

Сборник материалов международной научной конференции  
Россия, г. Киров, 26-28 июня 2013 г.

## Современные исследования медико-биологических наук:

*совершенствование диагностики,  
разработка средств профилактики и терапии болезней*

# **Modern studies of biomedical sciences:**

**improving the diagnosis, the development of prevention and therapy of diseases**

Proceedings of the International Conference  
Russia, Kirov, 26-28 June 2013

УДК 61  
ББК 53  
С568

Главный редактор: Натрус Лариса Валентиновна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая отделением лабораторных исследований Университетской клиники Донецкого национального медицинского университета им. М. Горького

**С568** Современные исследования медико-биологических наук: совершенствование диагностики, разработка средств профилактики и терапии болезней. Сборник материалов международной научной конференции, Россия, г. Киров, 26-28 июня 2013 г. [Электронный ресурс] / под ред. проф. Л.В.Натрус. – Электрон. текст. дан. (1 файл 3,5 Мб). – Киров: МЦНИП, 2013. – 287 с. – 1 электрон. опт. диск (CD-ROM). – ISBN 978-5-906223-41-8. – Загл. с этикетки диска.

Настоящий сборник включает в себя материалы ежегодной международной научной конференции «Современные исследования медико-биологических наук: совершенствование диагностики, разработка средств профилактики и терапии болезней», состоявшейся в России, г. Киров, 26-28 июня 2013 г. Главная цель конференции – развитие содружества ученых и практиков в области медицины. В работе конференции приняли участие ученые и практики из России, Украины, Казахстана. Международная научная конференция проведена при поддержке Издательского дома Международного центра научно-исследовательских проектов, редакций рецензируемых научных журналов «Современные технологии управления», «Social&economic innovations».

ISBN 978-5-906223-41-8

Статьи публикуются в авторской редакции. Мнение редакции может не совпадать с мнением авторов

Перепечатка материалов сборника осуществляется по разрешению редакционной коллегии

© МЦНИП, 2013

# СОДЕРЖАНИЕ

<b>Содержание.....</b>	<b>4</b>
<b>Раздел 1. Авиационная, космическая и морская медицина .....</b>	<b>13</b>
Зайцева Е.Н., Дубищев А.В., Меньших Л.Е., Авраменко Н.О., Тиханова В.Э. Влияние гумата магния на выделительную функцию почек в норме и на фоне воздействия искусственной силы тяжести .....	14
<b>Раздел 2. Восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная медицина, курортология и физиотерапия .....</b>	<b>21</b>
Абрамова Н.О., Пашковская Н.В., Илюшина А.А., Масляно В.А., Оленович О.А., Павлович Л.Б. Влияние селеносодержащих препаратов на метаболизм тиреоидных гормонов у пациентов с метаболическим синдромом.....	22
Аввакумова Н.П., Кривопалова М.А., Глубокова М.А., Катунина Е.Е., Фомин И.В. Сравнительный анализ ИК спектров гумусовых кислот пелоидов .....	31
Аввакумова Н.П., Глубокова М.Н. Разработка методов анализа суппозиторий на основе гуминовых кислот пелоидов .....	39
Вишневская Я.С., Сатаджиев Б.Р., Марущак Л.А. Влияние тяжелых ранцев на состояние опорно-двигательного аппарата учащихся 1-2 классов: проблемы, противоречия, решения .....	45
Клюшников О.В., Подкорытов Ю.М., Никитин О.Н. Опыт эстетической реставрации винирами .....	50
Князев В.М. Неизлечимые болезни в пространстве субъектных онтологий (философский аспект медицинской проблемы).....	57
Коваль Г.Д., Пашковская Н.В., Оленович О.А., Каспрук Н.М., Илюшина А.А., Павлович Л.Б. Особенности системной и локальной продукции	

