необходимой дозы инсулина. Подобные рекомендации также представлены в алгоритме по добавлению/интенсификации инсулина Американской ассоциации клинических эндокринологов (American Association of Clinical Endocrinologists — AACE) 2017 г.

Говоря о выборе препаратов, Н. Кравчун отметила, что иНЗКТГ-2 следует назначать пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, СН, артериальной гипертензией (АГ) и/или ожирением (ограничение — для пациентов со сниженной функцией почек (при расчетной скорости клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73 м²)) ввиду снижения эффективности препарата. Ингибиторы дипептидилпептидазы (иДПП)-4 лучше выбрать для пациентов пожилого возраста, ослабленных больных с умеренной или существенно сниженной функцией почек; есть ограничение для пациентов с панкреатитом в анамнезе, СН или риском ее развития.

Показано, что инсулиннезависимый механизм действия дапаглифлозина может обеспечить дополнительный контроль гликемии при применении с инсулином. Потеря калорий и осмотический диурез вследствие повышенного выведения глюкозы с мочой могут нивелировать связанные с инсулином увеличение массы тела и задержку жидкости. Так, в ряде исследований дапаглифлозин продемонстрировал улучшение гликемического контроля без повышения средней суточной дозы инсулина, уменьшение массы тела, артериального давления (АД), соотношения альбумин/креатинин при добавлении к инсулину. Дапаглифлозин обладает инсулиннезависимым механизмом действия: его влияние не зависит от функции β -клеток поджелудочной железы и чувствительности тканей к инсулину, он опосредованно улучшает функцию β -клеток и повышает чувствительность к инсулину, ассоциирован с низким риском развития гипогликемии. Применение препарата возможно как в дебюте заболевания, так и у пациентов с длительным периодом течения СД 2-го типа. В то же время при СКФ <60 мл/мин/1,73 м² применение иНЗКТГ-2 противопоказано, альтернативой являются иДПП-4. Так, при применении саксаглиптина у пациентов с СД 2-го типа и сопутствующей почечной недостаточностью отмечено уменьшение развития и замедление прогрессирования микроальбуминурии по сравнению с плацебо в дополнение к стандартной антигипергликемической терапии, по результатам исследования SAVOR.

Подводя итоги выступления, докладчик отметила, что дапаглифлозин в дополнение к инсулину способствует улучшению контроля гликемии (показано улучшение контроля гликемии

до среднего уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c) — около 7,5%) у трудно поддающихся лечению пациентов с длительным анамнезом заболевания и сопутствующей патологией, получавших инсулин в высоких дозах с ограниченными терапевтическими возможностями. Контроль гликемии достигался без повышения среднесуточной дозы инсулина. Дополнительное снижение HbA1c не сопровождалось повышением риска тяжелой гипогликемии, а наоборот, имело место уменьшение массы тела и систолического АД (дополнительное влияние на факторы сердечно-сосудистого риска). При этом уменьшение массы тела и такие нежелательные явления, как периферические отеки, могут улучшить приверженность пациентов лечению. Дапаглифлозин можно применять в качестве длительной терапии. В случаях, когда его применение невозможно, альтернативой является назначение иДПП-4, в частности саксаглиптина.



Иван Смирнов, заведующий отделением эндокринологии КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» (Харьков), представил доклад, посвященный терапии больных СД 2-го типа с высоким кардиоваскулярным риском. Он напомнил, что в соответствии с руководствами ADA/EASD, AACE, интенсификацию лечения следует проводить каждые 3 мес. Ранняя комбинированная терапия СД 2-го типа направлена на раннее и эффективное снижение HbA1c, избегание клинической инерции, связанной со ступенчатым подходом к терапии, сохранение функции β -клеток поджелудочной железы, инициацию терапии с комбинацией различных механизмов действия, снижение риска побочных эффектов препаратов, улучшение приверженности пациентов лечению. В то же время отложенная на 6 мес интенсификация терапии повышает кардиоваскулярный риск у больных СД 2-го типа. Так, в исследовании клинической практики Великобритании Datalink показано, что 6-месячная отсрочка интенсификации приводила к повышенному риску отложенной интенсификации по отношению к стартовой интенсивной терапии: на 20% повышался риск сердечно-сосудистых заболеваний, на 26% — инфаркта миокарда.

Говоря о выборе терапии, И. Смирнов отметил, что в руководстве ADA/EASD порядок назначения препаратов указан без каких-либо предпочтений. При уровне HbA1c $\geq 9\%$ для всех пациентов следует рассмотреть вопрос об инициальной терапии двойными комбинациями для более быстрого достижения целевого уровня HbA1c. В то же время AACE рекомендует стартовую терапию с двойной комбинации при СД 2-го типа при исходном HbA1c $\geq 7,5\%$.

