

4. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Заболевания сердца и сосудов у детей. — М., 1987. — Т. 1. — С. 94—99.
5. Васенко Ю. Ю., Генне Н. А., Глазачев О. С. и др. // Рос. педиатр. журн. — 1999. — № 3. — С. 23—27.
6. Зайчик А. Ш., Чурилов Л. П. Основы общей патологии. Т. 2: Основы патохимии. — СПб., 2000. — С. 184—199.
7. Коркушко О. В., Шатило В. Б., Шатило Т. В., Короткая Е. В. // Физиол. человека. — 1991. — Т. 17, № 2. — С. 31—39.
8. Соболева М. К., Чупрова А. В., Нефедова Ж. В. и др. // Педиатрия. — 2004. — № 3. — С. 23—28.
9. Строев Ю. И., Чурилов Л. П., Бельгов А. Ю., Чернова Л. А. Ожирение у подростков. — СПб., 2003.
10. Ямпольская Ю. А. // Рос. педиатр. журн. — 1998. — № 1. — С. 9—11.
11. Cole T. J., Bellizzi M. C., Flegal K. M., Dietz W. H. // Br. Med. J. — 2000. — Vol. 320. — P. 1240—1243.
12. Heart Rate Variability. Standards of Measurement, Physiological Interpretation and Clinical Use // Eur. Heart J. — 1996. — Vol. 17. — P. 334—381.
13. Neijens H. J. // Lung. — 1990. — Vol. 168. — P. 268—277.
14. Seeley R. J., Schwartz M. W. // Acta Paediatr. — 1999. — Vol. 88. — Suppl. 428. — P. 58—61.
15. Vaz M., Jennings G., Turner A. et al. // Circulation. — 1997. — Vol. 96. — P. 3423—3429.

Поступила 04.10.05

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2006

УДК 616.056-52+616.366-003.7]-06:616-008.9-055.2-074

Н. А. Поляруш¹, И. В. Дворяшина¹, А. А. Мочалов², И. В. Феликсова²

ПОСТПРАНДИАЛЬНАЯ ЛИПЕМИЯ И ИНСУЛИНЕМИЯ У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И ЖЕЛЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

¹Северный государственный медицинский университет, ²МУЗ Первая городская клиническая больница, Архангельск

Определяли характер распределения жировой ткани в организме, выявляли изменения базальных и постпрандиальных уровней основных липидов и инсулина сыворотки крови у больных желчно-каменной болезнью (ЖКБ) женщин при ожирении и без него. Обследовано 95 женщин: 41 больная ЖКБ и ожирением, 20 пациенток с нормальным индексом массы тела и ЖКБ, 34 женщины с ожирением, но без ЖКБ. Характер распределения абдоминальной жировой ткани (АЖТ) определяли методом компьютерной томографии. Определяли уровни основных липидов и иммунореактивного инсулина (ИРИ) сыворотки в базальных условиях, а также через 3 и 9 ч после приема жировой эмульсии (130 г жира на 2 м² поверхности тела). У женщин с сочетанием ЖКБ и ожирения зарегистрировано достоверное преобладание площади висцеральной жировой ткани (ВЖТ) на уровне желчного пузыря. Процентная доля ВЖТ от общей АЖТ в группах больных ЖКБ превышала таковую у лиц с ожирением без холелитиаза. В ходе пищевой жировой нагрузки наблюдались стойкая постпрандиальная гипертриглицеридемия и отсутствие увеличения уровней холестерина липопротеидов высокой плотности у женщин с ЖКБ независимо от наличия или отсутствия общего ожирения. В группе больных холелитиазом без признаков ожирения выявлены более высокие базальные концентрации ИРИ, отсутствовало достоверное повышение уровней ИРИ в ответ на прием жировой эмульсии.

Ключевые слова: висцеральное ожирение, желчно-каменная болезнь, пищевая жировая нагрузка, дислипидемия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность.

The authors studied the pattern of fatty tissue distribution in the body and revealed changes in the baseline and postprandial levels of serum lipids and insulin in females with cholelithiasis (CL) obese.

Ninety-five females were examined. These included 41 patients with CL and obesity, 20 patients with the normal body mass index and CL, and 34 obese females without CL. The pattern of abdominal adipose tissue distribution was determined by computed tomography. The serum levels of major lipids and immunoreactive insulin (IRI) were measured at the baseline and 3 and 9 hours after administration of fat emulsion (130 g of fat per 2 m² of body surface).

