

больше, чем в популяции — 12,8 года (10–16). 48,3% обследуемых (14 девочек) имели нарушения менструального цикла: первичная аменорея — 5 девочек, вторичная аменорея — 3, опсоолигоменорея — 6. Медиана объема матки в обследованной группе составила $17,7 \pm 7,8$ мл (min 4,5; max 37,7 мл), что значительно меньше, чем показатели в популяции здоровых девочек со стадией полового созревания по Таннеру 4–5 ($24,6 \pm 14,4$) (Н. Haber, E. Mayer, Германия, 1994). Средняя длина матки, по данным УЗИ, составила $4,15 \pm 0,45$, что меньше этого показателя в популяции (средние размеры пубертатной матки 5–8 см). Средняя ширина матки составила $3,22 \pm 0,6$ см, средний переднезадний размер — $2,57 \pm 0,7$ см, что соответствует пубертатным размерам (>3 и $>1,5$ см соответственно). Средний объем яичников составил 6,51 мл (min 2,7 мл; max 11,3 мл), что соответствует пубертатным значениям в популяции ($>4,5$ мл).

Вывод. По нашим данным, у девочек с классическими формами ВДКН отмечается более поздний возраст менархе, снижение размеров матки по сравнению с популяционными данными, а также увеличение частоты дисменореи. Планируется дальнейшее изучение особенностей течения полового созревания у данных пациенток в зависимости от степени компенсации заболевания, формы заболевания и генетического дефекта.

ВЛИЯНИЕ ПЕРИНДОПРИЛА — 2,5 МГ В СОЧЕТАНИИ С ИНДАПАМИДОМ — 0,625 МГ НА РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И УРОВЕНЬ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Криволапова Т.А., Бубнов О.Ю.

МУЗ «Городская клиническая больница №4», Владивосток

e-mail: krita2003@mail.ru

Цель исследования — изучить влияние коррекции артериальной гипертонии периндоприлом — 2,5 мг в сочетании с индапамидом — 0,625 мг на риск сердечно-сосудистых заболеваний и уровень микроальбуминурии у больных сахарным диабетом 2-го типа (СД2) с диабетической нефропатией и артериальной гипертонией.

Материал и методы. Были обследованы 25 больных СД2 средней степени тяжести, диабетической нефропатией, микроальбуминурией и артериальной гипертонией. Средний возраст составил $53,3 \pm 13,3$ года. Средняя продолжительность диабета $18,4 \pm 4,0$ года. Все больные получали терапию 2,5 мг периндоприла и 0,625 мг индапамида в сутки. Сахарснижающая терапия оставалась прежней. Длительность наблюдения 6 мес. Через 2, 6 и 24 нед наблюдения оценивали уровень микроальбуминурии и риск развития сердечно-сосудистых заболеваний по индексу атерогенности (ИА), состояние углеводного обмена по уровню гликозилированного гемоглобина. Артериальное давление контролировали исходно и через 2, 6 и 24 нед приема препарата.

Результаты исследования. Как показали результаты исследований, у пациентов до лечения изучаемые пара-

метры составили: уровень систолического АД — $145,5 \pm 8,2$ мм рт.ст., диастолического АД — $91,3 \pm 7,6$ мм рт.ст. Микроальбуминурия достигала в среднем — $78,5 \pm 21,5$ мкг/мин; HbA_{1c} — $8,2 \pm 0,6\%$. Индекс атерогенности составил — 5,2. За 6 мес лечения отмечено снижение HbA_{1c} на 1,2%, уровень МАУ снизился на 35% и достиг $50,7 \pm 15,6$ мкг/мин; систолическое АД и диастолическое АД снизились на 5,5 и 5,2% соответственно. Индекс атерогенности снизился у 25,9% пациентов. Целевого уровня достигли 25,6% больных.

Вывод. У больных СД2 с АГ периндоприл 2,5 мг в сочетании с индапамидом 0,625 мг снижает риск развития ССЗ на фоне улучшения состояния углеводного и липидного обмена. Лечение пациентов с СД2 с диабетической нефропатией периндоприлом 2,5 мг в сочетании с индапамидом 0,625 мг является одним из основных методов оптимизации лечения АГ, снижения МАУ.

