

4. Показаниями к динамическому наблюдению больных со случайно выявленными опухолями надпочечников являются размер опухоли менее 3 см, отсутствие признаков злокачественного роста и гормональной активности, подтвержденных комплексным клинко-инструментальным исследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшев П. С., Шкроб О. С., Кузнецов Н. С. // Проблемы эндокринологии. — 1994. — № 6. — С. 38—47.
2. Ветшев П. С., Ипполитов Л. И., Синатулина В. А. // Там же. — 1998. — № 2. — С. 38—47.
3. Ипполитов Л. И., Габбазде Д. И. // Хирургия. — 1996. — № 6. — С. 83—87.
4. Марова Е. И., Бронштейн М. Э., Козеев Н. И. // Сов. мед. — 1988. — № 3. — С. 15—20.
5. Пальцев М. А., Ветшев П. С., Кузнецов Н. С. // Хирургия. — 1977. — № 7. — С. 23—25.
6. Шкроб О. С., Ветшев П. С., Кузнецов Н. С. // Там же. — 1993. — № 5. — С. 79—83.
7. Шкроб О. С., Ветшев П. С., Кузнецов Н. С. // Там же. — 1995. — № 1. — С. 4—8.
8. Abeshouse G. A., Goldstein R. D., Abeshouse B. S. // J. Urol. — 1959. — Vol. 81. — P. 711—719.
9. Ambrosi B., Peverelli S., Passini E. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 132, N 4. — P. 422—428.
10. Ambrosi B., Re T., Passini E. et al. // Minerva endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 1. — P. 39—47.
11. Belldegrum A., Hussain S., Seltzer S. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1986. — Vol. 163. — P. 203—208.
12. Bertagna C., Orth D. // Amer. J. Med. — 1993. — Vol. 71. — P. 855—875.
13. Bondanelli M., Campo M., Transforini G. et al. // Metabolism. — 1997. — Vol. 46, N 1. — P. 107—113.
14. Coperland P. // Ann. intern. Med. — 1983. — Vol. 98. — P. 940—945.
15. Coperland P. // Curr. Ther. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 6. — P. 189—194.
16. Corsello S. M., Della Casa S., Bolanti L. et al. // Exp. clin. Endocrinol. — 1993. — Vol. 101, N 3. — P. 131—137.
17. Dermeni G. P., Argenio G. F., Cerri F. et al. // J. Endocrinol. — 1994. — Vol. 17, N 10. — P. 799—804.
18. Devenyi I. // J. clin. Pathol. — 1967. — Vol. 20. — P. 49—51.
19. Fernandez Real J. M., Ricart Engel W., Simo R. // Horm. Res. — 1994. — Vol. 41. — P. 230—235.
20. Fronticelli C. M., Gentili S., Quiriconi F. // Panminerva Med. — 1995. — Vol. 37. — P. 60—64.
21. Gaboardi F., Garbone M., Bozzola A. et al. // Int. Urol. Nephrol. — 1991. — Vol. 23. — P. 197—207.
22. Glazer H., Weyman P. // Amer. J. Roentgenol. — 1982. — Vol. 139. — P. 81—85.
23. Granger P., Genest J. et al. // Can. Med. Assoc. J. — 1970. — Vol. 103. — P. 34—36.
24. Gredianin M., Bui F., Varotto L. et al. // Minerva endocrinol. — 1995. — Vol. 20. — P. 27—38.
25. Hedeland H., Ostberg G., Hokfeld B. // Acta med. scand. — 1968. — Vol. 184. — P. 211—214.
26. Henley D. J., van Heerden J. A., Grant C. S. et al. // Surgery. — 1983. — Vol. 94. — P. 926—931.
27. Herrera M. F., Grant C. S., van Herden J. A. et al. // Ibid. — 1991. — Vol. 110. — P. 1014—1021.
28. Holmes R. O., Moon H. D., Rinehart J. F. // Amer. J. Pathol. — 1956. — Vol. 72. — P. 393—395.
29. Hunsen J., Hansch I. // Zentralbl. Chir. — 1997. — Bd 122, N 6. — S. 487—493.
30. Huvos A. G., Hajdu S. I., Brasfield R. D. et al. // Cancer. — 1970. — Vol. 25. — P. 354—391.
31. Jockenhovel F., Kuck W., Benker G. et al. // Clin. Res. — 1991. — Vol. 39. — P. 26.
32. Kasperlik-Zaluska A. A., Migdalska B. M. // Cancer. — 1995. — Vol. 75. — P. 2587—2591.
33. Kloos R. T., Gross M. D., Francis I. R. et al. // Endocr. Rev. — 1995. — Vol. 16. — P. 460—484.
34. Lewisky B. S., Grigor K. // Cancer. — 1974. — Vol. 33. — P. 778—790.
35. Lightner E. S., Levine L. S. et al. // Amer. J. Dis. Child. — 1993. — Vol. 147. — P. 1274—1276.
36. Mediej R., Nasser S., Abadjian G. et al. // J. Med. Liban. — 1993. — Vol. 41. — P. 155—159.
37. Miamori I., Iki K., Takeda R. // Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi. — 1994. — Vol. 70. — P. 25—30.
38. Schmid M., Lorenz D., Winter J. et al. // Zentralbl. Chir. — 1995. — Bd 120. — S. 702—706.
39. Simon P. et al. // Zentralbl. Chir. — 1997. — Bd 122, N 6. — P. 473—478.
40. Terzolo M., Osella G., Ali A. et al. // Minerva endocrinol. — 1995. — Vol. 20. — P. 69—78.
41. Terzolo M., Osella G., Borretta G. et al. // J. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 740—744.