провоспалительных цитокинов у женщин с эндометриозом ассоциированным с бесплодием.....	67
Пашковская Н.В. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании диабетической энцефалопатии .....	74
Пономаренко Е.Н., Савватеева В.Г., Васильева Е.И. Зависимость эффективности реабилитации детей с детским церебральным параличом с учетом сроков ее проведения .....	83
Попова А.А., Жеманой М.Ф. Уровень тревоги и копинг-поведение студенток медицинского вуза, обучающихся по разным образовательным программам.....	91
Тезиков Д.А., Шишкова Ю.С., Филимонова О.И. Изменение количественно-видового состава микробной флоры на съемных зубных протезах при воздействии разных режимов УФ-излучения.....	99
Шибанова Н.В., Иванова Е.Н., Русакова Н.В. Анализ реабилитации детей-сирот раннего возраста в специализированном доме ребенка «Малыш» .....	103
Кузнецова Т.Г., Овчинникова Т.С. Оценка функционального состояния детей дошкольного возраста при когнитивных нагрузках.....	113
<b>Раздел 3. Клиническая иммунология, аллергология.....</b>	<b>121</b>
Блинчикова М.С. Аспекты взаимосвязи концентрации тимусного стромального лимфопоэтина в периферической крови и клинического течения бронхиальной астмы у курящих и некурящих пациентов.....	122
Жестков А.В., Бибарсова Г.И., Устинов М.С., Кулагина В.В. Особенности иммунодиагностики и клинических проявлений аллергических заболеваний .....	125
Карвацкая Ю.П., Денисенко О.И. Показатели клеточного звена системного иммунитета у больных вульгарными угрями, проживающих в йододефицитном регионе.....	131
Кмита В.В. Однонуклеотидный Vc11 полиморфизм гена глюкокортикоидного рецептора у больных бронхиальной астмой .....	139

# **ВЛИЯНИЕ СЕЛЕНОСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ НА МЕТАБОЛИЗМ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

АБРАМОВА Н.О., ПАШКОВСКАЯ Н.В., ИЛЮШИНА А.А., МАСЛЯНКО В.А., ОЛЕНОВИЧ  
О.А., ПАВЛОВИЧ Л.Б.

УКРАИНА, БУКОВИНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

## **EFFECT OF SELENIUM-CONTAINING DRUGS ON THYROID HORMONES METABOLISM IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME**

ABRAMOVA N.O., PASHKOVSKAIA N.V., ILIUSHINA A.A., MASLIANKO V.A., OLENOVICH  
O.A., PAVLOVICH L.B.

UKRAINE, BUKOVYNSKOY STATE MEDICAL UNIVERSITY

**Аннотация.** С целью установления влияния селеносодержащих препаратов на показатели тиреоидного гомеостаза у лиц с метаболическим синдромом нами было обследовано 56 пациентов, которые случайным образом были разделены на две группы: 26 пациентов получали базисную терапию, 30 пациентов на фоне стандартного лечения принимали препарат селена в дозе эквивалентной 50 мкг. В результате проведенного лечения нами выявлено улучшение показателей периферической конверсии тиреоидных гормонов (суммарный тиреоидный индекс и соотношение свободный трийодтиронин (сТ<sub>3</sub>)/свободный тироксин (сТ<sub>4</sub>) и некоторых показателей функции оси гипофиз-щитовидная железа

(соотношение тиреотропный гормон (ТТГ)/ сТ<sub>3</sub>) вследствие возрастания сТ<sub>3</sub>, снижения сТ<sub>4</sub> и ТТГ более выраженное в группе, принимавшей препарат селена ( $p < 0,05$ ). Также отмечено статистически значимое снижение титров антитиреоидных антител у пациентов, получавших селеносодержащий препарат.

