

ется патологическими сдвигами в гистоморфологии и функции органа [2]. В то же время ряд авторов указывают на возможность ассоциации гемиагенезии с гипертиреозом, гипотиреозом, полинодозным зобом, аденомой и аденокарциномой [3].

Приводим описание 3 детей с гемиагенезией щитовидной железы.

Больная К., 8 лет, направлена к эндокринологу с диагнозом "эндемический зоб". Объективно: состояние удовлетворительное. Пальпируется правая доля щитовидной железы, соответствующая I степени (по классификации ВОЗ, 1994). Доля эластичной консистенции, поверхность гладкая. Левая доля не пальпируется. ЧСС 78 в минуту. Склонность к запорам.

Общий и биохимический анализы крови без патологических отклонений. Уровень гормонов в крови: ТТГ 5,2 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 0,7 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 7,3 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), антитела к тиреоглобулину 7,2 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов < 1:100.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 42×16×14 мм, объем 4,5 мл, структура однородная. Левая доля и перешеек не визуализируются. Цветовая доплерография: пиксели не определяются.

Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: единичные клетки кубического эпителия, скопления коллоида.

Полученные результаты клинико-лабораторного обследования позволили диагностировать левостороннюю гемиагенезию щитовидной железы с ее гипофункцией.

Больной с заместительной целью назначен левотироксин 50 мкг ежедневно. При обследовании через 3 мес объем правой доли уменьшился с 4,5 до 3,8 мл. Уровень ТТГ 1,6 мМЕ/л, трийодтиронина 1,6 нмоль/л, свободного тироксина 15,1 пмоль/л.

Больной Г., 9 лет. Гемиагенезия выявлена как случайная находка при УЗИ щитовидной железы в ходе проведения эпидемиологических исследований по изучению распространенности зоба. В течение года ребенок получал йодную профилактику йодидом калия по 50 мкг ежедневно.

Объективно: пальпируется правая доля щитовидной железы, размеры которой соответствует I степени по классификации ВОЗ (1994), эластичной консистенции, поверхность гладкая. Левая доля не пальпируется. Соматический статус без патологии.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 45 × 17 × 13 мм, объем 5 мл, структура однородная. Левая доля не визуализируется. Перешеек 2 мм. Цветовая доплерография щитовидной железы: определяются единичные пиксели.

Уровень гормонов в крови: ТТГ 2,1 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 1,3 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 15,1 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), ан-

титела к тиреоглобулину 7,7 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов < 1:100.

Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: единичные клетки кубического эпителия, небольшое количество коллоида.

Полученные данные свидетельствуют о наличии у данного больного левосторонней гемиагенезии щитовидной железы без нарушения ее функционального состояния.

Больная З., 11 лет, вызвана на обследование эндокринологом в связи с обнаружением у старшей сестры эндемического зоба. Объективно: пальпируется правая доля щитовидной железы, эластичной консистенции, безболезненная при пальпации. Левая доля не пальпируется. Кожные покровы чистые, обычной влажности. Удовлетворительного питания. Со стороны внутренних органов патологии не выявлено.

УЗИ щитовидной железы: правая доля размером 45×15×24 мм, объем 7,8 мл, структура однородная. Левая доля и перешеек не визуализируются. Цветовая доплерография щитовидной железы: определяются единичные пиксели.

Уровень гормонов в крови: ТТГ 6,1 мМЕ/л (норма 0,2–3,5 мМЕ/л), трийодтиронин 1,7 нмоль/л (норма 1,1–2,8 нмоль/л), свободный тироксин 12,2 пмоль/л (норма 10–25 пмоль/л), антитела к тиреоглобулину 129,1 МЕ/л (норма до 100 МЕ/л), титр антител к микросомальной фракции тироцитов. Тонкоигольная пункционная биопсия правой доли щитовидной железы: клеточный пунктат представлен лимфоидными клетками различной степени зрелости вплоть до лимфобластов и небольшим количеством плазматических клеток.

Результаты лабораторно-инструментального обследования могут свидетельствовать о возможном наличии у данного ребенка аутоиммунного тиреоидита в единственной доле щитовидной железы.

Таким образом, в большинстве случаев гемиагенезия щитовидной железы в детском возрасте выявляется как случайная находка. В то же время необходимо тщательное диспансерное наблюдение и обследование данных пациентов, направленное как на оценку функционального состояния железы, так и на исключение различных патологических процессов в единственной доле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И., Калинин А. П., Селищева Р. Ф. Дисгенез щитовидной железы — Ташкент, 1982. — С. 29.
2. Касаткина Э. П., Шилин Д. Е., Пыкова М. И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. — М., 1999. — С. 32.
3. Bergami G., Barbuti D., Di-Mario M. // Minerva Endocrinol. — 1995. — Vol. 20, N 3. — P. 195–198.

