



Рисунок 1 — Встречаемость сопутствующих заболеваний в двух группах

Калькулезный холецистит встречался у 6 (20,6 %) женщин в основной группе и 3 (12 %) — в контрольной; хронический панкреатит у 8 (27,5 %) женщин основной и у 4 (16 %) пациенток — контрольной группы. СД 2 типа выявлялся у 17 (58,6 %) пациенток в основной группе и 7 (28 %) пациенток в контрольной группе. Хронический пиелонефрит выявлен у 13 (44,8 %) женщин в основной группе и у 6 (24 %) женщин в контрольной.

Выводы

1. Среди изученных амбулаторных карт пациентов У «ГОККЦ» выявлена практически равная встречаемость АГ 2 в основной и контрольной группе — 38 и 36 % случаев соответственно. АГ 3 степени выявлена у 10 (34,5 %) пациенток с метаболическим синдромом. В контрольной группе АГ3 степени зарегистрирована не была.

2. ИБС у пациенток с метаболическим синдромом выявлена у 24 (82,7 %) женщин, нарушения ритма — у 25 (86,2 %).

3. У женщин с метаболическим синдромом чаще выявлялись заболевания, такие как, хронический калькулезный холецистит (в основной группе — 20,6 % пациентов, в контрольной — 12 % пациентов), хронический панкреатит (в основной группе 27,5 % пациентов, в контрольной — 16 % пациентов), сахарный диабет 2 типа (в основной группе 58,6 % пациентов, в контрольной — 28 %), хронический пиелонефрит (в основной группе — 44,8 % пациентов, в контрольной — 24 %).

ЛИТЕРАТУРА

1. Окорочков, А. Н. Метаболический синдром: основы рациональной терапии: пособие для врачей / А. Н. Окорочков. Минск : Ковчег, 2015. 80 с.
2. Рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом (клинические рекомендации). М., 2013. 43 с.

УДК 616.379-008.64: [577.175.531]:616.13-097

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СТЕРОИДНОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ТАКАЯСУ

Лозюк Е. В., Баксичева Д. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. С. Махлина

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу) — хроническое воспалительное заболевание аорты и ее основных ветвей, реже ветвей легочной арте-

рии с развитием стеноза или окклюзии поражённых сосудов и ишемии органов и тканей. Заболевают в основном женщины в возрасте от 10 до 30 лет [1].

Артериит Такаясу является аутоиммунным заболеванием, в развитии которого инициирующую роль играет инфекционно-аллергический фактор. Частота заболевания варьирует от 1,2 до 2,6 случаев на 1 млн населения в год в зависимости от региона проживания и этнической группы. Заболеванию способствуют функциональные дефекты системы Т-лимфоцитов. Заболеванию подвержены преимущественно молодые женщины. Для подавления аутоаллергического воспаления план лечебных мероприятий включает использование цитостатиков, высоких доз кортикостероидов и антикоагулянты [2].

Стероид-индуцированный сахарный диабет (ССД) — это состояние, характеризующееся увеличением уровня глюкозы в крови, связанное с экзогенным введением ГКС у пациентов, в анамнезе которых отсутствует сахарный диабет 2-го типа [3].

Диабетогенное действие глюкокортикоидов (ГКК) обусловлено их различными метаболическими эффектами на углеводный обмен. Клинические проявления ССД имеют ряд особенностей, к которым относится инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, а также отсутствие склонности к кетозу [4].

Цель

Проанализировать особенности клинического течения стероид-индуцированного сахарного диабета у пациента с синдромом Такаясу на примере клинического случая.

Материал и методы исследования

В качестве материала для исследования послужили выписки из стационарной карты пациентки К., 2007 г.р. с результатами клинических и лабораторных методов обследования за 2021 г.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка К., находилась на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» с целью коррекции инсулинотерапии и обучения в школе диабета.

Из анамнеза известно, что синдром Такаясу установлен около года назад. Амбулаторно в течение 10 месяцев пациентка на постоянной основе получала ГКК (Медрол), цитостатики (Метотрексат), антикоагулянты (Фраксипарин) и в течение последних 2-х недель инсулинотерапию (Лантус, Новорапид). Жалобы при поступлении на общую слабость, боли и онемение в ногах и руках, повышение глюкозы крови после еды при самоконтроле, головные боли, головокружение, приступы судорог рук и ног.