По мнению докладчика, при выборе препарата в дополнение к метформину предпочтение следует отдавать инновационным препаратам — иНЗКТГ-2 и иДПП-4 — с низким риском гипогликемии и уменьшением массы тела. Так, дапаглифлозин продемонстрировал отсутствие повышения частоты сердечно-сосудистых событий (сердечно-сосудистой смерти, инсульта, инфаркта миокарда и госпитализации от нестабильной стенокардии) в метаанализе 21 исследования.

иНЗКТГ-2 оказывают инсулиннезависимый механизм действия (выделяют избыток глюкозы через почки, действуют независимо от функции β -клеток поджелудочной железы), отмечен

эффективный контроль HbA1c, сопоставимый с производными сульфонилмочевины (ПС), низкий риск гипогликемии, хорошая переносимость. иНЗКТГ-2 продемонстрировали превосходство над иДПП-4 по снижению HbA1c, выявлены дополнительные преимущества по влиянию на факторы сердечно-сосудистого риска (уменьшение массы тела и АД). иДПП-4 обладают инсулинзависимым механизмом действия (глюкозозависимое увеличение инсулина, снижение глюкагона), имеют низкий риск гипогликемий (по сравнению с ПС), хорошую переносимость, отмечен эффективный контроль, сопоставимый с ПС.

И. Смирнов отметил, что у пациентов с СД 2-го типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями следует рассматривать раннее применение иНЗКТГ-2 в начале заболевания для снижения сердечно-сосудистой и общей смертности. Оптимальным выбором двойной антигипергликемической терапии в лечении СД 2-го типа является комбинация иНЗКТГ-2 и метформина продолженного высвобождения.



Профессор **Марина Власенко**, заведующая кафедрой эндокринологии с курсом последипломного образования Винницкого национального медицинского университета имени Н.И. Пирогова, в своем выступлении уделила внимание метаболической терапии при СД, подчеркнув, что коррекция гипергликемии не решает вопроса профилактики и лечения при осложнениях СД для всех пациентов. Она отметила, что причиной осложнений СД является гипергликоцитоз, являющийся следствием гипергликемии, при котором в первую очередь страдают клетки, не способные ограничивать поступление глюкозы в цитоплазму. По мнению докладчика, коррекция гипергликоцитоза с помощью бенфотиамина, являющегося активатором транскетолазы с выраженным протекторным эффектом, приводит к положительным результатам обмена глюкозы и ожидаемым результатам в плане профилактики осложнений СД. Бенфотиамин является метаболическим препаратом, способным остановить нарушенный патологический метаболизм и развитие сосудистых осложнений у больных СД 2-го типа.



Профессор **Светлана Турчина**, старший научный сотрудник отделения эндокринологии ГУ «Институт охраны здоровья детей и подростков НАМН Украины» (Харьков), обратила внимание на взаимосвязь тиреоидной дисфункции и нарушения менструального цикла у девушек. Нарушения репродуктивной системы связывают с гипотиреозом и тиреотоксикозом, которые могут приводить к преждевременному или замедленному половому созреванию, нарушению менструальной функции, формированию ановуляторного цикла, дисциркуляторным маточным кровотечениям, галакторее, невынашиванию беременности, мертворождению, бесплодию (у женщин), гинекомастии, снижению либидо, патоспермии, бесплодию (у мужчин).

Индивидуальный анализ показателей тиреоидного статуса у девушек с диффузным нетоксическим зобом (ДНЗ) в отдаленном анамнезе позволил установить, что у девушек с нарушением менструального цикла формируется тиреоидная дисфункция, характеризующаяся повышением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) на фоне снижения продукции тироксина (T_4) и усиления его конверсии в трийодтиронин (T_3), о чем свидетельствует увеличение соотношения T_3/T_4 . Наиболее выражены указанные изменения у пациенток со вторичной аменореей, что свидетельствует о роли тиреоидной дисфункции в формировании нарушения менструального цикла.

С. Турчина представила результаты исследования, в котором определяли состояние тиреоидной системы у девушек со вторичной аменореей. Анализы результатов ультразвукового исследования (УЗИ) щитовидной железы (ЩЖ) у девушек с различными клиническими вариантами этой патологии свидетельствуют,



что у пациенток со вторичной аменореей, сформировавшейся после нормального менструального цикла на фоне выраженного уменьшения массы тела, достоверно реже определяли нормальную эхометрическую картину ЩЖ, чаще — диффузный нетоксический зоб I степени (ДНЗ I ст.) или гипоплазию, не связанную с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ). В случае возникновения вторичной аменореи с менархе или после других нарушений менструального цикла отклонения от нормы регистрировали в два раза реже, а в структуре нарушений преобладали ДНЗ I ст. и АИТ.

