- Виллизиевого многоугольника. *Сибирский медицинский журнал*. 2010;2:22-25. [Samotesov P. A., Drulyuk M. G., Shnyakin P. G. Variant Anatomy of the central perforating arteries of the Villizievogo polygon. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal*. – *Siberian Medical Journal*. 2010;2:22-25. (In Russ.)].
17. Тимофеев В. Е., Павлов А. В. Количественная оценка артериальных стволов в области переднего продырявленного вещества головного мозга у мужчин 25–60 лет. *Российский медико-биологический вестник имени академика И. П. Павлова*. 2016;2:6-12. [Timofeev V. Ye., Pavlov A. V. Quantitative estimation of arterial trunks in the area of anterior perforatum substance of the brain in men 25–60 years. *Rossiyskiy mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika I. P. Pavlova*. – *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2016;2:6-12. (In Russ.)].
18. Шнякин П. Г., Самотесов П. А., Дралюк Н. С., Ермакова И. Е., Кан И. В., Галац К. А., Русских А. Н. Варианты строения лентикюлиарных артерий в зависимости от длины сфеноидального сегмента средней мозговой артерии у лиц с разной формой черепа. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2012;2(41):34-37. [Shnyakin P. G., Samotesov P. A., Draljuk N. S., Yermakova I. Ye., Kahn I. V., Galats K. A., Rouskikh A. N. Variants of lenticulostriales arteries structure depending on sphenoidal segment length of middle brain artery in persons with different form of the skull. *Voprosy rekonstruktivnoy i plasticheskoy khirurgii*. – *Questions of reconstructive and plastic surgery*. 2012;2(41):34-37. (In Russ.)].
19. Беков Д. М., Михайлов С. С. Атлас артерий и вен головного мозга человека. М.: Медицина, 1979. [Beikov D. M., Mikhailov S. S. Atlas arterii i ven golovnogogo mozga cheloveka. Moscow: «Meditsina», 1979. (In Russ.)].
20. Колесников Л. Л. Международная анатомическая терминология. М.: Медицина, 2003. [Kolesnikov L. L. International anatomical terminology of medicine. Moscow: «Medicine», 2003. (In Russ.)].

Сведения об авторах:

Павлов Артем Владимирович, доктор медицинских наук, доцент кафедры сердечно-сосудистой, рентгенэндоваскулярной, оперативной хирургии и топографической анатомии; тел.: 89056910323; e-mail: vitrea@yandex.ru

Тимофеев Василий Егорович, ассистент; тел.: 89105651001; e-mail: Laminacribroza62@gmail.com

Юнеман Ольга Андреевна, кандидат биологических наук, научный сотрудник; тел.: 89197260846; e-mail: ojunemann@yandex.ru

Виноградов Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор; тел.: 89009029340; e-mail: alexanvin@yandex.ru

Жеребятёва Светлана Романовна, кандидат медицинских наук, доцент; тел.: 89065400110; e-mail: pferdin@mail.ru

Сучков Дмитрий Игоревич, ассистент; тел.: 89521282548; e-mail: argoncs@mail.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 340.6:572.7:616-053.3

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13132>

ISSN – 2073-8137

СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ

Х. А. Аванесян^{1, 2}, М. В. Берлай^{1, 2}, А. В. Копылов^{1, 2}, А. А. Коробкеев¹, С. М. Карпов¹

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

² Краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, Ставрополь, Россия

FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES WITH SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME

Avanesyan H. A.^{1, 2}, Berlay M. V.^{1, 2}, Kopylov A. V.^{1, 2}, Korobkeev A. A.¹, Karpov S. M.¹

¹ Stavropol State Medical University, Russia

² Regional Bureau of Forensic Medical Examination, Stavropol, Russia

Среди морфологических изменений, выявляемых при синдроме внезапной смерти детей, отмечены тимомегалия, неравномерная гиперплазия лимфоидной ткани селезенки и периферических лимфоузлов, гипоплазия надпочечников. Обращает внимание увеличение массы сердца, сочетающееся с дискоординацией формирования и развития миокарда. При микроскопическом исследовании выявлена гипертрофия кардиомиоцитов желудочков, фиброз эндокарда и субэндокардиальной зоны предсердий. Обнаружены изменения в ганглиях вегетативной нервной системы сердца как возможный триггер развития жизнеугрожающих аритмий.

