

Особенности клинического течения сахарного диабета у пациента после лечения болезни Иценко-Кушинга

Перетокина Е.В., Бондаренко И.З., Смирнова О.М., Терёхин С.А.

ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Клинический случай сахарного диабета 2 типа на фоне заместительной глюкокортикоидной терапии, развившейся после комбинированного лечения болезни Иценко-Кушинга.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, болезнь Иценко-Кушинга, глюкокортикоиды

Characteristics of natural history of diabetes mellitus, manifested after Cushing disease treatment

Peretokina E.V., Bondarenko I.Z., Smirnova O.M., Terehin S.A.

Endocrinology Research Centre, Moscow

We report a case of diabetes mellitus, manifested against the background of hormone replacement therapy after treatment of Cushing disease.

Key words: diabetes mellitus type 2, Cushing disease, glucocorticoids

Сахарный диабет (СД) представляет собой группу метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией в результате дефектов секреции инсулина и инсулинорезистентности. Хроническая гипергликемия оказывает основное повреждающее действие на органы и ткани [1, 2]. СД 1 типа (СД1) и СД 2 типа (СД2) — наиболее часто встречающиеся типы СД. На их долю приходится более 95% всех форм диабета. Вместе с тем, существуют и другие, специфические типы, когда СД является сопутствующим состоянием при различных синдромах и заболеваниях (вторичный, или симптоматический СД). Механизм развития гипергликемии при таких состояниях иной, чем при СД1 и СД2, и может быть обусловлен ухудшением действия инсулина на периферии, усилением имеющейся инсулинорезистентности, влиянием на метаболизм глюкозы в печени и др., но развивающийся вторично по отношению к основному заболеванию [3].

Так, диабетогенное действие глюкокортикоидов (ГКК) обусловлено их различными метаболическими эффектами на углеводный обмен. ГКК стимулируют образование глюкозы в печени путем усиления глюконеогенеза и увеличения скорости освобождения аминокислот — субстратов глюконеогенеза из периферических тканей. При этом индуцируется синтез ферментов катаболизма аминокислот, стимулируется синтез гликогена в печени. На уровне жировой и мышечной ткани ГКК снижают утилизацию глюкозы [2, 4]. Диабетогенному действию способствует повышенный уровень глюкагона и соматостатина [3, 5]. Нарушения углеводного обмена различной степени выраженности могут развиваться при эндогенном гиперкортицизме, но могут

быть индуцированы и приемом глюкокортикоидных препаратов [3, 5]. Клинические проявления стероидного СД имеют ряд особенностей, к которым относится инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, а также отсутствие склонности к кетозу [5, 6]. Вместе с тем СД, обусловленный гиперкортицизмом, имеет, как правило, благоприятное течение: развитие сосудистых осложнений не типично, и гипергликемия исчезает с устранением избытка гормонов.

Представляем клинический пример развития СД2 на фоне заместительной ГКК терапии у пациента с хронической надпочечниковой недостаточностью (ХНН), развившейся после комбинированного лечения болезни Иценко-Кушинга.

Пациент М., 55 лет, находился на лечении в ФГУ ЭНЦ в феврале 2011 г. При поступлении предъявлял жалобы на боли в икроножных мышцах при ходьбе на расстояние не более 50 метров, онемение правой стопы.

Из анамнеза известно, что с 1982 г. (в возрасте 26 лет) стал отмечать прибавку массы тела и повышение артериального давления (АД) до 190/120 мм рт. ст., при рабочем 120/80 мм рт. ст., слабость, недомогание. С этого же времени появилось перераспределение подкожно-жировой клетчатки, преимущественно на лице, шее, животе, гиперемия лица, багровые стрии на туловище. В 1986 г. находился на лечении в Институте питания по поводу ожирения, похудел на 20 кг. В последнее время состояние значительно ухудшилось: стала беспокоить выраженная слабость, боли в поясничной области, неуверенность походки, усилились сухость во рту, жажда, частое мочеиспускание, шелушение и гнойничковые высыпания на коже. В клинике ММА им И.М. Сеченова диагностирована болезнь Иценко-Кушинга тяжелого течения, сим-

птоматическая артериальная гипертония, стероидная миопатия, стероидный остеопороз с компрессионными переломами Т7–Т11, L1–3, стероидный сахарный диабет. При проведении рентгенографии черепа — незначительное увеличение размеров турецкого седла. В связи с выраженной гипергликемией пациент переведен на интенсифицированную инсулинотерапию, на которой находился около 5 месяцев. С целью предоперационной подготовки проводилась терапия блокаторами стероидогенеза. 05.11 и 17.12.86 проведена поэтапно двусторонняя адреналэктомия. Гистологически выявлена диффузная гиперплазия коры надпочечников.

