ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕРОИДНОГО ДИАБЕТА И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА У ПАЦИЕНТКИ, ПОЛУЧАЮЩЕЙ ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ

А.В. Попович, А.В. Витебская

Клинический институт детского здоровья им. И.М. Филатова, г. Москва, ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова», г. Москва

Назначение пероральных препаратов глюкокортикоидов (ГК) является методом выбора при лечении системных заболеваний соединительной ткани. Длительный прием ГК в больших дозах может приводить к формированию медикаментозного синдрома Иценко–Кушинга (МСИК), а в некоторых случаях — к развитию стероидного сахарного диабета (СД). Снижение дозы ГК должно приводить к исчезновению симптомов МСИК, нормализации массы тела и показателей гликемии. При отсутствии тенденции к нормализации показателей, несмотря на снижение дозы ГК, необходимо выявлять другие причины ожирения и его осложнений.

ЦЕЛЬ — демонстрация клинического случая нормализации показателей углеводного обмена на фоне снижения массы тела у пациентки, продолжающей принимать глюкокортикоиды.

Описание клинического случая. В 8 лет у пациентки была выявлена системная склеродермия с поражением кожи, подкожно-жировой клетчатки, желудочно-кишечного тракта, легких, в связи с чем была назначена терапия ГК в дозе, достигавшей 1 мг/кг преднизолона. На фоне терапии ГК отмечен выраженный набор массы тела, повышенный аппетит, диагностирован МСИК.

В 10 лет выявлена артериальная гипертензия, расцененная как осложнение МСИК, назначена гипотензивная терапия, продолжается по настоящее время.

В 13 лет выявлен компрессионный перелом позвоночника на фоне остеопороза, получала бисфосфонаты, в настоящее время продолжает принимать альфакальцитрол.

С 13 лет доза ГК снижена до поддерживающей — 5–7,5 мг/сут преднизолона. Несмотря на снижение дозы ГК, все попытки соблюдения диеты в домашних условиях — без эффекта. При нахождении в стационарных условиях — всегда снижение массы тела.

В 17,5 лет при обследовании в детском эндокринологическом отделении рост 161 см (SDS –0,20), вес 80,0 кг (ИМТ 30,86 кг/м², SDSимт +2,5), подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно (перераспределение по кушингоидному типу отсутствует). Выявлен СД (гликемия натощак 3,6 ммоль/л, через 2 ч после приема 75 г глюкозы — 13,0 ммоль/л), дислипидемия (общий холестерин 5,3 ммоль/л, ЛПНП 3,5 ммоль/л), неалкогольная жировая болезнь печени, стеатогепатит (АЛТ 66 Ед/л, АСТ 38 Ед/л). К терапии были добавлены метформин (1700 мг/сут) и препараты урсодезоксихолевой кислоты, рекомендовано соблюдение диеты с ограничением легкоусвояемых углеводов и продуктов повышенной калорийности.

На момент обследования проводилась дифференциальная диагностика между МСИК, осложненным ожирением и стероидным СД (диагностированы на фоне приема ГК), и конституционально-экзогенным ожирением, осложненным СД 2 типа (сохраняющееся ожирение на фоне снижения дозы ГК, отсутствие кушингоидного перераспределения подкожно-жировой клетчатки, эффективное снижение массы тела в условиях стационара).

За следующие 4 мес, несмотря на неизменную дозу ГК (преднизолон 5 мг), отмечено снижение массы тела в амбулаторных условиях на 18,7 кг (23%), в связи с чем прием метформина был отменен. При обследовании в 17,9 лет рост 161 см (SDS — 0,09), вес 61,3 кг (ИМТ 23,00 кг/м², SDSимт +0,66). Отмечена нормализация показателей гликемии (натощак 3,6 ммоль/л, через 2 ч после приема 75 г глюкозы — 6,7 ммоль/л), липидов (общий холестерин 4,5 ммоль/л, ЛПНП 3,0 ммоль/л), трансаминаз (АЛТ 13 Ед/л, АСТ 13 Ед/л).

Выраженное снижение массы тела и нормализация показателей гликемии позволяют говорить об отсутствии МСИК и стероидного СД у пациентки, принимающей ГК в поддерживающей дозе.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Отсутствие снижения ИМТ у ребенка с ожирением на фоне снижения доз ГК требует проведения дифференциальной диагностики ожирения вследствие приема ГК и конституционально-экзогенного ожирения. Детям с ожирением на фоне приема ГК необходимо проведение скрининга осложнений ожирения, назначение диетотерапии и лечение выявленных коморбидных состояний.