There was a significant predominance of the area of visceral adipose tissue (VFT) at the level of the gallbladder. In the groups of CL patients, the percent of VFT of the total abdominal adipose tissue was higher than that in obese patients without CL. During a dietary fat load test, a persistent postprandial hypertriglyceridemia and no increases in the levels of high-density lipoprotein cholesterol were observed in CL female patients irrespective of whether systemic obesity was present or absent. In the group of CL patients without signs of obesity, there were high baseline concentrations of IRI and no significant increase in IRI levels in response to the administration of fat emulsion.

Key words: visceral obesity, cholelithiasis, dietary fat load, dyslipidemia, hyperinsulinemia, insulin resistance.

Несмотря на то что ожирение считается доказанным фактором риска холестерина холелитиаза, многие вопросы литогенеза при данной патологии остаются открытыми. Новый взгляд на проблему желчно-каменной болезни (ЖКБ) открывает высказанное предположение о наличии непосредственной связи метаболического инсулинорезистентного синдрома (МИС) при ожирении с развитием холелитиаза [5, 8].

Существует мнение о доминирующем влиянии на формирование холестерина холелитиаза гипертриглицеридемии в сочетании с гипоальфахолестеринемией [1, 3, 7, 10], т. е. варианта дислипидемий (ДЛП), типичного для МИС. Вместе с тем данные многочисленных работ, в

которых исследуются показатели липидного спектра крови в состоянии натощак при ЖКБ, крайне неоднозначны. Имеются противоречивые сообщения об уровнях базальной инсулинемии у больных холелитиазом [6, 9]. До настоящего времени не проводились исследования постпрандиальных изменений уровней липидемии и инсулина крови при ЖКБ.

Цель настоящего исследования заключалась в выявлении особенностей метаболических нарушений, включающих характер распределения жировой ткани (ЖТ) в организме, изменения базальных и постпрандиальных уровней основных липидов и инсулина сыворотки крови у больных ЖКБ женщин при ожирении и без него.

Материалы и методы

Обследовано 95 женщин, которые были разделены на 3 группы: 1-я группа — 41 больная ЖКБ и ожирением различной степени выраженности (ИМТ $31,6 \pm 0,65$ кг/м²); 2-я группа — 20 больных ЖКБ с нормальной массой тела (ИМТ $22,3 \pm 0,34$ кг/м²); 3-я группа — 34 пациентки с избыточной массой тела или ожирением без признаков холелитиаза (ИМТ $32,9 \pm 0,95$ кг/м²). Средний возраст обследованных не различался достоверно во всех 3 перечисленных группах и составил $45,2 \pm 1,22$, $42,5 \pm 1,75$ и $41,9 \pm 1,65$ года соответственно.

С целью определения характера распределения абдоминальной АЖТ всем обследованным проводили компьютерную томографию (КТ) на томографе "Sitek-2000i" ("General Electric"). Сканирование выполняли на двух уровнях — между IV и V поясничным позвонком ($L_{IV}-L_V$) и на уровне расположения желчного пузыря. Определяли площади, занимаемые общей АЖТ (ОАЖТ), висцеральной и подкожной ЖТ (ВЖТ и ПЖТ). Рассчитывали относительную величину, характеризующую площадь, занимаемую ВЖТ, в сравнении с площадью ОАЖТ, по формуле

$$\text{Доля площади ВЖТ (в \%)} = \frac{\text{площадь ВЖТ (в см}^2\text{)}}{\text{площадь ОАЖТ (в см}^2\text{)}} \cdot 100\%$$

Применена методика стандартной пищевой жировой нагрузки (ПЖН, Patsch J. R., 1992) с забором крови из локтевой вены натощак, а также через 3 и 9 ч после одномоментного приема жировой эмульсии (20% сливки из расчета 130 г жира на 2 м² поверхности тела). В ходе ПЖН определяли содержание основных липидов: общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и иммунореактивного инсулина (ИРИ) плазмы. Уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывался по формуле

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВП} - \text{ТГ} \cdot 0,45$$

