

шения к болезни, а именно сочетание эргопатического, анозогнозического, сенситивного, неврастенического и тревожного типов. Среди них встретились подростки от 12 до 18 лет. У 5 (9,26%) человек диагностирован диффузный тип реагирования на болезнь. Воспитание и обстановка в семье существенно не отражались на типах реагирования на болезнь у больных ПЮД.

Проведенные исследования подтверждают гипоталамическую дисрегуляцию тиреоидной системы и пролактинообразующей функции гипофиза у больных ПЮД. Однако в настоящее время больные ПЮД проживают в зоне химического антропогенного загрязнения и из-за относительной йодной недостаточности имеют также скрытый, реже явный первичный гипотиреоз. Поэтому им наряду с патогенетической терапией гипоталамического синдрома необходимо заместительное лечение препаратами тиреоидных гормонов в адекватных дозах, что позволит улучшить физическое, половое, интеллектуальное развитие таких подростков, сохранить когнитивную функцию. Необходимость в психологической коррекции больных при лечении ПЮД очевидна. Врач должен помнить, что пациент из-за дезадаптации в связи с ПЮД и тиреоидной недостаточностью не станет выполнять рекомендации. Поэтому участие родителей в организации лечения больных ПЮД необходимо, каким бы взрослым ни казался сам пациент.

Выводы

1. За последние годы распространенность ПЮД в зоне Урала значительно возросла и составляет 96 больных на 1000 подростков 12–17 лет. Частота увеличения щитовидной железы у больных ПЮД в настоящее время составляет 77,27%, тогда как среди остальных подростков Перми — 52,8%.

2. У больных ПЮД имеются клинические признаки гипотиреоза: сонливость, слабость, быстрая

утомляемость, снижение памяти, запоры, отечность лица, а иногда и конечностей, сухость кожных покровов, выраженная брадикардия, замедление времени ахиллова рефлекса.

3. Базальный уровень ТТГ, T_3 , T_4 и ПРЛ у подавляющего большинства больных ПЮД нормальный, но проведение нагрузочных тестов с ТРГ или метоклопрамидом выявляет снижение тиреоидной функции, обусловленное как поражением гипоталамуса, так и первичным поражением щитовидной железы. У больных ПЮД имеется нарушение регуляции пролактинообразующей функции гипофиза на гипоталамическом уровне в виде снижения дофаминергического контроля секреции ПРЛ.

4. У подавляющего большинства больных ПЮД имеется психологическая дезадаптация к болезни. Воспитание и обстановка в семье существенно не отражаются на типах реагирования у таких подростков. Необходимость в заместительной терапии тиреоидными гормонами, а также в психологической коррекции больных при патогенетическом лечении ПЮД очевидна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова Г. Ф. Функциональное состояние щитовидной железы при болезни Иценко—Кушинга и синдроме пубертатно-юношеского диспитуитаризма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1977.
2. Балаболкин М. И., Герасимов Г. А., Любимов А. В. // Акуш. и гин. — 1990. — № 2. — С. 54–56.
3. Вербова Н. И., Гуляев Н. Н., Лоткова Е. А., Затулина М. В. // Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов, 11-й: Материалы. — М., Обнинск, 1984. — С. 393–394.
4. Каюшева И. В., Балаболкин М. И. // Сов. мед. — 1986. — № 12. — С. 38–42.
5. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой. — СПб., 1996.
6. Терещенко И. В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде. — М., 1991.
7. Poso E., Brownell J. // Hormone Res. — 1979. — Vol. 10. — P. 143–172.

Поступила 10.08.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.45-006-07:616.154:577.175.53

Н. П., Гончаров, Г. В. Кация, Г. С. Колесникова, Т. Н. Тодуа, Т. М. Атаманова, В. Г. Мамаева, М. Э. Бронштейн

СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРВИЧНЫМ ДИАГНОЗОМ "ГОРМОНАЛЬНО-НЕАКТИВНЫХ" ОПУХОЛЕЙ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Работа посвящена поиску возможных гормональных маркеров, необходимых для диагностики и выбора тактики ведения пациентов при наличии опухолей надпочечников без характерной эндокринной симптоматики.

Обследованы 30 женщин и 11 мужчин с диагнозом гормонально-неактивных опухолей (ГНО) и пациенты контрольной группы, паритетные по возрасту и полу. Уровень стероидных гормонов определяли радиоиммунологическими методами. Размеры опухолей по данным ультразвукового исследования, компьютерной томографии и результатам операции колебались в пределах 1,3–10 см.