Индивидуальный анализ показателей тиреоидного статуса позволил установить, что у девушек низкие значения T_4 лишь в 20% случаев сочетались с повышением уровня ТТГ, у 60% пациенток значения ТТГ были оптимальными, а у 20% — сниженными. Снижение концентрации T_4 определяли не только в случае тиреопатии, но и у 30% девушек со вторичной аменореей и нормальным объемом ЩЖ. У пациенток с тиреоидной патологией низкие показатели T_4 сочетались с оптимальным, низким и высоким уровнем ТТГ практически с одинаковой частотой.

С. Турчина обратила внимание на то, что у половины девушек со вторичной аменореей диагностирована тиреопатия. Независимо от наличия заболеваний ЩЖ нарушение менструальной функции у девушек происходит на фоне тиреоидной дисфункции, для определения характера которой необходимо проводить не только УЗИ ЩЖ и определение уровня ТТГ, но и оценивать показатели тиреоидных гормонов и их соотношение.

Лечение девушек с нарушением менструальной функции предусматривает гормоноредукционную терапию в комплексе с коррекцией функционального состояния тиреоидной системы. Выбор терапии должен быть основан на индивидуальной оценке тиреоидного статуса и включать проведение монотерапии препаратами калия йодида в возрастных лечебных дозах или препаратами L-тироксина (у пациенток с АИТ, узловым зобом, гипоплазией ЩЖ в стадии гипотиреоза). При наличии признаков тиреоидной недостаточности (субклинического или манифестного гипотиреоза) предпочтительна комбинированная терапия (препараты калия йодида и L-тироксина). Всем пациенткам с нарушением менструальной функции, у которых достигнута нормализация показателей тиреоидного профиля после проведения моно- или комплексной терапии йодосодержащими препаратами с целью предотвращения рецидива формирования тиреоидной дисфункции, рекомендовано проведение вторичной профилактики препаратами калия йодида в лечебных возрастных дозировках.



В своем докладе профессор **Виктория Полторак**, заведующая отделом экспериментальной эндокринологии ГУ «Институт проблем эндокринной патологии имени В.Я. Данилевского НАМН Украины» (Харьков), подробно остановилась на дисфункции и смерти β -клеток поджелудочной железы при СД 2-го типа, уделив внимание увеличенному терапевтическому потенциалу современной базис-инсулинотерапии. Она отметила, что длительная сверхстимуляция

β -клеток глюкозой вызывает впоследствии их нечувствительность (десенситизацию) к инсулинстимулирующему сигналу глюкозы. В свою очередь, сверхстимуляция β -клеток высокой концентрацией глюкозы приводит к повышению содержания кальция в цитоплазме, его постоянное поступление в клетку активирует кальцийзависимые внутриклеточные протеазы, запуская таким образом апоптоз.

Важным является снижение глюкозотоксичности. В частности базальная секреция инсулина (0,5–1 Ед/ч) обеспечивает торможение глюконеогенеза в печени с последующим уменьшением выделения глюкозы в кровотоки натощак; стимуляцию образования эндотелием оксида азота (NO), который является сосудорасширяющим и противовоспалительным фактором; восстановление NO-зависимой релаксации сосудов и кровотока, ингибированных повышенным уровнем незэтерифицированных (свободных) жирных кислот в кровотоке, противовоспалительный эффект; максимальное повышение инсулинзависимого поглощения глюкозы корой головного мозга.

У пациентов с недавно выявленным СД 2-го типа без ожирения выявлено существенное улучшение функции β -клеток (включая I фазу секреции инсулина) после 2-недельной инсулинотерапии, которое респондировало со снижением гликемии натощак: одинаковый благоприятный эффект верифицирован как на режиме базальной монотерапии инсулином гларгин, так и при постоянной подкожной инфузии инсулина аспарт, вызывавших подобное снижение гликемии натощак и более выраженное снижение постпрандиальной гликемии на режиме постоянной подкожной инфузии инсулина.

В. Полторак отметила, что протекторная возможность инсулинотерапии относительно недостаточности β -клеток (дисфункции и апоптической гибели) при СД 2-го типа связана с иммуномодулирующими свойствами инсулина, способностью обеспечивать «покой» дисфункциональным клеткам, что приводит к устранению феномена десенситизации и «омоложению» β -клеток, оптимизацией метаболического контроля, антиапоптическим действием инсулина за счет его подобных фактору роста свойств.

