

## ХАРАКТЕРИСТИКА ТИРЕОИДНОГО ПРОФИЛЯ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ КЛИНИЧЕСКИМИ ВАРИАНТАМИ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА

Карзакова Л.М.<sup>1</sup>, Автономова О.И.<sup>1</sup>, Кудряшов С.И.<sup>1</sup>, Комелягина Н.А.<sup>1</sup>, Смердова В.В.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары, Россия, e-mail: [luzak58@mail.ru](mailto:luzak58@mail.ru)

Охарактеризованы особенности тиреоидной функции у пациентов с различными клиническими проявлениями гломерулонефрита (ГН). Тиреоидный профиль больных нефротическим и смешанным ГН отличался повышенными уровнями тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреопероксидазе (ТПО) в сочетании со снижением уровня тироксина (Т<sub>4</sub>). У пациентов с гипертонической формой ГН также повышены уровни ТТГ и антител к ТПО, однако сохранено содержание Т<sub>4</sub>. Выявленные сдвиги в тиреоидном профиле коррелируют с показателями почечных функций, протеинограммы и цитокинового статуса. Тиреоидная дисфункция может рассматриваться как одно из звеньев патогенеза ГН, обуславливающее развитие отеков, снижение клубочковой функции при нефротическом синдроме и способствующее развитию анемии при гипертоническом варианте заболевания.

Ключевые слова: гломерулонефриты, тиреоидный профиль, синдром нетиреоидных заболеваний.

## CHARACTERISTICS OF THYROID PROFILE IN PATIENTS WITH DIFFERENT CLINICAL VARIANTS OF GLOMERULONEPHRITIS

Karzakova L.M.<sup>1</sup>, Avtonomova O.I.<sup>1</sup>, Kudryashov S.I.<sup>1</sup>, Komelyagina N.A.<sup>1</sup>, Smerdova V.V.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Chuvash State University n.a. I.N. Ulyanov, Cheboksary, Russia, e-mail: [luzak58@mail.ru](mailto:luzak58@mail.ru)

There are features of the thyroid function in patients with different clinical manifestations of glomerulonephritis (GN). The thyroid profile of patients with nephrotic and mixed GN is characterized by the elevated levels of thyroid-stimulating hormone (TSH) and antibodies to thyroid peroxidase (anti-TPO) in combination with the reduced levels of thyroxine (T<sub>4</sub>). In patients with the hypertensive form of GN there are also increased levels of TSH and anti-TPO, but the content of T<sub>4</sub> is saved. The identified changes in the thyroid profile are correlated with the indicators of renal function, proteinogram and cytokine status. The thyroid dysfunction can be considered as one of the units of pathogenesis GN, it causes the development of edema, reduction of glomerular function in the nephrotic syndrome and contributes to the development of anemia in the hypertensive variant of the disease.

Keywords: glomerulonephritis, thyroid profile, non-thyroidal illness syndrome.

ГН – группа иммуно-воспалительных заболеваний с преимущественным поражением почечных клубочков, различной этиологии, различных патогенетических и клинко-морфологических вариантов. Согласно современной классификации выделяют такие основные морфологические варианты, как мезангиопролиферативный, мембранозный, гломерулонефрит с минимальными изменениями, фокально-сегментарный гломерулосклероз, экстракапиллярный гломерулонефрит с "полулуниями"; мембранопрولیферативный. Не всегда представляется возможным и безопасным проведение морфологической диагностики ГН, в связи с чем в РФ более распространена клиническая классификация данного заболевания с выделением мочевого (латентного) ГН, гипертонического, нефротического и смешанного. Нет четкой привязанности клинических вариантов течения ГН к определенным морфологическим формам гломерулярного поражения почек. Патогенетические механизмы различных клинических вариантов ГН не

изучены в полной мере, и ведутся исследования на самых различных уровнях с целью расшифровки механизмов развития клинических синдромов ГН. Мы обратили внимание на то, что морфо-функциональное состояние почек во многом зависит от тиреоидной функции [10]. С другой стороны, метаболизм тиреоидных гормонов и ТТГ сопряжен с почечными функциями [9]. В связи с приведенным целью настоящего исследования явилось изучение особенностей тиреоидного статуса при различных клинических формах ГН.

### **Материалы и методы**

В исследование включено 58 больных ГН в возрасте от 16 до 54 лет (в среднем  $36,0 \pm 12,7$  года), проходивших стационарное лечение в нефрологическом отделении БУ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии. Длительность заболевания – от дебюта ГН до 29 лет (в среднем  $9,6 \pm 8,7$  года). В дебюте заболевания исследовано 9 больных (острый ГН), в обострении хронического ГН – 49 пациентов. У 8 больных был установлен нефротический вариант ГН, у 8 – гипертонический, у 12 – смешанный и у 30 – латентный. У 34 больных выполнялась диагностическая нефробиопсия, при этом в 21 случае установлен мезангиопролиферативный вариант ГН, в 6 – мембранопротрофиеративный, в 4 – мембранозный, в 3 – ГН с минимальными изменениями. Среди обследованных – 24 женщины и 34 мужчины. Проводили общепринятые в клинике исследования, включавшие общеклинические исследования крови и мочи, биохимические исследования (креатинин, мочеви́на, билирубин, трансаминазы), гемостазиограмму, белковые фракции, С-реактивный белок, определение скорости клубочковой фильтрации - СКФ в пробе Реберга-Тареева и канальцевой реабсорбции, ультразвуковое исследование почек и ЩЖ. Кроме того у обследуемых больных оценены основные показатели тиреоидного статуса (ТТГ, тироксин свободный –  $T_4$  св., трийодтиронин свободный –  $T_3$  св., антитела к ТПО), определены концентрации основных циркулирующих в крови цитокинов – интерлейкина-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), интерлейкина-2 (IL-2), интерлейкина-10 (IL-10), интерферона- $\gamma$  (IFN $\gamma$ ) и рецепторного антагониста IL-1 $\beta$  – Ra-IL-1 $\beta$ . Объектом исследования служила сыворотка венозной крови. Исследование крови проводилось дважды – при поступлении на стационарное лечение (на 2-3 сутки) и в конце стационарного периода лечения (на 12-14 сутки). Количественное определение гормонов и антител к ТПО проводили методом твердофазного иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием стандартных наборов НПО «Диагностические системы» (Н-Новгород) в соответствии с прилагаемыми к наборам методиками. Для определения цитокинов использовали ИФА-наборы и методики ООО «Цитокин» (С-Петербург). Полученные данные обрабатывали с использованием прикладного рабочего пакета статистического анализа «Statisticav. 6.0». Определяли следующие параметры описательной статистики: средняя арифметическая (M), стандартное

отклонение (SD). При сравнении двух выборок для оценки достоверности различий применяли t-критерий Стьюдента (p). При асимметричном распределении совокупности значений показателей в группах вычисляли медиану (Me), границы варьирования изучаемой совокупности определяли в пределах от нижнего до верхнего квартилей (P<sub>25</sub> - P<sub>75</sub>), а достоверность различий оценивали по непараметрическому критерию Манна-Уитни (p<sub>m-w</sub>) [1]. Достоверность связи между двумя рядами наблюдений оценивали на основании вычисления коэффициента корреляции рангов Спирмена (r<sub>s</sub>), достоверность коэффициентов считалась приемлемой при p<sub>rs</sub> < 0,05. Полученные в ходе исследования значения лабораторных показателей сравнивали с референтными значениями, в качестве которых служили результаты обследования 25 практически здоровых лиц.

### Результаты исследования и обсуждение

Результаты ультразвукового исследования ЩЖ не выявили существенных различий в группах пациентов с различными клиническими вариантами ГН. Группы больных не различались по возрастно-гендерным характеристикам, представленности различных морфологических форм гломерулярного поражения и продолжительности заболевания. Исследование исходных значений показателей тиреоидного профиля у больных показало, что уровни ТТГ и антител к ТПО во всех группах больных ГН, за исключением латентного варианта, превышали референтные значения. При этом для пациентов с нефротическими гипертоническим ГН были характерны наибольшие средние значения данных показателей. У больных латентным вариантом ГН уровни ТТГ и антител к ТПО были достоверно ниже по сравнению со значениями других групп больных. Содержание Т<sub>4</sub> св. было ниже референтных значений у больных нефротическим и смешанным ГН. К концу стационарного лечения сохранялось высокое содержание ТТГ в группе больных гипертоническим вариантом ГН, а минимальное значение этого показателя отмечалось в группе пациентов с латентно текущим ГН. У последних к этому времени сохранялось минимальное значение концентрации антител к ТПО, а содержание Т<sub>4</sub> св. приобретало максимальное значение относительно уровней других групп больных. У больных нефротическим и смешанным ГН содержание Т<sub>4</sub> св. оставалось ниже референтных значений.

Таблица 1

Показатели тиреоидного статуса при различных вариантах ГН

Показатель, ед. измерения	Группы пациентов с различными вариантами ГН				Здоровые
	Латентный	Нефротический	Гипертонический	Смешанный	
	M±SD	M±SD	M±SD	M±SD	
ТТГ, мМЕ/л	(1) 2,2±1,2*	5,2±2,3***###	4,3±2,6***#	2,7±1,1 <sup>#</sup>	1,96 ± 0,90

	(2)	2,2±1,4*	2,6±1,3	3,7±1,7***	2,9±1,5	
Антитела к ТПО, МЕ/мл	(1)	13,7±12,8*	90,5±80,9***	81,4±67,6***	34,6±47,6 <sup>#</sup>	14,2±1,0
	(2)	19,7±85,6*	83,1±64,0	67,9±76,1	20,5±57,8	
Т <sub>4</sub> св., пмоль/л	(1)	15,9±3,6	13,2±3,2 <sup>##</sup>	17,4±3,5	14,5±3,3 <sup>#</sup>	17,44±2,67
	(2)	16,5±2,6*	12,5±1,5***	15,8±4,3	14,3±2,5 <sup>##</sup>	
Т <sub>3</sub> св., пмоль/л	(1)	5,5±5,6	8,6±6,3	6,5±5,2	4,5±1,6	4,9±0,51
	(2)	4,8±2,1	5,5±2,9	5,4±3,3	4,1±1,3	

Примечания: здесь и в последующих таблицах (1) – значение показателя на 2-3 сутки и (2) – на 14 сутки стационарного лечения, \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$  – степени достоверности отличий показателей относительно значений больных другими вариантами ГН; # –  $p < 0,05$ , ## –  $p < 0,01$ , ### –  $p < 0,001$  – степени достоверности отличий показателей относительно референтных значений.

В литературе подробно освещены вопросы, касающиеся развития тиреоидной дисфункции по типу «синдрома нетиреоидных заболеваний» (СНТЗ) или «эутиреоидного патологического синдрома», которая развивается в острой стадии заболеваний различного происхождения и проявляется снижением содержания в крови Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> или изолированным снижением уровня Т<sub>3</sub> без изменения концентрации ТТГ [6]. Изменения тиреоидного профиля при ГН отличались от классических проявлений описанного в литературе синдрома. Наиболее характерным для всех клинических вариантов ГН, кроме латентного, являлся рост ТТГ и антител к ТПО на фоне снижения уровня Т<sub>4</sub>. Уровень Т<sub>3</sub> не отличался от референтных значений. Близки к нашим данным результаты, полученные в эксперименте Н.В. Ягловой и Т.Т.Березовым, свидетельствующие о том, что в условиях инфекционной эндотоксинемии страдает продукция Т<sub>4</sub>, а не Т<sub>3</sub> [3]. Известно, что Т<sub>3</sub> образуется из Т<sub>4</sub> при участии энзима 1, 5`-дейодиназы, активность которого повышается при снижении концентрации Т<sub>4</sub>, в результате увеличивается образование Т<sub>3</sub> и его уровень в сыворотке крови поддерживается в пределах нормы [4].

Логично предположить, что повышение антител к ТПО при ГН связано с иммуновоспалительными механизмами развития данного заболевания. Действительно, корреляционный анализ выявил прямую связь уровней антител к ТПО с содержанием гамма-глобулинов, в составе которых, как известно, преобладают иммуноглобулины, и ИЛ-10, связанного с функцией гуморального механизма адаптивного иммунитета (табл. 2). Исходный уровень ТТГ был отрицательно связан с содержанием общего белка и альбуминов, положительно – со значениями альфа-<sub>1</sub>-глобулинов и провоспалительного цитокина – ИЛ-1β. В конце лечения обнаруживалось отрицательное влияние продукции ИЛ-1β на уровень Т<sub>4</sub> св.

Таблица 2

Статистически значимые корреляционные связи показателей тиреоидного статуса с показателя мицитокинового статуса и протеинограммы крови у больных ГН

Показатели тиреоидного статуса	Цитокины и белковые фракции крови	r <sub>s</sub>	p <sub>rs</sub>
Антитела к ТПО (1)	Гамма-глобулины (1)	0,31	0,024
	IL-10 (2)	0,40	0,046
ТТГ (1)	Общий белок (1)	-0,28	0,037
	Альбумин (1)	-0,42	0,002
	Альфа- <sub>1</sub> -глобулины (1)	0,33	0,015
	IL-1 $\beta$ (1)	0,33	0,043
ТТГ (2)	IL-1 $\beta$ (2)	0,63	0,000
	Альбумин (1)	-0,36	0,014
Т <sub>4</sub> св. (2)	Альфа- <sub>1</sub> -глобулины (2)	-0,39	0,026
	IL-1 $\beta$ (2)	-0,40	0,040

Примечание: абс. – абсолютное значение содержания клеток в 1 л.

Установленные корреляционные взаимоотношения нашли отражение в межгрупповых различиях протеинограммы и цитокинового профиля (табл. 3-4). У больных нефротическим ГН – самые высокие уровни ТТГ и антител к тиреопероксидаза на фоне наименьших средних значений общего белка, альбуминов и максимального содержания альфа-<sub>1</sub>-глобулинов, IL-1 $\beta$ . Наименьшие значения ТТГ, выявленные у больных латентным ГН, сочетались с низкими значениями альфа-<sub>1</sub>-глобулинов и Ra-IL-1 $\beta$ .

Таблица 3

Статистически значимые различия показателей протеинограммы крови при различных вариантах ГН

Параметры	Группы больных с различными вариантами ГН			
	Латентный	Нефротический	Гипертонический	Смешанный
	M $\pm$ SD	M $\pm$ SD	M $\pm$ SD	M $\pm$ SD
Общий белок, г/л (1)	72,2 $\pm$ 6,6	58,5 $\pm$ 7,3***	72,1 $\pm$ 7,3	75,5 $\pm$ 6,7
Общий белок, г/л (2)	74,0 $\pm$ 5,1	68,0 $\pm$ 5,9*	73,7 $\pm$ 7,4	74,9 $\pm$ 6,2
Альбумины, % (1)	54,0 $\pm$ 4,0	46,8 $\pm$ 6,1*	48,1 $\pm$ 6,0*	53,1 $\pm$ 5,5
Альбумины, % (2)	53,8 $\pm$ 3,1	53,5 $\pm$ 1,2	55,7 $\pm$ 3,9	56,5 $\pm$ 2,4
Альфа- <sub>1</sub> -глобулины, % (1)	9,4 $\pm$ 2,0*	12,8 $\pm$ 3,2*	11,8 $\pm$ 3,5	9,6 $\pm$ 2,0
Альфа- <sub>1</sub> -глобулины, % (2)	9,5 $\pm$ 2,8	10,8 $\pm$ 1,2	10,0 $\pm$ 2,5	10,0 $\pm$ 2,4

Таблица 4

Статистически значимые различия показателей цитокинового профиля крови при различных вариантах ГН

Параметры	Группы больных с различными вариантами ГН				Здоровые
	Латентный	Нефротический	Гипертонический	Смешанный	
	$\bar{Me}$ (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )	$\bar{Me}$ (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )	$\bar{Me}$ (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )	$\bar{Me}$ (P <sub>25</sub> ; P <sub>75</sub> )	
IL-1 $\beta$ , пг/мл (1)	$\frac{13,0}{(6,0;40,5)^{###}}$	$\frac{68,3}{(15,3;216,7)^{*##}}$	$\frac{13,8}{(5,3;141,6)^{###}}$	$\frac{23,8}{(4,7;153,2)^{###}}$	$\frac{0,0}{(0,0; 0,0)}$
IL-1 $\beta$ , пг/мл (2)	$\frac{8,2}{(3,2;18,2)^{###}}$	$\frac{57,0}{(12,1;127,1)^{\#}}$	$\frac{20,7}{(12,6;24,4)^{\#}}$	$\frac{35,3}{(20,9;209,9)^{###}}$	
Ra-IL-1 $\beta$ , пг/мл (1)	$\frac{442}{(266;634)^{*###}}$	$\frac{1335}{(506;2425)^{\#}}$	$\frac{521}{(416;1729)^{###}}$	$\frac{1300}{(353;1855)^{###}}$	$\frac{89,0}{(36,5; 100,5)}$
Ra-IL-1 $\beta$ , пг/мл (2)	$\frac{413}{(136;760)^{\#}}$	$\frac{963}{(260;1660)^{\#}}$	$\frac{1546}{(578;2313)^{\#}}$	$\frac{525}{(356;1600)^{###}}$	

Примечание: \* –  $p_{m-w} < 0,05$  – достоверность отличия показателя относительно значений больных другими вариантами ГН; # –  $p_{m-w} < 0,05$ , ## –  $p_{m-w} < 0,01$ , ### –  $p_{m-w} < 0,001$  – степени достоверности отличий показателей относительно референтных значений.

Внутригрупповые различия в продукции цитокинов при ГН ограничивались особенностями продукции провоспалительного цитокина IL-1 $\beta$  и его рецепторного антагониста. При этом во всех группах больных ГН уровни данных цитокинов превышали референтные значения. Повышение продукции IL-1 $\beta$  при ГН связано с развитием воспалительных изменений в гломерулах вследствие инфильтрации лимфоцитами, моноцитами и пролиферации резидентных гломерулярных клеток [5]. Предполагается, что в условиях высокой активности продукции провоспалительных цитокинов формируется периферический тип СНТЗ, проявляющийся повышением уровня ТТГ в сочетании со сниженным уровнем Т<sub>4</sub> [2]. Похоже, что у обследованных нами больных нефротическим и смешанным вариантами ГН развился СНТЗ периферического типа.

Уровень ТТГ отрицательно влиял на показатели красного ростка крови – содержание гемоглобина ( $r_s = -0,36$ ,  $p_{rs} = 0,045$ ) и эритроциты ( $r_s = -0,36$ ,  $p_{rs} = 0,023$ ). В то же время уровень ТТГ пребывал в прямой зависимости со значениями СОЭ ( $r_s = 0,50$ ,  $p_{rs} = 0,001$ ), креатинина крови ( $r_s = 0,34$ ,  $p_{rs} = 0,029$ ). Концентрация Т<sub>4</sub>св. находилась в обратной связи с уровнем СОЭ ( $r_s = -0,37$ ,  $p_{rs} = 0,043$ ), мочевины в крови ( $r_s = -0,42$ ,  $p_{rs} = 0,007$ ), гиалиновых цилиндров в моче ( $r_s = -0,33$ ,  $p_{rs} = 0,036$ ) и в прямой связи – с числом эритроцитов в крови ( $r_s = 0,34$ ,  $p_{rs} = 0,035$ ). В исследованиях in vitro также выявлено стимулирующее влияние Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub> на эритропоэз [8]. Данные экспериментальных исследований показали, что при снижении уровня тиреоидных гормонов угнетается эритропоэз, уменьшается выделение мочи, снижается скорость клубочковой фильтрации и почечного кровотока [7]. Результатом приведенных корреляционных взаимоотношений можно считать обнаруженное у больных латентным вариантом ГН наибольшее среднее значение содержания эритроцитов в крови ( $4,2 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ ), у больных гипертоническим ГН – наименьшее значение этого показателя ( $3,7 \pm 0,4 \times 10^{12}/л$ ,  $p < 0,01$ ). Уровень мочевины был минимальным в группе больных

латентным ГН и составил  $4,7 \pm 1,3$  ммоль/л,  $p < 0,001$  (при нефротическом и смешанном ГН  $6,0 \pm 1,0$  и  $6,1 \pm 2,3$  ммоль/л соответственно). При нефротическом ГН было минимальным значение суточного диуреза ( $0,7 \pm 0,5$  л/сут,  $p < 0,001$ ), максимальным – показатель СОЭ ( $31,3 \pm 6,0$ ,  $p < 0,01$ ).

### **Заключение**

Обобщая полученные данные, можно заключить, что имеются существенные внутригрупповые различия в показателях тиреоидного статуса при ГН в зависимости от клинического варианта заболевания. Наиболее своеобразен тиреоидный профиль больных нефротическим вариантом ГН, характеризующийся повышенными уровнями ТТГ и антител к ТПО в сочетании со снижением уровня  $T_4$  св. Таков же характер изменений тиреоидного профиля, но менее выражен, при смешанном варианте ГН. Похожа картина тиреоидной дисфункции при гипертонической форме заболевания, отличие лишь в отсутствии снижения  $T_4$ . Выявленные сдвиги в показателях тиреоидного профиля коррелируют с иммуноцитокинновыми изменениями при ГН и, по всей видимости, вносят существенный вклад в патогенез данного заболевания, обуславливая развитие отеков, снижение клубочковой функции при нефротическом синдроме и способствуя развитию анемии при гипертоническом варианте ГН. Наиболее благоприятен тиреоидный профиль латентного варианта ГН: уровни ТТГ, антител к ТПО и  $T_4$  при данном варианте заболевания не отличаются от таковых значений у здоровых лиц. Результатом сохранения тиреоидной функции у больных латентным ГН является отсутствие клинических проявлений, характерных для нефротического и гипертонического вариантов ГН.

### **Список литературы**

1. Платонов А.Е. Статистический анализ в медицине и биологии: задачи, терминология, логика, компьютерные методы.– М.: Медицина, 2000.– 52 с.
2. Яглова Н.В. Синдром нетиреоидных заболеваний при остром бактериальном эндотоксикозе: патогенетические механизмы и методы коррекции //Вестник РАМН. – 2013. – №3. – С. 24–32.
3. Яглова Н.В., Березов Т.Т. Регуляторная роль липополисахарида в функциональной деятельности щитовидной железы и гипофиза //Биомед. химия. – 2010. – Т. 56, №2. – С. 179–186.
4. Bianco A.C., Salvatore D., Gereben B. et al. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronineselenodeiodinases //Endocr. Rev. – 2002. – Vol.23. – P.38–89.

5. Couser W.G. Pathogenesis of glomerular damage in glomerulonephritis //Nephrol. Dial. Transplant. – 1998. – Vol. 13. – P. 10-15.
6. De Groot L.J. Non-thyroidal illness syndrome is a manifestation of hypothalamic-pituitary dysfunction, and in view of current evidence, should be treated with appropriate replacement therapies //Crit Care Clin.– 2006. – Vol. 22, №1. – P.57-86.
7. Emmanouel D.S., Lindheimer M.D., Katz A.I. Mechanism of impaired water excretion in the hypothyroid rat //J.Clin. Invest.– 1974. – Vol. 54. – P. 926-934.
8. Fandrey J., Pagel H., Frede S. et al. Thyroid hormones enhance hypoxia-induced erythropoietin production in vitro //Exp. Hematol. – 1994. – Vol. 22, №3. – P. 272-277.
9. Kaptein E.M, Feinstein E.I, MassrySg. Thyroid-hormone metabolism in renal diseases// Contributions To Nephrology. – 1982. – Vol. 33. – P. 122-135.
10. vanHoek, Daminet S. Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: a review // Gen. Comp. Endocrinol. – 2009. – Vol. 160, №3. – P. 205-215.

**Рецензенты:**

Яглова Н.В., д.м.н., заведующая лабораторией развития эндокринной системы ФГБУ «НИИ морфологии человека» РАМН, г.Москва;

Мадянов И.В., д.м.н., профессор, заведующий эндокринологическим отделением БУ «Республиканская клиническая больница» Минздравсоцразвития Чувашии, профессор кафедры терапии и семейной медицины АУ Чувашской Республики «Институт усовершенствования врачей» Минздравсоцразвития Чувашии, г.Саранск.