Результаты проведенных исследований показали, что между группами пациентов с установленным морфологическим ди-

This paper reports the findings of search for probable hormone markers needed for diagnosis and choice of treatment strategy for patients with adrenal tumors without characteristic endocrine symptoms.

Thirty women and 11 men with hormonally inactive tumors (HIT) and a control group matched for age and sex were examined. Steroid hormones were radioimmunoassayed. Tumor sizes varied from 1.3 to 10 cm according to ultrasonic examination, computer tomography, and results of surgery. The concentrations

агнозом светлоклеточной аденомы, пациентами с ГНО без морфологического диагноза и пациентами контрольной группы отсутствуют достоверные различия в содержании основных стероидных гормонов и их предшественников. В ряде случаев у отдельных пациентов регистрируются высокие значения кортикостерона, дегидроэпиандростерона и дегидроэпиандростерон-сульфата, что указывает на наличие у них гормонально-активных опухолей надпочечников, которые не были диагностированы при использовании стандартной схемы гормонального анализа, включающего в себя определение уровней кортизола и альдостерона. Эти данные указывают на необходимость включения в схему обследования пациентов с ГНО определения уровня кортикостерона, дегидроэпиандростерона и дегидроэпиандростерон-сульфата.

За последние годы резко возрос интерес к проблеме так называемых "гормонально-неактивных" опухолей надпочечников (ГНО), которые выявляются случайно, при компьютерной томографии и ультразвуковом исследовании органов брюшной полости по показаниям, не связанным с патологией надпочечных желез. Наличие "немых" объемных образований у указанной группы пациентов регистрируется в 0,6—10% случаев [3, 5, 6, 12].

Несмотря на отсутствие у большинства пациентов клинических симптомов, связанных с гиперсекрецией кортикостероидов, более чем в 2/3 случаев у них выявляются различные и, как правило, нерезко выраженные отклонения в функциональной активности надпочечных желез, а в более чем 10% случаев регистрируется субклинический синдром Кушинга [2, 8, 11].

По данным G. Osella и соавт. [9], у 42% обследованных пациентов с ГНО при доброкачественном процессе регистрируется пониженный уровень дегидроэпиандростерон-сульфата (ДГЭА-С), в то время как при карциноме коры надпочечников его содержание в крови резко повышено. У пациентов с ГНО обнаружена также усиленная секреция 17 α -гидроксипрогестерона в ответ на введение АКГГ [1, 2, 5, 11]. ГНО чаще выявляется у больных, страдающих врожденной дисфункцией коры надпочечников [7].

Имеющиеся немногочисленные данные позволяют предполагать, что ГНО оказывают влияние на эндокринную функцию надпочечных желез и, возможно, в первую очередь это отражается на уровне предшественников стероидогенеза, поскольку ткань ГНО содержит необходимый набор ферментных систем для биосинтеза стероидов [10]. Поэтому поиск диагностических и прогностических маркеров как объективных биохимических критериев малигнизации ГНО является одной из важнейших задач исследователей. Это могло бы облегчить принятие правильного решения в случае необходимости хирургического вмешательства.

В данной работе представлены результаты детального исследования базального уровня и суточной динамики кортикостероидов и их предшественников у 41 пациента с первичным диагнозом ГНО. Также проанализировано значение $\Delta 4$ - и $\Delta 5$ -путей синтеза стероидов. Последний, как известно, является определяющим у человека, и его состояние у больных с ГНО до настоящего времени практически не раскрыто.

of the main steroid hormones and their precursors were virtually the same in patients with light-cell adenoma, HIT without morphological diagnosis, and controls. Some patients had high levels of corticosterone, dehydroepiandrosterone (DHEA) and dehydroepiandrosterone sulfonate (DHEA-S), which indicates the presence of adrenal hormonally-active tumors which were not diagnosed by standard hormone analysis including measurements of hydrocortisone and aldosterone. These data necessitate addition of measurements of corticosterone, DHEA, and DHEA-S in the protocol of examination of patients with HIT.