Поступила 30.05. 01

© Е. В. КЛОЧКОВА, 2002

УДК 615.272.03:616-056.52

Е. В. Клочкова

ПРИМЕНЕНИЕ КСЕНИКАЛА В ЛЕЧЕНИИ ОЖИРЕНИЯ

Кафедра терапии факультета усовершенствования врачей Новосибирской государственной медицинской академии

Приводим наблюдение, подтверждающее эффективность ксеникала при лечении ожирения.

Больная Е., 50 лет. Диагноз: ожирение IIА степени (индекс Кетле 31 кг/м²), висцеральный тип (ОТ/ОБ = 0,96) на фоне гиперинсулинемии (С-пептид 2730 пмоль/л), сопровождающееся умеренной гиперхолестеринемией (ОХС 5,4 ммоль/л), гипертриглицеридемией (ТГ 1,8 ммоль/л) и гипоальфахолестеринемией (ХС ЛПВП 0,8 ммоль/л), синдромом артериальной гипертензии и хронической венозной недостаточностью.

Сочетание выявленных патологических нарушений соответствует так называемому "метаболическому синдрому Х". Кроме того, у больной имела наследственная отягощенность по сахарному диабету (СД) типа 2 и абдоминальному типу ожирения (по линии матери). Пациентка была отнесена в группу высокого риска по СД типа 2, и ей предложена программа, включающая контроль массы тела (МТ), планирование питания, дозирован-

ную физическую нагрузку и контроль биохимических и гормональных показателей.

При 1-м визите (ноябрь 1999 г.) зарегистрированы рост 162 см, МТ 82,3 кг, объем талии (ОТ) 114 см, объем бедер (ОБ) 118 см, АД 170/100 мм рт. ст., D = S, фактическая калорийность питания 2700–2800 ккал с долей жира 40% от общей энергетической ценности пищи (около 124 г) и преимущественным приемом пищи в вечернее время, а также дефицит потребления овощей.

Расчетная энергетическая ценность пищи (гипокалорийный режим) составила 1400 ккал с необходимым количеством жира (42 г в день); пациентка была обучена планированию здорового питания, ей рекомендована ежедневная физическая нагрузка средней интенсивности 250 ккал (ходьба). Энергетический дефицит составил 500 ккал/сут. Назначен ксеникал 120 мг 3 раза

в день с каждым приемом пищи, содержащей жир. Определена цель в снижении МТ на 8–10 кг в течение 6 мес.

При 2-м визите (контрольном) в декабре 1999 г. МТ составила 77,4 кг, индекс Кетле — 29 кг/м², ОТ — 111 см, ОБ — 116 см, ОТ/ОБ — 0,95. Пациентка отметила появление регулярного стула на фоне приема ксеникала, а при употреблении высокожирных продуктов — немедленный императивный позыв на дефекацию, который ограничивал употребление такого типа продуктов.

При 3-м визите (март 2000 г.) МТ составила 71,5 кг, индекс Кетле — 27 кг/м², ОТ — 102 см, ОБ — 115 см, ОТ/ОБ — 0,88. Цель, поставленная при 1-м визите, оказалась достигнутой. Выполнен перерасчет энергетической ценности пищи, которая в эукалорийном режиме составила 1500 ккал, общее количество жира — 45 г. Рекомендовано продолжить прием ксеникала в том же режиме, расширить двигательную активность для сохранения величины энергетического дефицита.

При 4-м визите в мае 2000 г. МТ составляла 68,2 кг, индекс Кетле — 25,5 кг/м², ОТ — 98 см, ОБ — 114 см, ОТ/ОБ — 0,85. Отмечены стабилизация АД на уровне 130/75–140/85 мм рт. ст., снижение уровня общего холестерина до 5 ммоль/л, нормализация уровня триглицеридов (ТГ 1,2 ммоль/л), ХС ЛПВП (0,05 ммоль/л) и С-пептида (520,0 пмоль/л). За период наблюдения произошло некоторое изменение пищевого поведения: исключены вечерние приемы пищи (позднее 19 ч), исчезла тяга к жирным продуктам, значительно уменьшился объем пищи, потреб-

ляемой за 1 прием. Ежегодное весеннее ухудшение в течении хронической венозной недостаточности на фоне снижения МТ и изменения липидных показателей было не столь выраженным, как обычно, менее длительным и потребовало меньшей курсовой дозы венотоников (детралекс).