Ключевые слова: синдром внезапной смерти детей, морфологические изменения, тимомегалия, сердце

Among the morphological changes revealed with the Sudden Infant Death Syndrome, thymomegaly, uneven hyperplasia of the lymphoid tissue of the spleen and peripheral lymph nodes, and hypoplasia of the adrenal glands are noted. Attention is drawn to an increase in the mass of the heart, combined with discoordination of the formation and development of the myocardium. At microscopic examination hypertrophy of cardiomyocytes of the ventricles, fibrosis of endocardium and sub-endocardial atrial zone is revealed. Changes in the ganglia of the autonomic nervous system of the heart are found that can lead to the development of life-threatening arrhythmias.

Keywords: Sudden Infant Death Syndrome, morphological changes, thymomegaly, a heart

Для цитирования: Аванесян Х. А., Берлай М. В., Копылов А. В., Коробкеев А. А., Карпов С. М. СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКАЯ ДИАГНОСТИКА МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ СИНДРОМЕ ВНЕЗАПНОЙ ДЕТСКОЙ СМЕРТИ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2018;13(4):667-671. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13132>

For citation: Avanesyan H. A., Berlay M. V., Kopylov A. V., Korobkeev A. A., Karpov S. M. FORENSIC MEDICAL DIAGNOSTICS OF MORPHOLOGICAL CHANGES WITH SUDDEN INFANT DEATH SYNDROME. *Medical News of North Caucasus*. 2018;13(4):667-671. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13132> (In Russ.)

СВДС – синдром внезапной детской смерти

СИ – сердечный индекс

Проблема синдрома внезапной детской смерти в настоящее время уделяется большое внимание. Существует несколько версий развития данного синдрома, причём посмертная диагностика его остается дискуссионной [1–3]. Важную роль в оценке формирования данного синдрома играет качество аутопсийного исследования, что во многом обеспечивается хорошим знанием детской патоморфологии и опытом судебно-медицинского эксперта. Привлечение широкого круга дополнительных методов (вирусологических, бактериологических, биохимических) является обязательным условием посмертного исследования [4–6].

Следует признать, что без выработки стандарта аутопсийной диагностики синдрома внезапной детской смерти (СВДС) качество проводимых исследований снижается. Данное обстоятельство приводит к значительным колебаниям частоты выявляемости причины младенческой смертности. Распространённость синдрома в мире составляет от 0,7 до 4,1 на 1000 новорожденных, на территории РФ в разных областях страны – от 0,07 до 3,1 на 1000 новорожденных [7].

Парадоксальность СВДС заключается в том, что при отсутствии очевидного заболевания перед нами предстаёт «спонтанная смерть» видимо здорового ребенка первого года жизни [8]. Определенно, что за этим маскируется ряд патологических процессов, выявить которые при обычном, «рутинном» подходе к посмертной диагностике не представляется возможным. Очевидно, изменения жизненно важных центров, к которым относятся ритмогенные структуры, проводящая система и вегетативные ганглии сердца, могут являться причиной наступления внезапной смерти детей грудного возраста.

Сегодня проводятся многочисленные клинические исследования по изучению нарушений сердечного ритма у детей. Выявлена связь между дисплазией соединительной ткани в виде «малых» врождённых аномалий сердца, высоким риском развития аритмий и внезапной смерти у детей [9, 10]. Постмортальные исследования внезапно умершего ребенка с учётом сказанного должны быть высококвалифицированными и комплексными. Данное обстоятельство определяет актуальность существующей проблемы, где причины и механизмы внезапной смерти являются значимыми как с научной, так и с практической точки зрения.

Цель исследования: определить морфологические изменения внутренних органов при синдроме внезапной смерти детей.

Материал и методы. Проведены и проанализированы судебно-медицинские исследования 72 (100 %) случаев смерти детей, умерших внезапно на фоне полного здоровья, которые составили основную группу наблюдений. Средний возраст детей, умерших вследствие СВДС, составил $5,56 \pm 0,31$ месяца. В группу сравнения вошли 26 аутопсийных исследований детей, смерть которых наступила в результате дорожно-транспортных происшествий, утопления.

