

шиеся только на инсулинотерапии, были приблизительно одинаковые (30,8, 31,8 и 29,1% соответственно).

Вывод. Хорошая и удовлетворительная степень компенсации углеводного обмена по данным исследования отмечена у 46,3% пациентов, проходивших обследование в эндокринологическом центре Краснодара. Хорошие и удовлетворительные показатели углеводного обмена были преимущественно у пациентов молодого и среднего возраста, мотивированных и имевших длительность заболевания менее 10 лет.

ТЯЖЕСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ЕГО ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У МУЖЧИН С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ И ДЕФИЦИТОМ ТЕСТОСТЕРОНА

Зеленина Т.А., Ворохобина Н.В., Чебыкина О.Е., Земляной А.Б.

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, Санкт-Петербург; ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ, Москва

e-mail: tzelenina@mail.ru

Цель исследования — определить тяжесть сахарного диабета (СД) и его поздних осложнений у мужчин с синдромом диабетической стопы после оперативного лечения в зависимости от уровня тестостерона.

Материал и методы. Обследованы 57 мужчин с синдромом диабетической стопы, перенесших оперативное лечение. Определены метаболические параметры компенсации диабета (гликированный гемоглобин, липидный спектр, коагулограмма), тяжесть осложнений сахарного диабета (диабетическая нефропатия, сенсомоторная и автономная нейропатия), уровни общего и свободного тестостерона в сыворотке крови. Проведено сравнение полученных данных в зависимости от уровня тестостерона.

Результаты исследования. В обследованной группе больных уровень общего тестостерона <10 нмоль/л выявлен у 33 (57,9%) мужчин, среднее значение $8,5 \pm 0,44$ нмоль/л. Больные с нормальным уровнем тестостерона и его дефицитом не отличались возрастом ($58,7 \pm 1,67$ и $54,7 \pm 1,49$ года соответственно), длительностью диабета ($11,1 \pm 2,08$ и $7,0 \pm 1,24$ года), антропометрическими параметрами (ИМТ $30,6 \pm 0,86$ и $29,3 \pm 0,93$ кг/м²). Значимых отличий в показателях компенсации диабета также не выявлено (HbA_{1c} $8,1 \pm 0,23$ и $7,6 \pm 0,24\%$ соответственно). Выраженность диабетической сенсомоторной нейропатии была одинакова в обеих группах пациентов ($10,3 \pm 0,73$ и $11,9 \pm 1,11$ балла соответственно по шкале нейропатического дисфункционального счета). Установлено значительное снижение артериального барорефлекса у всех больных ($3,6 \pm 0,62$ и $4,3 \pm 0,52$ мс/мм). При проведении функциональных проб показатели пробы Вальсальвы и холодовой пробы были незначимо лучше у больных с нормальным уровнем тестостерона, однако во время пробы с ортостазом в этой группе больных снижение артериального давления на 10 мм рт.ст. и более встречалось существенно чаще ($\chi^2=11,5$; $p=0,007$).

Вывод. Среди мужчин с синдромом диабетической стопы снижение уровня тестостерона встречается более

чем в 50%. Больные с дефицитом тестостерона не имеют значимых отличий по антропометрическим показателям, длительности диабета и его компенсации, тяжести поздних осложнений. Однако выраженная автономная нейропатия с поражением сосудистой регуляции и падением артериального давления в ортостазе чаще встречалась у мужчин с нормальными значениями тестостерона, что требует уточнения в дальнейших научных исследованиях.

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ β -КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ЛИМФОМАМИ В ДИНАМИКЕ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ТЕРАПИИ

Зенкова Е.В., Бондарь И.А., Поспелова Т.И.

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет» МЗ РФ

e-mail: elenazenkova@mail.ru

Цель исследования — изучить состояние β -клеток поджелудочной железы у больных неходжкинской злокачественной лимфомой (НХЛ) и лимфогранулематозом (ЛГМ) в динамике противоопухолевой терапии.