Поступила 29.01.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616-056.257-053.67-055.1-07:616.839+616.45

Н. Т. Старкова, Т. П. Хованская, И. В. Дворяшина, Т. А. Зыкова, А. М. Марк

СОСТОЯНИЕ СИМПАТИКО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЮНОШЕЙ ПРИ ОЖИРЕНИИ

Московский медицинский стоматологический институт, Архангельская государственная медицинская академия

Целью исследования было изучение функциональных особенностей и резервных возможностей симпатико-адреналовой системы у юношей с ожирением различной степени. Определяли выделение с мочой адреналина, норадреналина, дофамина и ДОФА в течение 24 ч до и после пероральной пробы с L-ДОФА. У юношей с абдоминальным ожирением выявлено повышение выделения с мочой норадреналина ($p < 0,05$) и понижение выделения дофамина ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Этот уровень катехоламинов не зависел от степени общего ожирения. Уровни базальной гиперинсулинемии и инсулинорезистентности у юношей с ожирением не коррелировали со степенью выраженности общего ожирения. Полученные данные об отсутствии реакции катехоламинов на пробу с L-ДОФА у юношей с абдоминальным ожирением позволяют предположить при ожирении снижение синтетических и резервных возможностей симпатико-адреналовой системы в условиях ее напряженного функционирования.

The aim of this study was to assess the function and reserve potentials of the sympathoadrenal system of obese youths. Urinary excretion of adrenaline, noradrenaline, dopamine, and DOPA during 24 h before and after oral L-DOPA test was measured. Increased noradrenaline ($p < 0.05$) and decreased dopamine ($p < 0.05$) excretion was detected in youths with abdominal obesity in comparison with controls. This level of catecholamines did not depend on the degree of total obesity. The levels of basal hyperinsulinemia and insulin resistance in obese youths did not correlate with the severity of total obesity. No catecholamine reaction to L-DOPA test in youths with abdominal obesity suggest a decreased synthetic and reserve potential of the sympathoadrenal system under conditions of its stressed functioning.

Признание факта предрасположенности к развитию артериальной гипертензии у людей, страдающих ожирением, и широкая распространенность данных заболеваний во всем мире определяют приоритетное направление исследований, имеющих своими целями изучение механизмов, патогенетических аспектов этой взаимосвязи.