СТРУКТУРА ПАТОЛОГИИ ШИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КОРЕННЫХ ЖИТЕЛЕЙ САНКТ- ПЕТЕРБУРГА МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

**Кузьмина В.А., Серебрякова И.П., Кузнецова А.В.,
Фогт С.Н.**

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования Федерального агентства по
здравоохранению и социальному развитию»

e-mail: s_fogt@mail.ru

Цель исследования — изучить структуру заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) у лиц 18–35 лет, коренных жителей Санкт-Петербурга (СПб).

Материал и методы. Методом активного скрининга обследованы 10 220 жителей Калининского района СПб. Для сравнения проанализированы все случаи первичной обращаемости к эндокринологу, по данным статистического отчета эндокринологического центра Калининского района, среди которых выделены 2812 лиц 18–35 лет. Все обследованные были коренными жителями СПб, не имели производственных вредностей. Скрининг включал сбор анамнеза, пальпаторное исследование ЩЖ с оценкой ее размеров в соответствии с классификацией ВОЗ, 1994 г. Ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ проводилось по стандартной методике на аппарате ALOKA с использованием линейного датчика 7,5–10 МГц. Объем ЩЖ вычислялся по формуле J. Brunn. При выявлении увеличения или уменьшения объема ЩЖ проводился комплекс лечебно-диагностических мероприятий для установления нозологической формы заболевания, включающий исследование в крови гормонов системы гипофиз—ЩЖ, иммунологических показателей, тонкоигольную аспирационную биопсию. Оценка значимости различий частот качественных показателей проводилась по критерию χ^2 с поправкой Йетса. Критерием статистической значимости считалась величина $p < 0,05$.

Результаты исследования. При скрининге патология ЩЖ была выявлена у 4599 (45%) лиц (средний возраст $27,3 \pm 0,6$ года). Соотношение женщины/мужчины составило 7:1. Из 2812 человек, первично обратившихся к эндокринологу (средний возраст $26,8 \pm 0,5$ года), заболевания ЩЖ выявлены у 1022 (36,1%) человек, соотноше-

ние женщины:мужчины — 4,5:1. Частота выявления заболеваний ЩЖ при скрининге была значимо выше, чем при первичной обращаемости ($p<0,001$). При скрининге диффузный нетоксический зоб выявлялся в 53,5% случаев, аутоиммунный тиреоидит — в 33,1%; у 28 человек (2,7:1000 обследованных) был диагностирован рак ЩЖ. Наиболее часто выявляемым заболеванием у пациентов, обратившихся первично в эндокринологический центр Калининского района, был узловый нетоксический зоб.

Вывод. Частота выявления заболеваний щитовидной железы при скрининге у лиц молодого возраста коренных жителей Санкт-Петербурга выше, чем при первичной обращаемости в эндокринологический центр. Имеет место гиподиагностика таких заболеваний щитовидной железы, как диффузный нетоксический зоб, аутоиммунный тиреоидит. Вероятно, это связано с низкой настороженностью населения в отношении симптомов этих заболеваний. Таким образом, проведение массовых скрининговых мероприятий можно считать целесообразным для выявления заболеваний щитовидной железы на ранних стадиях.

ДИНАМИКА ФОРМИРОВАНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Куницына М.А., Антонян А.А., Кашкина Е.И.

ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского»

e-mail: kounitsyna@mail.ru

Цель исследования — изучить динамику формирования сахарного диабета (СД) у больных с алкогольной и билиарной формами хронического панкреатита (ХП).

Материал и методы. Для выявления СД были обследованы 139 больных с алкогольной формой ХП и 228 — с билиарной. Диагноз ХП устанавливался на основании клинических признаков заболевания, а также данных стандартного лабораторно-инструментального обследования. Этиологические группы формировались на основании присутствия одного из двух факторов: злоупотребление алкоголем или наличие патологии желчевыводящей системы. Длительность ХП устанавливалась на основании тщательного опроса пациентов, анализа выписок из историй болезни и других медицинских документов. Обследование на наличие СД проводилось согласно рекомендациям ВОЗ (1999).