Целью применения экзогенного базального инсулина является достижение равновесного состояния, при котором темп абсорбции инсулина в циркуляцию равняется темпу его поглощения и элиминации в тканях-мишенях на протяжении всего 24-часового периода. В идеале это достигается циркулирующими уровнями инсулина, остающимися постоянными (низкое отношение «пик — минимум») и направленными на имитацию физиологического гомеостаза эндогенно секретируемого базального инсулина. По мнению докладчика, именно инсулин гларгин 300 Ед/мл нацелен на достижение задач идеального базального инсулина, поскольку имеет длительную протяженность действия (>24 ч), плоский фармакодинамический (глюкозопонижающий) профиль, низкую междневную вариабельность, обосновывающую прогнозируемость колебаний глюкозы.

В исследовании EDITION показана клиническая верификация преимуществ инсулина гларгин 300 Ед/мл. В частности отмечена меньшая частота гипогликемических событий при сопоставимом улучшении долгосрочного гликемического контроля, большая гибкость режимов инсулинотерапии, упрощение титрации дозы инъектируемого инсулина, повышение терапевтической активности путем снижения психологической инсулинорезистентности (страх гипогликемии). Вышеперечисленное обуславливает более высокий потенциал инсулина гларгин относительно ингибирующего эффекта на развитие ангиопатии и феномена гипергликемической памяти, прежде всего, за счет снижения митохондриальной дисфункции, определяющей прогрессирование инсулиновой недостаточности при СД 2-го типа.



О дефиците витамина D_3 и его роли в развитии нарушений обмена веществ при СД шла речь в выступлении профессора **Юлии Комисаренко**, заведующей кафедрой эндокринологии Национального медицинского университета имени А.А. Богомольца (Киев). Она отметила, что основой уникальной роли витамина D_3 стало раскрытие молекулярных механизмов его участия в процессах роста и развития организма, дифференциации, пролиферации и апоптоза клеток, обусловленное наличием рецепторов витамина D_3 (VDR)



во всех тканях организма. Традиционная характеристика витамина D_3 как гормона-регулятора минерального обмена дополнилась новыми данными о влиянии на углеводный, липидный обмен и иммунный статус, что позволило принципиально изменить взгляд на его физиологическую роль.

Сегодня с D -дефицитом связывают развитие заболеваний костной ткани, кожи, аутоиммунных, сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, психоневрологических нарушений. К факторам риска развития D -гиповитаминоза относят:

- недостаточность поступления витамина D_3 в организм (нарушение эндогенного синтеза, дефицит солнечного облучения, изменение спектра солнечного света, физико-химических свойств атмосферы);
- диету (содержание незначительного количества витамина D_3 в продуктах питания, отсутствие или недостаточность его добавок);
- образ жизни (отсутствие двигательной активности);
- нарушение синтеза или ускорение катаболизма и экскреции витамина D_3 (заболевания печени, желудочно-кишечного тракта, почек);
- нарушение реакции на метаболиты витамина D_3 (отсутствие или нарушение синтеза рецепторов к метаболитам витамина D_3);
- влияние лекарственных препаратов (кортикостероиды, антикоагулянты, тиреоидные гормоны, иммунодепрессанты, фенобарбитал и др.);
- ожирение (уменьшение количества физиологически активного витамина D_3);
- гормональные нарушения (сниженный уровень эстрогенов, повышенный или сниженный уровень тиреоидных гормонов, повышенный уровень глюкокортикостероидов).

Ю. Комисаренко привела результаты экспериментального исследования, свидетельствующие о том, что недостаточное содержание в организме витамина D_3 сопровождается нарушением углеводного обмена, а именно повышением уровня глюкозы, снижением инсулина, что коррелирует со снижением уровня $25(OH)D_3$. При экспериментальном $СД$ витамин D_3 стимулирует β -клетки островков поджелудочной железы, что проявляется в его гипогликемическом действии. По мнению докладчика, расширение знаний о роли витамина D_3 в норме и при патологии раскрывает перспективы клинического применения этого витамина при профилактике и лечении $СД$.



Геннадий Кочуев, доцент кафедры семейной медицины Харьковской медицинской академии последипломного образования, рассказал о комплексном подходе к лечению пациентов с $СД$ 2-го типа с позиции семейного врача. Он обратил внимание на важность ранней профилактики $СД$, отметив, что программа профилактики $СД$ (DPPOS) показала, что спустя 10 лет изменение образа жизни приводило к снижению вероятности развития $СД$ на 34%, у лиц в возрасте старше 60 лет — на 49%, отсрочке развития $СД$ на 4 года, в то время как спустя 10 лет применения метформина отмечено снижение вероятности развития $СД$ на 18% и отсрочка развития $СД$ на 2 года.