Внимание ученых всегда привлекали вопросы нарушения гормональной регуляции процессов, сопряженных с развитием ожирения. Особый интерес представляет определение роли инсулина и катехоламинов (КХА) в возникающих нарушениях жирового обмена, так как именно эти гормоны осуществляют регуляцию липолиза и липогенеза в различных тканях организма, влияют на процессы транспорта липидов [10, 11].

Симпатическая нервная система (СНС) и ее медиаторы — КХА тесно связаны в организме с метаболизмом жира и секрецией инсулина. Взаимодействие происходит на уровне гипоталамуса, где центральные симпатические структуры и, возможно, промежуточные продукты углеводного обмена принимают участие в регуляции функционирования центров "насыщения" и "голода". Другой точкой соприкосновения является жировая ткань, где регуляция процессов обмена липидов находится под четким контролем со стороны инсулина, с одной стороны, и КХА — с другой. В таком случае закономерно то внимание, которое уделяется проблеме нарушения состояния СНС при ожирении.

Результаты исследований по данной проблеме часто противоречивы. Расхождения могут быть обусловлены недостаточной точностью и объективностью применяемых методов регистрации состояния симпатико-адреналовой системы (САС) или их сложностью в исполнении (вегетативные пробы, определение содержания КХА в биологических жидкостях) [4, 6, 7, 9, 12—14].

Наиболее доступным и достаточно информативным является исследование экскреции КХА, их предшественников и метаболитов с мочой. Для оценки реактивности и функциональных возможностей САС В. И. Васильевым и В. С. Чугуновым было предложено исследовать экскрецию КХА с применением пробы с L-ДОФА [1]. L-ДОФА, являясь синтетическим левовращающим изомером диоксифенилаланина (ДОФА) — физиологического предшественника дофамина, использовался в клинической медицине в основном с лечебной целью. Функциональная проба с применением L-ДОФА позволяет судить о синтезе КХА в

цепи их образования и оценить активность ферментативных систем.

Наиболее информативной, физиологичной и практически не дающей побочных воздействий является проба с введением 0,1 г L-ДОФА, которую мы и использовали в наших исследованиях.

В доступной литературе мы не нашли опубликованных результатов об изучении экскреции КХА при ожирении с применением пробы с L-ДОФА.

Целью работы явилось изучение характера функционирования и резервных возможностей САС у юношей с ожирениями различной степени выраженности с помощью экскреции КХА и их предшественников с мочой в условиях пробы с L-ДОФА.

Материалы и методы

Обследовано 65 юношей 16—18 лет, страдающих ожирением различной степени выраженности и без него.

На основе клинических данных и анамнестических сведений у 35 юношей был диагностирован тот вариант ожирения, который в литературе чаще носит название "юношеский диспитуитаризм" или "нейрообменно-эндокринная форма гипоталамического синдрома". Больные были разделены на 2 группы в зависимости от величины индекса массы тела (ИМТ).

В 1-ю группу вошли 15 больных, у которых ИМТ варьировал от 25,1 до 30,0, составив в среднем $27,9 \pm 0,3$ при росте $181,2 \pm 2,0$ см и массе тела $91,9 \pm 1,7$ кг, что соответствует понятиям "избыточной массы тела" или "I степени ожирения".

Во 2-ю группу вошли 20 юношей, у которых ИМТ варьировал от 30,1 до 35,0, составив в среднем $33,4 \pm 0,8$ при росте $177,7 \pm 2,4$ см и массе тела $105,9 \pm 5,2$ кг, что соответствует понятию "II степени ожирения".

В качестве контрольной группы обследовано 30 здоровых юношей в возрасте от 16 до 18 лет. ИМТ в среднем по группе составил $22,4 \pm 0,5$ при росте $172,4 \pm 3,2$ см и массе тела $70,9 \pm 4,4$ кг.

Характеристика обследованных групп пациентов представлена в табл. 1.