Концентрацию ИРИ измеряли методом электрохимиолюминесцентного иммуноанализа на аппарате "Cobas mira plus" производства компании "Hoffman La Roche" (Швейцария) с помощью наборов антисывороток "ECLIA". Значения базальной концентрации ИРИ от 2,6 до 24,9 мкЕД/мл принимали за нормальные. Для косвенной оценки степени нарушения чувствительности тканей к инсулину рассчитывались индексы НОМА по формулам

$$\text{НОМА}_1 = \frac{\text{базальная концентрация ИРИ} \cdot \text{уровень глюкозы в состоянии натощак}}{22,5}$$

$$\text{НОМА}_2 = \frac{20 \cdot \text{базальную концентрацию ИРИ}}{\text{уровень глюкозы в состоянии натощак}} - 3,5$$

Математическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows (версия 6.0, StatSoft Inc.). Количественные данные представлены в виде средних арифметических значений и ошибки среднего ($M \pm m$), использовали критерий χ^2 . Достоверность различий оценивали по *t*-критерию Стью-

дента для зависимых и независимых выборок, а также с помощью критерия Вилкоксона для зависимых выборок и двухвыборочным критерием Колмогорова—Смирнова для независимых выборок. Для всех видов анализа уровень значимости считали достоверным при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

До настоящего времени не проводили работ по изучению степени накопления и характера распределения ЖТ в организме больных ЖКБ с помощью КТ. Метод КТ позволяет визуализировать и измерить величину жировых депо различной локализации, в том числе АЖТ, как подкожной, так и висцеральной. В своем исследовании, кроме традиционного уровня $L_{IV}-L_V$, мы впервые использовали томографические срезы, полученные на уровне локализации желчного пузыря, которые определялись индивидуально в каждом конкретном случае (табл. 1). В результате у женщин 1-й группы было зарегистрировано достоверное ($p < 0,01$) преобладание площади ВЖТ на уровне расположения желчного пузыря по сравнению с остальными обследованными. Важно отметить, что на данном уровне не было обнаружено достоверных различий в величинах площадей ВЖТ между пациентками 2-й и 3-й групп. Кроме того, средние величины процентной доли площади ВЖТ от площади всей АЖТ у больных холелитиазом независимо от наличия или отсутствия ожирения превышали ($p < 0,001$) соответствующие показатели женщин 3-й группы. Причем эта закономерность наблюдалась на обоих исследованных уровнях, но была более заметной на уровне расположения желчного пузыря.

Таким образом, результаты КТ убедительно показали, что накопление АЖТ у больных холелитиазом независимо от массы тела обусловлено аккумуляцией жира преимущественно в висцеральных (оментальных и мезентериальных) депо внутри брюшной полости.

Таблица 1

Результаты определения величин площадей АЖТ с помощью КТ в обследованных группах ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
На уровне желчного пузыря:			
ОАЖТ, см	$408,6 \pm 20,31$	$292,1 \pm 15,23^*$	$342,6 \pm 19,23^*$
ВЖТ, см ²	$207,6 \pm 10,32$	$152,6 \pm 7,39^*$	$158,7 \pm 8,63^*$
ПЖТ, см ²	$201,0 \pm 10,58$	$159,4 \pm 8,92^{**}$	$189,7 \pm 11,93^{\circ}$
доля ВЖТ от ОАЖТ, %	$50,8 \pm 0,57$	$52,5 \pm 0,95$	$46,3 \pm 1,66^{***\infty}$
На уровне $L_{IV}-L_V$:			
ОАЖТ, см ²	$496,7 \pm 24,42$	$318,7 \pm 16,40^{**}$	$503,0 \pm 18,07^{\infty}$
ВЖТ, см ²	$162,6 \pm 9,48$	$108,6 \pm 6,10^*$	$135,1 \pm 8,67$
ПЖТ, см ²	$334,1 \pm 18,41$	$210,1 \pm 12,25^{**}$	$367,9 \pm 17,38^{\infty}$
доля ВЖТ от ОАЖТ, %	$32,5 \pm 1,51$	$34,4 \pm 1,31$	$27,7 \pm 1,65^{***\infty}$

Примечание. Здесь и в табл. 3: * — $p < 0,01$, ** — $p < 0,001$ по сравнению с 1-й группой; ° — $p < 0,05$, ∞ — $p < 0,01$, ∞∞ — $p < 0,001$ по сравнению со 2-й группой.

