



вводят 10% раствор глюкозы внутривенно струйно в дозе 2 мл/кг (при судорогах — до 10 мл/кг или 20-25% раствор глюкозы 4-5 мл/кг). В дальнейшем переходят на капельное введение 10% раствора глюкозы из расчета 0,1 мл/кг в минуту (суточный объем не более 80 мл/кг). Более концентрированные растворы глюкозы вводить не рекомендуется, так как это вызывает дальнейшее повышение уровня инсулина и провоцирует развитие вторичной гипогликемии. Сахар в крови определяют каждые 1-2 часа до повышения его до 2,2 ммоль/л. При достижении этого уровня внутривенное введение глюкозы снижают по интенсивности, сочетая его с пероральным назначением глюкозы. Сахар в крови контролируют каждые 4-6 часов.

При неэффективности введения глюкозы используют гидрокортизон в дозе 2,5 мг/кг каждые 12 часов или преднизолон 1 мг/кг в сутки, глюкагон 0,3-0,5 мг внутримышечно.

Гипокальциемия корригируется внутривенным введением 10% раствора глюконата кальция (1-2 мл на каждые 50 мл глюкозы или 0,3 мл/кг в сутки), гипомagneмиемия — внутривенным введением 15% раствора сульфата магния в дозе 0,3 мл/кг (возможно внутримышечное введение 25% раствора 0,2-0,4 мл/кг в сутки).

Профилактика диабетической фетопатии и нарушений адаптации новорожденных у матерей с сахарным диабетом [1,4]:

- полная компенсация сахарного диабета до наступления и во время беременности;
- санация хронических очагов инфекции у матерей;
- терапия, направленная на улучшение структурно-функционального состояния плаценты и маточно-плацентарного кровообращения, стимуляцию созревания легочного сурфактанта у плода;
- поддержание нормогликемии у матери в родах.

Следует особо подчеркнуть, что оптимальным методом лечения сахарного диабета во время беременности является интенсивная инсулинотерапия со строгим контролем показателей углеводного обмена.

Прогноз и диспансерное наблюдение

Считается, что у выживших в неонатальный период детей с диабетической фетопатией, не имеющих врожденных пороков, к 2-3 месяцам происходит полное обратное развитие признаков фетопатии. Вероятность заболевания сахарным диабетом в дальнейшем невысокая, отмечается склонность детей к ожирению. Существует риск органического повреждения нервной системы в связи с гипогликемией. Минимальная мозговая дисфункция диагностируется в последующем у 1/3-1/4 детей, функциональные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — у 1/2. При интеркуррентных заболеваниях необходимо определять сахар в крови и моче, 1 раз в год проводить стандартный тест на толерантность к глюкозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диabetологию. — М.: Издательство Берег, 1998. — 200 с.
2. Шабалов Н. П. Неонатология. — М.: Медпресс-информ, 2004. — Том 2. — 640 с.
3. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушения обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М.: Издательство Литтера, 2006. — 1080 с.
4. Дедов И. И., Петеркова В. А. Руководство по детской эндокринологии. — М.: Универсум Паблишинг, 2006. — 596 с.

Диагностика и терапия соматотропной недостаточности в Республике Татарстан

О. Г. ПЕЧЕРИЦА

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

Рост является одним из важнейших показателей, характеризующих состояние здоровья. Задержка роста у детей — распространенная проблема, и хотя в 92% случаев она не связана с эндокринной патологией, у одного из 1000 пациентов, обратившихся к врачу, она бывает вызвана дефицитом гормона роста (ГР) [2, 4].

Соматотропная недостаточность — наиболее тяжелый вариант эндокринной формы задержки роста. Заболевание может быть обусловлено снижением синтеза гормона роста, нарушением периферической чувствительности рецепторов к нормальному его уровню или выработкой биологически неактивного ГР. Дефицит соматотропного гормона (СТГ) может носить изолированный характер или сочетаться с дефицитом других тропных гормонов гипофиза (пангипопитуитаризм). Клиника полиморфна, так как

помимо низкорослости могут присутствовать признаки вторичного гипотиреоза, гипогонадизма, гипокортицизма и несахарного диабета.