Материал и методы. Обследованы 143 больных, из них 65% — ЛГМ и 35% — НХЛ (средний возраст обследуемых $36,1 \pm 2,34$ года). Больные обследованы на различных этапах: до начала лечения, во время проведения полихимио- и лучевой терапии, в стадии клинико-гематологической ремиссии. В период индукции ремиссии все пациенты получали полихимиотерапию (4–8 курсов) в сочетании с облучением пораженных лимфоузлов в средней очаговой дозе $25,75 \pm 5,4$ Гр; в группе ремиссии проводилось не менее 4–8 курсов химиотерапии (у 65 — в сочетании с телегамма-терапией). Пациентам было выполнено УЗИ брюшной полости, исследование уровня ИРИ, С-пептида, глюкозы в капиллярной крови натощак.

Результаты исследования. До развития лимфомы ни у кого из обследованных в анамнезе не было нарушений углеводного обмена. У больных до лечения не было выявлено изменений уровня гликемии, ИРИ, С-пептида. Во время противоопухолевой терапии обнаружено достоверное различие в уровне ИРИ с контрольной группой ($p<0,02$). У 7,1% больных отмечены низкие значения ИРИ, у 39,3% — изменения уровня С-пептида. У всех больных, имеющих снижение С-пептида (21,4%), были диффузные изменения в печени и поджелудочной железе. Повышение С-пептида (17,9%) было характерно для больных, получающих схемы химиотерапии с большим содержанием стероидов (60–80 мг/сут). У 3,5% пациентов этой группы зарегистрировано повышение уровня гликемии, чего не отмечалось до начала лечения. У больных, находящихся в ремиссии, сохранялись изменения уровня ИРИ, количество больных с высоким (11,8%) и низким уровнем С-пептида (14,5%) по сравнению с группой на лечении несколько уменьшилось до 26,3%. Программы химиотерапии с локальным облучением забрюшинных лимфоузлов и лимфоузлов средостения оказались более токсичными, чаще приводили к повреждению β -клеток и нарушению их функции. В отдаленный период клинико-гематологической ремиссии функция β -клеток не восстанавливалась, а снижалась. Увеличилось число пациентов

по сравнению с другими группами, имеющих повышенный уровень гликемии натощак на фоне снижения уровня С-пептида (6,5% пациентов).

Вывод. Функциональное состояние β -клеток поджелудочной железы изменялось в процессе лечения гемобластозов. Во время индукции ремиссии, а также в отдаленный период клинко-гематологической ремиссии развивалась как гипо-, так и гиперинсулинемия. В 3,5% случаев во время курсов химиолучевой терапии появлялась гипергликемия. В период ремиссии число больных с гипергликемией возросло до 6,5%. Больные лимфомами в период проведения противоопухолевой терапии и в период ремиссии должны рассматриваться как группа риска развития СД.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ ОЖИРЕНИЯ У МАТЕРЕЙ

Зернова А.Ю., Коваленко Т.В., Куклина О.П.

Ижевская государственная медицинская академия

e-mail: lar.zernova@yandex.ru

Цель исследования — изучить особенности перинатальных исходов при метаболических осложнениях первичного ожирения у матерей.

Материал и методы. Проведен сравнительный анализ особенностей перинатального периода у женщин с первичным ожирением в зависимости от наличия патологии углеводного обмена. Группу наблюдения составили 20 пациенток с патологией углеводного обмена (НТГ, СД2, ГСД), развившейся на фоне ожирения. В группу сравнения включены 67 беременных без метаболических осложнений ожирения. Отмечены поздние сроки диагностики патологии углеводного обмена ($22,5 \pm 2,4$ нед гестации), несвоевременное назначение терапии, проведение ее не в полном объеме, что не позволило достичь оптимального гликемического контроля. Программа исследования включала общепринятые клинко-лабораторные показатели, гистологическое исследование плаценты, определение уровней гликемии, ионизированного кальция. Использовались традиционные методы вариационной статистики.

