

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 узловый 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 алкогольной 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.А., 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 Р., 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, IА2 +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

матери в работе. Через 3 года от манифестации получает инсулин в дозе 0,6–0,8 ед/кг. Уровень HbA_{1c} — 7,7%. Течение заболевания стабильное, гликемия в течение суток 6,2–10,1 ммоль/л. Вновь выявлена сохранная инсулиновая секреция (С-пептид натощак 1,6 нг/мл, на 120 мин (проба с завтраком) — 2,8 нг/мл). Повторная попытка перевода на препараты сульфонилмочевины (глибенкламид) в дозе 15 мг/сут без эффекта.

Вывод. Особенностью данного случая является сохранная секреция С-пептида через 3 года от манифестации диабета, при достаточно высокой потребности в инсулине, наличии IA_2 в высоком титре и нечувствительности к сульфонилмочевинным препаратам. Данный случай имеет доминантное наследование в семье при гемизиготном состоянии гена *HNF-1 α* , что может быть связано с *MODY3*, в сочетании с признаками СД1. Согласно данным литературы (S. Ellard, K. Thomas и соавт., 2007), к развитию *MODY3* могут приводить такие изменения в гене *HNF-1 α* , как частичные или полные делеции данного гена. По мнению американских ученых (S. Bowden, 2008), при возникающей потребности в инсулине у больных с *MODY* следует предполагать сочетание его с СД1. Однако вопрос многообразия клинического течения *MODY* остается открытым. Анализ особенностей течения СД при наличии гемизиготного состояния гена *HNF-1 α* может дать новую информацию о молекулярно-генетических основах *MODY3*.

АПОЛИПОПРОТЕИНЫ В И А1 У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГОРЬЯ

Курданов М.А., Ларина О.Н., Курданов Х.А.

Центр медико-экологических исследований — филиал ГНЦ РФ Института медико-биологических проблем РАН, Нальчик

e-mail: endokrino@mail.ru

Цель исследования — изучить уровень аполипопротеина В и А1, гликированного гемоглобина в крови у больных сахарным диабетом (СД), проживающих в условиях среднегорья.

Материал и методы. В условиях среднегорья Кабардино-Балкарии путем случайного отбора обследовали 11 человек с СД 2-го типа (СД1) (возраст от 57 до 82 лет), 7 человек с СД1 (возраст от 24 до 58 лет) и 9 человек здоровых, прямых потомков больных СД2 (возраст от 24 до 36 лет). Из группы больных СД2 6 человек страдали тяжелой формой диабета, а у 5 человек заболевание было средней тяжести. В группе больных СД1 заболевание у всех было тяжелой формы. Всем обследуемым определяли гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), аполипопротеин А1, аполипопротеин В в венозной крови. Кроме того, вычисляли соотношение уровня аполипопротеинов В к уровню аполипопротеинов А. Статистическую обработку материала проводили при помощи программы Statistica 6.

Результаты исследования. В результате проведенных исследований оказалось, что самые высокие цифры уровня аполипопротеинов В обнаружены у больных СД2 тяжелой формы, несколько меньше у больных СД2 средней тяжести и наиболее низкие цифры у больных СД1. Однако во всех трех группах данные были выше, чем у здоровых.

Уровень аполипопротеинов А1 также был выше у больных СД2 тяжелой формы. У больных СД2 средней тяжести и СД1 уровень аполипопротеинов А1 был примерно одинаковым. Уровень аполипопротеинов А1 у здоровых был в пределах нормы. При сравнении соотношения уровня аполипопротеинов В к аполипопротеинам А1 вновь выстраивалась закономерность, согласно которой наибольшие цифры встречались у больных с СД2 тяжелой формы, несколько меньше у больных СД2 средней тяжести и наименьшие у больных СД1. Во всех трех группах данные были выше, чем у здоровых. При анализе уровня гликированного гемоглобина оказалось, что наибольшие цифры отмечались у больных СД2 тяжелой формы, несколько меньше у больных СД1 тяжелой формы, и меньше всех у больных СД2 средней тяжести. Вместе с тем во всех трех группах показатели были выше, чем у здоровых. При анализе частоты гиперлипопротеинемии В оказалось, что данное отклонение встречается у 50% больных СД2 тяжелой формы и у 16,7% больных с СД средней тяжести. В целом у 33,3% больных СД2 отмечается повышение уровня данного показателя. Причем в группе больных с тяжелой формой СД индекс соотношения апо-В к апо-А1 превышал норму на 17,6%, а в группе больных СД со средней тяжестью — на 7,2%. В целом у больных СД2 индекс соотношения апо-В к апо-А1 превышал норму на 15,2%. В группе больных с СД1 и у здоровых отклонений от нормы не обнаружено.

Вывод. У больных СД2 тяжелой формы частота и выраженность гиперлипопротеинемии В выше, чем у больных СД2 средней тяжести. При декомпенсации СД2 увеличивается уровень аполипопротеинов В. У здоровых жителей среднегорья гиперлипопротеинемии В не обнаружено.

ВОЗРАСТНОЙ АНДРОГЕННЫЙ ДЕФИЦИТ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-ГО ТИПА

Курникова А.А., Шукшина А.М.

ММУЗ МГКБ №3 поликлиника №3; ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Оренбург

e-mail: anya_kurnikova@mail.ru

Цель исследования — оценить состояние половой функции у мужчин с сахарным диабетом 2-го типа (СД2) в связи с метаболическими параметрами.

Материал и методы. Объектом исследования были 90 больных СД2, находившихся под наблюдением в поликлинике №2 ММУЗ МГКБ №3. Средний возраст мужчин составил 46 ± 10 лет. Обследованные были интервьюированы по опроснику МИЭФ («Международный индекс эректильной функции»), AMS (симптомы стареющих мужчин), ADAM (андрогенный дефицит стареющих мужчин). Всем пациентам определяли в сыворотке крови уровень общего тестостерона, эстрадиола, лютеинизирующего гормона (ЛГ), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), пролактина, а также липидный спектр крови, гликемический профиль, уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), инсулин натощак, С-реактивный белок (СРБ), простатспецифический антиген (ПСА), выполнялся общий анализ крови, вычислялся индекс массы