Поскольку за 6 мес получен хороший эффект в снижении МТ и нормализации лабораторных показателей, перед пациенткой была поставлена цель сохранить достигнутые результаты. Для этого рассчитана калорийность питания, которая составила 1500 ккал, количество жира 45 г, рекомендовано сохранить структуру и режим здорового питания, двигательную активность. Назначен ксеникал 120 мг с приемами пищи, при которых трудно контролировать потребление жира (в выходные, праздничные дни).

При 5-м визите в январе 2001 г., несмотря на некоторое расширение режима питания, наблюдается дальнейшее снижение МТ (66,5 кг), индекс Кетле составил 24,8 кг/м², ОТ — 92 см, ОБ — 110 см, ОТ/ОБ — 0,83. Уровень АД сохраняется ниже 140/85 мм рт. ст. Изменение пищевого поведения приобрело устойчивый характер.

Таким образом, использование ксеникала наряду со здоровым питанием и дозированной физической активностью в программе снижения риска СД способствовало не только нормализации МТ, но и стабилизации ряда клинических и биохимических показателей, а также изменению пищевого поведения пациентки.

Поступила 07.06.02

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.379-008.64-02:547.854.6]:613.863-092.9

И. А. Волчегорский, В. Э. Цейликман, С. А. Шип, Н. В. Бубнов, А. И. Сеницкий

ВЛИЯНИЕ АНКСИОГЕННОГО СТРЕССА НА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ГЛЮКОКОРТИКОИДАМ, ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ И УСТОЙЧИВОСТЬ К ДЕЙСТВИЮ АЛЛОКСАНА У КРЫС

Кафедра общей и биоорганической химии с курсом клинической биохимии (зав. — проф. В. Е. Рябинин) Челябинской государственной медицинской академии

Четырехкратный иммобилизационный стресс вызывает анксиогенные расстройства поведения крыс, сопровождающиеся снижением чувствительности к глюкокортикоидным гормонам, увеличением активности МАО-Б в ткани головного мозга, нарастанием толерантности к нагрузке глюкозой и снижением устойчивости к острой гипоксии. Аллоксановый диабет сопровождается снижением поведенческой активности крыс в "открытом поле" на фоне увеличения церебральной активности МАО-Б. Предшествующий анксиогенный стресс усугубляет аллоксан-индуцированный прирост церебральной активности МАО-Б и сопутствующие нарушения поведения крыс, а также потенцирует гипергликемизирующий эффект аллоксана.

Four episodes of immobilization stress caused anxiogenic behavioral disorders accompanied by a decrease in sensitivity to glucocorticoid hormones, by an increase in the activity of monoamine oxidase (MAO-B) in the brain tissue, an enhancement in glucose load tolerance, and a reduction in acute hypoxia tolerance in rats. Alloxan-induced diabetes was also associated with a reduction of rat behavioral activity in the open field along with an increase in the cerebral activity of MAO-B. Prior anxiogenic stress potentiated an alloxan-induced increase in cerebral MAO-B activity, enhanced concomitant behavioral disorders in rats, and increased the hyperglycemic effect of alloxan.

Экспериментальные стрессорные воздействия вызывают развитие тахифилаксии к глюкокортикоидным гормонам (ГКГ) и одновременное увеличение чувствительности к инсулину у крыс [2, 10]. Этот феномен можно рассматривать как вероятный механизм протективного действия стресса в отношении диабетогенного эффекта аллоксана [2]. Повторные эпизоды иммобилизационного стресса увеличивают устойчивость крыс к гепатотоксическому действию аллоксана, снижают темп падения массы тела у животных после его введения, но не влияют на выраженность гипергликемии при аллоксановом диабете [2, 10]. Тот же режим стрессирования приводит к развитию симптомокомплекса, который рассматривается в нейроиммуноэндокринологии как *sickness behavior* (поведение болезни — ПБ) [15]

ПБ-подобная симптоматика проявляется угнетением спонтанного ориентировочно-исследовательского поведения крыс на фоне прироста активности интерлейкина-1 (ИЛ-1) и фактора некроза опухоли (ФНО) в сыворотке крови, а также одновременным увеличением устойчивости к острой гипоксии [10]. Следует добавить, что ИЛ-1 обладает антиглюкокортикоидной [17] и гипогликемизирующей [19] активностью, а устойчивость к гипоксии является основой переносимости разнородных неблагоприятных воздействий [8]. Одним из факторов ПБ-ассоциированной депрессии и устойчивости к гипоксии может быть постстрессорное нарастание церебральной активности моноаминоксидазы — МАО (амин: кислород оксидоредуктаза (дезаминирующая), (содержащая флаavin); КФ 1.4.3.4), являющейся