Согласно рекомендациям Американского врачебного колледжа (American College of Physicians) 2012 г., медикаментозная терапия показана пациентам с $СД$ 2-го типа, когда модификация образа жизни, включающая диету, физические нагрузки и уменьшение массы тела, не позволяет достичь адекватного гликемического контроля. В качестве начала медикаментозного лечения $СД$ 2-го типа для большинства пациентов рекомендована монотерапия метформином. При сохранении гипогликемии на фоне монотерапии метформином и модификации образа жизни пациенту рекомендовано добавление второго антигипергликемического препарата.

Как правило, в клинической практике семейные врачи и терапевты назначают препараты двух групп — метформин и ПС, в частности глимегирид. Комбинированная терапия этими препаратами позволяет эффективно снизить уровень $HbA1c$, риск развития гипогликемии и фатальных событий.



Об оптимизации терапевтической тактики при гипотиреоидной нейропатии шла речь в выступлении **Ольги Гончаровой**, профессора кафедры эндокринологии и детской эндокринологии Харьковской медицинской академии последипломного образования. Она обратила внимание на взаимосвязь гипотиреоза с депрессией, нарушениями нервной системы, психологическим статусом пациентов. Так, при субклиническом гипотиреозе часто затронута эмоциональная сфера,

при этом отмечают подавленное настроение, необъяснимую тоску, выраженную депрессию, отличительной особенностью которой является наличие ощущения паники и низкая эффективность антидепрессантов. Согласно разным данным, частота субклинической формы гипотиреоза у пациентов с депрессивными расстройствами составляет 9–52%. При манифестном гипотиреозе нервно-психические расстройства наиболее выражены у пациентов пожилого возраста. Гипотиреоидная энцефалопатия характеризуется общей заторможенностью, головокружением, снижением социальной адаптации, существенным нарушением интеллекта. При проведении нейропсихологического тестирования объективно выявляют торпидность мыслительных процессов, уменьшение объема кратковременной памяти.

О. Гончарова отметила, что многообразие и комбинации клинических форм гипотиреоидных нарушений центральной и периферической нервной системы связаны с тем, что точками приложения действия тиреоидных гормонов являются ядерные эффекты, нейромедиаторные процессы, энергетический метаболизм, распределение натрия и калия внутри клетки и во внеклеточном пространстве, нарушение активности окислительной цепи митохондрий. В исследованиях последних лет выявлено, что T_3 содержится в стыках синапсов и регулирует количество и активность серотонина, норадреналина и гамма-аминомасляной кислоты в мозгу. Конвертация T_4 в T_3 происходит с помощью дейодиназы, содержащих селеноцистеин. Селеносодержащие йодтироксиндейодиназы присутствуют в большинстве тканей и обеспечивают механизм регуляции тиреоидных гормонов. Установлено, что селеновый статус влияет не только на продукцию тиреоидных гормонов, но и на гипофизарную регуляцию этого процесса.

Доказано, что недостаток селена приводит к нарушениям строения, истощению нервной системы, дисфункции головного мозга, что создает благоприятную среду для депрессивных состояний. Имеются данные о нейропротекторном действии производных селена, которые тормозят процессы свободнорадикального окисления, активируют селензависимую глутатионпероксидазу, улучшают синаптическую проводимость в ишемизированном мозгу. В клинических исследованиях показано, что применение препаратов селена в первые 12 ч после ишемического инсульта приводило к уменьшению зоны инфаркта и улучшению функционального состояния пациентов. Назначение селена в дополнение к применяемым препаратам L-тироксина способствует активизации ШЖ и уменьшению выраженности симптомов гипотиреоза.

В рамках Шестнадцатых Данилевских чтений прошел семинар «Влияние факторов внешней среды на репродуктивную функцию», вызвавший большой интерес слушателей. На нем рассмотрены вопросы, связанные со вкладом средовых и наследственных факторов в формирование задержки полового развития, мужской фертильности, синдрома поликистоза яичников, бесплодия.

В ходе конференции также представлены доклады, посвященные новым возможностям профилактики и лечения пациентов с АГ, тревожно-депрессивными расстройствами, нарушениями углеводного обмена, с ожирением, метаболическими нарушениями, диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатией, саркопенией и другими заболеваниями.

Традиционно лучшие устные и стендовые доклады были награждены дипломами лауреатов и денежными премиями. Заключилась конференция подведением итогов работы и принятием резолюции.

Марина Колесник,
фото автора