Материалы и методы

Обследованы 30 женщин и 11 мужчин с диагнозом ГНО. Средний возраст пациентов составлял $57 \pm 1,5$ года. Диагноз на момент обследования основывался на наличии опухолевых масс, выявленных с помощью методов компьютерной томографии (5%), ультразвукового обследования (28%) и обоих методов (67%), в сочетании с отсутствием клинической симптоматики, характерной для гиперсекреции глюко-, минералокортикоидов и андрогенов.

У 21 из 41 пациента с первичным диагнозом ГНО произведено хирургическое вмешательство, и у них был установлен гистологический диагноз: у 14 пациентов обнаружена светлоклеточная аденома (1-я группа), у 4 — кисты надпочечников (2-я группа), у 3 — карциномы (3-я группа). Остальные 20 пациентов по разным причинам не были оперированы (4-я группа), и диагноз ГНО основывался на инструментальных методах обследования.

Контрольную (5-ю) группу составили 12 женщин и 6 мужчин без эндокринной патологии, паритетных по возрасту группе пациентов с первичным диагнозом ГНО (табл. 1).

С целью углубленного анализа состояния надпочечникового стероидогенеза определяли содержание следующих стероидных гормонов: кортизола, кортикостерона, 11-дезоксикортизола, альдостерона, дегидроэпиандростерона (ДГЭА) и его сульфатной формы (ДГЭА-С), 17 α -гидроксипрегненолона и 17 α -гидроксипрогестерона.

Кровь брали из локтевой вены в 8—10 ч. Для изучения характера суточной динамики секреции стероидных гормонов и их предшественников у 7

Таблица 1

Характеристика групп пациентов

Группа обследованных	Морфологический диагноз	Число наблюдений	Возраст, годы	Размер опухоли, см
1-я	Светлоклеточная аденома	14	$57 \pm 2,8$	$3,3 \pm 0,2$ $p_1 = 0,013$ $p_3 = 0,000$ $p_4 = 0,021$
2-я	Киста	4	$46 \pm 8,3$ $p_{3,4} = 0,031$	$4,8 \pm 1,1$ $p_{3,4} = 0,000$
3-я	Карцинома	3	$56 \pm 4,4$	$9,3 \pm 0,7$ $p_4 = 0,000$
4-я	Без морфологического диагноза	20	$58 \pm 1,7$	$2,5 \pm 0,1$
5-я	Контрольная	18	$56 \pm 2,3$	

больных с диагнозом светлоклеточной аденомы, 16 пациентов с диагнозом ГНО без морфологического диагноза и 6 пациентов контрольной группы кровь брали в 8 и 23 ч.

Содержание стероидных гормонов определяли радиоиммунологическими методами [4].

Математическую обработку результатов проводили с помощью статистических пакетов Statistica и SPSS для Windows 95. Результаты представлены в виде средней арифметической с ошибкой, медианы с минимальными и максимальными пределами. Достоверность различий показателей между группами определяли с помощью *t*-критерия Стьюдента и критерия Манна—Уитни. Различия между показателями считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Среднее содержание кортизола и его основного предшественника 11-дезоксикортизола у пациентов всех обследованных групп находилось в пределах нормы (норма 150—650 и 3,5—16 нмоль/л соответственно) без значимых различий в содержании гормона между группами (рис. 1, табл. 2). У 3 из 14 пациентов 1-й группы содержание кортизола было повышено и достигало 850—1100 нмоль/л. Одновременно у 2 из них был повышен и уровень кортикостерона (40—91 нмоль/л).

Средний уровень кортикостерона во всех обследованных группах не выходил за пределы нормальных значений — 9—60 нмоль/л (см. рис. 1). В то же время у пациента № 3 с морфологическим диагнозом светлоклеточной аденомы содержание кортикостерона достигало 332 нмоль/л. В результате среднее содержание кортикостерона у пациентов 1-й группы достоверно превышало содержание гормона в 4-й группе пациентов с клиническим диагнозом ГНО без морфологической верификации. При исключении данного пациента среднее содержание кортикостерона по группе составило 21 нмоль/л (минимальные и максимальные пределы 11—36 нмоль/л) и не отличалось от содержания гормона у пациентов 4-й группы. При карциномах содержание кортикостерона в крови выше, чем у пациентов 4-й и контрольной групп.