После оперативного лечения отмечалась нормализация общего состояния, показателей АД (в пределах 110–130/80 мм рт. ст.) и углеводного обмена, что привело к отмене инсулинотерапии. Получал заместительную гормональную терапию препаратами ГМК (преднизолон и кортизон) и минералокортикоидов (кортинафф).

В дальнейшем пациент ежегодно госпитализировался с целью динамического наблюдения. Сохранялись нормальные показатели гликемии без сахароснижающей терапии. По данным медицинской документации, уровень глюкозы в биохимическом анализе крови натощак в ноябре 1991 г. — 89 мг%, гликемический профиль в октябре 1992 г.: 61–80–70–83–84 мг%.

С 1990 г. стала появляться и усиливаться гиперпигментация кожных покровов. Диагностирован синдром Нельсона на основании нарастающего уровня АКТГ и результатов МРТ гипофиза, где выявлена микроаденома гипофиза. В марте 1992 г. проведена протонотерапия гипоталамо-гипофизарной области в суммарной дозе 70 Грей. В последующие годы гиперпигментация кожных покровов значительно уменьшилась. По данным МРТ головного мозга от 1994 г. выявлены признаки частично «пустого» турецкого седла.

На момент госпитализации пациент получал заместительную терапию надпочечниковой недостаточности — кортинафф, кортизон и преднизолон.

С 2000 г. (в возрасте 44 лет) на фоне заместительной терапии ГМК обнаружено при случайном измерении повышение гликемии натощак до 7,0 ммоль/л. Пациенту повторно поставлен диагноз сахарного диабета. Рекомендовано соблюдение диеты, на которой он находился в течение 5 лет. Степень компенсации углеводного обмена в этот период неизвестна. С 2005 г. в связи развитием неудовлетворительного контроля гликемии назначена пероральная сахароснижающая терапия (Глемаз 4 мг и Сиофор 850 мг в сутки). Показатели гликемии в течение суток сохранялись на уровне 6,0–8,0 ммоль/л.

С 2008 г. преднизолон был отменен, назначен кортеф 15 мг в сутки (10 мг утром, 5 мг в обед) и кортинафф 0,01 по 1/2 таб.

В июне 2009 г. после продолжительной физической нагрузки под солнцем развилась клиническая картина декомпенсации надпочечниковой недостаточности. Бригадой скорой медицинской помощи пациент доставлен в стационар. При поступлении: АД 100/80 мм рт. ст., ЧСС 74 в мин, гиперкалиемия, гипонатриемия. Прово-

дилась инфузия преднизолона, инъекции гидрокортизона, на фоне чего состояние значительно улучшилось.

С ноября 2010 г. стал отмечать неудовлетворительные показатели гликемии (8,0–12,0 ммоль/л), пациенту была скорректирована сахароснижающая терапия, назначен Амарил 6 мг утром и Глюкофаж 850 мг 2 раза в сутки.

В течение последних 5 лет стал отмечать появление болей в правой нижней конечности при физической нагрузке, при ходьбе на расстояние не более 100 м. Данное состояние прогрессировало. Стал отмечать чувство онемения в области 1 пальца правой стопы и на подошвенной поверхности стопы. После консультации сосудистого хирурга было проведено ультразвуковое дуплексное исследование артерий (УЗДГ) нижней конечности, выявлен облитерирующий атеросклероз артерий правой нижней конечности (окклюзия подколенной артерии (ПА), задней большеберцовой артерии (ЗББА), коллатеральный кровоток по передней большеберцовой артерии (ПББА). При проведении ангиографии выявлено: справа стеноз глубокой бедренной артерии (ГБА) до 60%, окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА) на границе с ПА; ПА окклюзирована до дистальной трети; слева стеноз ПБА до 75%, стеноз ПА до 80%. 03.02.10 выполнено шунтирование поверхностной бедренной артерии справа.