Результаты исследования. По результатам исследования в течение 1-го года после выявления ХП СД был зарегистрирован у 3,7% больных с алкогольной формой ХП и не обнаружен ни у одного пациента с билиарным его вариантом. При длительности заболевания пять лет СД был выявлен у 17,6% больных с алкогольной формой ХП и у 6,9% — с билиарной. У больных с продолжительностью ХП 10 лет СД наиболее часто отмечался при алкогольной форме (26,4% обследованных). Частота встречаемости СД при длительности ХП более десяти лет составила при алкогольной форме — 38,7%, при билиарной — 27,6%. При более детальном анализе полученных данных в динамике формирования СД у больных ХП можно отметить следующие различия. Частота встречаемости СД при алкогольной форме заболевания в первые 5 лет болезни оказалась в 3 раза выше, чем при

билиарной. Наиболее часто СД при данной форме ХП формировался в течение первых 5 лет болезни, и прирост заболеваемости составил 3,5% в год. В последующие годы заболевания алкогольной ХП СД развивался реже и прирост заболеваемости не превысил 2,4% в год. Увеличение частоты встречаемости СД при билиарной форме ХП идет практически пропорционально длительности заболевания и составляет в среднем 2,1% в год.

Вывод. Больные с алкогольной формой хронического панкреатита нуждаются в тщательном обследовании для выявления СД в течение первых 5 лет болезни, а пациенты с билиарным его вариантом после пяти лет его существования, в связи с тем, что в указанные сроки риск развития СД наиболее высок.

ГЕМИЗИГОТНОЕ СОСТОЯНИЕ ГЕНА *HNF-1α* У ПОДРОСТКА С ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И СОХРАННОЙ СЕКРЕЦИЕЙ С-ПЕПТИДА СПУСТЯ 3 ГОДА ОТ ДЕБЮТА

Кураева Т.А., Иванова О.Н., Светлова Г.Н., Сечко Е.А., Прокофьев С.А., Петеркова В.А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ, Москва

e-mail: Tamarakuraeva@mail.ru

MODY характеризуется манифестацией в возрасте до 25 лет и аутосомно-доминантным наследованием. Во многих популяциях наиболее распространенной формой является MODY3, в основе которого лежат мутации в гене *HNF-1α*.

Клинический случай

Пациент Р., 15 лет. В 12 лет впервые выявлена гипергликемия натощак 15 ммоль/л и снижение массы тела на 3 кг. На фоне диетотерапии уровень гликемии натощак 5,0—7,3 ммоль/л в течение дня до 9 ммоль/л. HbA_{1c} — 6,7%. Проба с углеводистым завтраком: гликемия на 120 мин — 12,9 ммоль/л, С-пептид натощак — 1,2 нг/мл, на 120 мин — 5,3 нг/мл; ИРИ натощак — 1,6 Ед/л, на 120 мин — 18,6 Ед/л. HLA-типирование: предрасполагающий и нейтральный гаплотип к развитию СД1: *DRB1*4-DQA1*0301-DQB1*0304*; *DRB1*8-DQA1*0401-DQB1*0401/2*. АТ к GAD, ICA, IAA — не обнаружены. Наследственность: дед по материнской линии страдает СД с 15 лет, в течение 40 лет, с дебюта находится на инсулинотерапии. У матери выявлено нарушение толерантности к глюкозе. Учитывая отягощенную наследственность, отсутствие специфических антител, заподозрен MODY.

Через 1 год проба с завтраком: глюкоза натощак — 7,3 ммоль/л, на 120 мин — 19,5 ммоль/л; С-пептид натощак — 1,9 нг/мл, на 120 мин — 2,8 нг/мл; ИРИ натощак — 9,1 Ед/л, на 120 мин — 12,0 Ед/л. HbA_{1c} — 6,8%. АТ к GAD +1,1 Е/мл, IА2 +178 Е/мл. Гликемия — 12—14 ммоль/л. Терапия глибенкламидом в дозе 3,5 мг 3 раза в день без эффекта, назначен инсулин (суточная доза 0,24 Ед/кг).

При генетическом исследовании определено гемизиготное состояние *HNF-1α* (не обнаружено ни одного известного полиморфизма в гетерозиготном состоянии), обнаружена косегрегация у деда, биологический материал