Таблица 2

Результаты определения уровней (в ммоль/л) основных липидов сыворотки крови в состоянии натощак в обследованных группах ($M \pm m$)

Показатель	1-я группа	2-я группа	3-я группа
ХС	5,9 ± 0,15	4,5 ± 0,16**	5,6 ± 0,18°
ТГ	1,7 ± 0,08	1,4 ± 0,11*	1,6 ± 0,09
ХС ЛПВП	0,8 ± 0,04	0,9 ± 0,06	1,0 ± 0,05**
ХС ЛПНП	4,3 ± 0,14	2,9 ± 0,15**	3,8 ± 0,17**

Примечание. * — $p < 0,01$, ** — $p < 0,001$ по сравнению с 1-й группой; ° — $p < 0,001$ по сравнению со 2-й группой.

При исследовании липидного спектра сыворотки крови в состоянии натощак ДЛП того или иного типа были выявлены у 90 из 95 обследованных. При сравнении средних показателей базальных уровней основных липидов сыворотки (табл. 2) мы установили, что больные 1-й группы имели более высокие ($p < 0,05$) уровни ХС ЛПНП и более низкие уровни ХС ЛПВП ($p < 0,001$) по сравнению с больными 3-й группы. Средние значения триглицеридемии имели достоверные различия ($p < 0,05$) только между 1-й и 2-й группами, не различаясь с показателями больных 3-й группы.

Более яркую картину характера ДЛП продемонстрировал анализ индивидуальных фоновых показателей липидного спектра крови. При этом у женщин 1-й группы патологические изменения липидного спектра имели более выраженный характер по сравнению с больными 2-й и 3-й групп. Так, гипоальфахолестеринемия и повышенные концентрации ХС ЛПНП наблюдали у больных 1-й и 2-й групп достоверно чаще ($\chi^2 = 5,28$; $p < 0,05$ и $\chi^2 = 4,20$; $p < 0,05$ соответственно), чем у пациентов 3-й группы. Гиперхолестеринемия была выявлена у 75,6%, а гипертриглицеридемия — у 58,6% женщин 1-й группы.

Представляет интерес тот факт, что у большинства (75%) больных 2-й группы отмечалась гипоальфахолестеринемия, объяснить которую достаточно сложно. При анализе анамнестических данных мы выяснили, что 9 (45%) из 20 обследованных данной группы имели вредную привычку табакокурения (средняя продолжительность — $10,2 \pm 3,58$ года, количество выкуриваемых за сутки сигарет — $8,1 \pm 1,47$ штуки). Известно, что никотин способствует снижению в крови уровня антиатерогенных фракций липопротеидов, которыми и являются ЛПВП. Возможно, этим и объясняется выявленная у наших пациенток гипоальфахолестеринемия.

Высокая частота выявления гипоальфахолестеринемии у больных ЖКБ независимо от наличия или отсутствия у них ожирения согласуется с результатами ряда исследований [1, 3, 7, 10], в которых низкий уровень ХС ЛПВП ассоциируется с риском развития ЖКБ, однако чаще при сочетании с гипертриглицеридемией.

Большинство (83,3%) обследованных имели комбинированные варианты ДЛП. Причем наиболее часто отмечалось комбинированное нарушение липидного спектра, включавшее одновременное

наличие гиперхолестеринемии, повышенных уровней ТГ, ХС ЛПНП и гипоальфахолестеринемии. Среди больных 1-й группы указанный вариант ДЛП наблюдался примерно в 2 раза чаще (в 46,3% случаев) по сравнению с остальными обследованными — у 20 % больных 2-й группы ($\chi^2 = 3,97$, $p < 0,05$) и у 23,5% — 3-й группы ($\chi^2 = 4,20$, $p < 0,05$).

Обнаруженные изменения липидного спектра крови мы связываем с выявленным в организме больных ЖКБ избыточным накоплением ВЖТ, что было описано выше. При этом наличие высоких фоновых уровней холестеринасущих липопротеидных частиц может быть обусловлено повышенным содержанием их предшественников — липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и усиленным преобразованием ЛПОНП в ЛПНП вследствие снижения функциональной активности липопротеидлипазы в условиях инсулинорезистентности и сохраненной активности печеночной триглицеридлипазы. Другой причиной может быть снижение функции или уменьшение количества рецепторов к ЛПНП на мембранах гепатоцитов и нарушение элиминации из кровотока холестеринсущих частиц печенью. Кроме того, к гиперхолестеринемии может приводить и недостаточная скорость окисления ХС в желчные кислоты.