Вскрытия детей проводили на базе краевого бюро судебно-медицинской экспертизы. Материалом для морфологического исследования служило сердце трупов новорожденных и грудных детей, умерших внезапно на дому. Было проведено макроскопическое изучение сердца, в том числе с раздельным взвешиванием сердечных камер (использовались электронные весы). Для гистологического исследования кусочки внутренних органов маркировали и фиксировали в 10 %-ном растворе нейтрального формалина, проводили в спиртах по возрастающей крепости, заливали в парафиновые блоки по стандартной методике, на санном микротоме готовили парафиновые срезы толщиной 3–5 мкм. Депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван Гизону для селективного выявления соединительной ткани.

Общий объём проведённого микроскопического исследования составил 5265 гистологических препаратов, которые изучали в проходящем свете на микроскопе «Leica-100» с микрофотографированием.

Результаты и обсуждение. При внешнем осмотре трупов детей, умерших внезапно на фоне «видимого» здоровья, было отмечено отсутствие телесных повреждений и отчетливой стигматизированности. Обращало внимание, что у значительной части (более 78 %) детей выявлена сниженная масса тела с наличием периферического акроцианоза. В ряде случаев дети имели избыточный вес. Проведенное на следующем этапе внутреннее исследование трупов с гистологической обработкой позволило дать оценку состоянию внутренних органов при СВДС.

Во всех случаях масса головного мозга соответствовала критериям возраста. В 59 (81,9 %) случаях отмечено значимое полнокровие сосудов мозговых оболочек. В 66 (91,7 %) случаях зафиксировано незначительное расширение латеральных желудочков мозга. При микроскопии выявлен отёк перивентрикулярных и периваскулярных областей, а в ряде случаев – глиозные изменения ствола мозга.

При микроскопическом исследовании лёгких в 63 (87,5 %) случаях обнаружены множественные кровоизлияния мелкоточечного характера в плевру, участки эмфизематозного вздутия передне-верхних отделов. При микроскопическом изучении серии срезов отмечены участки интраальвеолярного отёка и острой эмфиземы. Исследование гистологических препаратов ткани легкого позволило в 25 (34,7 %) случаях отметить явления серозно-десквамативного бронхита и бронхиолита с усилением лимфоидной ткани в перибронхиальном пространстве, сочетающиеся с множеством макрофагов в просвете альвеол, иногда с присоединением единичных нейтрофилов. Эти изменения были расценены как проявления острой респираторно-вирусной инфекции, не являющейся непосредственной причиной смерти.

Макроскопическое исследование печени в 67 (93,1 %) случаях позволило отметить ее полнокровность, на разрезе она была тёмно-коричневого цвета. Гистологическое исследование выявило бел-

ковую (зернистую, гиалиново-капельную) дистрофию. В ряде случаев наблюдались очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Желудок в 69 (95,8 %) случаях был пустой с содержанием малого количества слизистого характера. Резкое вздутие кишечника отмечено в 60 (70 %) случаях. В то же время у 32 (44,4 %) детей серозная оболочка кишечника была полнокровна, в ряде случаев выявлено присутствие кровоизлияний мелкоочечного характера. Микроскопически выявлена гиперплазия лимфоидной ткани слизистой оболочки тонкого кишечника, а также десквамации эпителия слизистой оболочки.

При морфологическом исследовании почек обнаружено полнокровие, белковая дистрофия эпителия почечных канальцев.

Исследование надпочечников позволило отметить их гипоплазию – малую массу, уменьшение толщины дефинитивной коры и составляющих её зон, большое количество аденоматозных разрастаний в коре.

Другой особенностью при вскрытиях детей, умерших вследствие СВДС, явилось увеличение тимуса с учётом возрастных критериев. В среднем масса вилочковой железы составила $26,3 \pm 0,34$ г. В контрольной группе детей, умерших в результате насильственной смерти (дорожно-транспортные происшествия), масса тимуса составила $18,3 \pm 0,25$ г. При гистологическом исследовании в корковой зоне наблюдались крупные очаговые скопления компактно расположенных лимфоцитов. В мозговом слое вилочковой железы тимические тельца немногочисленные, мелкие, клеточного строения или гомогенно-эозинофильные с сохранёнными ретикулоэпителиальными клетками, расположенными лишь по периферии. В окружении капсулы и перегородок жировая ткань отсутствовала (рис. 1).

Рис. 1. Тимомегалия (м., 9 мес. 16 дней).
Окраска гематоксилин-эозином, $\times 40$

Результаты исследования тимуса ранее подтвержались и другими исследователями. Так, Ю. Р. Юнусова отмечала, что тимомегалия становится маркером морфологического ряда для детей, умерших вследствие СВДС [3].

