

Комплексные эффекты аспартата селена при лечении пациентов с хроническим аутоиммунным тиреоидитом

С.А.Рустембекова¹, Г.А.Ибрагимова², Е.В.Михальчик²

¹Филиал «Научно-клинический центр геронтологии» Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова, лаборатория компьютерной цитоморфометрии, Москва (зав. лабораторией – проф. И.А.Василенко);

²НИИ физико-химической медицины, лаборатория биофизических методов исследования, Москва (зав. лабораторией – чл.-кор. РАН, проф. Г.Е.Добрецов)

Оценивали маркеры окислительного стресса и иммунные показатели у пациентов с хроническим аутоиммунным тиреоидитом до и после лечения с применением аспартата селена. Показано, что до лечения уровень эластазоподобной активности и липопероксидов в плазме был достоверно выше нормы, а содержание селена в плазме и активность глутатионпероксидазы в эритроцитах достоверно снижены. Применение аспартата селена в течение 3 мес позволило повысить его содержание в плазме и активность глутатионпероксидазы в эритроцитах, снизить уровень антител к тиреопероксидазе, нормализовать эластазоподобную активность плазмы крови и уровень липидной пероксидации на фоне улучшения клинической картины. Полученный результат доказывает целесообразность применения аспартата селена в лечении хронического аутоиммунного тиреоидита.

Ключевые слова: хронический аутоиммунный тиреоидит, аспартат селена, окислительный стресс, антитела к тиреопероксидазе

The complex effects of selenium aspartate in the treatment of patients with chronic autoimmune thyroiditis

S.A.Rustembekova¹, G.A.Ibragimova², E.V.Mikhailchik²

¹Branch of N.I.Pirogov Russian State Medical University «Scientific Clinical Center of Gerontology», Laboratory of Computer Citomorphometry, Moscow (Head of the Laboratory – Prof. I.A.Vasilenko);

²Research Institute of Physical and Chemical Medicine, Laboratory of Biophysical Research Methods, Moscow (Head of the Laboratory – Corr. Member of RAMS, Prof. G.E.Dobretsov)

The parameters of oxidative stress and immune status were assayed in patients with chronic autoimmune thyroiditis before and after the treatment with simultaneous selenium aspartate supplementation. It was shown that before the treatment the level of elastase activity and lipoperoxides in plasma exceeded normal values, while the plasma selenium concentration and glutathione peroxidase activity in erythrocytes were below the normal level. Selenium aspartate supplementation for 3 months increased plasma selenium concentration and glutathione peroxidase activity in erythrocytes, decreased plasma concentration of antibodies to thyroid peroxidase, returned to the normal values elastase activity and plasma level of lipid peroxidation products, and also improved the results of treatment. Thus selenium aspartate supplementation should be used for the treatment of chronic autoimmune thyroiditis.

Key words: chronic autoimmune thyroiditis, selenium aspartate, oxidative stress, thyroid peroxidase antibodies

За последнее десятилетие заболевания щитовидной железы (ЩЖ), опередив сахарный диабет, стали самой распространенной эндокринной патологией у лиц раз-

личных возрастных групп, с преимущественным поражением наиболее трудоспособного населения – молодого и среднего возраста. При этом в любой возрастной группе чаще всего диагностируют хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ), доля которого в общей патологии ЩЖ составляет по данным разных авторов от 20 до 50% [1–3].

ХАИТ, называемый также лимфаденоидным зобом, представляет собой хроническое заболевание, характеризующееся безболезненным диффузным увеличением ЩЖ, которое часто сопровождается гипотиреозом и появлением в сыворотке крови антител к тиреоглобулину (ТГ) и тиреоид-

Для корреспонденции:

Рустембекова Сауле Абсаттаровна, кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории компьютерной цитоморфометрии Научно-клинического центра геронтологии, филиала Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 129226, Москва, ул. 1-я Леонова, 16

Телефон: (495) 681-7859

E-mail: rsaule@gmail.com

Статья поступила 17.09.2010 г., принята к печати 27.04.2011 г.