В дальнейшем боль в правой ноге уменьшилась, сохранилось чувство онемения правой стопы. Однако стали постепенно нарастать боли в левой нижней конечности. При контрольном проведении УЗДГ нижних конечностей в январе 2011 г. справа выявлена окклюзия ПБА ниже дистального конца анастомоза и окклюзия в нижней трети ПБА слева. Рекомендовано проведение эндоваскулярной реваскуляризации артерий нижних конечностей, с этой целью был госпитализирован в отделение интервенционной кардиологии ФГБУ ЭНЦ.

При поступлении общее состояние пациента удовлетворительное. Рост 174 см, вес 93,5 кг, ИМТ 30,9 кг/м². Кожные покровы умеренно гиперпигментированы, наиболее сильно в областях локтевых суставов и послеоперационных рубцов. Слизистые чистые, обычной окраски и влажности. Послеоперационная грыжа в левом подреберье и левой поясничной области. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно. Артериальное давление 130/100, частота пульса 72/мин, ритм сердца правильный, тоны приглушены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот — мягкий, безболезненный при пальпации. Имеется пупочная грыжа. Печень не увеличена, стул — регулярный, оформленный. Мочевыделительная система: мочеиспускание — дизурических явлений нет, симптом поколачивания — отрицательный с обеих сторон. Лимфатические узлы: не увеличены, безболезненные при пальпации. Щитовидная железа: не увеличена. При осмотре правая стопа холодная на ощупь, пальпаторно пульсация на артериях стопы, голени не определяется. Левая стопа теплая на ощупь, пальпаторно пульсация на артериях стопы ослаблена, на артериях голени сохранена.

При обследовании получены следующие результаты.

Данные лабораторных методов исследования:

Биохимический анализ крови:

показатель	значение	норма
Креатинин, мкмоль/л	68,0	80–115
Мочевина, ммоль/л	7,4	2,9–11,9
Триглицериды, ммоль/л	2,2	0,1–3,7
Холестерин, ммоль/л	3,0	3,3–5,2
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,9	1,15–2,6
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	1,3	1,1–3,0
СКФ (по MDRD) 112 мл/мин/1,75 м ²		

Показатели функции почек, электролиты, фосфорно-кальциевый обмен в пределах нормы.

Общий анализ крови

показатель	значение	норма
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9$ кл/л	8,5	3,6–10
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}$ кл/л	4,5	4,1–5,3
Гемоглобин (HGB), г/л	133	120–140
Гематокрит (HCT), %	40,8	36–42
Тромбоциты (PCT), $\times 10^9$ кл/л	248	180–320
СОЭ, мм/ч	2	2–30

По результатам общего анализа мочи, коагулограммы отклонений от нормы не выявлено.

Показатели углеводного обмена:

Гликированный гемоглобин – 8,7%.

При поступлении пациент получал пероральную сахарониающую терапию: Глюкофаж 850 мг 2 раза в сутки, Амарил 6 мг утром:

В связи с предстоящим иодконтрастным исследованием и оперативным вмешательством, создающими повышенный риск развития молочно-кислого ацидоза, Глюкофаж отменен.

Гликемические профили (ммоль/л) на фоне приема Амарила 6 мг утром

Дата	8:30	13:30	17:30	21:00
02.02.11	7,9	11,8	8,0	11,2
03.02.11	6,9	10,2	11,8	11,0

В связи с декомпенсацией углеводного обмена пациент был переведен на комбинированную терапию (Амарил 6 мг и Лантус)

Гликемический профиль (ммоль/л) на фоне комбинированной терапии:

Дата	8:30	13:30	17:30	21:00
04.02.11	5,7	10,5	16,2	17,0

Таким образом назначенная комбинированная терапия не привела к улучшению показателей гликемии, пациент переведен на интенсифицированную инсулинотерапию (Лантус 10 Ед утром, Новорапид 8 Ед перед основными приемами пищи), что привело к улучшению показателей гликемии в течение суток.

Гликемические профили (ммоль/л) на фоне инсулинотерапии.

Дата	8:30	13:30	17:30	21:00
05.02.11	6,6	7,2	10,8	8,3
06.02.11	6,7	8,2	9,6	8,0
07.02.11	6,6	6,8	7,5	11,2
09.02.11	8,8	9,3	8,1	9,9
10.02.11	8,8	8,6	7,6	7,2

13.02.11	7,5	8,2	8,8	8,4
15.02.11	7,0	7,5	7,5	10,9

С целью верификации диабетической нефропатии исследована утренняя моча: альбумин/креатинин 4,26 мг/моль, Альбумин 14,7 мг/л, креатинин 3454 мкмоль/л.