В последние годы многие исследователи придают большое значение изучению концентраций основных липидов, липопротеидов и гормонов, регулирующих липидный обмен не только в условиях натощак, но и при проведении специальных нагрузочных тестов, которые более точно отражают динамическое состояние метаболических процессов в постпрандиальном состоянии, в котором человек проводит большую часть своей жизни.

Уже сложилось представление об определенной реакции основных показателей липидного спектра сыворотки крови в ответ на ПЖН в группе здоровых лиц. Эта реакция характеризуется увеличением содержания ТГ через 3 ч и снижением их уровня до исходного и даже ниже через 9 ч после ПЖН, что говорит об активном липолизе триглицеридобогащенных частиц [2, 4]. Кроме того, наблюдается увеличение основного транспортного белка ЛПВП

Таблица 3

Результаты определения уровней (в ммоль/л) основных липидов сыворотки крови при проведении ПЖН в обследованных группах ($M \pm m$)

Группа	Час	ХС	ТГ	ХС ЛПВП	ХС ЛПНП
1-я	0	5,5 ± 0,29	1,6 ± 0,01	0,9 ± 0,08	3,9 ± 0,29
	3	6,2 ± 0,25	2,7 ± 0,11^^	0,7 ± 0,04^	4,5 ± 0,26
	9	5,7 ± 0,24	2,4 ± 0,16^	0,8 ± 0,08	4,1 ± 0,27
2-я	0	4,2 ± 0,18**	1,2 ± 0,017	1,0 ± 0,08	2,7 ± 0,19**
	3	5,2 ± 0,15^^	1,8 ± 0,14^^	0,8 ± 0,07^	3,6 ± 0,16^^
	9	4,6 ± 0,16***	1,6 ± 0,16^	0,8 ± 0,07^	3,1 ± 0,16^^
3-я	0	5,8 ± 0,28^oo	1,5 ± 0,14	1,0 ± 0,06	4,1 ± 0,26^oo
	3	6,5 ± 0,32^oo	2,3 ± 0,16^^	0,9 ± 0,06**	4,5 ± 0,32^
	9	6,1 ± 0,28^oo	1,7 ± 0,15*	0,9 ± 0,07	4,4 ± 0,27^oo

Примечание. ^ — $p < 0,01$; ^^ — $p < 0,001$ по сравнению с фоновым уровнем.

Таблица 4
 Результаты исследования уровней ИРИ (в мкЕД/мл) при проведении ПЖН в обследованных группах ($M \pm m$)

Группа	ИРИ		
	0 ч	3 ч	9 ч
А	12,9 ± 2,74	14,4 ± 1,70	7,3 ± 1,14 [°]
В	6,1 ± 0,27 ^{**}	9,8 ± 0,89 ^{°°}	6,0 ± 0,07 [^]

Примечание. * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$ по сравнению с группой А; ° — $p < 0,05$, °° — $p < 0,001$ по сравнению с фоновым уровнем; ^ — $p < 0,01$ по сравнению с уровнем 3-го часа.

— аполиппротеина А-1 через 3—9 ч после жировой нагрузки [2]. Данная ситуация характеризует высокую толерантность к ПЖН.

В нашем исследовании в ходе проведения ПЖН ни в одной из обследованных групп мы не встретили полностью адекватной реакции на прием экзогенного жира (табл. 3).

В группах больных ЖКБ как при наличии, так и при отсутствии признаков общего ожирения обнаружено нарушение толерантности к пищевому жиру, проявлявшееся длительной гипертриглицеридемией и отсутствием повышения уровня ХС ЛПВП в ходе исследования. У больных 2-й группы постпрандиальная липемия усугублялась нарастанием изменений в холестеринном пуле, что проявлялось достоверным ($p < 0,01$) повышением уровней общего ХС и ХС ЛПНП при выполнении ПЖН.

В 3-й группе у пациенток отсутствовал главный признак нарушения толерантности к экзогенному жиру — длительная постпрандиальная гипертриглицеридемия. Достоверных изменений концентрации ХС ЛПВП в данной группе зарегистрировано не было.

"Качественные" различия постпрандиальной липидемии между группами, а также обнаружение наиболее выраженных нарушений толерантности к пищевому жиру у лиц без признаков общего ожирения подтверждают концепцию особой метаболической значимости ВЖТ для развития ДЛП.