ной пероксидазе (ТПО). В основе патогенеза ХАИТ лежат деструктивно-воспалительные процессы, обусловленные дисрегуляцией иммунной системы вследствие нарушения механизмов толерантности и усиления аутоагрессии по отношению к собственным антигенам. Под воздействием неблагоприятных факторов генетически обусловленные дефекты иммунокомпетентных клеток ведут к срыву естественной толерантности и инфильтрации щитовидной железы макрофагами, лимфоцитами, плазматическими клетками, образованию антител к тиреоглобулину и микросомальным белковым структурам фолликулярного эпителия. Циркулирующие аутоантитела кооперируются на поверхности клеток фолликулярного эпителия с Т-лимфоцитами-киллерами и оказывают цитотоксическое воздействие на гормонально-активные клетки щитовидной железы, вызывая деструктивные изменения в тиреоцитах [2, 4].

В последние годы развитие ХАИТ связывают с нарушением микроэлементного обеспечения организма и в первую очередь с дефицитом селена [5–7].

Селензависимые ферменты, глутатионпероксидаза (ГП) и тиреодоксинредуктаза (ТР) снижают уровень содержания радикалов, пероксида водорода, пероксидов липидов и фосфолипидов. Образующийся в щитовидной железе пероксид водорода является субстратом ТПО в реакции йодирования тироглобулина. Пероксид водорода легко проникает через апикальную мембрану в люминальное пространство, где и протекает реакция йодирования, а избыток пероксида водорода разлагается селензависимыми антиоксидантными ферментами и каталазой.

Развитие окислительного стресса в тканях при воспалении ведет к повышению экспрессии ядерного фактора κB , особенно в условиях дефицита селена, запуская экспрессию мРНК хемокинов. При достаточном содержании селена гидропероксиды преобразуются через циклооксигеназный и липоксигеназный пути, предотвращая образование провоспалительных простагландинов и лейкотриенов.

В ряде клинических исследований был показан положительный эффект применения препаратов селена при ХАИТ: селенит натрия (200 мкг/день) [8] и селенометионин (200 мкг/день) [9] способствовали снижению содержания антител к ТПО в плазме пациентов.

Целью настоящего исследования являлось изучение комплексных эффектов аспартата селена в терапии ХАИТ: влияние на клиническое течение заболевания, иммунологические показатели (эластазоподобная активность (ЭПА) плазмы, антитела к ТПО) и показатели окислительного стресса (уровень активных продуктов тиобарбитуровой кислоты (ТБК) в плазме и активности ГП в эритроцитах).

Пациенты и методы

Обследован 41 пациент (40 женщин и 1 мужчина) в возрасте от 19 до 60 лет (средний возраст $45,4 \pm 3,2$ года) с диагнозом ХАИТ, установленным по общепринятым критериям (наличие двух «больших» диагностических признаков: манифестный или стойкий субклинический гипотиреоз и наличие антител к ткани щитовидной железы с ультразвуковыми признаками аутоиммунной патологии). Критериями исключения были наличие в анамнезе сопутствующей патоло-

гии инфекционного и неинфекционного генеза, других форм тиреопатий, вакцинация в течение 6 мес, предшествующих исследованию, прием иммуномодуляторов. Для проведения исследования было получено информированное согласие каждого пациента.

Из общего числа обследованных пациентов с ХАИТ у 48,8% (20 человек) данное заболевание было зарегистрировано впервые. У 51,2% пациентов (21 человек) длительность заболевания ХАИТ в среднем составила $6,2 \pm 0,7$ года. Все больные получали гормональную заместительную терапию.

Пациенты были разделены на две группы. В 1-ю группу (основную) был включен 21 человек, в комплексное лечение которых входил аспартат селена в дозе 200 мкг в течение 3 мес. Группу 2-ю (группу сравнения) составили 20 пациентов, получавших только стандартную терапию: L-тироксин по схеме в дозе от 50 до 150 мкг/сут. При выявлении снижения уровня экскреции йода с мочой назначали индивидуальную профилактику биологически активной добавкой (БАД) «Кэлп» (1 капсула содержит бурую водоросль *Ascophyllum nodosum* – 525 мг) в дозе 2 капсулы в сутки в течение 3–6 мес. По характеру основной и сопутствующей патологии, степени тяжести заболевания, полу и возрасту больные основной группы и группы сравнения были сопоставимы ($p < 0,05$). Обследование проводили в динамике: до и после окончания курса терапии.