Суточный ритм кортизола/АКТГ (без заместительной терапии):

Кортизол утр, нмоль/л	0,5	123,0–626,0
Кортизол веч, нмоль/л	27,2	46,0–270,0
АКТГ утр, пг/мл	1761,0	7,0–66,0
АКТГ веч, пг/мл	1565,0	0,0–30,0

Гормональное исследование крови на фоне терапии (преднизолон 5 мг в сутки): АКТГ утр 1158,0 пг/мл (7,0–66,0).

Проведена оценка уровней гормонов для выявления наличия гипопитуитаризма после протонотерапии гипоталамо-гипофизарной области.

Гормональное исследование крови: ТТГ – 1,970 мМЕ/л (0,250–3,500), св Т4 6,4 пмоль/л (9,0–20,0), ЛГ 0,9 Ед/л, ФСГ 2,8 Ед/л, пролактин 496,2 МЕ/л (90,0–540,0), тестостерон 0,3 нмоль/л (0,1–2,7), 25 ОН вит. Д 10,7 нг/мл (15,0–80,0).

Данные инструментальных методов исследования и заключения специалистов

ЭКГ при поступлении: ритм синусовый, правильный с ЧСС 69/мин. Отклонение ЭОС влево.

ЭХО-КГ: атеросклероз аорты. Склеротические изменения створок аортального и митрального клапанов. Умеренное расширение левого предсердия. Глобальная систолическая функция в норме. Нарушение диастолической функции 1 степени.

Рентгенография легких: без отклонений от нормы.

Проводилось обследование для выявления атеросклеротических изменений основных артериальных бассейнов.

Дуплексное исследование брахиоцефальных артерий:

показатели линейной скорости кровотока по сонным и позвоночным артериям в пределах возрастной нормы, без значимой асимметрии сторон и локальных изменений гемодинамики. По подключичной артерии кровотоков магистрального типа, структурных изменений не выявлено.

УЗГД артерий нижних конечностей: справа: ПБА на границе средней и нижней трети бедра фрагмент субокклюзии, в нижней трети бедра фрагмент окклюзии. ПА, тибиоперонеальная сеть (ТПС) окклюзированы. МБА в верхней трети голени не картируется, в средней трети голени картируется фрагментарно, в нижней трети проходима с коллатеральным кровотоком. ПББА проходима с коллатеральным кровотоком, стеноз 60–65%. ЗББА преимущественно окклюзирована. Тыльная артерия стопы (ТАС) картируется в проксимальной части стопы с коллатеральным кровотоком. Слева определяется ПБА, в нижней трети бедра фрагмент субокклюзии/окклюзии.

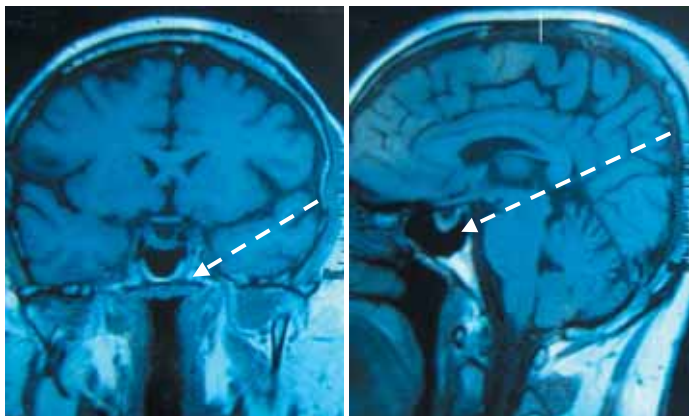


Рис. 1. МРТ головного мозга. Картина формирующегося «пустого турецкого седла»

Ствол ЗББА преимущественно окклюзирован, ТАС картируется в проксимальной части стопы с коллатеральным кровотоком.

Транскутанная оксиметрия до операции: насыщение кислорода справа составило 23 мм рт. ст., слева — 55 мм рт. ст.

МСКТ-исследование кальциевого индекса: индекс коронарного кальция по шкале Agatston — 87 Ед.

Консультации специалистов

Офтальмолог: признаков диабетической ретинопатии нет. Ангиосклероз сетчатки. Начальная катаракта.

Осмотр специалиста по диабетической стопе: дистальная диабетическая полинейропатия, сенсорный тип.

Невролог: туннельная невропатия медиального подошвенного нерва стопы справа (синдром тарзального канала).

