

нения глибомета: прием 1 таблетки, а не 2 разных препаратов в разное время по отношению к приему пищи. Это может уменьшить вероятность пропуска приема лекарства и повысить эффективность лечения. 95% пациентов по окончании исследования выразили желание принимать препарат в дальнейшем.

## Выводы

1. Применение комбинированного сахарпонижающего препарата Глибомет у больных сахарным диабетом типа 2 в течение 12 нед позволило достигнуть улучшения контроля углеводного обмена (уровень  $HbA_{1c}$  снизился с  $7,9 \pm 1,2$  до  $7,3 \pm 0,8\%$ ).

2. Глибомет был одинаково эффективен в разных возрастных группах, в том числе у больных старше 60 лет.

3. У больных, исходно находившихся на терапии глибенкламидом, удалось снизить его дозу при использовании глибомета с  $9,5 \pm 4,5$  до  $6,5 \pm 3,2$  мг/сут, улучшив при этом гликемический контроль.

4. Показана безопасность глибомета в отношении гипогликемических реакций и побочных явлений.

5. Прием глибомета не вызывал увеличения массы тела при улучшении гликемического контроля.

6. Отмечено удобство применения готовой комбинации препаратов, что может повысить комплаентность больных в отношении приема таблетированных препаратов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Демидова И. Ю. // Сахарный диабет. — 1999. — № 1. — С. 23—27.
2. Демидова И. Ю. Бигуаниды в современной тактике лечения сахарного диабета 2 типа. Клинический опыт применения Сиофора: Пособие для врачей. — М., 1998.
3. Демидова И. Ю. // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 12. — С. 774—778.
4. Allavoine T. H., Marre M. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 2000. — Vol. 50. — Suppl. 1. — P. 1368.
5. Blonde L., Rosenstock J., Piper B. A., Henry D. // 61-st Session of ADA. — Philadelphia, 2001. — Abstr. 423-P.
6. Campbell J. W. // Br. J. Cardiol. — 2000. — Vol. 7. — P. 625—631.
7. De Fronzo R., Bonadona R., Ferrannini E. // Diabetes Care. — 1992. — Vol. 15. — P. 318—368.
8. De Fronzo R. // Ann. Intern. Med. — 1999. — Vol. 131. — P. 281—303.
9. Ferrannini E. // Endocr. Rev. — 1998. — Vol. 19, N 4. — P. 477—490.
10. Hermann L. S., Schersten B., Bitzen P. O. et al. // Diabetes Care. — 1994. — Vol. 17. — P. 1100—1109.
11. Hermann L. S., Schersten B., Melander A. // Diabet. Med. — 1994. — Vol. 11. — P. 953—960.
12. Lebovitz H. E. // Drug Benefit Trends. — 2000. — Vol. 12. — Suppl. A. — P. 8—16.
13. Mare M., Allavoine T. H. // Diabet. Res. Clin. Pract. — 2000. — Vol. 50. — Suppl. 1. — P. 1367.
14. Marena S., Tagliaferro V. et al. // Diabete and Metab. — 1994. — Vol. 20. — P. 15—19.
15. UKPDS Group // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 854—865.
16. UKPDS Group // J. A. M. A. — 1999. — Vol. 281. — P. 2005—2012.
17. UKPDS Group // Lancet. — 1998. — Vol. 352. — P. 837—853.
18. UKPDS Group // Ann. Intern. Med. — 1996. — Vol. 124. — P. 136—145.
19. UKPDS Group // Ibid. — 1998. — Vol. 128. — P. 165—175.
20. Weyer C., Bogardus C., Mott D. M., Pratley R. E. // J. Clin. Invest. — 1999. — Vol. 104. — P. 787.

Поступила 13.11.01

## ◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© Ю. М. УРМАНОВА, Я. Х. ТУРАКУЛОВ, 2002

УДК 615.357.03:616.432-008.64-053.2].036.8

Ю. М. Урманова, Я. Х. Туракулов

### ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОРДИТРОПИНА В ЛЕЧЕНИИ СОМАТОТРОПНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Институт эндокринологии (дир. — проф. С. И. Исмаилов) Академии наук Республики Узбекистан, Ташкент

Среди проблем клинической эндокринологии одной из ведущих является проблема задержки физического развития (ЗФР) различного генеза у детей и подростков. Растущий интерес к изучению ЗФР обусловлен как широкой распространенностью подобных заболеваний, так и необходимостью поиска новых эффективных способов ее лечения и профилактики [2—4].