Среднее содержание 17α-гидроксипрогестерона у пациентов всех обследованных групп не выходило за пределы нормальных колебаний (1—12 нмоль/л) без достоверных различий показателей между группами. Содержание 17α-гидроксипрегненолона также находилось в пределах нормальных значений (1—15 нмоль/л), но у пациентов с карци-

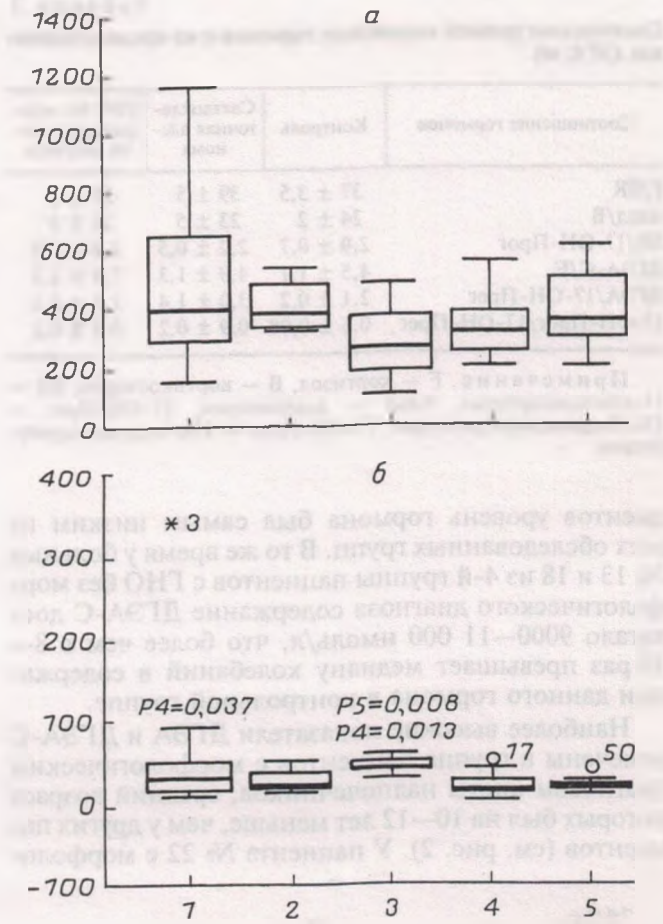


Рис. 1. Среднее содержание кортизола (а) и кортикостерона (б) (медиана, 25—75% процентиля) у обследованных групп пациентов. Здесь и на рис. 2: по осям абсцисс — группы пациентов; по осям ординат — содержание гормонов (в нмоль/л).

1 — светлоклеточная аденома надпочечников; 2 — кисты надпочечников; 3 — карцинома надпочечников; 4 — ГНО без морфологического диагноза; 5 — контрольная группа.

номой надпочечников содержание гормона достоверно превышало показатели в контрольной группе (см. табл. 2).

Не обнаружено значимых различий между группами в содержании ДГЭА-С (рис. 2). Наиболее высокие значения наблюдались у пациентов с кистами надпочечников, что обусловлено, вероятно, более молодым возрастом пациентов этой группы (см. табл. 1). В отличие от данных G. Osella и соавт. [9] мы не обнаружили даже тенденции к повышению уровня ДГЭА-С у 3 пациентов с гистологическим диагнозом карциномы. Напротив, у этих па-

Таблица 2
Среднее содержание (медиана, минимальные и максимальные пределы) стероидных гормонов и их предшественников у пациентов обследованных групп

Гормоны, нмоль/л	Группа обследованных				
	1-я (n = 14)	2-я (n = 4)	3-я (n = 3)	4-я (n = 20)	5-я (n = 18)
11-Дезоксикортизол	11,1 (2,4—38)	11,4 (3,6—37)	8,4 (2,7—10,6)	11,0 (5,2—19,9)	11,6 (6,2—16,2)
17α-Гидроксипрогестерон	5,0 (0,6—27,5)	4,4 (1,2—22)	6,5 (4,5—14)	4,2 (0,3—8,2)	4,0 (1,2—13,9)
17α-Гидроксипрегненолон	8,3 (3,4—33,7)	10,3 (8,9—14,3)	14,3 (9,3—36,6)	8,5 (2—36)	7,3 (3,9—15,1)
Альдостерон	0,41 (0,2—1,2)	0,31 (0,2—0,46)	0,54 (0,09—0,67)	0,35 (0,12—1,1)	0,46 (0,23—0,63)

Примечание. В скобках — пределы колебаний.