**Ключевые слова:** тиреоидный гомеостаз, синдром нетиреоидной патологии, метаболический синдром, селен.

**Abstract.** In order to determine the effect of selenium-containing drugs on thyroid homeostasis indices in patients with metabolic syndrome, we examined 56 patients who were randomized according to age and sex into two groups: 26 patients received basic therapy, 30 patients received selenium-containing drug in a dose equivalent to 50mcg of selenium a day against the background of standard treatment. As a result of the treatment we have revealed the improvement in the peripheral conversion of thyroid hormones (total thyroid index and the ratio of free triiodothyronine (fT3) / free thyroxine (fT4), and some indices of pituitary-thyroid axis function (the ratio of thyroid stimulating hormone (TSH) / fT3) due to the increase of fT3 and decrease of fT4 and TSH more pronounced in the group treated with selenium ( $p < 0.05$ ). Statistically significant reduction of anti-thyroid antibodies in patients, treated with selenium has been found.

**Key words:** thyroid homeostasis, nonthyroidal illness syndrome, metabolic syndrome, selenium.

Селен в форме селеноцистеина входит в состав не менее 30 эссенциальных для функционирования организма человека селеноензимов. [9]. Распределение селена в различных регионах крайне неравномерно, что связано с вымыванием его и йода из верхних слоев почвы в ледниковом периоде и во время таяния ледников [10]. Недостаток селена в почве приводит к дефициту этого микроэлемента в организме человека, ведь основным источником его являются продукты растительного происхождения.

На всей территории Украины низкое содержание селена в почвах, в том числе на территории Буковины, где содержание данного элемента составляет в зависимости от региона 0,20 мг / кг - 0,60 мг / кг [2]. Кроме того, потребление селена снижено у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и на фоне метаболического синдрома (МС) [7].

Селен участвует в окислительно-восстановительных реакциях, защищая ткани организма от окислительного стресса, обладает иммуномодулирующими свойствами поэтому применяется для предупреждения и лечения онко-заболеваний, сердечно-сосудистой патологии, в комплексном лечении СД и МС, поскольку обладает липидоснижающим и инсулиномиметическим действием, входит в состав специфических ферментов дейодиназ, обеспечивающих синтез тиреоидных гормонов и по данным некоторых авторов задерживает выведение йода из организма [13].

Норма употребления селена составляет 50 мкг для женщин и 70 мкг для мужчин в сутки, максимальная безопасная доза не должна превышать 400 мкг, рекомендуемая доза селена в США и Канаде составляет 55 мкг / сут [5].

Нарушение тиреоидного гомеостаза, вызванное нарушением конверсии тиреоидных гормонов на периферии за счет подавления активности селеносодержащих ферментов дейодиназ, получило название «синдром нетиреоидной патологии» (СНТП) и выявляется у 70% госпитализированных пациентов. Недостаток селена у пациентов с МС и угнетение активности дейодиназ как следствие роста экспрессии цитокинов на фоне множественных поражений внутренних органов сопровождаются нарушением периферической конверсии тиреоидных гормонов с развитием периферического гипотиреоза или СНТП [6].

В связи с множественностью поражения и наличием огромного количества сопутствующей патологии на фоне МС, открытым остается вопрос адекватной терапии таких пациентов.

**Цель исследования.** Установить влияние селеносодержащих препаратов на показатели тиреоидного гомеостаза у лиц с метаболическим синдромом.

**Материалы и методы.** Сочетание артериальной гипертензии и абдоминального ожирения, обнаруженное у обследуемых больных, сопровождаются целым рядом патологических процессов которые



характеризуются хроническим воспалительным процессом, нарушением углеводного обмена, дислипидемией, оксидативным стрессом, эндотелиальной дисфункцией и присущие метаболическому синдрому. Изменения обмена тиреоидных гормонов, обнаруженные у исследуемых пациентов, могут быть расценены как проявление СНТП [1].