Также проведено дополнительное обследование с целью оценки состояния гипоталамо-гипофизарной, костной систем после лечения болезни Иценко-Кушинга.

МРТ головного мозга: МР-картина выраженной неоднородности структур аденогипофиза, формирующегося «пустого турецкого седла». МР-признаки дисциркуляторной энцефалопатии, умеренной гидроцефалии (рис. 1).

Денситометрия: снижения костной плотности в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости не выявлено.

Рентгенография позвоночника: на рентгенограмме шейного отдела позвоночника — сколиоз, умеренный деформирующий спондилез, гиполордоз. На рентгенограмме грудного отдела позвоночника — остеопороз, компрессия тела ТН-12, умеренное снижение высоты тел ТН-5, -6, -8, -9. Остеохондроз. На рентгенограмме поясничного отдела позвоночника — остеопороз, компрессия тел L-3; L-1. М/п грыжа L-3-4. Остеохондроз.

Консультация нейроэндокринолога, заключение — хроническая надпочечниковая недостаточность в исходе двусторонней адреналэктомии и протонотерапии на область гипофиза по поводу болезни Иценко-Кушинга, медикаментозная компенсация. Синдром Нельсона.

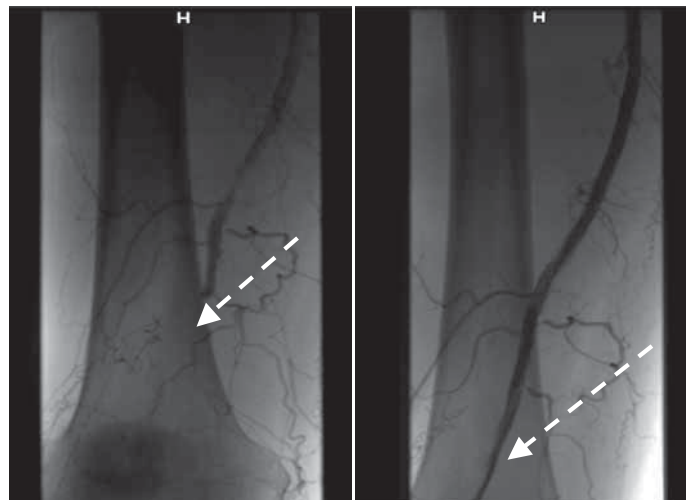


Рис. 2. Ангиограмма артерий правой нижней конечности до и после ангиопластики

Вторичный гипотиреоз. Вторичный гипогонадизм. Назначено: Преднизолон 5 мг вечером с контролем АКТГ через 5–7 дней; L-тироксин 50 мг утром, контроль ТТГ, св Т4 через 2 недели; кальций Д₃ Никомед по 1 таб. 2 раза в день.

УЗИ щитовидной железы: эхографические признаки диффузных изменений ткани, гипоплазии щитовидной железы.

Лечение пациента в стационаре

Медикаментозная терапия. Стол 9. Сахароснижающая терапия: Амарил 6 мг утром, далее Лантус 6–10 Ед утром, Новорапид по 4–8 Ед перед основными приемами пищи. Плавикс 75 мг на ночь. Аспирин кардио 100 мг днем. Зокор 10 мг на ночь. Квамател 20 мг утром. Заместительная гормональная терапия: Кортисон 10 мг утром, 5 мг обед, Кортинеф 0,1 мг 1/2 таб утром, Преднизолон 5 мг 1 таб вечер. Альфа Д₃ Тева 0,25 мкг 2 раза в сутки. L-тироксин 50 мг утром. Кальций Д₃ Никомед по 1 таб. 2 раза в сутки. Гидрокортизон 150–100 мг в/м перед оперативным вмешательством. Физ. раствор 500 мл в/в капельно медленно №4.

Хирургическое лечение. Учитывая данные УЗДГ артерий нижних конечностей, уровень насыщения кислородом тканей стопы, было принято решение выполнить повторную реваскуляризацию правой голени.

Была проведена механическая реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование ПБА и ПА, баллонная ангиопластика устья и проксимальной трети ПБА и МБА. В ходе вмешательства в дистальную треть ПБА и подколенную артерию последовательно имплантированы 2 стента, а также выполнена баллонная ангиопластика проксимальной трети ПБА. При проведении контрольной ангиограммы: просветы ПБА, подколенной артерии, ПБА и МБА восстановлены (рис. 2).