Таблица 3

Соотношение уровней стероидных гормонов и их предшественников ($M \pm m$)

Соотношение гормонов	Контроль	Светлоклеточная аденома	ГНО без морфологического диагноза
F/SR	$37 \pm 3,5$	39 ± 5	31 ± 3
Альд/В	24 ± 2	23 ± 5	28 ± 5
SR/17-ОН-Прог	$2,9 \pm 0,7$	$2,2 \pm 0,5$	$2,9 \pm 0,3$
ДГЭА-С/В	$4,5 \pm 1,1$	$4,9 \pm 1,3$	$7,9 \pm 2,3$
ДГЭА/17-ОН-Прег	$2,1 \pm 0,2$	$3,0 \pm 1,4$	$1,7 \pm 0,3$
17-ОН-Прог/17-ОН-Прег	$0,6 \pm 0,08$	$0,9 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$

Примечание. F — кортизол, В — кортикостерон, SR — 11-дезоксикортизол, Альд — альдостерон, 17-ОН-Прег — 17 α -гидроксипрегненолон, 17-ОН-Прог — 17 α -гидроксипрегстерон.

циентов уровень гормона был самым низким из всех обследованных групп. В то же время у больных № 13 и 18 из 4-й группы пациентов с ГНО без морфологического диагноза содержание ДГЭА-С достигало 9000—11 000 нмоль/л, что более чем в 8—10 раз превышает медиану колебаний в содержании данного гормона в контрольной группе.

Наиболее высокие показатели ДГЭА и ДГЭА-С отмечены в группе пациентов с морфологическим диагнозом кисты надпочечников, средний возраст которых был на 10—12 лет меньше, чем у других пациентов (см. рис. 2). У пациента № 22 с морфоло-

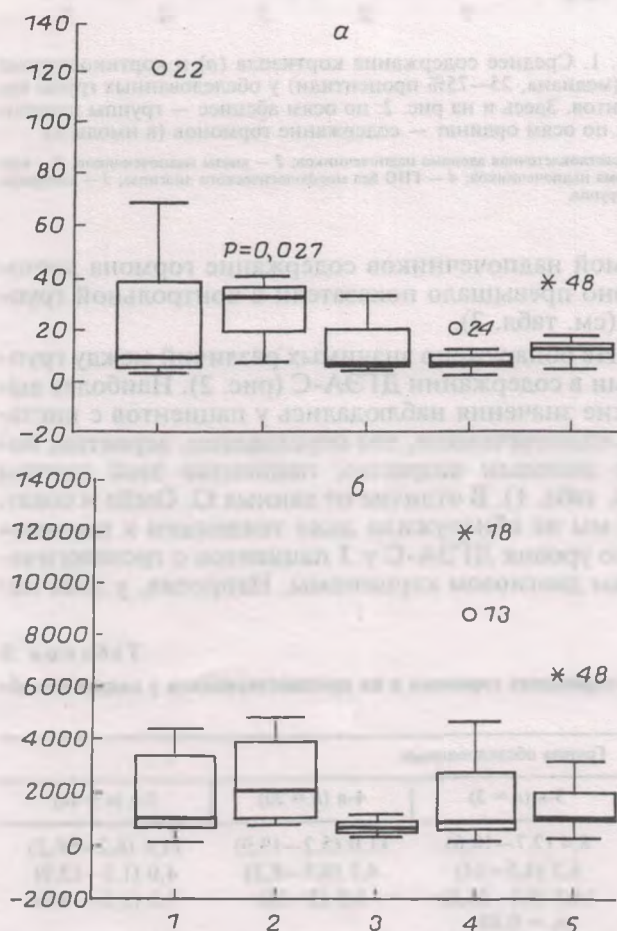


Рис. 2. Среднее содержание ДГЭА (а) и ДГЭА-С (б) (медиана, 25—75% процентиля) у обследованных групп пациентов.