Результаты исследования. По анамнестическим сведениям, у $33,3 \pm 5,1\%$ женщин ожирение было сопряжено с проблемами репродуктивного здоровья (нарушение менструальной функции, бесплодие, преждевременные роды, перинатальные потери), частота которых при патологии углеводного обмена существенно нарастала ($50,0 \pm 11,5\%$; $p < 0,05$). Отмечена высокая частота акушерских осложнений, развитие которых коррелировало с наличием метаболических осложнений ($r = 0,4$; $p < 0,05$). Установлено, что у беременных с патологией углеводного обмена достоверно чаще регистрировались гестационный пиелонефрит ($30,0 \pm 10,5\%$), антенатальная гибель плода ($10,0 \pm 6,9\%$). Морфологическими признаками плацентарных изменений являлись увеличение веса и отек плаценты, признаки ее незрелости, острой и декомпенсированной хронической плацентарной недостаточности с тенденцией к более высокой частоте нарушений при патологии углеводного обмена (100%). Существенными перинатальными исходами у матерей с ожирением и нарушениями углеводного

обмена являются рождение детей в асфиксии, макросомия, морфофункциональная незрелость, раннее начало и пролонгированное течение неонатальной желтухи, патологическая убыль массы тела в периоде адаптации. Признаки постнатальной дезадаптации коррелировали с патологией углеводного обмена у матерей ($r = 0,3$; $p < 0,05$). Гипогликемия в раннем неонатальном периоде выявлена у $38,5 \pm 14,0\%$ новорожденных группы наблюдения (в группе сравнения $25,4 \pm 5,5\%$). Средний уровень гликемии на 5—7-е сутки был достоверно ниже у обсуждаемой категории новорожденных ($3,1 \pm 0,2$ ммоль/л, в группе сравнения — $3,6 \pm 0,1$ ммоль/л; $p < 0,05$). Проявлением метаболической дезадаптации в неонатальном периоде явилась ранняя гипокальциемия, частота которой в группе наблюдения соответствовала $61,5 \pm 14,0\%$, в группе сравнения — $52,7 \pm 5,9\%$.

Вывод. Проведенное исследование доказало неблагоприятное влияние метаболических осложнений ожирения на перинатальные исходы, что позволяет акцентировать внимание практических врачей на необходимости мониторинга и достижения максимальной компенсации показателей гликемии при ожирении у беременных.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ DIDMOAD-СИНДРОМА

Зильберман А.И.¹, Гришина Д.П., Захарова Е.Ю.², Цыганкова П.Г.², Кураева Т.А.¹, Петеркова В.А.¹

¹ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва;

²ФГБУ «Медико-генетический научный центр» РАМН

e-mail: s.dasha81@mail.ru

DIDMOAD-синдром — дегенеративное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования, включающее сахарный диабет (СД), атрофию зрительных нервов (АЗН), несахарный диабет (НД) и сенсоневральную тугоухость (НСТ).

Цель исследования — изучение молекулярно-генетической основы и поиск гено-фенотипических корреляций у пациентов с DIDMOAD-синдромом.

Материал и методы. Обследованы 48 пациентов (21 мужчина и 27 женщин, средний возраст $15,6 \pm 2$ года) с предварительным диагнозом DIDMOAD-синдром из 43 семей. Прямое нерадиоактивное автоматическое секвенирование гена Вольфрамина *Wfs1* проведено у 36 пациентов.

Результаты исследования. Пациенты были распределены на три группы в зависимости от количества составляющих синдрома на момент обследования: 1-я группа — СД+АЗН+НД+НСТ — 14 (38,8%), 2-я группа — СД+НД+АЗН, СД+АЗН+НСТ — 8 (22,2%), 3-я группа — СД+АЗН, СД+НД, СД+НСТ — 13 (36,1%) и 1 пациент — 6 лет, имеющий только СД, сибс пробанда из 1-й группы. Мутации в гене *Wfs1* выявлены у 17 (в 47,2% — 8 женщин и 9 мужчин) из 14 семей (в 3 семьях по 2 больных сибс): в 1-й группе — в 100%, во 2-й группе — в 25%, в 3-й группе — не выявлено. Большинство мутаций у 15 (85%) пациентов — в 8 экзоне, у 2 (15%) — в 3 и 4, 5 и 7 экзонах гена. Обнаружено 8 (50%) новых мутаций у 9 пациентов. По типу мутаций: 8 (50%) миссенс, 2 (12,5%)