Уровни индекса талия/бедро свидетельствуют о том, что как при умеренном, так и при более выраженном ожирении преобладал абдоминальный его вариант.

Исследования уровней глюкозы в крови в условиях стандартного теста толерантности к глюкозе (СТТГ) показывают, что у обследованных

Таблица 1

Уровни глюкозы и ИРИ в условиях СТТГ, отношение Г/И в контрольной группе и в группах больных с ожирением ($M \pm m$)

Группа обследованных	ИМТ, кг/м ²	Индекс талия/бедро	Глюкоза, ммоль/л			ИРИ, мкЕд/мл			Индекс Г/И
			до проведения теста	через 1 ч после теста	через 2 ч после теста	до проведения теста	через 1 ч после теста	через 2 ч после теста	
Контрольная	$22,4 \pm 0,5$	$0,81 \pm 0,04$	$3,7 \pm 0,7$	$6,8 \pm 0,6^{***}$	$3,9 \pm 0,3^{*4}$	$5,3 \pm 0,7$	$14,2 \pm 3,8^{***}$	$4,8 \pm 0,5^{*4}$	$12,6 \pm 1,8$
1-я	$27,9 \pm 0,3$	$0,94 \pm 0,02$	$3,9 \pm 0,3$	$6,6 \pm 0,4^{***}$	$4,4 \pm 0,6^{*4}$	$15,5 \pm 3,6$	$53,7 \pm 8,4^{*,***}$	$36,0 \pm 8,5^*$	$4,5 \pm 0,9^*$
2-я	$33,4 \pm 0,8$	$0,93 \pm 0,02$	$4,0 \pm 0,3$	$6,3 \pm 0,5^{***}$	$4,1 \pm 0,3^{*4}$	$16,9 \pm 1,5^*$	$91,8 \pm 11,4^{*,***,***}$	$59,7 \pm 16,3^*$	$4,3 \pm 0,5^*$

Примечание. Звездочки — достоверность ($p < 0,01$) различий: одна — с контрольной группой, две — с 1-й группой, три — с фоновым уровнем, четыре — с уровнем 1 ч после нагрузки глюкозой.

Экскреция (в нг/мин) КХА и их предшественников с мочой в условиях пробы с L-ДОФА в группе здоровых юношей ($M \pm m$; $n = 30$)

Порция мочи	А		НА		ДА		ДОФА	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Утренняя (9—12 ч)	5,3 $\pm$ 1,0	11,3 $\pm$ 1,5*	6,1 $\pm$ 0,9	146,7 $\pm$ 21,4*	267,0 $\pm$ 44,8	1347,3 $\pm$ 109,4*	30,3 $\pm$ 5,2	139,1 $\pm$ 31,5*
Дневная (12—15 ч)	5,7 $\pm$ 2,0	8,4 $\pm$ 2,8	7,8 $\pm$ 1,5	27,2 $\pm$ 10,3**	268,5 $\pm$ 31,3	627,2 $\pm$ 151,6***	29,5 $\pm$ 5,0	80,5 $\pm$ 19,1***
Вечерняя (15—19 ч)	4,5 $\pm$ 1,2	3,2 $\pm$ 0,6	5,0 $\pm$ 1,0	11,9 $\pm$ 3,4	239,2 $\pm$ 24,9	386,2 $\pm$ 22,3*	23,4 $\pm$ 3,4	50, $\pm$ 17,0*
Ночная (19—9 ч)	2,7 $\pm$ 0,4**	1,8 $\pm$ 0,4***	5,1 $\pm$ 0,4	5,0 $\pm$ 0,4**	182,3 $\pm$ 4,0	204,8 $\pm$ 23,5***	21,9 $\pm$ 2,5**	23,8 $\pm$ 5,4**

Примечание. Звездочки — достоверность ($p < 0,05$) различий постнагрузочного уровня: одна — с уровнем до нагрузки, две — с утренним уровнем, три — с вечерним уровнем.

всех трех групп наблюдалась нормальная толерантность к глюкозе.