Таблица 4

Суточная динамика периферического уровня стероидных гормонов (% снижения к 23 ч по сравнению с утренними часами) ($M \pm m$)

Стероиды	Контроль	Светлоклеточная аденома	ГНО без морфологического диагноза
Кортизол	63 ± 11	62 ± 7	64 ± 7
Кортикостерон	65 ± 9	46 ± 4	44 ± 13
11-Дезоксикортизол	47 ± 6	28 ± 13	29 ± 6
Альдостерон	29 ± 9	21 ± 17	31 ± 16
ДГЭА	25 ± 6	25 ± 10	32 ± 5
ДГЭА-С	22 ± 8	28 ± 7	27 ± 7
17 α -Гидроксипрегстерон	54 ± 16	57 ± 7	38 ± 11
17 α -Гидроксипрегненолон	62 ± 5	37 ± 9	20 ± 7
		$p_k = 0,05$	$p_k = 0,03$

гическим диагнозом светлоклеточной аденомы уровень ДГЭА составлял 126 нмоль/л, что более чем в 9 раз превышало медиану содержания гормона у паритетных по возрасту пациентов контрольной группы. При этом содержание кортизола и альдостерона у него было в пределах нормы.

Среднее содержание альдостерона у пациентов всех обследованных групп находилось в пределах нормы (0,1—0,83 нмоль/л) без достоверных различий между группами.

Анализ соотношений стероидных гормонов и их предшественников не выявил значимых различий в активности ферментных систем стероидогенеза между пациентами с верифицированным морфологическим диагнозом светлоклеточной аденомы и пациентами с ГНО без морфологического диагноза (табл. 3).

У обследованной группы пациентов с диагнозом ГНО наблюдалась нормальная суточная динамика кортизола, альдостерона, ДГЭА и ДГЭА-С (табл. 4). Содержание 17 α -гидроксипрегненолона к 23 ч в контрольной группе снижалось на $62 \pm 5\%$, у пациентов с диагнозом светлоклеточной аденомы — на $37 \pm 9\%$ ($p = 0,05$), а у пациентов с ГНО без морфологического диагноза — на $20 \pm 7\%$ ($p = 0,03$) (см. табл. 4). Аналогичная тенденция к снижению перепада концентрации гормонов утро—вечер наблюдалась и в суточной динамике кортикостерона и 11-дезоксикортизола.

Таким образом, результаты проведенных исследований показали, что между группами пациентов с установленным морфологическим диагнозом светлоклеточной аденомы, пациентами с ГНО без морфологического диагноза и пациентами контрольной группы отсутствуют достоверные различия в содержании всех исследованных стероидных гормонов и их предшественников, за исключением кортикостерона. Повышение содержания последнего обусловлено высокими значениями гормона у 1 пациента, что указывает на наличие у него гормонально-активной опухоли надпочечников. При этом содержание альдостерона у данного пациента было нормальным, а уровень кортизола находился на верхней границе нормы. Эти данные указывают на необходимость включения в схему обследования пациентов с ГНО определения уровня кортикостерона. Аналогичная ситуация обнаружена и при ретроспективном гормональном анализе содержания надпочечниковых андрогенов. У 2 пациентов с

ГНО без морфологического диагноза при нормальных значениях кортизола и альдостерона обнаружено высокое содержание ДГЭА-С, что указывает на гормональную активность объемного образования надпочечников. Резкое изменение соотношения ДГЭА-С/кортизол (у данных пациентов $25-40$ при норме $4,5 \pm 1$), их дисбаланс могут сказаться на состоянии иммунной системы. Хорошо известно активирующее влияние ДГЭА на иммунную систему, тогда как кортизол является иммуносупрессором.

Наличие в ткани так называемых ГНО ферментных систем стероидогенеза [10] дает основание предполагать, что в них протекают процессы биосинтеза стероидов. В то же время опухоль в той или иной степени может оказывать влияние на прилегающие ткани, модулируя в них интенсивность стероидогенеза, и (или) вызывать ответную реакцию со стороны второго надпочечника. Совокупность этих факторов, их выраженность и соотношение могут вызывать определенные сдвиги в системе стероидогенеза. В то же время регистрация этих изменений по содержанию стероидов в периферической крови недостаточно информативна из-за значительного размаха нормальных колебаний уровня исследуемых гормонов, индивидуальных особенностей возрастной динамики надпочечниковых андрогенов и предшественников, а также скорости их метаболического клиренса. Для решения вопроса о характере гормональной активности обнаруживаемых объемных образований надпочечников, помимо определения уровней кортизола и альдостерона, необходимо анализировать содержание кортикостерона и надпочечниковых андрогенов ДГЭА и ДГЭА-С. Все это указывает на условность диагноза ГНО и свидетельствует о гетерогенности их природы.