В жизни эти больные испытывают физические (унижение со стороны сверстников, непосильные нагрузки при обучении и повседневной работе) и психологические проблемы (недоступность многих профессий по причине малого роста и малой массы тела, неустойчивость личной жизни). Все это приводит к развитию комплекса неполноценности и, как следствие, невозможности самореализации в обществе [3, 5].

Внедрение передовых технологий, применение генно-инженерных препаратов гормона роста улучшило будущее детей с СТГ-дефицитом: адекватная терапия повышает их конечный рост и социальный статус. Эти пациенты прак-

тически не отличаются от здоровых подростков, вырастая в ряде случаев до 170–180 см [5].

За 10 лет мы выявили 162 пациента с СТГ-дефицитом (107 мальчиков — 66,05% и 57 девочек — 33,95%). Всем им проводился мониторинг состояния здоровья от нескольких месяцев до 10 лет, из них 152 пациента получили лечение препаратами соматотропного гормона (10 детей было исключено из группы наблюдения по различным причинам).

По нашим данным, около 10 лет тому назад СТГ-дефицит устанавливался в 13 лет. Анализ историй развития выявил недостаточно грамотную оценку показателей роста педиатрами и «беззаботность» родителей: «еще вырастет», «я невысокий, и он должен быть таким же» и т. д. Мальчиков на обследование в стационар направляла призывная комиссия военкомата. В последние годы выявляемость СТГ-дефицита улучшилась — средний возраст установления диагноза снизился до 10 л.

По форме дефицита соматотропного гормона пациенты распределились следующим образом: изолированный дефицит СТГ отмечался у 51 ребенка (31,48%), остальные 111 детей (68,52%) имели дефицит нескольких гормонов аденогипофиза. Сочетанный дефицит двух гормонов (СТГ/ТТГ, СТГ/ЛГ, СТГ/АДГ) имели 82 ребенка (50,62%), дефицит трех гормонов (СТГ/ТТГ/ЛГ/ФСГ; СТГ/ТТГ/кортизол; СТГ/ТТГ/АДГ) — 18 детей (11,11%); сочетанный дефицит 4-х гормонов — 7 детей (4,32%), дефицит более чем 4-х гормонов имели 4 ребенка (2,47%).

Анализ результатов МРТ-исследования головного мозга у пациентов с соматотропной недостаточностью показал:

I. У большей половины больных выявлена органическая патология головного мозга:

- гипоплазия гипофиза — у 68 (41,97%);
- изменения структуры нейрогипофиза — у 9 (5,55%);
- гипертензионно-гидроцефальный синдром — у 7 (4,32%);
- новообразования головного мозга выявлены — у 18 (11,11%);
- кисты прозрачной перегородки, эпифиза — у 8 (4,93%);
- аномалии развития головного мозга — у 14 (8,64%) — в частности, аномалия Арнольда-Киари — у 7 (4,32%);
- прочие изменения: ишемические очаги головного мозга — у 2 (1,23%), кровоизлияния в головной мозг — у 1 (0,62%).

II. У остальных детей изменений не выявлено (идиопатический СТГ-дефицит).

Для лечения соматотропной недостаточности с заместительной целью применялись препараты геноинженерного соматотропного гормона. Показанием для их назначения являлся подтвержденный лабораторными и диагностическими методами дефицит ГР. Терапия проводилась путем ежедневного введения по общепринятой методике (подкожно, в переднюю поверхность бедра, плеча, чередуя) в 20:00–22:00, в дозе 0,033 мг (0,1 ЕД)/кг веса в сутки. Согласно общепринятым рекомендациям, терапия прекращалась при закрытии эпифизарных зон роста или по достижении социально-приемлимого роста (155–160 см) [1, 2, 3, 4, 5].