Данные исследований иммунореактивного инсулина (ИРИ) в плазме в условиях СТТГ очевидно демонстрируют, что обследуемые больные с ожирением реагировали более выраженной и длительной гиперинсулинемией в ответ на пероральную нагрузку глюкозой.

Факт наличия более высокого содержания инсулина в плазме при ожирении при "сохранности" концентраций глюкозы на уровне показателей здоровых юношей позволяет говорить о снижении чувствительности клеток к инсулину у людей, страдающих ожирением, т. е. об инсулинорезистентности (ИР).

Считается, что коэффициент глюкоза/инсулин (Г/И), рассчитываемый как отношение величины концентрации глюкозы (в мг%) к уровню инсулина плазмы (в мкЕд/мл), регистрируемых натощак, характеризует степень выраженности ИР. Этот коэффициент хорошо коррелирует с результатами определения величины ИР посредством методики "клэмп". Наличие ИР устанавливается в тех случаях, когда отношение Г/И составляет менее 6 усл. ед. [10]. В наших исследованиях величина отношения Г/И в 1-й группе составила $4,5 \pm 0,9$ усл. ед., во 2-й группе — $4,3 \pm 0,5$ усл. ед., что было достоверно ниже уровня у здоровых ($12,6 \pm 1,8$ усл. ед.) и позволяло говорить о наличии ИР в обследуемых группах больных с ожирением.

Определение уровней глюкозы в крови проводили глюкозооксидазным методом, уровней ИРИ — радиоиммунным методом с помощью антисывороток "рио-ИНС-ПГ-1251" в соответствии с инструкцией.

Исследование экскреции КХА с мочой проводили в стандартизованных условиях, не ранее чем на 5-й день нахождения пациента в стационаре, т. е. после периода адаптации. Обследуемые получали стандартную диету. Запрещалось курение, употребление кофе, применение каких-либо медикаментозных препаратов. Резко ограничивалась физическая активность на период исследования.

Уровни выделения КХА и их предшественников определяли в 4 порциях мочи, собранных в следующие временные промежутки: с 9 до 12 ч (утренняя порция), с 12 до 15 ч (дневная порция), с 15 до 19 ч (вечерняя порция), с 19 до 9 ч сле-

дующего дня (ночная порция). Исследование проводили в течение суток до (фоновые данные) и в течение суток после приема обследуемыми (больными с ожирением и здоровыми) 0,1 г L-ДОФА.

Использовали флюорометрический метод определения содержания КХА в моче по U. Euler и F. Lishajko в модификации Э. Ш. Матлиной: на окиси алюминия проводили кислый термический гидролиз в присутствии 0,2 н. серной кислоты; затем гидролизат нейтрализовали щелочью 1 н. NaOH и окисление полученных свободных форм проводили по методу Э. Ш. Матлиной и соавт. [1].

Границы нормальных значений были следующими: адреналин (А) — $5,268 \pm 0,48$ нг/мин, норадреналин (НА) — $7,972 \pm 0,86$ нг/мин, дофамин (ДА) — $251,11 \pm 10,62$ нг/мин, ДОФА — $30,825 \pm 2,91$ нг/мин.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Определяли средние величины (M), среднеквадратичное отклонение (σ), ошибку средней (m), значение вероятности различий по критериям Стьюдента (t) и Вилкоксона (p).

Результаты и их обсуждение

Анализ данных экскреции КХА и их предшественников с мочой до и после приема 0,1 г L-ДОФА в группе здоровых юношей показал, что суточная ритмика экскреции гормонов со снижением выделения их в ночное время наблюдалась в отношении А и ДОФА. Изменения уровней экскреции НА и ДА в различных порциях мочи в течение суток были недостоверными. На прием L-ДОФА здоровые юноши реагировали значительным и достоверным повышением выделения КХА в первые 3 ч исследования. В дальнейшем отмечалось снижение экскреции, причем в ночных порциях мочи уровни выделения НА, ДА и ДОФА достоверно не отличались от аналогичных фоновых показателей, а экскреция А была достоверно ниже фонового ночного уровня (табл. 2).