Выводы

1. У пациентов с гормонально-неактивной светлоклеточной аденомой надпочечника и пациентов с ГНО без морфологического диагноза различия в

среднем содержании кортизола, альдостерона, 11-дезоксикортизола, 17 α -гидроксипрегестерона, 17 α -гидроксипрегненолона отсутствуют.

2. У больных с ГНО сохраняется нормальная суточная динамика всех исследованных стероидов, за исключением 17 α -гидроксипрегненолона. У пациентов с диагнозом ГНО (как в группе с морфологически верифицированным диагнозом светлоклеточной аденомы, так и у пациентов без морфологического диагноза) содержание 17 α -гидроксипроизводного прегненолона в вечернее время снижается лишь на 20—37% в отличие от 62% в контрольной группе.

3. Для дифференциальной диагностики гормонально-активных опухолей и ГНО надпочечников необходимо расширить спектр анализируемых гормонов с включением определения уровня кортикостерона, ДГЭА и ДГЭА-С наряду с общепринятыми маркерами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abecassis M., McLoughlin M. J., Langer B., Kudlow J. E. // *Am. J. Surg.* — 1985 — Vol. 149. — P. 783—788.
2. Ambrosi B., Peverelli S., Passini E. et al. // *Eur. J. Endocrinol.* — 1995. — Vol. 132. — P. 422—428.
3. Copeland P. M. // *Ann. Intern. Med.* — 1983. — Vol. 98. — P. 940—945.
4. Goncharov N. P., Kolesnikova G. S., Vorontsov B. I. et al. // *Proceedings of the 5th Symposium on the Analysis of Steroids.* — Czombachey, 1993. — P. 407—426.
5. Gross M. D., Shapiro B. L. // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 1993. — Vol. 77. — P. 855—888.
6. Hedeland H., Ostberg G., Hofkelt B. // *Acta Med. Scand.* — 1967. — Vol. 184. — P. 211—214.
7. Jaresch S., Kornely E., Kley H. K., Schlaghecke R. // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 1992. — Vol. 74. — P. 685—689.
8. McLeod M., Thompson N., Gross M. et al. // *Am. Surg.* — 1990. — Vol. 56. — P. 398—403.
9. Osella G., Terzolo M., Borreta G. et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 1994. — Vol. 79. — P. 1532—1539.
10. Racz K., Pinet F., Marton T. et al. // *Ibid.* — 1993. — Vol. 77. — P. 677—681.
11. Reincke M., Niekke J., Krestin G. P. et al. // *Ibid.* — 1992. — Vol. 75. — P. 826—833.
12. Ross N. S., Aron D. C. // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — Vol. 323. — P. 1401—1405.

Поступила 20.12.99

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000
УДК 615.31:547.495.9].03:616-056.52

И. И. Дедов, С. А. Бутрова, Б. П. Мищенко, Ф. Х. Дзгоева

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТФОРМИНА (СИОФОР®) У БОЛЬНЫХ С АБДОМИНАЛЬНЫМ ТИПОМ ОЖИРЕНИЯ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Проведено исследование, целью которого было сравнение эффективности различных методов лечения больных с абдоминальным типом ожирения и дислипидемией на стадии доклинических проявлений осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы. Одна группа больных (13 человек) получала только монотерапию диетой, другая (19 человек) — комбинированную терапию диетой и метформинотом: суточная доза препарата составляла 1000 мг. Длительность исследования — 6 мес. Контроль антропометрических, биохимических и гормональных параметров проводили у всех пациентов в начале и в конце исследования, у части больных — через 3 мес лечения. Анализ полученных данных показал, что применение метформина представляется рациональным в комплексе с традиционными методами лечения, так как оказывает воздействие на различные факторы, определяющие суммарный риск сердечно-сосудистых заболеваний у больных с абдоминальным типом ожирения.

The aim of this study was to compare the efficiency of various methods of treating patients with abdominal obesity and dyslipidemia at the stage of preclinical manifestation of cardiovascular complications. One group (13 pts) was treated by diets, the other (19 pts) by diet and metmorphine in a daily dose of 1000 mg. The duration of study was 6 months. Anthropometric, biochemical, and hormonal values were checked up in all patients at the beginning and end of therapy and in some patients after 3 months of treatment. The results indicate that metmorphine in combination with traditional therapy is a rational treatment affecting various factors determining the summary risk of cardiovascular diseases in patients with abdominal obesity.