

ма «Abcam»). Для визуализации использовали систему EnVision/HRP («Dako», Дания). Количественную оценку результатов иммуногистохимических реакций проводили с использованием системы компьютерного анализа микроскопических изображений, состоящей из микроскопа Nikon Eclipse E400, цифровой камеры Nikon DXM1200, персонального компьютера на базе Intel Pentium 4, программного обеспечения АСТ-1, версия 2.12 и Видеотест-Морфология 5.0. Оценивали экспрессию ароматазы p450 (ЭА) в гранулезных клетках фолликулов, используя показатель интегральной оптической плотности (D инт) и количества клеток в объекте (КК), рассчитывая по формуле: $ЭА = D \text{ инт} / КК$. Содержание уровня эстрадиола в крови в дни взятия биоптата яичников определяли иммуноферментным методом с использованием реактивов фирмы «Алкор Био» (Россия). Эхографический мониторинг органов малого таза выполнялся с помощью аппарата SonoAce X4 (Южная Корея). Контрольную группу составили 10 женщин с овуляторным циклом.

Результаты исследования. В контрольной группе ЭА клетками гранулезы доминантного фолликула (16—19 мм в диаметре) составила 528 ± 21 . В мелких антральных фолликулах эта величина была значительно ниже (38 ± 4). У больных эндометриозом и хроническим аднекситом ЭА клетками гранулезы лидирующего фолликула (10—15 мм в диаметре) была достоверно ($p < 0,05$) ниже (367 ± 16) показателя в контрольной группе. При СПЯ, где визуализировались только мелкие и средние антральные фолликулы (6—8 мм в диаметре), средний показатель ЭА составил 50 ± 5 . В соответствии с этим уровень эстрадиола в крови у больных с нормогонадотропной ановуляцией был 212 ± 116 пмоль/л, что достоверно ($p < 0,05$) ниже показателя в контрольной группе 736 ± 117 пмоль/л.

Вывод. Так как известно, что, как правило, у большинства больных с нормогонадотропной недостаточностью яичников механизм положительной обратной связи не нарушен, непосредственной причиной недостаточного предовуляторного подъема эстрадиола и ановуляции следует считать дефицит овариальной ароматазы p450.

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ КАРТИНА ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

Сиротина О.Б., Сиротина-Карпова М.С.

ГБОУ ВПО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России; НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Хабаровск-1» ОАО «РЖД», Хабаровск

e-mail: sirotina@pochta.ru

Цель исследования — изучить состояние вилочковой железы (ВЖ) у детей с сахарным диабетом 1-го типа (СД1) по данным ультразвукового исследования (УЗИ).

Материал и методы. Выполнено УЗИ ВЖ 76 пациентам в возрасте 4—17 лет с (СД1) и 70 здоровым пациентам того же возраста на ультразвуковом аппарате Logiq-700 Expert с измерением линейных размеров, массы (Мвж) по формуле Л.Г. Кузьменко (1998).

Результаты исследования. У всех детей с СД1 независимо от возраста визуализировали ВЖ пониженной эхо-

генности, с зонами кровотока. У здоровых детей 4—6 лет ВЖ визуализировали у 11 (44%) пациентов из 25, 7—12 лет — у 5 (25%) из 20, старше 13 лет ВЖ не визуализировалась. Учитывая стадийность развития аутоиммунного процесса при СД1 провели оценку Мвж в зависимости от длительности заболевания (до 1 года, от 1 года до 3 лет и более 3 лет). В группе детей 4—6 лет СД1 длительность заболевания до 1 года отмечена у 9 (36%), от 1 года до 3 лет — у 9 (36%), более 3 лет — у 7 (28%) с достоверной ($p < 0,001$) прямой корреляционной связью ($r = 0,962$) между Мвж и длительностью заболевания. В возрасте 7—12 лет СД1 до 1 года болели 5 (25%), от 1 года до 3 лет — 8 (40%) и более 3 лет — 7 (35%), с достоверной прямой корреляционной связью средней силы ($r = 0,457$) между длительностью СД1 и Мвж. В возрасте 13—17 лет: до 1 года — 9 (29%), от 1 года до 3 лет — 6 (19,4%), более 3 лет — 16 (51,6%), с достоверной ($p < 0,01$) обратной корреляционной связью ($r = -0,328$). В этой возрастной группе отмечали наиболее тяжелое течение СД1, со склонностью к кетоацидозу и осложнениями в виде диабетической нефро-, нейро- и ретинопатии, а также наблюдали 3 детей с синдромом Мориака, с наиболее значительными показателями Мвж. Получили достоверную ($p < 0,01$) прямую корреляционную связь ($r = 0,872$) между увеличением ВЖ и тяжестью течения заболевания.

Вывод. Таким образом, выявлено увеличение ВЖ у детей с СД1 и длительная персистенция в сравнении с группой здоровых детей того же возраста, в которой отмечалось уменьшение размеров ВЖ или невозможность его визуализации в связи с возрастной инволюцией.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АДЕНОМАТОЗА ЯИЧЕК У МАЛЬЧИКОВ С ВРОЖДЕННОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ (ДЕФИЦИТ 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ)

Чугунов И.С., Карева М.А., Кузнецова Э.С., Петеркова В.А.