Пациенты были случайным образом распределены на две группы: 26 человек с артериальной гипертензией на фоне абдоминального ожирения получали стандартное лечение, которое включало диету № 9 и № 10, физические нагрузки в виде быстрой ходьбы 30 мин / день ежедневно, антигипертензивные препараты (ингибиторы АПФ или комбинация ИАПФ с диуретиками («Нолипрел» (периндоприл + индапамид)), антиагреганты (ацетилсалициловая кислота 100 мг), статины (аторвастатин 10 мг, ловастатин 20 мг), пациенты с сахарным диабетом 2 типа или нарушенной толерантностью к глюкозе получали пероральные сахароснижающие препараты класса бигуанидов (метформин в среднесуточной дозе 1000 мг / сут в 2 приема). В основную группу вошло 30 человек, которые на фоне базисной терапии получали препарат «Цефасель», содержащий 0,333 мг селенита натрия, что эквивалентно 100 мкг селена, по ½ таблетки в сутки в течение 30 дней. Полученные результаты оценивались до лечения и сразу по окончании проведенной терапии.

Для изучения особенностей тиреоидного гомеостаза нами определялись уровне тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина ( $cT_4$ ) и свободного трийодтиронина ( $cT_3$ ). Для изучения функционального состояния системы гипофиз-щитовидная железа вычислялись коэффициенты  $cT_3/cT_4$ , ТТГ/ $cT_4$ , ТТГ/ $cT_3$ , тиреоидный индекс (ТИ) [Кандор В.И., 1996]. Периферическое активность тиреоидных гормонов оценивали с помощью суммарного тиреоидного индекса (СТИ) [Старкова Н.Т., 1991]. Наличие аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (ЩЗ) диагностировали по содержанию в сыворотке крови антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ).

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием парного t-критерия Стьюдента с помощью программного комплекса Statistica 6.0 for Windows.

### **Результаты и их обсуждение**

В результате проведенного исследования нами (табл. 1) выявлено достоверное снижение ТТГ в обеих группах после проведенного лечения: на фоне базисного лечения данный показатель снизился на 10,3%, на фоне приема препарата селена на 22,8%. Также получено более выраженное на фоне приема препаратов селена достоверное снижение  $cT_4$  на 32,2% в то время как в группе лиц, которая получала только базисное лечение данный показатель снизился только на 5,0% ( $p < 0,05$ ). Получено статистически значимое возрастание уровня  $cT_3$  только в группе лиц, принимавших селен на фоне стандартного лечения на 33,9%. Значение соотношения ТТГ/ $cT_3$  достоверно снижалось фоне стандартного лечения на 3,9% однако более выраженное снижение данного показателя выявлено в группе лиц, принимавших препарат селена на фоне базисного лечения на 66,4%. Не получено достоверных изменений соотношения ТТГ/ $cT_4$  и ТИ в результате проведенного лечения.

Также отмечено более выраженное улучшение показателей, характеризующих периферическую конверсию тиреоидных гормонов. Так, на фоне только базисного лечения соотношение  $cT_3/cT_4$  в группе, которая находилась на стандартном лечении возросло на 8,4% ( $p < 0,05$ ). В то же время в группе, получавшей препарат селена данный показатель вырос на 52,2% ( $p < 0,05$ ).

Значение СТИ достоверно возрастало в обеих группах, однако в группе, получавшей только стандартное лечение данный показатель вырос на 3,2% в то время как в группе, получавшей селеносодержащий препарат на фоне базисного лечения данный показатель вырос на 28,2%.

Таблица 1

Динамика показателей тиреоидного гомеостаза на фоне лечения селеносодержащим препаратом пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением

Примечания:

Показатели	Группы, количество наблюдений, вероятность изменений		
	Группы	Базисное лечение+цефасель M±m, n=30	Базисное лечение M±m, n=26
ТТГ, мМОд/л	До лечения	2,91±0,035	2,68±0,042
	После лечения	2,37±0,026 P <sub>1</sub> <0,05	2,43±0,034 P <sub>1</sub> <0,05
сТ <sub>4</sub> , пмоль/л	До лечения	21,87±2,342	22,73±2,456
	После лечения	16,55±1,685 P <sub>1</sub> <0,05	21,64±1,842 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05
сТ <sub>3</sub> , пмоль/л	До лечения	4,37±0,124	4,72±0,118
	После лечения	5,85±0,177 P <sub>1</sub> <0,05	4,98±0,161 P <sub>2</sub> <0,05
сТ <sub>3в</sub> /сТ <sub>4</sub>	До лечения	0,228±0,018	0,213±0,016
	После лечения	0,347±0,022 P <sub>1</sub> <0,05	0,231±0,012 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05
ТТГ/сТ <sub>3</sub>	До лечения	0,697±0,028	0,578±0,022
	После лечения	0,419±0,031 P <sub>1</sub> <0,05	0,556±0,034 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05
ТТГ/сТ <sub>4</sub>	До лечения	0,155±0,008	0,122±0,005
	После лечения	0,146±0,011	0,123±0,014
Тиреоидный индекс	До лечения	9,24±0,236	10,11±0,274
	После лечения	9,67±0,247	10,32±0,287
Сумарный тиреоидный индекс	До лечения	206,5±12,37	225,9±14,98
	После лечения	264,8±17,21 P <sub>1</sub> <0,05	233,3±15,52 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05
АТ-ТГ, мМОд/мл	До лечения	107,1±7,34	98,2±5,16
	После лечения	82,3±5,85 P <sub>1</sub> <0,05	95,3±4,79
АТ-ТПО, мМОд/мл	До лечения	62,1±4,29	68,6±6,17
	После лечения	46,1±3,17 P <sub>1</sub> <0,05	65,8±5,92

n – количество пациентов в группе;

P<sub>1</sub> – вірогідність змін щодо показників до лікування;

P<sub>2</sub> – вірогідність змін щодо групи порівняння

На фоне селенодефицита снижается активность дейодиназы 1-го типа ( $D_1$ ), и возрастает активность дейодиназы 2-го типа ( $D_2$ ), что приводит к тому, что на фоне сниженной продукции тиреоидных гормонов, подавляется стимуляция ЩЗ гипоталамо-гипофизарной системой, поскольку  $D_2$  обеспечивает нормальный уровень  $T_3$  в гипоталамусе и гипофизе и выключает механизм обратной связи [4]. Рост активности  $D_2$  служит для поддержания дефицита  $T_3$  на периферии, однако этот механизм является только адаптацией к стрессовому фактору и не обеспечивает нормальных физиологических условий для функционирования организма [4]. Выявлен рост уровня  $D_3$  на фоне снижения уровня  $D_1$  у пациентов на фоне хронического воспалительного процесса, к которому можно отнести МС, с последующим развитием СНТП [1, 8]. Есть сведения, что прием селена регулирует иммунный ответ путем воздействия на факторы транскрипции, в том числе NF- $\kappa$ B, регулирующего продукцию провоспалительных цитокинов [11]. Поэтому на фоне приема селена восстанавливается равновесие дейодиназной активности с ростом  $D_1$ , снижением  $D_3$  и сбалансированием активности  $D_2$ , что приводит к восстановлению функционирования гипоталамо-гипофизарной системы и улучшению периферической активности тиреоидных гормонов.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) поражает 10% женского населения и 20% мужского населения планеты. Патогенез АИТ связан со снижением активности селеноензимов, которые защищают ЩЗ от окислительного стресса, с активацией аутоиммунных процессов, что связано с дефицитом селена в эндемичных зонах [13]. Повышенная продукция цитокинов и окислительный стресс при МС также сопровождается ростом риска развития АИТ [12].

Нами получено достоверное улучшение показателей, отражающих аутоиммунные процессы ЩЗ только в группе лиц, принимавшей препарат селена на фоне стандартной терапии: значение АТ-ТГ снизилось на 30,1% , АТ-ТПО на 34,5%.

Наши данные совпадают с данными литературы, согласно которым назначение селена лицам с АИТ сопровождалось снижением титра АТ-ТГ и

АТ-ТПО, подавляет систему HLA-DR тиреоцитов, снижает уровень интерлейкина-8 и С-реактивного протеина [3].