В группе юношей, страдающих ожирением умеренных степеней, результаты были следующими.

1. Наблюдались повышенная экскреция НА с мочой в утренние часы и сниженная экскреция ДА в ночное время по сравнению с группой здоровых юношей; зарегистрированная тенденция к

Таблица 3

Экскреция (в нг/мин) КХА и их предшественников с мочой в условиях пробы с L-ДОФА в 1-й группе больных с ожирением ($M \pm m$; $n = 15$)

Порция мочи	А		НА		ДА		ДОФА	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Утренняя (9—12 ч)	9,2 ± 2,2	17,3 ± 6,5*	13,0 ± 1,7	138,0 ± 30,9*	208,1 ± 23,5	657,2 ± 85,0*	40,5 ± 4,5	231,5 ± 44,7*
Дневная (12—15 ч)	6,6 ± 1,1	10,7 ± 1,7*	12,3 ± 3,2	48,8 ± 10,8***	149,9 ± 14,8**	716,4 ± 128,3*	42,3 ± 6,4	113,1 ± 22,8***
Вечерняя (15—19 ч)	6,8 ± 2,9	5,5 ± 0,9***	9,1 ± 2,2	16,4 ± 3,2***	150,5 ± 22,0	351,1 ± 68,1****	25,2 ± 4,8***	41,3 ± 6,6***
Ночная (19—9 ч)	6,1 ± 1,8**	2,6 ± 0,5****	9,8 ± 3,4	6,8 ± 1,6***,4	128,8 ± 17,7**	159,1 ± 15,3****,4	22,4 ± 5,6**	24,0 ± 3,1**

Примечание. Здесь и в табл. 4: звездочки — достоверность ($p < 0,05$) различий постнагрузочного уровня: одна — с уровнем до нагрузки, две — с утренним уровнем, три — с дневным уровнем, четыре — с вечерним уровнем.

повышению уровней выделения А и ДОФА при ожирении не достигла степени достоверности.

2. Суточная ритмика экскреции А и ДОФА (или ее отсутствие для НА) совпадала с выявленной в контрольной группе; в отличие от здоровых юношей у лиц 1-й группы определялось снижение экскреции ДА в ночное время.

3. Реакция на прием L-ДОФА при умеренном ожирении по сравнению с контрольной группой была менее выраженной, но несколько более длительной для А, НА и ДА (табл. 3).

При выраженном ожирении (2-я группа) суточная экскреция КХА до и после приема L-ДОФА характеризовалась следующими признаками.

1. Регистрировались повышенная экскреция НА в утренние и ночные часы и сниженная экскреция ДА в ночное время по сравнению с контрольной группой.

2. Не выявлено достоверных различий между уровнями выделения КХА и их предшественников с мочой в 1-й и 2-й группах.

3. Наблюдалась суточная ритмика экскреции А, НА, ДА и ДОФА со снижением уровней выделения их в вечернее и ночное время.

4. Реакция на прием L-ДОФА у больных 2-й группы была менее выраженной (и даже отсутствовала для А) по сравнению с контрольной и 1-й группами и более продолжительной для А, НА, ДА по сравнению с контрольной группой (табл. 4).

Интерпретируя полученные данные о повышенной экскреции НА, А и ДОФА и сниженной экскреции ДА, можно предположить, что САС

при ожирении находится в состоянии напряжения, а синтетические ее возможности снижены.

Повышенная активность САС при избыточной массе тела регистрировалась и другими исследователями. Выявлены преобладающая исходная симпатикотония и гиперсимпатикотонический тип вегетативной реактивности у взрослых и детей с избыточной массой тела [2, 3]. Обнаружено повышение экскреции КХА с мочой, повышение содержания КХА в крови при ожирении у больных разного возраста [4, 6]. Повышенные концентрации норэпинефрина (НЭ) у подростков с избыточной массой тела выявлены в положении стоя по сравнению с контролем. Снижение массы сопровождалось уменьшением уровня НЭ. Проведение гиперинсулинемического, эугликемического "клэмп" сопровождалось возрастанием концентрации НЭ в группе здоровых, но не больных с ожирением [14—16]. Выявленное повышение активности СНС при ожирении хорошо согласуется с большой частотой артериальной гипертензии, сочетающейся с гиперинсулинемией и ИР у этих больных.

