

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%)