При изолированном СТГ-дефиците проводилась монотерапия рекомбинантным гормоном роста. При наличии сочетанного дефицита других тропных гормонов гипофиза проводилась соответствующая заместительная терапия. При дефиците тиреотропного гормона назначались препа-

раты левотироксина; при дефиците гонадотропинов — половые стероиды (после достижения пациентом костного возраста 14 лет), при гипокортицизме — гормоны коры надпочечников; при сочетании с несхаранным диабетом — препараты антидиуретического гормона.

Пациенты получали терапию в течение различных промежутков времени. Более половины пациентов (63,81%) лечились менее 5 лет (связано с частыми перебоями в наличии препарата, имевшими место в последние годы), длительность лечения препаратами гормона роста 5 и более лет — 36,18%, 7 и более лет — 15,79% детей.

На фоне терапии препаратами рекомбинантного гормона роста детей с СТГ-дефицитом нами были получены следующие результаты: 74 ребенка достигли роста $168 \pm 8,2$ см. На фоне проводимой терапии у детей отмечалось улучшение настроения и успеваемости в школе, повышение активности. Изменились и объективные критерии — увеличилась скорость роста, которая составила на первом году лечения в среднем около 1 см (0,92 см) в месяц, в последующие годы приблизилась к физиологическим темпам роста, и составила в среднем 0,33–0,42 см в месяц.

Для оценки эффективности различных препаратов человеческого геноинженерного гормона роста мы проанализировали отдельные группы пациентов: группа пациентов получала препарат нордитропин (Ново-Нордиск), часть — получала генотропин (Фармация Апджон, Пфайзер), часть начала получать сайзен (Сероно). По нашим данным, среди мальчиков динамика скорости роста на нордитропине составила $11,28 \pm 4,19$ см, на сайзене — $10,66 \pm 3,91$ см, на генотропине — $9,2 \pm 3,58$ см; среди девочек на нордитропине — $9,95 \pm 3,43$ см, на сайзене — $10,8 \pm 1,7$ см, на генотропине — $9,02 \pm 4,07$ см. В последующие годы темпы роста снизились до физиологических, однако в первые 2 года терапии на нордитропине скорость роста была несколько выше.

У двоих детей побочные проявления отмечались в виде акромегалоидности черт лица, которая исчезла через 1 год после снижения дозы вводимого препарата и у 2 пациентов отмечалась гипергликемия, также потребовавшая снижения дозы заместительной терапии до 0,07 ед/кг веса.

Таким образом, достоверной разницы темпов роста на фоне заместительной терапии различными препаратами соматотропного гормона мы не отметили, а потому определяющее значение в достижении конечного роста имеют раннее начало, стабильность терапии, своевременная индукция пубертата и адекватная и своевременная заместительная терапия при сопутствующем выпадении других тропных функций гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Петеркова В. А., Нагаева Е. В. Гормон роста в современной клинической практике. // Лечащий врач. — 2007. — № 2. — С. 22–27.
2. Дедов И. И., Петеркова В. А. Детская эндокринология: Руководство по детской эндокринологии. — М.: Универсум паблишинг, 2006. — 600 с.
3. Дедов И. И., Тюльпаков А. Н., Петеркова В. А. Соматотропная недостаточность. Лечение недостаточности гормона роста. — М.: Индекс Принт, 1998. — С. 163–206.
4. Кравец Е. Б. Клинические лекции по детской эндокринологии. Учебное пособие. 2-ое стереотипное издание. — г. Томск: ООО «ИД Экс Либрис», 2007 г. — 360 с. (с. 13–33 и 203–234).
5. Фофанова О. В. Диагностика и лечение дефицита соматотропного гормона у детей. // Фарматека. — 2005. — № 2 (98). — С. 44–49.