

НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ АКРОМЕГАЛИИ

Пестерева Н.В., Жигулина Н.А., Ефимова И.В., Киселёва Т.П.

ГБОУ ВПО УГМУ МЗ РФ ГKB №40 г. Екатеринбург

Акромегалия - тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное гиперпродукцией гормона роста у людей с закончившимся физиологическим ростом [1]. Распространенность акромегалии в мире составляет 40- 60 человек на 1 миллион населения [2]. Смертность при акромегалии превышает в 10 раз таковую в общей популяции и напрямую зависит от длительности течения акромегалии независимо от уровня СТГ или ИФР-1[6].

Высокий уровень смертности среди больных акромегалией обусловлен развитием системных осложнений (сердечно- сосудистых, метаболических, респираторных, злокачественных и др.) Еще в 1994 году при оценке выживаемости больных акромегалией было обнаружено, что наличие сахарного диабета достоверно снижает выживаемость данной категории больных [8]. Согласно результатам одного из исследований было показано, что больные акромегалией с артериальной гипертензией и сахарным диабетом, имеют более тяжелые сердечно- сосудистые осложнения по сравнению с больными без вышеуказанных патологий [9].

Патогенез вторичного сахарного диабета при акромегалии представляет собой комплекс изменений, связанных, с одной стороны, с развитием печеночной и периферической инсулинорезистентности [4,5], а с другой- с гиперинсулинемией [10]. Это обеспечивает различие в клинических проявлениях, течении, а также прогнозе сахарного диабета при акромегалии.

Аналоги соматостатина по-разному влияют на углеводный обмен при акромегалии, снижая инсулинорезистентность, с одной стороны, и снижая секрецию инсулина, с другой [7].

Ранние нарушения углеводного обмена и вторичный СД являются частыми осложнениями акромегалии, распространенность которых по данным различных исследований составляет от 10- 68% [3].

Цель работы: выявить распространенность различных нарушений углеводного обмена у больных акромегалией для определения лечебной тактики.

Материал и методы исследования:

Проведен ретроспективный анализ 106 амбулаторных медицинских карт больных акромегалией АКО ГЭЦ ГКБ №40 и амбулаторных карт эндокринологического отделения ОКБ №1. Средний возраст исследуемых больных 57 лет (минимальный возраст 22года, максимальный 82 года), из них 77% (82 человека) женщины, 23% (24 человека) мужчин.

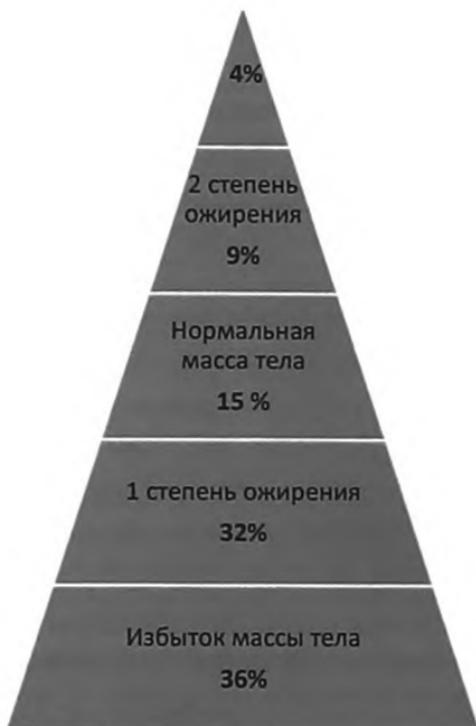
Учитывался анамнез заболевания, данные общеклинических исследований, сопутствующих заболеваний, специализированных методов диагностики: МРТ, гормональные исследования (СТГ, ИФР-1, пролактин, ТТГ), УЗИ щитовидной железы, данные пункционной биопсии.

Полученные результаты:

Структура заболеваемости акромегалии по регионам Свердловской области: город Екатеринбург -31 человек (29% от общего количества исследуемых), остальные города Свердловской области - 75 человек (71%).

Среди обследованных 106 человек больных акромегалией длительность заболевания от 1 года до 35лет, дебют заболевания приходился на возраст от 18 до 77 лет.

Интересно отметить, что среди 106 человек нормальную массу тела (ИМТ 18,5- 24,9) имеют 15% (11 человек), большую часть составляют люди с избыточной массой тела (ИМТ 25- 29.9) 36% (27 человек), 1 степень ожирения (ИМТ 30- 34,9) 32% (24 человека), 2 степень ожирения (ИМТ 35- 39,9) 9% (7 человек), 3 степень ожирения (ИМТ 40-44,9) имеют 4% (3 человека).



Сопутствующая патология у наблюдаемых пациентов с акромегалией:

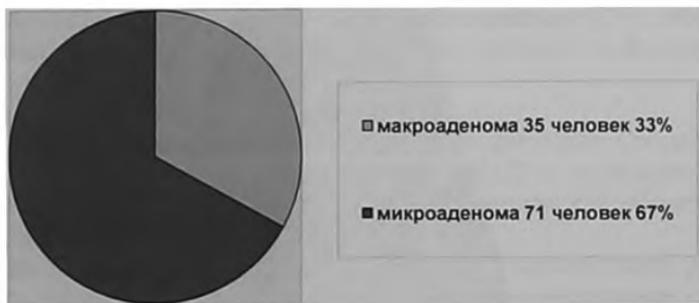


Высокая частота поражений щитовидной железы при акромегалии (61%) характеризуется развитием в большинстве случаев кол-

лоидного пролиферирующего зоба с низкой частотой новообразований (2,8%).