Наряду с изучением реакции со стороны основных липидов плазмы на прием пищевого жира мы впервые исследовали уровни ИРИ в ходе проведения ПЖН у больных ЖКБ. Для исключения известного влияния ожирения на уровни инсулинемии были сформированы группы женщин, масса тела которых приближалась к идеальной: из пациенток 2-й группы была сформирована группа А, которую составили 10 женщин, страдавших ЖКБ (ИМТ = $22,4 \pm 0,49$ кг/м²); дополнительно была сформирована группа сравнения (группа В), в которую вошли 13 здоровых женщин, также не имевших избыточной массы тела (ИМТ = $21,9 \pm 1,58$ кг/м²).

Практически у всех женщин групп А и В концентрации инсулина, определенные в базальном состоянии, находились в пределах допустимых нормальных значений. Только у 1 пациентки из группы А была выявлена базальная гиперинсулинемия — 31,25 мкЕД/мл. При анализе средних значений уровней ИРИ, определенных в состоянии натощак, мы установили, что, несмотря на отсутствие абсолютной гиперинсулинемии, базальные

уровни ИРИ у пациенток в группе А были выше ($p < 0,01$) по сравнению с группой здоровых лиц (табл. 4).

Следует отметить, что все пациентки с ЖКБ имели признаки преимущественного накопления ЖТ в висцеральных интраабдоминальных депо, доказанные методом КТ. Мы полагаем, что именно с висцеральным перераспределением ЖТ могли быть связаны более высокие показатели базальной инсулинемии у этих больных.

При расчете глюкозоинсулиновых индексов НОМА было установлено, что в группе больных холелитиазом средние величины индекса НОМА₁, характеризующего выраженность тканевой инсулин-резистентности, были выше ($p < 0,01$), чем в группе здоровых лиц ($3,8 \pm 0,73$ и $1,1 \pm 0,06$ соответственно), а индекса НОМА₂, отражающего степень секреторной недостаточности β-клеток поджелудочной железы — ниже ($p < 0,001$), чем в группе сравнения ($155,6 \pm 20,13$ и $393,3 \pm 11,7$ соответственно), что косвенно свидетельствует о наличии инсулинрезистентного состояния у больных ЖКБ даже при отсутствии общего ожирения.

Выявленная реакция ИРИ на прием жировой эмульсии у здоровых лиц характеризовалась подъемом уровней ИРИ к 3-му часу исследования ($p < 0,001$) и своевременной "нормализацией" инсулинемии к 9-му часу. У больных холелитиазом через 3 ч после приема жировой эмульсии не происходило достоверного повышения концентрации ИРИ, но к 9-му часу исследования уровень ИРИ значительно снижался, что мы связываем с сохраненной реакцией организма на состояние голода. Отмеченное отсутствие повышения уровней ИРИ после приема жировой эмульсии совпадает с концепцией феномена "липотоксичности" (Sako Y. и соавт., 1998), когда хроническое наличие избытка свободных жирных кислот и триглицеридобогащенных липопротеидных частиц при сохраненной способности к липолизу в условиях висцерального ожирения и инсулинорезистентности приводит к подавлению секреции инсулина и даже угнетает синтез проинсулина в β-клетках островкового аппарата поджелудочной железы в постпрандиальном состоянии.

Выводы

1. Методом КТ у женщин, страдающих холелитиазом, как при ожирении, так и без него обнаружено нарушение распределения ЖТ с преимущественной аккумуляцией жира в висцеральных интраабдоминальных жировых депо.

2. Выявлено нарушение толерантности к пищевому жиру, проявляющееся длительной постпрандиальной гипертриглицеридемией и отсутствием увеличения уровней ХС ЛПВП, у больных ЖКБ женщин независимо от наличия или отсутствия общего ожирения.

3. Установлено, что у женщин с нормальной массой тела, страдающих холелитиазом, имеют место относительная базальная гиперинсулинемия, косвенные признаки инсулинорезистентного состояния, а также нарушение инсулиновой реакции на прием экзогенного жира.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шерлок Ш., Дули Дж.* Заболевания печени и желчных путей: Практическое руководство: Пер. с англ. — М., 2002.
2. *Шукина Г. Н.* Толерантность к пищевой нагрузке у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
3. *Acalovschi M. V., Blendea D., Pascu M. et al.* // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 92, N 1. — P. 127—131.
4. *Akanji A. O., Nzegwu A. A., Olu Agbedana E.* // *Br. J. Nutr.* — 1992. — Vol. 68, N 1. — P. 153—162.
5. *Diehl A. K.* // *Hepatology.* — 2000. — Vol. 31, N 2. — P. 528—530.
6. *Dubrac S., Parquet M., Blouquit Y. et al.* // *J. Hepatol.* — 2001. — Vol. 35, N 5. — P. 550—557.
7. *Petitti D. B., Friedman G. D., Klatsky A. L.* // *N. Engl. J. Med.* — 1991. — Vol. 304. — P. 1396—1398.
8. *Petroni M. L.* // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 14, N2. — P. 48—50.
9. *Ruhl C. E., Everhart J. E.* // *Hepatology.* — 2001. — Vol. 34, N 5. — P. 877—883.
10. *Thijs C., Knipschild P., Brombacher P.* // *Gastroenterology.* — 1990. — Vol. 99. — P. 843—854.