Заметный вклад в развитие данного направления эндокринологии внесли отечественные и зарубежные ученые, труды которых способствовали значительным достижениям в этой области медицины [1, 3, 5—7].

В структуре только эндокринных заболеваний существует ряд заболеваний гипофиза, при которых снижена или нарушена секреция гормона роста (ГР). Это изолированная или множественная недостаточность ГР (гипопитуитаризм, пангипопитуитаризм или церебрально-гипофизарный нанизм), врожденные синдромы недостаточности ГР различного генеза (синдром "пустого" турецкого седла, септооптическая дисплазия, расще-

лина твердого неба, нейросекреторная дисфункция, секреция биологически неактивного ГР), а также врожденные органические заболевания гипоталамо-гипофизарной области с дефицитом ГР: а- или дисплазия гипофиза, краниофарингиома и др. [2]. Кроме того, существует ряд заболеваний, сопровождающихся ЗФР, — врожденный гипотиреоз, сахарный диабет, наследственные заболевания скелета и др. [4, 6].

Эффективность лечения и достижение прогнозируемого роста ребенка в физиологические сроки зависят от своевременной диагностики заболевания с учетом индивидуальных особенностей каждого пациента, правильной дифференциальной диагностики различных форм ЗФР, этиопатогенетически выбранной терапии, начала и длительности лечения. Так, исследования разных авторов показывают, что возраст и начало лечения задержки физического развития ГР являются важными факторами в достижении наилучшего эффекта [8, 9]. При этом авторы указывают на необходимость ранней диагностики и раннего на-

чала терапии ГР. Все это послужило причиной выполнения настоящего исследования.

Цель исследования — изучить эффективность заместительной терапии recombinантным ГР человека нордитропином у детей с СТГ-дефицитом.

Обследовано 208 детей и подростков в возрасте от 5 до 17 лет (средний возраст  $11,4 \pm 0,4$  года) с задержкой роста, у 56 из них выявлена СТГ-недостаточность. Наличие СТГ-недостаточности устанавливали на основании проведения двух стимуляционных проб: с глюкагоном и физической нагрузкой. Критериями наличия СТГ-дефицита являлось отсутствие в ответ на стимуляцию повышения уровня СТГ в крови выше  $10$  нг/мл.

Все больные были обследованы по разработанному нами алгоритму, включающему в себя общеклинические, биохимические, гормональные, антропометрические, рентгенологические (сканиграфия и рентгенография кисти с определением костного возраста) исследования. Кроме того, у всех больных исследовали соматический, эндокринный и неврологический статус, проводили нейрофизиологические исследования (ЭЭГ с цветным картированием головного мозга, РЭГ, ЭхоЭГ и др.). При необходимости больным выполняли исследование полового хроматина, кариотипа, а также компьютерную или ядерно-магнитно-резонансную томографию гипоталамо-гипофизарной области головного мозга.

Использовали 2 схемы лечения: 27 детей получали лечение генно-инженерным ГР нордитропином в течение 1 года. Нордитропин в дозе  $0,6$  МЕ/кг в неделю вводили ежедневно подкожно, на ночь, 6 раз в неделю; 29 детей получали терапию нордитропином в той же дозе, но прерывистым курсом (3 мес лечение, 3 мес перерыв) также в течение 1 года.

SDS роста у детей с СТГ-дефицитом составил в среднем  $-4,97 \pm 0,63$ , значения SDS костного возраста —  $4,85 \pm 0,7$ . Максимальный выброс ГР при проведении пробы с глюкагоном составил  $3,76 \pm 0,35$  мкЕД/мл, пробы с физической нагрузкой —  $2,85 \pm 0,36$  мкЕД/мл.

В 1-й группе детей скорость роста до лечения составляла  $2,55 \pm 0,14$  см/год, через 1 год она увеличилась до

$10,07 \pm 1,3$  см/год; во 2-й группе исходная скорость роста была  $2,45 \pm 0,16$  см/год, на фоне лечения она составила  $5,67 \pm 0,11$  см/год.

Полученные данные свидетельствуют о том, что применение препарата ГР в непрерывном режиме оказывает высокоэффективное ростоимулирующее действие. Перерывы в лечении значительно снижают ростовой эффект препарата.

Серьезных побочных эффектов при лечении нордитропином у больных не выявлено.

Нордитропин является высокоэффективным и безопасным препаратом при лечении СТГ-дефицита у детей.