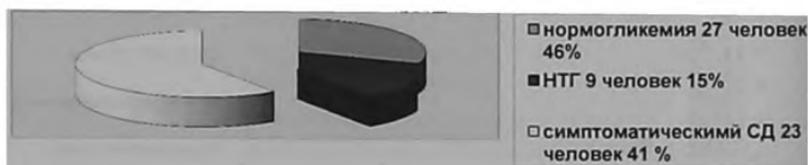
Количество человек с онкологией составило 6 человек (6%), из них рак щитовидной железы -3 человека, у остальных диагностирован рак кожи, рак молочной железы, рак предстательной железы.

Результаты МРТ исследования:



Оперативное лечение проведено у 35 человек (33%). В год выявления аденомы гипофиза прооперировано 20 человек (11 человек- хирургическое удаление опухоли гипофиза трансфеноидальным доступом, 9 человек- гамма терапия. Повторные операции проводились 5 человекам. 3 операции по поводу рецидива опухоли - 2 пациента.

Из обследуемой группы больных акромегалией у 59 человек (55%) определена гликемия. У 27 человек (46%) этот показатель был нормальным. У 9 человек (15%) диагностирована НТГ и у 23 человек (41%) диагностирован симптоматический СД.



3 человека добились компенсации на инсулинотерапии, 20 человек получают ПССП (метформин, манинил, диабетон МВ).

Среди больных СД: женщины 20 человек (87%), мужчины 3 человека (13%).

Диагноз СД поставлен раньше диагноза акромегалия у 5 человек. У 7 человек оба диагноза поставлены в один год. У 11 человек СД обнаружен на фоне течения акромегалии, причем с увеличением длительности акромегалии распространенность СД увеличивается (при длительности акромегалии 1- 4 лет- 5 случаев выявления СД, 4-9 лет - 6 случаев).

Выводы:

1. Нарушения углеводного обмена выявлено у 32 человек больных акромегалией (56%): у 9 человек (28%) диагностирована НТГ и у 23 человек (72%) диагностирован симптоматический СД.
2. Распространенность данных нарушений у женщин выявлена больше (28 человек), чем у мужчин (4 человека) (87,5% и 12,5% соответственно), увеличивается с длительностью течения акромегалией (при длительности акромегалии 1- 4 лет - 5 случаев выявления СД, 4-9 лет- 6 случаев) и не зависит от активности заболевания на момент обследования.
3. Распространенность нарушений углеводного обмена при акромегалии составляет 54%, что практически в 2 раза превышает данный показатель в общей популяции [3].
4. Высокая частота поражений щитовидной железы при акромегалии (61%) характеризуется развитием в большинстве случаев коллоидного пролиферирующего зоба с низкой частотой новообразований (2,8%).

Список литературы:

1. Древаль А.В., Триголосова И.В., Виноградова А.В., Иваловская И.А// Нарушения углеводного обмена при акромегалии. Эпидемиология, патогенез, лечение. Пособие для врачей. М. 2012 –с.5.
2. Ефимова И.В., Киселева Т.П. Опыт лечения акромегалией в Свердловской области // Материалы 3 научно-практической конференции эндокринологов УФО- 2013. Екатеринбург - с. 39.
3. Colao A., Pivonello R., Galderisi M., Cappabianca P. et al. Impact of treating acromegaly first with surgery or somatostatin analogs on cardiomyopathy.// J. Clin. Endocrinol. Metab.- 2008- Vol. 93 – P.2639- 2646.

4. Foss M.C., Saad M.J., Paccola G.M. et al. Peripheral glucose metabolism in acromegaly // J. Clin. Endocrinol. Metab. -1991- Vol. 72- P. 1048- 1053.
5. Hansen I., Tsalikian E., Beaufriere B., Gerich J. et al. Insulin resistance in acromegaly: defects in both hepatic and extrahepatic insulin action // Am. J. Physiol. -1986- 250- E269- E 273/
6. Holdaway I.M., Rayasoorya C., Gamble G.D. Factors influencing mortality in acromegaly // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism – 2004 – Vol. 89- no. 2 – P. 667-674.
7. Kasayama S., Otsuki M., Takagi M., Saito H. et al. Impaired b-cell function in the presence of reduced insulin sensitivity determines glucose tolerance status in acromegalic patients // Clin Endocrinol (Oxf) – 2000 – Vol. 52- P. 549-555.
8. Rajasoorya C., Holdaway M. P., Scoott D. J., Ibbertson H. K. determinants of clinical outcome and survival in acromegaly // Clinical Endocrinology -1994- Vol. 41- P. 95-102.
9. Resmini E., Minuto F., Colao A., Ferone D. Secondary diabetes associated with principal endocrinopathies: the impact of new treatment modalities. // Acta Diabetol- 2009- Vol. 46 - №2- P. 85-95.
10. Sonksen P.H., Greenwood F.C., Ellis J.P., Nabarro J.D. et al. Changes of carbohydrate tolerance in acromegaly with progress of the disease and response to treatment.// J. Clin. Endocrinol. Metab.-1967- Vol. 27- P.1418-1430.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТА MODY 2 ТИПА

*Пшибес А.В, Муллаянов В.С, Северина Т.И, Вязников В.Г.
ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России.*

МАУ «Городская клиническая больница № 40, г. Екатеринбург.

Пациент 2012 года рождения. Диагноз: СД - MODY 2 тип. Компенсация на фоне диеты. Перинатальное поражение ЦНС, смешанного генеза, средней степени тяжести. Поздний восстановительный период. Псевдокиста сосудистого сплетения справа. Синдром двигательных нарушений в виде умеренной пирамидной недостаточности в ногах.

Ребенок от первой беременности, протекавшей на фоне гипотиреоза, диагностированного до наступления беременности (получала заместительную терапию L-тироксинам 100 мкг\с), вегетососудистой дистонии по гипертоническому типу, кандидоза, хронической