Поступила 20.01.06

© Э. П. КАСАТКИНА, 2006

УДК 616-008.921.5-008.64-084

Э. П. Касаткина

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТИРЕОДОЛОГИИ: ПРОФИЛАКТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста РМАПО, Москва

Медицинская общественность нашей страны чрезвычайно озабочена значительным ухудшением состояния здоровья, снижением интеллектуального потенциала населения и низким уровнем рождаемости в России. Безусловно, данное обстоятельство не может не отразиться на социальном и духовном развитии общества и на состоянии демографической ситуации в стране. Как правило, ухудшение состояния здоровья объясняют снижением в последние десятилетия социального уровня и качества жизни значительной прослойки населения нашей страны. С этим нельзя не согласиться. В то же время следует признать, что в эти же годы в России резко ухудшилась ситуация с эндемическим зобом: практически вся территория страны в настоящее время является эндемичной по зобу [2].

Факт возможного снижения у части населения функциональной активности щитовидной железы (ЩЖ) в подобных регионах (на фоне дефицита йода и особенно при сочетании с высоким уровнем других струмогенов) доказан. В этой ситуации на фоне возникшей гипотироксинемии формируются йоддефицитные заболевания (ЙДЗ), четко ассоциированные с зобной эндемией. В связи с тем что спектр действия тиреоидных гормонов (ТГ) очень широк, становится понятным многообразие форм заболеваний и патологических состояний, ассоциированных с зобной эндемией. Самым тяжелым социально значимым последствием ЙДЗ, как известно, является снижение интеллектуального потенциала населения.

Из вышесказанного следует, что ЙДЗ являются значительным дополнительным фактором, отрицательно влияющим на состояние здоровья населения и реально усугубляющим те проблемы, которые беспокоят наше общество. К этим проблемам можно отнести демографическую ситуацию в стране, ухудшение по многим параметрам состояния здоровья населения, прежде всего детей и подростков, и очень опасную тенденцию к росту числа детей, неспособных к обучению в рамках школьной программы, и как следствие неблагоприятный про-

гноз экономического развития и духовного роста общества.

В связи с этим проблема ликвидации зобной эндемии, и прежде всего ликвидации йодного дефицита как основной причины формирования зобной эндемии, безусловно, должна быть в настоящее время приоритетным направлением в медицине. Данные литературы и результаты наших исследований позволяют заключить, что адекватная йодная профилактика позволит значительно повысить интеллектуальный потенциал нации, рождаемость в стране и уровень состояния здоровья населения [3, 5, 6].

В нашей стране система йодной профилактики, разрушенная в 70-х годах прошлого столетия, вновь возобновляется. К сожалению, эффективность профилактических мероприятий в большинстве регионов неудовлетворительна. Безусловно, очень важная причина подобного явления — отсутствие целого ряда нормативных документов и в первую очередь — Федеральной программы йодной профилактики. Однако хотелось бы обратить внимание эндокринологов и на другие проблемы, решение которых позволит улучшить качество проводимых мероприятий и ускорит процесс ликвидации социально значимых ЙДЗ.

В первую очередь, на наш взгляд, следует пересмотреть и принять согласованное решение по поводу расширения групп лиц с высоким риском развития ЙДЗ и нормативов потребления йода в данных группах. Традиционно к подобным группам населения относят беременных, кормящих женщин и детей.

Известно, что во время беременности потребность в ТГ и, следовательно, в йоде у женщин значительно возрастает. Причин, вызывающих повышенную потребность в ТГ у беременной, несколько, основными из них являются необходимость обеспечения высокого уровня обменных процессов беременной, нормального течения беременности, трансплацентарного транспорта ТГ в количествах, достаточных для нормального развития плода. Из-