После лечения правая стопа теплая на ощупь, пальпаторно определяется пульсация на артериях стопы, голени. Уровень насыщения кислородом на 6-е сутки после вмешательства составил 48 мм рт. ст.

Пациенту поставлен клинический диагноз:

Основное заболевание: Сахарный диабет 2 типа. Атеросклероз магистральных артерий (окклюзия дистальной трети ПБА и ПА), артерий нижних конечностей: справа стеноз 90% средней трети правой ГБА; окклюзия ЗББА. Состояние после бедренно-подколенного шунтирования справа, механической реканализации и стентирования правых ПБА, ПА баллонной ангиопластики ПББА и МБА. Дистальная диабетическая полинейропатия, сенсорный тип.

Конкурирующий диагноз: Хроническая надпочечниковая недостаточность в исходе двусторонней адреналэктомии и протонотерапии на область гипофиза по поводу болезни Иценко-Кушинга, медикаментозная компенсация. Синдром Нельсона. Вторичный гипотиреоз. Вторичный гипогонадизм

Сопутствующие заболевания: Туннельная невропатия медиального подошвенного нерва стопы справа (синдром тарзального канала). Ангioskлероз сетчатки. Начальная катаракта. Гипертонический астигматизм легкой степени.

Таким образом, учитывая возраст начала заболевания, стертую клиническую картину в дебюте, ухудшение показателей гликемии на фоне длительной надпочечниковой недостаточности, что исключало влияние ГКК на углеводный обмен, а также развитие макрососудистых осложнений, не характерных для стероидного диабета, у пациента был диагностирован СД2. Учитывая невозможность достижения компенсации углеводного обмена пероральными сахароснижающими препаратами, комбинированной терапии, пациент был переведен на интенсифицированную инсулинотерапию, что привело к улучшению показателей гликемии в течение суток.

Пациент несколько лет страдал облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, перенес шунтирование ПБА правой нижней конечности. Основной целью госпитализации явилось проведение ангиографии и эндоваскулярной реваскуляризации артерий нижних конечностей. В отделении выполнена реканализация, баллонная ангиопластика со стентированием правых поверхностной бедренной и подколенной артерий, баллонная ангиопластика ПББА и МБА, получен удовлетворительный ангиографический результат (просветы ПБА, подколенной артерии, ПББА и МБА восстановлены), что также подтверждено показателем транскутанной оксиметрии и данными осмотра нижних конечностей после операции.

Были обследованы другие сосудистые бассейны с целью ранней диагностики атеросклеротических изменений. При проведении дуплексного сканирования брахиоцефальных артерий гемодинамически значимые изменения выявлены не были.

Пациент с длительным анамнезом СД и облитерирующим атеросклерозом артерий голени был прицельно обследован в целях исключения ИБС. При поступлении он не предъявлял жалоб стенокардитического характера. На ЭКГ данные за очаговые изменения в миокарде выявлены не были, при проведении ЭхоКГ зоны нарушения

локальной кинетики не регистрировались, при суточном мониторингировании ЭКГ клинически значимые нарушения ритма и изменения сегмента ST также отсутствовали. Так как пациент был ограничен по физической активности в силу выраженного атеросклероза артерий нижних конечностей, тредмил-тест не проводился. Для определения необходимости проведения фармакологического стресс-теста выполнено МСКТ-исследование коронарного кальция. Коронарный индекс составил 87 Ед, что свидетельствует о низком риске развития гемодинамически значимого стеноза коронарных артерий [7], поэтому дальнейшее проведение обследования сердечно-сосудистой системы нецелесообразно.

С целью выявления микрососудистых осложнений СД пациенту проведены обследования, по результатам которых не выявлены признаки диабетической ретинопатии, нефропатии; диагностирована дистальная диабетическая полинейропатия, сенсорный тип.

Больной был консультирован нейроэндокринологом, диагностирован синдром Нельсона, подтвержденный высоким уровнем АКТГ. При проведении МРТ признаков аденомы не выявлено, отмечалась лишь диффузная неоднородность аденогипофиза. По результатам обследования была скорректирована заместительная терапия, назначен преднизолон. При повторном гормональном анализе крови наметилась положительная динамика: снижение уровня АКТГ. Оценены проявления гипопитуитаризма после проведенной лучевой терапии: выявлены вторичный гипотиреоз, вторичный гипогонадизм.

Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение сосудистого хирурга, эндокринолога по месту жительства.