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ

e-mail: chygunovigor@gmail.com

Цель исследования — исследование распространенности аденоматоза яичек у мальчиков с врожденной дисфункцией коры надпочечников (ВДКН), выявление взаимосвязи между развитием аденоматоза яичек и формой заболевания, степенью клинико-лабораторной компенсации, течением заболевания.

Материал и методы. Врожденная дисфункция коры надпочечников — группа наследственных аутосомно-рецессивных заболеваний, вызванная дефектами одного из ферментов стероидогенеза в надпочечниках. Наиболее распространенной формой ВДКН является дефицит 21-гидроксилазы, распространенность которой составляет 1 на 10 000 новорожденных. Функция яичек у пациентов с ВДКН снижена по сравнению с популяцией. Снижение функции яичек может быть связано как с неудовлетворительной компенсацией заболевания, так и с развитием эктопической ткани надпочечников в тестикулах.

Аденоматоз яичка не озлокачивается и поэтому, как представляется, нет необходимости в его активном лечении на ранней стадии. Однако вследствие центральной локализации опухоли вблизи средостения яичка

компрессия семенных канальцев в конце концов может привести к обструктивной азооспермии и необратимому повреждению окружающей ткани яичка. Claahsen-van der Grinten и соавт. показали снижение диаметра канальца и различную степень перитубулярного фиброза и гиалинизации канальцев при биопсии яичка семи мужчин с ВДКН с длительно существующим двусторонним аденоматозом яичка и клиническим бесплодием.

Своевременное выявление аденоматоза яичек в раннем возрасте имеет большое клиническое значение. По данным некоторых авторов, распространенность аденоматоза яичек у мужчин с ВДКН достигает 94%, тогда как в других публикациях частота соответствует 0%. Наличие аденоматоза яичка у детей с ВДКН описано в основном в виде единичных клинических случаев.

По нашим данным, в РФ работ по выявлению распространенности аденоматоза яичек среди пациентов с ВДКН не проводилось.

Результаты исследования. В исследовании приняли участие 30 пациентов с ВДКН; 19 (63%) — с сольтерияющей (СТ), 9 (30%) — с вирильной (ПВ), 2 (7%) — с неклассической (НК) формой заболевания. Медиана возраста обследованных пациентов составила 8,5 года (0,9—18). Пациенты были разделены на две группы в зависимости от сроков начала терапии и адекватности проводимого лечения. В 1-ю группу вошли 16 (53%) пациентов, более 6 мес не получавшие лечения, во 2-ю группу вошли 14 (47%) пациентов со своевременно начатым лечением, не имеющие перерывов в терапии (табл. 1).

В исследуемой когорте пациентов распространенность аденоматоза яичек составила 10%, при этом все они имели сольтерияющую форму заболевания и перерывы в лечении (18,8% пациентов в 1-й группе), во 2-й группе аденоматоза не было выявлено (табл. 2). У всех пациентов по данным пальпации патологии выявлено не было, и диагноз был установлен только в ходе УЗИ. Средний размер образования по данным УЗИ составил 1,1 см, опухоли располагались парацентрально, по данным ЦДК выявлялся активный внутриузловой кровоток.

Необходимо отметить, что некоторые пациенты с ПВ и НК формами заболевания имели более длительный период отсутствия терапии, но признаков аденоматоза у них не было.

Вывод. Адекватным методом выявления аденоматоза яичек является УЗИ, тогда как пальпация не позволяет установить наличие изменений. Частота аденоматоза яичек у пациентов с ВДКН в нашем исследовании составила 10%. Все случаи аденоматоза выявлены у пациентов с сольтерияющей формой заболевания, что, возможно, объясняется стимуляцией эктопированной ткани надпочечников повышенным уровнем ангиотензина 2. Длительные перерывы в лечении у пациентов с вирильной и неклассической формами заболевания не привели к развитию аденоматоза, по нашим данным, что не подтверждает самостоятельную роль высокого АКТГ в развитии аденоматоза яичек. Для уточнения механизмов формирования аденоматоза при ВДКН необходимы дальнейшие исследования на больших группах пациентов.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов с ВДКН по группам

Показатель	Количество пациентов	Количество пациентов по формам заболевания (сольтерияющая /вирильная/ неклассическая)	Медиана возраста, лет	Срок без лечения, годы	Медиана SDS роста	Медиана соотношения костный возраст/ паспортный возраст	Количество пациентов с аденоматозом
1-я группа	16	5—СТ	8,5 (3/19)	0,55 (0,25—6,5)	+2,11(–2,84/4,37)	1,5 (0,94—2,40)	3 (18,8%)
		9—ПВ		1,5 (0,7—2,2)		1,16	
		2—НК		3,5 (3—4)		1,5	
2-я группа	14	14—СТ	8,5 (1/16)	нет	0,11 (–2,5/3,77)	1,275	0
						1,16 (0,33—1,63)	

Примечание. *В скобках указаны максимальные и минимальные значения признака.

Таблица 2. Характеристика пациентов с СТ формой ВДКН и аденоматозом

Пациент	Возраст, годы	Возраст постановки диагноза, годы	Возраст начала терапии, годы	Длительность перерыва в терапии, годы	КВ/ПВ	Размеры тестикул, мл		Размер объемных образований, см
						правый	левый	
1	5	0,2	5	1,5	2,4	5,3	5,7	0,4
2	6	6,5	6,5	6,5	2,25	1,4	1,6	1,2
3	13,1	0,1	0,1	1,0 (снижение дозы в 4 раза)	1,15	9,0	7,0	1,8