#### **Выводы:**

1. Полученные результаты указывают на улучшение периферической конверсии тиреоидных гормонов в результате сбалансирования активности дейодиназ с улучшением периферической конверсии тиреоидных гормонов на фоне приема селеносодержащего препарата.
2. Достоверное снижение антител к антигенам щитовидной железы отмечено только у лиц, принимавших препарат селена на фоне базисного лечения, что свидетельствует об иммуномодулирующем влиянии данного микроэлемента.

#### **Список литературы:**

1. Абрамова Н.О. Характеристика уровней стабильных метаболитов монооксида азота у пациентов с нарушением тиреоидного гомеостаза на фоне метаболического синдрома / Н.О. Абрамова, Н.В. Пашковская// Современные проблемы и пути их решения в науке, транспорте, производстве и образовании: сборник научных трудов SWorld по материалам междунар. научно-практ. конф., 18-27 декабря 2012. – Одесса, 2012. – С. 3-9.
2. Мельник П.Г. Етіопатогенетичний зв'язок патології органів розмноження корів і телиць з мікроелементозами та гіповітамінозами групи В (методи лікування і профілактики): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандид. ветеринарних наук: спец. 16.00.07 «Ветеринарне акушерство»/ П.Г. Мельник. – Львів, 2002. – 32 с.
3. Прилуцкий А.С. Применение цефаселя при лечении хронического аутоиммунного тиреоидита/А.С. Прилуцкий, В.П. Касярум, О.А. Прилуцкая// Международный эндокринологический журнал. – 2011. –№4 (Т36). – С.1-3.
4. Beckett G.J. Selenium and endocrine systems / G.J. Beckett, J.R. Arthur // J. Endocrinol. – 2005. – Vol.184, №3. – P. 455 – 465.
5. Broome S.C. An increase in selenium intake improves immune function and poliovirus handling in adults with marginal selenium status/ C.S. Broome, F. McArdle, J.A.M. Kyle// Am. J. Clin. Nutr. – 2004. – Vol.80.– P. 154-162.
6. Dentice M. Deiodinases: the balance of thyroid hormone: local impact of thyroid hormone inactivation / M. Dentice, D. Salvatore // J. Endocrinol. – 2011. – Vol. 209, №3. – P. 273 – 282.

7. Hajer Gideon R. Adipose tissue dysfunction in obesity, diabetes, and vascular diseases / Gideon R. Hajer, Timon W. van Haften, Frank L.J. [et all.]// Eur. Heart. J. – 2008. – Vol. 29, №24. – P. 2959-2971.
8. Huang Z. The role of selenium in inflammation and immunity: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities/ Z. Huang, A.H. Rose, P.R. Hoffman [et all.] // Antioxidants and redox signaling. – 2011. – Vol. 16, N 7. – P. 705-743.
9. Lu J. Selenoproteins /J. Lu, A. Holmgren // The Journal of Biological Chemistry. – 2009. – Vol. 284. – P. 723-727.
10. Köhrle J. Selenium, the thyroid, and the endocrine system / J. Köhrle, F. Jakob, B. Contempré [et all.] // Endocr. Rev. – 2005. – Vol. 26, №7. – P. 944-984.
11. Maehira F. Selenium regulates transcription factor NF-kappaB activation during the acute phase reaction// F. Maehira, I. Miyagi, Y. Eguchi. – Clin. Chim. Acta. – 2003. – Vol. 334, № 1-2. – P. 163-171.
12. Marzullo P. Investigations of Thyroid Hormones and Antibodies in Obesity: Leptin Levels Are Associated with Thyroid Autoimmunity Independent of Bioanthropometric, Hormonal, and Weight-Related Determinants / P. Marzullo, A. Minocci, M. A. Tagliaferri // Clinical Endocrinology & Metabolism. – 2010. – Vol. 95, №8. – P. 3965 – 3972.
13. Schomburg L. Selenium, selenoproteins and the thyroid gland: interactions in health and disease / L. Schomburg// Nat Rev Endocrinol. –2011. – Vol. 8, №3. – P. 160-171.