Кроме того, нами при гистологическом исследовании в 67 (90 %) случаях была отмечена неравномерная гиперплазия лимфоидных фолликулов селезёнки и брыжеечных лимфатических узлов.

Можно предположить, что у детей грудного возраста крупный тимус, неравномерная гиперплазия лимфоидной ткани селезёнки и периферических

лимфоузлов, гипоплазия надпочечников являются признаками врождённой иммунно-эндокринной недостаточности. Указанные изменения значительно суживают спектр приспособительных и адаптивных реакций детей первого года жизни и способствуют наступлению летального исхода.

Особое внимание было обращено на состояние сердца. При визуальном осмотре в большинстве случаев были отмечены множественные мелкоочечные кровоизлияния эпикарда, внешне он был блестящий и гладкий.

Было произведено стандартное взвешивание сердца с определением массы, высчитан сердечный индекс (СИ). Обращено внимание на слабо выраженную динамику СИ в течение раннего периода жизни у детей, причиной смерти которых явился СВДС. Оценка СИ в разных возрастных группах показала, что у новорожденных СИ составлял 0,72 % – был высоким, тогда как к полугодовалому возрасту снижался и составлял 0,44 %, с увеличением к 1 году до 0,52 %. Следует отметить, что у новорожденного при СВДС масса сердца составляла 0,56 % к массе тела. В полугодовалом возрасте данный индекс снижался, составляя 0,51 %, а в 1 год – 0,55 %, что можно расценивать, как ускоренный прирост сердечной массы относительно массы тела ребенка.

Оценка макроскопического исследования позволила определить неравномерное полнокровие органа. Так, эндокард предсердий внешне был светлее в сравнении с эндокардом желудочков, а миокард – более красного цвета. Во всех случаях зарегистрированы изменения правого желудочка в виде увеличения объема миокарда.

Особое значение приобретало исследование гистологических препаратов сердца. Значительные фиброзные изменения были отмечены в эндокарде и субэндокардиальной зоне левого предсердия, а также в межпредсердной перегородке, что расценено как постоянный признак СВДС (рис. 2).

Рис. 2. Фиброз субэндокардиальной зоны левого предсердия и эндокарда (м., 2 мес. 1 день).
Окраска пикрофуксином по Ван Гизону, $\times 40$

Обращало внимание, что в исследуемой группе были выявлены фиброзные изменения стромы предсердий. По нашему мнению, данное обстоятельство является исходом аутоиммунных воспалительных процессов в миокарде. Кроме того, обнаружены фиброзные изменения в ганглиях вегетативной нервной системы, что, вероятно, является фактором риска формирования СВДС в связи с дисбалансом симпатического и парасимпатического влияний на сердце.

На гистопрепаратах эпикарда правого предсердия в ганглиях вегетативной нервной системы отмечены набухание и кариолизис нейронов, пролиферация клеток глии, умеренный фиброз (рис. 3).

Рис. 3. Ганглий вегетативной нервной системы правого предсердия сердца с пролиферацией клеток глии, набуханием нейронов и явлениями кариолизиса (м., 7 мес. 16 дней). Окраска гематоксилин-эозином, x100

В дополнение следует подчеркнуть, что при гистологическом исследовании кусочков сердца обнаружены интерстициальный отек, полнокровие артерий и вен, в микроциркуляторном русле – стаз эритроцитов. В ряде случаев фрагменты правого предсердия

представлены дистрофическими трансформированными кардиомиоцитами с мелкими вакуолями в саркоплазме. При исследовании желудочков сердца наблюдалась гипертрофия кардиомиоцитов.

Заключение. Установлено, что у детей, умерших от СВДС, существуют характерные патоморфологические макро- и микроскопические изменения внутренних органов, которые достоверно чаще встречаются при данном синдроме. Особое место, на наш взгляд, занимают признаки врожденной тимомегалии, сочетающейся с неравномерной гиперплазией лимфоидной ткани селезенки, периферических лимфоузлов и с гипоплазией надпочечников.