С другой стороны, существуют работы, свидетельствующие о снижении активности САС при ожирении [7]. Зарегистрировано преобладание парасимпатикотонии при ожирении и сопутствующем сахарном диабете [5]. Обнаружены обратные отношения между степенью ожирения и разнообразными маркерами активности СНС, включая концентрацию НЭ в плазме [13, 17]. В других исследованиях подчеркивается, что отрицательная корреляция между степенью ожирения и содержанием НЭ в плазме, возможно, опосредована ИР

Таблица 4

Экскреция (в нг/мин) КХА и их предшественников с мочой в условиях пробы с L-ДОФА во 2-й группе больных с ожирением ($M \pm m$; $n = 20$)

Порция мочи	А		НА		ДА		ДОФА	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Утренняя (9—12 ч)	6,3 ± 1,2	8,3 ± 1,2	12,8 ± 1,8	49,6 ± 10,0*	220,3 ± 31,4	443,9 ± 56,9*	43,2 ± 5,8	109,9 ± 16,2*
Дневная (12—15 ч)	9,4 ± 1,5	10,2 ± 1,3	15,3 ± 1,5	47,7 ± 7,3*	287,0 ± 37,9	564,0 ± 102,1*	46,0 ± 4,2	110,7 ± 10,4*
Вечерняя (15—19 ч)	5,0 ± 0,7***	4,7 ± 1,0***	9,8 ± 1,1***	16,0 ± 3,6***	199,3 ± 22,5***	342,6 ± 43,0*	32,1 ± 3,4***	41,5 ± 6,3***
Ночная (19—9 ч)	6,5 ± 2,0	5,0 ± 1,3	7,7 ± 1,1**	7,9 ± 1,4***,4	122,2 ± 9,3***,4	178,8 ± 10,8***,4	22,2 ± 2,5***,4	24,0 ± 2,4***,4

при ожирении. Снижение массы тела сопровождалось улучшением чувствительности к инсулину и повышением активности СНС в голодном состоянии и после еды [8, 9].

Факт снижения синтетических и резервных возможностей САС на фоне повышенной ее активности, зарегистрированный в настоящем исследовании, можно объяснить следующим образом: предполагаемая при ожирении недостаточность регуляторного влияния центральных симпатических структур на степень выраженности диет-зависимого термогенеза приводит к компенсаторному повышению активности функционирования других звеньев СНС с целью выравнивания калорического баланса. Кроме того, существующие при ожирении ИР и гиперинсулинемия также могут быть причиной усиления активности САС. КХА по своим метаболическим эффектам являются контринсулярными гормонами и поэтому при избыточной массе тела, когда в условиях гиперинсулинемии процесса липогенеза все-таки преобладают, повышенная активность САС будет способствовать усилению липолиза в жировых депо. Длительное напряжение симпатических структур закономерно ведет в дальнейшем к снижению резервных возможностей САС, к неблагоприятным клиническим последствиям: благодаря выраженному вазоконстрикторному эффекту, повышению сердечного выброса, усилению реабсорбции натрия развивается артериальная гипертензия.

У обследованных нами больных с ожирением не диагностирована гипертоническая болезнь, и базальные уровни артериального давления соответствовали общепринятым нормативам. Однако при исследовании функционального состояния сердечно-сосудистой системы в условиях пробы с дозированной физической нагрузкой в группах больных с ожирением выявлена гипертоническая реакция на физическую нагрузку при гораздо меньшем объеме самой нагрузки по сравнению с контрольной группой. Регистрировались гиперкинетический режим гемодинамики в состоянии покоя и быстрое истощение резервов кровообращения, неадекватность высоких энергозатрат в условиях физической нагрузки.

