

Гетерогенность синдрома гипергликемии. Синдром блокады рецепторов инсулина при диффузных болезнях соединительной ткани.

Научный руководитель – Шкодкин Игорь Викторович

Луценко Алексей Владимирович

Выпускник (специалист)

Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова, Факультет подготовки врачей для сухопутных войск, Кафедра терапии, Санкт-Петербург, Россия

E-mail: vmeda2019@mail.ru

УДК. 616.153.45

Случаи приходящей гипергликемии, в том числе при конкретных эндокринных заболеваниях и как ответ на стресс-реакции, в настоящее время описаны и изучены в исчерпывающем объеме.[1] Целью нашей работы было определить возможный аутоиммунный механизм блокады рецепторов к инсулину при ДБСТ (диффузных болезнях соединительной ткани), таких как СКВ (системная красная волчанка) и ПСА (псориазическая спондилоартропатия), по результатам анализа двух наблюдений из собственной клинической практики. В настоящее время в русскоязычной медицинской литературе не найдено сведений, посвященных изучению синдрома гипергликемии в дебюте аутоиммунных заболеваний вообще и ДБСТ в частности. В то же время, в практике иностранных коллег встречается синдром инсулинорезистентности типа В (insulin resistance syndrome type B), который описан, в том числе, применительно к гипергликемии, возникающей при подостром и остром течении системной красной волчанки. Недостаточность сведений, посвященных изучению данной проблемы связана, в первую очередь, с незначительной распространенностью соответствующей патологии среди населения (всего описано 105 случаев в мире). [2,4] Однако, практически в половине случаев, такое критическое повышение содержания глюкозы плазмы крови пациентов с аутоиммунными заболеваниями приводило к летальным исходам.[3,5] Данный факт свидетельствует о необходимости дальнейшего расширения представлений о возможных механизмах возникновения и прогрессирования синдрома гипергликемии. Нами были изучены два случая из собственной клинической практики пациентов с диагнозами СКВ и ПСА, у которых при госпитализации впервые были выявлены повышенные уровни глюкозы плазмы крови — 9,8 ммоль\л. и 10,6 ммоль/л. соответственно. Данным пациентам были назначены соответствующие схемы пульс-терапий мегадозами иммунодепрессантов, в том числе глюкокортикостероидами, с положительным эффектом, как в ремиссии основного заболевания, так и в достижении нормогликемии к моменту выписки и надолго после. Таким образом, предположен именно аутоиммунный (блокада аутоантителами) механизм возникновения синдрома гипергликемии.

Источники и литература

- 1) 1. Моргунов Л.Ю. Гипергликемия критических состояний у пациентов без диабета // Эндокринология: новости, мнения, обучение.2018.No.7.С.14-25.
- 2) 2. Kawashiri S. Type B Insulin Resistance Complicated with Systemic Lupus Erythematosus // Inter Med.2010.Vol.49.P. 487-490.
- 3) 3. Klubo-Gwiedzinska J. Combined Immunosuppressive Therapy Induces Remission in Patients With Severe Type B Insulin Resistance: A Prospective Cohort Study //Diabetes Care.2018. Vol. 4 . P. 2353-2360.

- 4) 4.Ostwal V. Type B insulin resistance in a systemic lupus erythematosus patient // International Journal of Rheumatic Diseases. 2009. Vol. 12. P. 174–176.
- 5) 5.Yang G. Type B insulin resistance syndrome: 3 cases report and literature review// Zhonghua Nei KeZa Zhi.2016.Vol.55.P.11-16.