При внутреннем исследовании определено увеличение массы сердца, сочетающееся с дискоординацией формирования и развития миокарда в течение первого года жизни. У детей, умерших вследствие СВДС, отмечен прирост массы миокарда и его опережение относительно прироста массы тела. Выявлена гипертрофия кардиомиоцитов желудочков, фиброз эндокарда и субэндокардиальной зоны предсердий, глиоз и фиброз ганглиев вегетативной нервной системы, что, возможно, является следствием неспецифического иммунного воспаления. Изменения вегетативных ганглиев сердца, сосредоточенные в эпикарде купола правого предсердия, могут способствовать развитию жизнеугрожающих аритмий.

Результаты проведенного исследования диктуют необходимость использования комплекса различных морфологических методик при судебно-медицинской диагностике синдрома внезапной смерти детей, которые позволят найти вероятные причины и закономерности его развития.

Литература/References

1. Глуховец Б. И. Синдром внезапной смерти младенцев: методологические и патогенетические варианты диагноза. *Вопросы современной педиатрии*. 2011;10(2):78-82. [Glukhovets B. I. Syndrome of sudden death of infants: methodological and pathogenetic variants of diagnosis. *Voprosy sovremennoj pediatrii*. – *Issues of modern Pediatrics*. 2011;10(2):78-82. (In Russ.)].
2. Кельмансон И. А. Факторы риска и особенности поведения детей, угрожаемых по развитию синдрома внезапной смерти младенцев. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2007;6(4):60-64. [Kelmanson I. A. Risk factors and behavioral features of children threatened by the development of the sudden infant death syndrome. *Ross. vest. perinatol. pediatrii*. – *The Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics*. 2007;6(4):60-64. (In Russ.)].
3. Юнусова Ю. Р. Патологическая анатомия и морфогенез сердца при синдроме внезапной смерти детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2010. [Yunusova Yu. R. Patologicheskaja anatomija i morfogenez serdca pri sindrome vnezapnoj smerti detej: avtoref. dis. ... kand. med. nauk. Saratov, 2010. (In Russ.)].
4. Abou Zahr C., de Savigny D., Mikkelsen L. Towards universal civil registration and vital statistics systems: the time is now. *Lancet*. 2015;386:1407-1418.
5. Bohra T., Benmarhnia T., McKinnon B., Kaufman J. S. Decomposing Educational Inequalities in Child Mortality: A Temporal Trend Analysis of Access to Water and Sanitation in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 2017;96(1):57-64.
6. Jones G., Jones G., Stekete R. W., Black R. E. Bellagio Child Survival Study Group. How many child deaths can we prevent this year? *Lancet*. 2003;362:65-71.
7. Берлай М. В., Копылов А. В., Карпов С. М. Синдром внезапной смерти и другие показатели младенческой смерти в Ставропольском крае. «Судебная медицина». Наука. Практика. Образование. 2017;3(1):26-29. [Berlay M. V., Kopylov A. V., Karpov S. M. Syndrome of sudden death and other indicators of infant death in the Stavropol Territory. «Sudebnaya-medicina». Nauka. Praktika. Obrazovaniye. – «Forensic medicine». Science. Practice. Education. 2017;3(1):26-29 (In Russ.)]. <https://doi.org/10.19048/2411-8729-2017-3-1-26-29>
8. Школьникова М. А., Кравцова Л. А. Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. М., 2002. [Shkolnikova M. A., Kravtsova L. A. Fiziologija i patologija serdechno-sosudistoj sistemy u detej pervogo goda zhizni. M., 2002. (In Russ.)].
9. Галактионова М. Ю., Майсеев Д. А. Нарушение ритма сердца у детей с дисплазией соединительной ткани: клинические и гемодинамические параметры. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2016;11(2):283-286. [Galaktionova M. Yu., Maisenko D. A. Violation of the rhythm of the heart in children with connective tissue dysplasia: clinical and hemodynamic parameters. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2016;11(2):283-286. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11056>
10. Федько Н. А., Калмыкова А. С., Муравьева В. Н., Зурначева Э. Г., Шайтанова В. Н., Иванецкая Е. В., Джанибекова А. С., Ступин Р. В. Частота и характер эхокардиографических изменений у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2015;10(4):372-376. [Fedko N. A., Kalmykova A. S., Muravieva V. N., Zurnacheva E. G., Shaytanova V. N., Ivanitskaya E. V., Dzhanibekova A. S., Stupin R. V. Frequency and nature of echocardiographic changes in children with connective tissue dysplasia syndrome. *Medicinskii vestnik Severnogo Kavkaza*. – *Medical News of North Caucasus*. 2015;10(4):372-376. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2015.10091>

Сведения об авторах:

Аванесян Хорен Артюшаевич, заведующий отделом экспертизы трупов, ассистент кафедры судебной медицины и права с курсом ДПО; тел.: 88652260049; e-mail: kkbsme@stv.runnet.ru

Берлай Маргарита Васильевна, государственный судебно-медицинский эксперт отдела экспертизы трупов с судебно-гистологическим отделением, ассистент; тел.: 88652260107, 89283521082; e-mail: ritaberlay@mail.ru

Копылов Анатолий Васильевич, кандидат медицинских наук, доцент, начальник, заведующий кафедрой;
тел.: 88652260105; e-mail: kkbme@stv.runnet.ru

Коробкев Александр Анатольевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анатомии;
тел.: 88652353229; e-mail: korobkeev@stgma.ru

Карпов Сергей Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии,
нейрохирургии и медицинской генетики; тел.: 88652225915; e-mail: karpov25@rambler.ru

© Коллектив авторов, 2018

УДК 616-054-071.3:616-003.826

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2018.13133>

ISSN – 2073-8137

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ АНТИТЕЛ К РЕЦЕПТОРУ МЕЛАТОНИНА 1А У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА НА РАЗЛИЧНЫХ СТАДИЯХ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В. А. Батурин^{1, 4}, Ю. В. Быков^{1, 3}, Г. И. Мамцева^{2, 4}, Т. И. Углова³, Р. И. Ягудина⁵

¹ Ставропольский государственный медицинский университет, Россия

² Научно-производственное объединение «Иммунотэкс», Ставрополь, Россия

³ Детская городская клиническая больница им. Г. К. Филиппского,
Ставрополь, Россия

⁴ Центр клинической фармакологии и фармакотерапии, Ставрополь, Россия

⁵ Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова (Сеченовский Университет), Россия

DETERMINATION OF THE LEVEL OF ANTIBODIES TO MELATONIN 1A RECEPTOR IN CHILDREN WITH DIABETES MELLITUS IN DIFFERENT STAGES OF THE DISEASE

Baturin V. A.^{1, 4}, Bykov Yu. V.^{1, 3}, Mamtseva G. I.^{2, 4}, Uglova T. I.³, Yagudina R. I.⁵

¹ Stavropol State Medical University, Russia

² «Immunotex», Stavropol, Russia

³ City Clinical Children's Hospital named after G. K. Filippovsky, Stavropol, Russia

⁴ Center for Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy, Stavropol, Russia

⁵ I. M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenovskiy University), Russia

Сахарный диабет (СД) I типа (инсулинозависимый СД) является наиболее распространенной эндокринной патологией среди детей и подростков. Целью данного исследования было изучение содержания мелатонинового рецептора 1А и антител к нему в сыворотке крови у детей и подростков. Обследован 71 ребенок и подросток в возрасте от 1,9 до 17 лет. Определение в плазме уровней мелатонинового рецептора 1А и антител к нему проводилось с помощью тест-системы иммунофлуоресцентного анализа (ИФА). Наименьшие показатели уровня мелатонинового рецептора 1А были зафиксированы у детей в тяжелом состоянии на стадии декомпенсации СД, средние показатели диагностированы у детей в состоянии средней степени тяжести, а максимальные количества зафиксированы у детей на фоне компенсации СД. Полученные данные подтверждают гипотезу о возможном вовлечении pineальной железы (эпифиза) в патогенез СД I типа.

Ключевые слова: инсулинозависимый сахарный диабет, мелатониновые рецепторы, аутоантитела

Type I Diabetes mellitus (DM), or insulin-dependent diabetes, is the most common endocrine pathology among children and teenagers. The purpose of this study is to research the content of 1A melatonin receptor and antibodies to it in blood serum of children and teenagers. We examined 71 children and teenagers aged 1.9 to 17 years. We measured the content of 1A melatonin receptor and antibodies to it in hemolymph using an immunofluorescence assay test system (IFA). We found that the lowest levels of the 1A melatonin receptor were prevailing in children with a serious condition at the DM decompensation stage, median values were diagnosed in children in a state of moderate severity, and the maximum quantities are fixed in children against the background of the compensation of DM. The obtained data confirm the hypothesis about the possible involvement of the corpus pineale (epiphysis) in the pathogenesis of Type I Diabetes mellitus.

Keywords: insulin-dependent diabetes, melatonin receptors, auto-antibodies