Выводы

1. У юношей при абдоминальном варианте ожирения независимо от степени выраженности общего ожирения выявлена повышенная экскреция НА и сниженная экскреция ДА с мочой.

2. Полученные данные о недостаточности или отсутствии реакции со стороны КХА и их предшественников на прием L-ДОФА у юношей при абдоминальном ожирении позволяют предположить снижение синтетических и резервных возможностей САС в условиях ее напряженного функционирования при ожирении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев В. И., Чугунов В. С. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека. — М., 1985.
2. Вознесенская Т. Г. Церебрально-вегетативные взаимоотношения при ожирении: Дис. ...канд. мед. наук. — М., 1980.
3. Лебедева С. Е., Малеева Н. П., Белова О. К. и др. // Педиатрия. — 1985. — № 2. — С. 20—22.
4. Махмудов Э. А. Некоторые стороны углеводного, липидного обмена и уровень гормонов при ожирении и его лечение: Дис. ...канд. мед. наук. — Ташкент, 1985.
5. Рудакова—Суворова Р. Ф. // Нейрогормонально-метаболическая регуляция и дисрегуляция внутренних органов. — Горький, 1980. — С. 83—88.
6. Санрунова М. М. // Вопр. питания. — 1980. — № 6. — С. 18—20.
7. Фролова И. А., Оленева В. А. // Там же. — 1981. — № 4. — С. 7—10.
8. Astrup A., Christensen N. J., Breum L. // Clin. Sci. — 1991. — Vol. 80. — P. 53—58.
9. Astrup A., Buemann B., Christensen N. J., Madasen J. // Amer. J. Physiol. — 1992. — Vol. 262, N 3. — Pt 1. — P. E282—E288.
10. Caro J. F. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73, N 4. — P. 691—695.
11. Landsberg L. // Clin. exp. Hypertens. Theor. Pract. — 1990. — Vol. A12, N 5. — P. 817—830.
12. Nair K. S., Webster J., Garrow J. S. // Metabolism. — 1986. — Vol. 35, N 7. — P. 640—644.
13. Peterson H. R., Rothschild M., Weinberg C. R. et al. // N. Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 318, N 17. — P. 1077—1083.
14. Rocchini A. P., Katch V., Kveselis D. et al. // Hypertension. — 1989. — Vol. 14. — P. 367—374.
15. Sowers J. R., Nyby M., Stern N. et al. // Ibid. — 1982. — Vol. 4, N 5. — P. 686—691.
16. Tuck M. L., Sowers J. R., Dornfeld L. et al. // Acta endocrinol. — 1983. — Vol. 102, N 2. — P. 252—257.
17. Valensi P., Smagghue O., Lormeau B. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1994. — Vol. 130, Suppl. 2. — P. 96.

Поступила 18.12.97

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1998

УДК 616.44-053.2-07:616.154:577.175.326

Н. П. Гончаров, А. Д. Добрачева, Т. В. Семичева

СОДЕРЖАНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОГО ЛЮТЕИНИЗИРУЮЩЕГО ГОРМОНА В КРОВИ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

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

Исследовали секрецию биологически активного ЛГ и соотношение биологически активного ЛГ с иммунологически активным ЛГ (бЛГ/иЛГ) у 54 здоровых девочек в процессе полового развития, у 25 девочек с первичным гипогонадизмом в процессе развития и роста, у 16 девочек с преждевременным половым развитием (ППР), у 12 девочек с синдромом поликистозных яичников (СПЯ) и 5 девочек с ускоренным адренархе.

The secretion of bioactive LH and the ratio of biologically to immunologically active LH (bLH/iLH) were assessed in 54 healthy girls in the course of sexual development, in 25 girls with primary hypogonadism over the course of development and growth, in 16 girls with early sexual development (ESD), in 12 girls with the polycystic ovaries syndrome (POS), and in 5 girls with early adrenarche. In addition,