Для определения нормальных значений были проанализированы показатели периферической крови 20 практически здоровых женщин (средний возраст $40,5 \pm 2,1$ года).

Сканирование ЩЖ проводили на ультразвуковом аппарате «Sonoline SL-2» фирмы «Сименс» с линейными датчиками 7,5 МГц в положении больного лежа на спине с валиком под лопатками. Исследование включало оценку положения, формы, размеров, контуров, структуры железы и их анатомо-топографических соотношений с соседними структурами и сопоставлялось с нормативами (у женщин – до 18 см³, у мужчин – до 25 см³).

Уровень содержания селена в плазме оценивали методом атомно-эмиссионного спектрального анализа с индуктивно связанной аргонной плазмой. Измерение проводили на анализаторе «Spectro-Ciros» (Германия). Подготовка образцов осуществлялась методом минерализации с использованием системы микроволнового разложения «Mars» (США).

Определение содержания антител к ТПО проводили с помощью набора реактивов АМЕРКАРД ANTI-TmsA методом иммуноферментного анализа с хемилюминесцентной детекцией.

ЭПА в сыворотке крови определяли модифицированным спектрофотометрическим методом [10], активность ГП эритроцитов – по скорости окисления восстановленного глутатиона в присутствии трет-бутилгидроперекиси [11]. Уровень содержания продуктов липидной пероксидации оценивали спектрофотометрически с использованием диагностического набора «Агат», измеряя поглощение продуктов взаимодействия липопероксидов с ТБК. Антиокислительную активность (АОА) плазмы оценивали по ингибированию железоиндуцированной пероксидации липидов [12].

Статистическую обработку и расчет корреляционных коэффициентов проводили с использованием пакета программ Statistica 6. Результаты представляли как среднее $\pm$ SEM

(средняя ошибка среднего). Достоверность различий между группами оценивали с использованием критерия Уилкоксона для связанных величин и U-теста Манна–Уитни для несвязанных величин. Достоверным считали различие при $p < 0,05$. Для определения корреляционных связей использовали коэффициент линейной корреляции Пирсона (r).

Результаты исследования и их обсуждение

При первичном обследовании основными жалобами у пациентов были: сухость кожи – у 48,8% (20 человек), выпадение волос – у 97,6% (40 человек), зябкость – у 48,8% (20 человек), сонливость днем – у 78% (32 человека), одутловатость лица – у 48,8% (20 человек), запоры – у 61% (25 человек).

В табл. 1 представлены результаты исследования иммунологических и биохимических показателей периферической крови практически здоровых добровольцев и пациентов с ХАИТ до проведения курса терапии.

У больных с ХАИТ выявлено достоверное повышение ЭПА плазмы крови: уровень показателя превышал норму в среднем в 1,4 раза ($p < 0,05$). Активность ГП в эритроцитах оказалась ниже нормальных значений практически в 2 раза ($p < 0,05$). Содержание ТБК-активных продуктов в плазме было повышено в 1,5 раза ($p < 0,05$). Однако уровень АОА плазмы у больных с ХАИТ оставался в пределах нормативных значений. Обращает внимание, что у всех пациентов было зарегистрировано резкое снижение содержания селена в сыворотке по сравнению с нормальным уровнем (в 2,6 раза).

Повышенный уровень активности ЭПА в плазме свидетельствует о наличии хронического воспаления с участием нейтрофильного звена. Особенностью воспалительных нейтрофилов является рост образования активных форм кислорода, способных вызвать окислительное повреждение тканей. Другим источником активных форм кислорода, а именно пероксида водорода, является реакция йодирования тироглобулина на люминальной поверхности апикальной мембраны тироцита [6].