Физикальные данные. Общее состояние пациентки оценивается как удовлетворительное. Пациентка нормостенического телосложения (индекс массы тела 20,3 кг/м²), удовлетворительного питания. Лунообразное лицо. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки умеренно бледные, чистые, в области кожи живота и спины широкие багрового цвета стрии. Периферические лимфоузлы не увеличены. Щитовидная железа не пальпируется. Частота дыхательных движений 18/мин. Над легкими перкуторно ясный легочный звук; аускультативно дыхание везикулярное ослабленное; дополнительные дыхательные хрипы и шумы не выслушиваются. Границы относительной тупости сердца: правая — по правому краю грудины, верхняя — III ребро, левая — на 1 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Деятельность сердца ритмичная, частота сердечных сокращений 88 уд/мин, на верхушке тоны сохранены. Определяется ослабление II тона над аортой и выслушивается протодиастолический шум в точке Боткина — Эрба. Также шум над сонными артериями, брюшным отделом аорты и в проекции почечной артерии слева. Показатели артериального давления на правой руке 90/60 мм рт. ст., на левой — 100/70 мм рт. ст. Несколько ослаблена пульсация на правой лучевой артерии. Живот мягкий безболезненный, пе-

чень у края реберной дуги, почки и селезенка не пальпируются. Периферических отеков нет. Суставы внешне не изменены, движения в полном объеме.

Из лабораторных данных отмечены следующие отклонения: в общем анализе крови легкая анемия и тромбоцитопения (эритроциты: $3,88 \times 10^{12}$ кл/л (4–5,1), гемоглобин: 119 г/л (120–140), тромбоциты: 161×10^9 кл/л (180–320)), гемостазиограмме (АЧТВ: 24,2 с (24–39), активность факторов протромбинового комплекса: 100 % (70–120), МНО: 1 (0,9–1,3), тромбиновое время: 23 с (14–18), фибриноген: 1,43 г/л (2–4)), биохимическом анализе крови (АСТ: 50 ед/л (0–37), АЛТ: 47 ед/л (0–55), К: 3,3 ммоль/л (3,5–5,1), Сl: 97 ммоль/л (98–107)). Кетоновые тела в общем анализе мочи отсутствовали. Гликемический профиль представлен в таблице 1.

Таблица 1 — Суточный профиль гликемии (ммоль/л)

Дата	6.00	12.00	17.00	21.00
17.12.21	6,0	12,6	14,7	13,2
18.12.21	10,5	6,9	11,8	13,7
19.12.21	7,1	9,3	10,5	15,3
22.12.21	5,9	7,3	10,8	11,0

По данным инструментальных методов исследования были отмечены следующие изменения:

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС 80 уд/мин. ЭОС отклонена нерезко влево. Признаки перегрузки правого и левого желудочка. Диффузные изменения в миокарде умеренно выражены;

ЭхоКГ: ВПС. ОАП. Недостаточность АоК первой степени. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Ускорение протока в ЛА. Систолическая функция миокарда сохранена. Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ. Регургитация на клапане ЛА первой степени. Незначительный гидроперикард.

МРТ головного мозга: ишемические изменения в левой лобной доле, острый период. Постишемические изменения в обеих гемисферах большого мозга. Церебральная артериопатия со стенозированием просвета ВСА слева, ПЗА справа.

Пациентка была осмотрена следующими специалистами: офтальмологом (ДЗ: Фоновая ретинопатия), неврологом (ДЗ: Неспецифический аортоартериит с преимущественным поражением аорты, сосудов головного мозга, подключичных и общих сонных артерий справа и слева, сосудов брюшной полости, почек, верхних и нижних конечностей. Тип V. Эпизоды серийных приступов. Органический галлюциноз в связи с сосудистым заболеванием головного мозга).

План лечения включал: соблюдение диеты в пределах стола МД, обучение в школе диабета, подбор схемы инсулинотерапии под контролем уровня гликемии, а также была продолжена базовая терапия по поводу синдрома Такаюсу.

Выводы

Длительное лечение синдрома Такаюсу глюкокортикоидами привело к нарушению углеводного обмена и развитию у пациентки ССД. Клиническая картина ССД на фоне данного синдрома стертая и основным диагностическим признаком являлся высокий уровень глюкозы в крови. На основании данных, можно отметить, что достичь компенсации углеводного обмена на фоне синдрома Такаюсу трудно. Поэтому необходимо разрабатывать новые тактики ведения и терапии пациентов с данным синдромом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моисеева, В. С. Внутренние болезни : учебник : в 2 т. / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. Т. 2. 896 с.
2. Литвяков, А. М. Внутренние болезни : пособие / А. М. Литвяков. Витебск: ВГМУ, 2016. 331 с.
3. Триголосова, И. В. Стероид-индуцированный сахарный диабет / И. В. Триголосова // РМЖ. 2016. № 1. С. 54–56.
4. Особенности клинического течения сахарного диабета у пациента после лечения болезни Иценко-Кушинга / Е. В. Перетокина [и др.] // Сахарный диабет. 2012. № 15(1). С. 81–86.