ние женщины:мужчины — 4,5:1. Частота выявления заболеваний ЩЖ при скрининге была значимо выше, чем при первичной обращаемости ($p$<0,001). При скрининге диффузный нетоксический зоб выявлялся в 53,5% случаев, аутоиммунный тиреоидит — в 33,1%; у 28 человек (2,7:1000 обследованных) был диагностирован рак ЩЖ. Наиболее часто выявляемым заболеванием у пациентов, обратившихся первично в эндокринологический центр Калининского района, был узловой нетоксический зоб.

**Вывод.** Частота выявления заболеваний щитовидной железы при скрининге у лиц молодого возраста коренных жителей Санкт-Петербурга выше, чем при первичной обращаемости в эндокринологический центр. Имеет место гиподиагностика таких заболеваний щитовидной железы, как диффузный нетоксический зоб, аутоиммунный тиреоидит. Вероятно, это связано с низкой настороженностью населения в отношении симптомов этих заболеваний. Таким образом, проведение массовых скрининговых мероприятий можно считать целесообразным для выявления заболеваний щитовидной железы на ранних стадиях.

* * *

## ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

**Куницына М.А., Антонян А.А., Кашкина Е.И.**

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»

*e-mail: kounitsyna@mail.ru*

**Цель исследования** — изучить динамику формирования сахарного диабета (СД) у больных с алкогольной и билиарной формами хронического панкреатита (ХП).

**Материал и методы.** Для выявления СД были обследованы 139 больных с алкогольной формой ХП и 228 — с билиарной. Диагноз ХП устанавливался на основании клинических признаков заболевания, а также данных стандартного лабораторно-инструментального обследования. Этиологические группы формировались на основании присутствия одного из двух факторов: злоупотребление алкоголем или наличие патологии желчевыводящей системы. Длительность ХП устанавливалась на основании тщательного опроса пациентов, анализа выписок из историй болезни и других медицинских документов. Обследование на наличие СД проводилось согласно рекомендациям ВОЗ (1999).

**Результаты исследования.** По результатам исследования в течение 1-го года после выявления ХП СД был зарегистрирован у 3,7% больных с алкогольной формой ХП и не обнаружен ни у одного пациента с билиарным его вариантом. При длительности заболевания пять лет СД был выявлен у 17,6% больных с алкогольной формой ХП и у 6,9% — с билиарной. У больных с продолжительностью ХП 10 лет СД наиболее часто отмечался при алкогольной форме (26,4% обследованных). Частота встречаемости СД при длительности ХП более десяти лет составила при алкогольной форме — 38,7%, при билиарной — 27,6%. При более детальном анализе полученных данных в динамике формирования СД у больных ХП можно отметить следующие различия. Частота встречаемости СД при алкогольной форме заболевания в первые 5 лет болезни оказалась в 3 раза выше, чем при билиарной. Наиболее часто СД при данной форме ХП формировался в течение первых 5 лет болезни, и прирост заболеваемости составил 3,5% в год. В последующие годы заболевания алкогольным ХП СД развивался реже и прирост заболеваемости не превысил 2,4% в год. Увеличение частоты встречаемости СД при билиарной форме ХП идет практически пропорционально длительности заболевания и составляет в среднем 2,1% в год.

**Вывод.** Больные с алкогольной формой хронического панкреатита нуждаются в тщательном обследовании для выявления СД в течение первых 5 лет болезни, а пациенты с билиарным его вариантом после пяти лет его существования, в связи с тем, что в указанные сроки риск развития СД наиболее высок.

* * *

## ГЕМИЗИГОТНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕНА *HNF-1α* У ПОДРОСТКА С ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И СОХРАННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ С-ПЕПТИДА СПУСТЯ 3 ГОДА ОТ ДЕБЮТА

**Кураева Т.Л., Иванова О.Н., Светлова Г.Н., Сечко Е.А., Прокофьев С.А., Петеркова В.А.**

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва

*e-mail: Tamarakuraeva@mail.ru*

MODY характеризуется манифестацией в возрасте до 25 лет и аутосомно-доминантным наследованием. Во многих популяциях наиболее распространенной формой является MODY3, в основе которого лежат мутации в гене *HNF-1α*.

**Клинический случай**

Пациент *P.*, 15 лет. В 12 лет впервые выявлена гипергликемия натощак 15 ммоль/л и снижение массы тела на 3 кг. На фоне диетотерапии уровень гликемии натощак 5,0—7,3 ммоль/л в течение дня до 9 ммоль/л. $HbA_{1c}$ — 6,7%. Проба с углеводистым завтраком: гликемия на 120 мин — 12,9 ммоль/л, С-пептид натощак — 1,2 нг/мл, на 120 мин — 5,3 нг/мл; ИРИ натощак — 1,6 Ед/л, на 120 мин — 18,6 Ед/л. HLA-типирование: предрасполагающий и нейтральный гаплотип к развитию СД1: *DRB1*4- DQA1*0301-DQB1* 0304; DRB1*8-DQA1*0401-DQB1* 0401/2.* АТ к GAD, ICA, IAA — не обнаружены. Наследственность: дед по материнской линии страдает СД с 15 лет, в течение 40 лет, с дебюта находится на инсулинотерапии. У матери выявлено нарушение толерантности к глюкозе. Учитывая отягощенную наследственность, отсутствие специфических антител, заподозрен MODY.

Через 1 год проба с завтраком: глюкоза натощак — 7,3 ммоль/л, на 120 мин — 19,5 ммоль/л; С-пептид натощак — 1,9 нг/мл, на 120 мин — 2,8 нг/мл; ИРИ натощак — 9,1 Ед/л, на 120 мин — 12,0 Ед/л. $HbA_{1c}$ — 6,8%. Ат к GAD +1,1 Е/мл, IA2 +178 Е/мл. Гликемия — 12—14 ммоль/л. Терапия глибенкламидом в дозе 3,5 мг 3 раза в день без эффекта, назначен инсулин (суточная доза 0,24 Ед/кг).

При генетическом исследовании определено гемизиготное состояние HNF-1α (не обнаружено ни одного известного полиморфизма в гетерозиготном состоянии), обнаружена косегрегация у деда, биологический материал