Лечение в режиме непрерывных ежедневных подкожных инъекций более эффективно по сравнению с лечением прерывистыми курсами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Беникова Е. А., Мищер О. П. // Пробл. эндокринологии. — 1973. — Т. 19, № 4. — С. 9—13.
2. Дедов И. И. // Там же. — 1993. — Т. 39, № 5. — С. 65—67.
3. Дедов И. И., Тюльпаков А. Н., Петеркова В. А. и др. // Там же. — 1996. — Т. 42, № 2. — С. 25—29.
4. Касаткина Э. П. // Там же. — 1993. — Т. 39, № 5. — С. 90—93.
5. Касаткина Э. П., Соколова В. Н., Мурсанкова Н. М., Ибрагимов Г. В. // Там же. — С. 94—97.
6. Касаткина Э. П. Задержка роста у детей. Дифференциальная диагностика и лечение. — М., 1999.
7. Мазеркина Н. А., Тюльпаков А. Н., Горелышев С. К. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1996. — Т. 42, № 2. — С. 21—25.
8. Rappaport R., Mugnier E., Limoni C. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82, N 2. — P. 452—456.
9. Tauber M., Moulin P., Pienkowski C. et al. // Ibid. — P. 352—354.

Поступила 06.03.2000

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.379-008.64-06:616.154:577:175.325]-008.61-036.1

З. И. Левитская, М. И. Балаболкин, К. В. Антонова

## СЛУЧАЙ ИЗОЛИРОВАННОГО ДЕФИЦИТА АКТГ У БОЛЬНОЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Кафедра эндокринологии и диабетологии (зав. — проф. М. И. Балаболкин) ФППО ММА им. И. М. Сеченова

Надпочечниковая недостаточность может быть первичной — при поражении надпочечников, и вторичной — при поражении гипоталамо-гипофизарной области, так называемая центральная надпочечниковая недостаточность (ЦНН) [2].

ЦНН чаще развивается при пангипопитуитаризме. Пангипопитуитаризм может быть следствием ряда заболеваний гипоталамо-гипофизарной области, таких как аденома гипофиза, опухоль гипоталамуса, гриноулематозные заболевания, воспалительные процессы, сосудистые нарушения и др. [3]. Одной из причин гипопитуитаризма может быть ишемический некроз гипофиза как результат спазма сосудов или диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС-синдром). Последняя причина лежит в основе развития синдрома Шиена после родов.

При вскрытии умерших больных, страдавших сахарным диабетом, в 1—2% случаев имеются данные о наличии ишемического некроза передней доли гипофиза при отсутствии клинических признаков гипопитуитаризма [1]. Клинически развивающийся пангипопитуитаризм протекает с выпадением функции СТГ, гонадотропных гормонов, АКТГ, ТТГ. Степень выпадения тропных функций гормонов зависит от глубины некроза передней доли гипофиза. Изолированный дефицит АКТГ — редко встречающаяся патология [4]. Она может быть врожденного или аутоиммунного характера [3], а также результатом сосудистых нарушений: ишемии или ДВС-синдрома [1].

Клиническая картина хронической надпочечниковой недостаточности развивается постепенно, и большинство симптомов неспецифичны. Частыми симптомами являются общая слабость, похудание, анорексия, гипогликемии, гипотония. Похудание может сопровождаться клиникой желудочно-кишечных

расстройств, болями в животе, усиливающимися в период декомпенсации, что может привести к ошибочной диагностике.

При первичной надпочечниковой недостаточности ранним и долгое время единственным симптомом может быть гиперпигментация в результате повышения уровня АКТГ или родственных пептидов.

При ЦНН вследствие выпадения АКТГ гиперпигментация отсутствует. Гиперкалиемию практически не развивается, так как не нарушается секреция альдостерона, регулируемая ренин-ангиотензиновой системой [4]. Последнее обстоятельство препятствует выраженному уменьшению внутрисосудистого объема, и АД длительное время может быть в норме. Поэтому диагноз ЦНН поставить трудно, тем более при изолированном дефиците АКТГ.

В отечественной литературе описание изолированного дефицита АКТГ мы не встретили.

В связи с этим представляет интерес собственное наблюдение больной В., 50 лет, длительно страдающей сахарным диабетом типа 2 на фоне ожирения, артериальной гипертензии, у которой после острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) по ишемическому типу развилась клиническая картина надпочечниковой недостаточности.

Больная В., 50 лет, страдает сахарным диабетом с 36 лет. Заболела на фоне избыточной массы тела (при росте  $165$  см масса тела составляла  $80$  кг) и артериальной гипертензии. По поводу сахарного диабета были назначены сахарпонижающие сульфонилмочевинные препараты, чаще манинил 5 по 2—3 таблетки в сутки. Наблюдались гипогликемические состояния. Масса тела