Приведенные результаты указывают на усиление процессов липидной пероксидации у больных с ХАИТ, что не противоречит данным о накоплении продуктов перекисного окисления липидов у пациентов с гиперфункцией [13] и гипофункцией щитовидной железы [14].

При избытке пероксида водорода и липопероксидов защитное действие оказывает ГП, которая представлена различными формами. Наши данные показывают, что в эритроцитах крови у обследованных пациентов активность ГП достоверно снижена. Не исключено, что снижение активности различных форм ГП при тиреоидите является одним из факторов, вызывающих дефицит селена у больных с ХАИТ, поскольку цитоплазматическую ГП часто рассматривают как основное депо селена [8, 15].

Полученные результаты позволяют связать снижение уровня селена с развитием окислительного стресса при тиреоидите, при этом ГП является страдающим защитным звеном. Действительно, анализ исследуемых показателей у больных с ХАИТ до лечения продемонстрировал наличие отрицательной корреляции между активностью глутатионпе-

Таблица 1. Иммунологические и биохимические показатели крови добровольцев и пациентов с ХАИТ до лечения

Показатели	Практически здоровые добровольцы ($n = 20$)	Больные с ХАИТ ($n = 41$)
ЭПА плазмы, мЕд/мл	$266,5 \pm 39,5$	$379,5 \pm 27,1^*$
АОА плазмы, усл. ед.	$60,6 \pm 7,3$	$60,9 \pm 3,9$
ТБК-активные продукты плазмы, мкМ	$0,72 \pm 0,06$	$1,15 \pm 0,05^*$
ГП эритроцитов, Ед/мг гемоглобина	$0,12 \pm 0,03$	$0,07 \pm 0,01^*$
Se плазмы, мкг/мл	$0,105 \pm 0,025$	$0,04 \pm 0,01$

* $p < 0,05$ относительно здоровых лиц.

роксидазы в эритроцитах и содержанием ТБК-активных продуктов в плазме: коэффициент корреляции $r = -0,65$ ($p < 0,01$) (рисунок).

В то же время отсутствие выраженных изменений АОА плазмы в результате развития патологического процесса и на фоне лечения может указывать на то, что при ХАИТ не затронуты низкомолекулярные антиоксиданты и железосвязывающие белки.

Ультразвуковое исследование, проведенное через 3 мес показало, что у всех пациентов основной группы экзогенность щитовидной железы улучшилась, визуализировалась щитовидная железа нормальных размеров, с неровными контурами, без сливных участков; у трех пациентов (14,3%) узлообразование не визуализировалось. При опросе было выявлено, что жалобы на сухость кожи и выпадение волос исчезли у 8 пациентов (38,8%) через 1 мес приема селена аспартата, а у остальных (61,2%) – к концу 2-го мес; зябкость прошла у 10 (47,6%) пациентов к концу 2-го мес, а у остальных (52,4%) – к концу 3-го мес лечения; жалобы на сонливость, одутловатость лица и запоры после трех недель приема препарата сохранялись лишь у 4 (19%) пациентов.

Во 2-й группе (без подключения в терапию селена аспартата) на УЗИ экзогенность улучшилась только у 6 (30%) пациентов. При этом у всех (100%) пациентов сохранилось узлообразование. Жалобы на сухость кожи и выпадение волос перестали беспокоить 3 (15%) пациентов этой группы через 1 мес стандартной терапии, а 10 (50%) человек отметили данный факт только к концу 2-го мес. У остальных пациентов вышеперечисленные жалобы сохранялись даже после 3-го мес базовой терапии; зябкость, сонливость, одутлова-

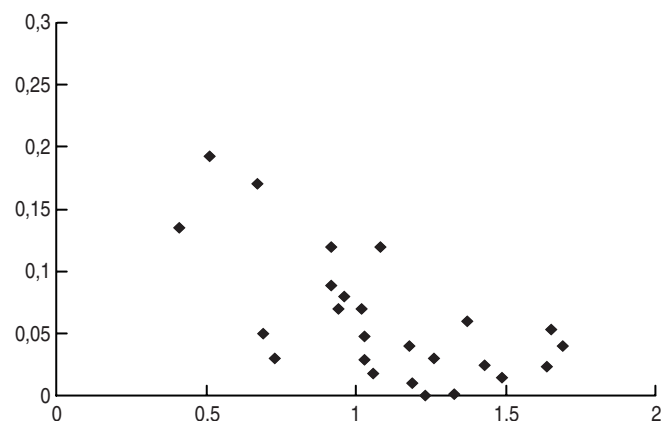


Рисунок. Связь между активностью ГП эритроцитов и уровнем содержания ТБК-активных продуктов в плазме крови у пациентов с ХАИТ. По оси абсцисс: содержание ТБК-активных продуктов, мкмоль/л; по оси ординат: содержание ГП, Ед/мг гемоглобина.

Таблица 2. Иммунологические и биохимические показатели крови пациентов с ХАИТ после лечения

Показатели	Группа 1-я (n = 21)		Группа 2-я (n = 20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ЭПА плазмы, мЕд/мл	386,1 ± 41,9*	288,2 ± 22,4**	492,3 ± 137,0*	490,0 ± 127,7*
ТБК-активные продукты плазмы, мкМ	1,16 ± 0,08*	0,96 ± 0,06**		
ГП эритроцитов, Ед/мг гемоглобина	0,04 ± 0,01*	0,06 ± 0,01		
Антитела к ТПО, Е/мл	1088,2 ± 365,9	672,5 ± 231,5**	1243 ± 359*	1221 ± 379*
Se плазмы, мкг/мл	0,019 ± 0,014*	0,091 ± 0,043**	0,018 ± 0,005*	0,019 ± 0,003*

* $p < 0,05$ относительно нормы (по критерию Манна–Уитни); ** $p < 0,05$ относительно значений показателя до лечения (по критерию Уилкоксона).

тость лица и запоры прошли у всех (100%) пациентов 2-й группы только к концу 3-го мес стандартной терапии.

Динамика данных лабораторных исследований пациентов с ХАИТ после проведенного курса лечения приведена в табл. 2.

В группе пациентов, получавших комплексную терапию с подключением селена аспартата (1-я группа), отмечалась нормализация уровня ЭПА: величина показателя снизилась на 25,4% по сравнению с данными до лечения ($p < 0,05$). Во 2-й группе (без подключения в терапию селена) уровень ЭПА оставался практически без изменений.

На фоне приема селена аспартата было также отмечено достоверное снижение содержания в плазме ТБК-активных продуктов (на 17,2%) и увеличение активности ГП в эритроцитах (на 50%) по отношению к исходным данным. Хотя следует отметить, что полная нормализация этих показателей за период наблюдений не была достигнута. У пациентов 2-й группы изменения содержания ТБК-активных продуктов в плазме и активности ГП в эритроцитах были менее значимыми ($0,96 \pm 0,06$ мкМ и $0,04 \pm 0,01$ Ед/мг против исходных $0,072 \pm 0,06$ мкМ и $0,06 \pm 0,01$ Ед/мг соответственно).

Уровень антител к ТПО на фоне лечения снизился в 1,6 раза, а у пациентов, получавших традиционную терапию, практически не изменился (1221 ± 379 Е/мл против 1243 ± 359 Е/мл).

После проведенного курса лечения у пациентов 1-й группы мы зарегистрировали выраженное (в 4,8 раза) повышение уровня селена в плазме, в то время как во 2-й группе изменений в содержании данного микроэлемента не наблюдалось. Следует отметить, что положительные эффекты селена, основанные на сходных механизмах его действия при патологии щитовидной железы, уже были описаны при болезни Грейвса: самый высокий уровень селена отмечался у пациентов с ремиссией. При этом авторы выявили отрицательную корреляцию между уровнем содержания селена в сыворотке и уровнем антител к рецептору тиреотропного гормона у таких пациентов [16, 17].

Заключение

Полученные нами результаты доказывают необходимость комплексной терапии в лечении пациентов с ХАИТ. Применение селена аспартата в течение 3 мес в дозе 200 мкг/сут позволило значительно улучшить клиническую картину. К положительным сдвигам биохимического статуса крови пациентов с ХАИТ безусловно относятся снижение уровня липидной перекисидации в плазме и рост активности глутатионпероксидазы в эритроцитах, нормализация показателей ЭПА и повышение уровня селена в плазме.

Иммунологическим подтверждением положительного влияния селена явилось снижение содержания антител к тиреоидной пероксидазе.

Целесообразность применения комплексной терапии с использованием селена аспартата в лечении ХАИТ подтверждается также отсутствием выраженной положительной динамики биохимических и иммунологических показателей у пациентов группы сравнения. При этом нужно учитывать, что предложенная доза 200 мкг/сут является стабилизирующей и может быть снижена в дальнейшем курсе лечения.

Литература

1. Кандрор В.И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и апоптоз // Пробл. эндокринологии. – 2002. – Т.48. – №1. – С.45–48.
2. Петунина Н.А. Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Пробл. эндокринологии. – 2002. – Т.48. – №6. – С.16–21.
3. Karanikas G., Schuetz M., Wahl K. et al. Relation of anti-TPO autoantibody titre and T-lymphocyte cytokine production patterns in Hashimoto's thyroiditis // Clin. Endocrinol. – 2005. – V.63. – №2. – P.191–196.
4. Inoue N., Watanabe M., Morita M. et al. Association of functional polymorphisms in promoter regions of IL5, IL6 and IL13 genes with development and prognosis of autoimmune thyroid diseases // Clin. Exp. Immunol. – 2011. – V.163. – №3. – P.318–323.
5. Köhrle J., Gärtner R. Selenium and thyroid // Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab. – 2009. – V.23. – №6. – P.815–827.
6. Beckett G.J., Arthur J.R. Selenium and endocrine systems // J. Endocrinol. – 2005. – V.184. – №3. – P.455–465.
7. Duntas L.H. The role of selenium in thyroid autoimmunity and cancer // Thyroid. – 2006. – V.16. – №5. – P.455–460.
8. Gärtner R., Gasnier C.H., Dietrich J.W. et al. Selenium supplementation in patients with autoimmune thyroiditis decreases thyroid peroxidase antibodies concentrations // Clin. Endocrin. Metab. – 2002. – V.87. – №4. – P.1687–1691.
9. Turker O., Kumanlioglu K., Karapolat I., Dogan I. Selenium treatment in autoimmune thyroiditis: 9-month follow-up with variable doses // J. Endocrin. – 2006. – V.190. – P.151–156.
10. Яровая Г.А., Доценко В.Л., Нешкова Е.А. О возможном участии АПФ и лейкоцитарной эластазы в патогенезе инсулиннезависимого диабета // Вопр. мед. химии. – 1995. – №1. – С.49–53.
11. Гаврилова А.Н., Хмара Н.Ф. Определение активности глутатионпероксидазы эритроцитов при насыщающих концентрациях субстрата // Лаб. дело. – 1986. – №12. – С.721–724.
12. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. Оценка антиокислительных свойств плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лаб. дело. – 1988. – №3. – С.59–62.
13. Bianchi G., Solaroli E., Zaccheroni V. et al. Oxidative stress and anti-oxidant metabolites in patients with hyperthyroidism: effect of treatment // Horm. Metab. Res. – 1999. – V.31. – №11. – P.620–624.

14. Baskol G., Atmaca H., Tanriverdi F. et al. Oxidative stress and enzymatic antioxidant status in patients with hypothyroidism before and after treatment // Exp. Clin. Endocrin. Diabetes. – 2007. – V.115. – №8. – P.522–526.
15. Negro R., Greco G., Mangieri T. et al. The influence of selenium supplementation on postpartum thyroid status in pregnant women with thyroid peroxidase autoantibodies // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2007. – V.92. – P.1263–1268.
16. Wertenbruch T., Willenberg H.S., Sarget C. et al. Serum selenium levels in patients with remission and relapse of Graves' disease // Med. Chem. – 2007. – V.3. – P.281–284.
17. Negro R. Selenium and thyroid autoimmunity // Biologics: Targets and Therapy. – 2007. – V.2. – №2. – P.265–273.

Информация об авторах:

Михальчик Елена Владимировна, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник лаборатории биофизических методов исследования НИИ физико-химической медицины ФМБА России
Адрес: 119435, Москва, ул. Малая Пироговская, 1А
Телефон: (499) 268-3830
E-mail: lemik2007@yandex.ru

Ибрагимова Галина Анваровна, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории биофизических методов исследования НИИ физико-химической медицины ФМБА России
Адрес: 119435, Москва, ул. Малая Пироговская, 1А
Телефон: (499) 268-3830
E-mail: i.g.a@list.ru

ИЗ ЖИЗНИ УНИВЕРСИТЕТА

Победители конкурса РГМУ им. Н.И.Пирогова на лучшие научно-исследовательские работы 2011 г.

18 апреля 2011 года состоялось заседание Ученого Совета РГМУ им. Н.И.Пирогова, посвященное Актовому дню. На заседании традиционно были объявлены итоги ежегодного конкурса на лучшие научно-исследовательские работы, выполненные за последние годы. Лауреаты конкурса были отмечены премиями.

I премия:

- проф., зав. кафедрой О.Ю.Атьков, проф. Е.И.Полубенцева, проф. С.Г.Горохова, проф. Т.В.Балахонова – за монографии «Планы ведения больных. Терапия» и «Ультразвуковое исследование сердца и сосудов»;
- проф. А.Ю.Разумовский, асс. Е.В.Феоктистова, с.н.с. З.Б.Митупов, анестезиолог О.С.Геодакян, хирург А.Б.Алхасов – за монографию «Эндохирургические операции в торакальной хирургии детского возраста».

II премия:

- чл.-кор. РАМН, проф., зав. кафедрой Б.Р.Гельфанд, в.н.с. А.В.Бабаянц, доц. Б.З.Белоцерковский, доц. Е.Б.Гельфанд, в.н.с. Т.Ф.Гриненко, н.с. О.В.Игнатенко, доц. П.А.Кириенко, с.н.с. И.Ю.Лапшина, доц. О.А.Мамонтова, доц. Д.Н.Проценко, в.н.с. А.И.Ярошецкий – за практическое руководство «Анестезиология и интенсивная терапия»;
- чл.-кор. РАМН, проф., зав. кафедрой Ю.Б.Белоусов – за руководство для практикующих врачей «Клиническая фармакология и фармакотерапия»;
- проф., зав. кафедрой В.А.Люсов, доц. Н.А.Волов, проф. И.Г.Гордеев – за практическое руководство «Инфаркт миокарда».

III премия:

- акад. РАМН, проф., зав. кафедрой А.Г.Чучалин, доц. Е.В.Бобков – за руководство «Основы клинической диагностики»;
- проф. И.В.Буромский – за монографию «Преподавание судебной медицины и подготовка экспертных кадров в современных условиях (концептуальная основа)»;
- проф. С.А.Обрубов, нач. отдела Г.В.Ставицкая, проф., зав. кафедрой И.Б.Медведев, доц. А.А.Древаль, доц. О.С.Фалхут, асп. Е.А.Кузнецова, асп. А.С.Обрубов, ординатор О.А.Богинская, офтальмолог М.Ю.Демидова, офтальмолог Ю.Г.Беспалюк, офтальмолог А.О.Иванова, акушер-гинеколог Г.А.Обрубова, проф. Т.Е.Самойлова – за монографию «Экспериментальная офтальмология: морфологические основы новых технологий лечения».

Премия им. П.Е.Лукомского для молодых специалистов присуждена ассистенту кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета Е.О.Таратухину за кандидатскую диссертацию «Изменение гемодинамики, клинко-инструментальных и лабораторных показателей у больных постинфарктным кардиосклерозом с нарушением дыхания во время сна».