Пациент выписан с рекомендациями: Диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, жиров животного происхождения. Прием препаратов: Аспирин кардио 100 мг на ночь, Плавикс 75 мг днем, Зокор 10 мг на ночь, Преднизолон 5 мг вечер, Кортисон 10 мг утром, 5 мг в обед, Кортинефф 0,1 мг 1/2 таб утром, Омес 20 мг на ночь, Кальций Д3 Никомед по 1 таб. 2 раза в день, L-тироксин 50 мг утром натощак. Контроль св Т4 через 2 недели для решения вопроса о коррекции дозы. Инсулинотерапия: Лантус 10 Ед утром, Новорапид по 6–8 Ед перед основными приемами пищи. Контроль гликемии перед основными приемами пищи и на ночь. Наблюдение сосудистого хирурга, эндокринолога по месту жительства.

Заключение

Представленный клинический случай интересен для практических врачей, поскольку предстояло решить вопрос о типе СД. Из анамнеза пациента следует, что впервые нарушение углеводного обмена было зафиксировано в период развития клинической картины болезни Иценко-Кушинга. После проведения двусторонней адреналэктомии признаки стероидного диабета исчезли, и больного можно было считать излеченным. Тем более, что при проведении адекватной заместительной терапии стероидными гормонами по поводу

надпочечниковой недостаточности клиника диабета не возобновилась.

Далее, спустя почти 20 лет, вновь появилась клиника СД. Эффективное лечение пероральными сахароснижающими препаратами продолжалось 10 лет. Впоследствии отмечено ухудшение секреторного ответа β -клеток в виде нарастания прандиальной гликемии и повышения HbA_{1c} , в связи с чем потребовался перевод на инсулинотерапию: комбинированную — базальным инсулином и Амарилом в максимальной дозе, с последующей заменой на базис-болюсную инсулинотерапию

инсулинами Лантус и Новорапид. На этом фоне удалось достичь компенсации углеводного обмена. Кроме того, на фоне СД у пациента стал развиваться быстро прогрессирующий атеросклероз артерий нижних конечностей, дважды потребовавший проведения эндоваскулярного лечения, что более характерно для СД2. Исходя из вышеизложенного, мы сочли правильным поставить диагноз СД2, основываясь на особенностях клинической картины.

Авторы декларируют отсутствие двойственности (конфликта) интересов, связанных с рукописью.

Литература

1. Дедов ИИ, Шестакова МВ. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М: Универсум Паблишинг; 2003. С. 41-48, 61-71.
2. Дедов ИИ. Болезни органов эндокринной системы. В кн: Руководство по внутренним болезням. М: Медицина; 2000. С. 68-80, 155-165.
3. Kahn CR, Weir GC, King GL, Moses AC, Smith RJ, Jacobson AM. Joslin's Diabetes Mellitus. 14a Ed. Boston, MA: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
4. Lambillote C, Gilon P, Henquin JC. Direct glucocorticoid inhibition of insulin secretion. An in vitro study of dexamethasone effects in mouse islets. J Clin Invest. 1997 Feb 1;99(3):414-423.
5. Марова ЕВ. Нейроэндокринология. Клинические очерки. Ярославль: Диа-пресс; 1999. С. 89-179.
6. Кадашев БА. Аденомы гипофиза. Клиника, диагностика, лечение. М: Триада; 2007. С. 130-142.
7. Greenland P, Alpert JS, Beller GA, Benjamin EJ, Budoff MJ, Fayad ZA, Foster E, Hlatky MA, Hodgson JM, Kushner FG, Lauer MS, Shaw LJ, Smith SC Jr, Taylor AJ, Weintraub WS, Wenger NK, Jacobs AK, Smith SC Jr, Anderson JL, Albert N, Buller CE, Creager MA, Ettinger SM, Guyton RA, Halperin JL, Hochman JS, Kushner FG, Nishimura R, Ohman EM, Page RL, Stevenson WG, Tarkington LG, Yancy CW; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):e50-103.

Перетоккина Елена Викторовна

аспирант, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва

E-mail: peretokina-Lena@yandex.ru

Бондаренко Ирина Зиятовна

д.м.н, гл.н.с. отделения интервенционной кардиологии, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва

Смирнова Ольга Михайловна

д.м.н., проф., гл.н.с. отделения программного обучения и лечения, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва

Терехин Сергей Анатольевич

к.м.н, зав. кабинетом рентгеноэндоваскулярной диагностики и лечения, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва