

признак гипертрофии ЩЖ (с вероятностью 0,4—1; $P > 99\%$), в таких случаях необходимо настороженное внимание и активное динамическое наблюдение, тогда как у подростков пубертатного возраста (по крайней мере в 14 лет) I степень может рассматриваться как вариант нормы (0,6—1; $P > 99,9\%$).

Выводы

1. Правомочность условного деления размеров ЩЖ по косвенным пальпаторным данным на отдельные степени чрезвычайно сомнительна и не подтверждается различиями в объеме ЩЖ и толщине ее перешейка у детей независимо от их возраста.

2. Заключение о размерах ЩЖ по данным пальпации целесообразно формулировать с учетом возраста: в нейтральном периоде детства косвенным признаком увеличения органа можно признать I степень и большие степени, тогда как в пубертатном периоде I степень является чаще вариантом нормы.

3. Диагностическая ценность метода пальпации ЩЖ (при адекватной возрасту интерпретации ее результатов) является удовлетворительной: при чувствительности 63 % и специфичности 67 % ее точность составляет 65 %.

4. Различия в способе пальпации ЩЖ и пол обследуемого не влияют на точность пальпации ЩЖ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутекунт Р. Эндемический зоб: Пер. с англ.— Любек, 1991.— С. 10.
2. Методические рекомендации по диспансерному наблюдению населения, подвергнутого воздействию радионуклидов йода в результате аварии на ЧАЭС.— М., 1989.
3. Рекомендации по контролю за заболеваниями, вызванными дефицитом йода // Пробл. эндокринологии.— 1992.— Т. 38, № 3.— С. 35—36.

4. Решенные и нерешенные проблемы детской эндокринологии / Под ред. М. А. Жуковского.— М., 1988.— С. 19.
5. Руководство по эндокринологии / Под ред. Б. В. Алешин и др.— М., 1973.— С. 110.
6. Случанко И. С. Теория и методика санитарно-статистического исследования.— М., 1986.
7. Цыб А. Ф., Матвеев Е. Г., Паршин В. С. и др. // Сов. мед.— 1988.— № 5.— С. 77—79.
8. Brunn J., Block U., Ruf G. et al. // Dtsch. med. Wschr.— 1981.— Bd 106.— S. 1338—1340.
9. DeMaeyer E. M., Lowenstein F. W., Thilly C. H. The Control of Endemic Goitre.— Geneva, 1979.
10. Wachter W., Pickardt C. R., Gutekunst R. et al. // The Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders / Eds B. S. Hetzel et al.— Amsterdam, 1987.— P. 95—110.

Поступила 01.10.92

E. P. Kasatkina, D. Ye. Shilin, A. N. Matkovskaya, M. I. Pykov — ULTRASONOGRAPHIC ASSESSMENT OF THYROID PALPATION METHOD IN ASSESSMENT OF ITS SIZE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

The authors analyze the diagnostic value of thyroid palpation method (two modifications) comparing its results with those of ultrasonographic volumetry. The study involved 118 children aged 5 and 14 of both sexes living in regions endemic for goiter. The thickness of thyroid isthmus was found virtually the same no matter how greatly the gland was enlarged. The results proved the necessity of age-specific corrections in the criteria of current interpretation of palpation data: the first degree in preschool children was most often indicative of thyroid hypertrophy whereas in the pubertal age it was just a variant of normal size. Interpretation with due account of these amendments improved the reliability of diagnostic value of palpation, its sensitivity being 63 ± 6 , specificity 67 ± 6 , and accuracy $65 \pm 4\%$. When the results of palpation are adequately interpreted, the examinees' age and sex and the method of examination proper do not influence the data accuracy. The sensitivity of palpation in detection of nodules up to 10 mm in diameter proved to be null (in 6 of the 81 examined adolescents sonographic signs of encapsulated formation were seen in the thyroid). Bearing all this in mind, the authors discuss differentiated approaches to management of children and adolescents with the first degree of palpated enlargement of the thyroid.

© И. В. ТЕРЕЩЕНКО, Н. Л. ВЛАДИМИРСКАЯ, 1993

УДК 616.12-008-331.1-06:616-056.257]-053.81-092:616.43/45-008.8

И. В. Терещенко, Н. Л. Владимирская

ГОРМОНАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ОЖИРЕНИИ У БОЛЬНЫХ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. И. В. Терещенко) медико-профилактического факультета Пермского медицинского института

Патогенез артериальной гипертензии (АГ) у больных с ожирением до настоящего времени не изучен. Существует мнение, что АГ при ожирении носит симптоматический характер и обусловлена гормональными расстройствами: гиперсекрецией катехоламинов, кортизола, альдостерона, гиперинсулинизмом и т. д. [8]. Е. А. Беюл и соавт. [1] считают, что причины АГ у тучных те же, что и у людей с нормальной массой тела, что при тучности повышается периферическое сопротивление вследствие избыточного отложения жира. Многие авторы рассматривают АГ при ожирении как гипертоническую болезнь [3, 6, 7].

Цель настоящей работы — оценить влияние ряда гормональных факторов у больных с ожирением на уровень артериального давления (АД).

Материалы и методы

Обследовано 90 женщин в возрасте от 18 до 40 лет (42 — от 18 до 30 лет, 22 — от 31 года до 35 лет, 26 — от 36 до 40 лет) с ожирением гипоталамического генеза (исход пубертатно-юношеского диспитуитаризма или послеродовая форма). У 44 больных индекс Брока составлял $+11$ — $+49\%$, у 46 он равнялся $+50$ — $+100\%$. Давность ожирения колебалась от 2 лет до 21 года. У 64 человек (1-я группа) наблюдалась АГ давностью от 2 до 16 лет. АГ у всех больных 1-й группы развилась на фоне уже имеющегося ожирения. У 26 больных (2-я группа) АД было в норме. Среди больных 1-й и 2-й групп у 39 была нарушена менструальная функция по типу опсо- или гиперполименореи, причем у 16 больных выявлена персистирующая лакторрея, а у 39 женщин был выражен гирсутизм.

Наряду с общеклиническим обследованием у больных исследовали липидограмму, а также радиоиммунологическим методом с использованием коммерческих наборов определяли в крови уровень пролактина (ПРЛ), активность ренина плаз-

мы (АРП) и уровень альдостерона («CIS international», Франция), тиреотропина (ТТГ, «Вук-Mallinckrodt», Германия), вазопрессина (АДГ) и ангиотензина II (АП, «Bühlmann», Швейцария), β-эндорфина («Immunonuclear corporation», США), предсердного натрийуретического пептида (ПНП, «Amersham», Англия), трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄) отечественными наборами.

В 1-й группе 12 больных проведена проба с лазиксом: содержание гормонов в крови определяли до и через 90 и 180 мин после внутривенного струйного введения 20 мг лазикса. Контрольную группу составили практически здоровые женщины (25) в возрасте от 20 до 30 лет.

Результаты и обсуждение

АРП в контрольной группе составила $2,04 \pm 0,15$ нг/(мл·ч). У больных не обнаружено нормальных показателей АРП, а выявлялась либо гипер-, либо гипоренинемия, в связи с чем каждую группу разделили на подгруппы А и Б. У больных 1А подгруппы ($n=18$) АРП составила $5,34 \pm 0,96$ нг/(мл·ч), у больных 2А подгруппы ($n=13$) — $3,49 \pm 0,21$ нг/(мл·ч) ($p<0,1$), у больных 1Б подгруппы ($n=46$) — $1,17 \pm 0,06$ нг/(мл·ч), у больных 2Б подгруппы ($n=13$) — $0,8 \pm 0,09$ нг/(мл·ч) ($p<0,001$). Отмечена четкая возрастная зависимость АРП у больных: чем старше возраст больных, тем выраженнее гипоренинемия. Степень ожирения, его давность не оказывали существенного влияния на АРП.

Во всех подгруппах АРП коррелировала с уровнем альдостерона в плазме (см. рисунок), т. е. гиперальдостеронизм наблюдался у больных с гиперренинемией, при уменьшении АРП содержание альдостерона в плазме снижено. Уровень в крови гормонов, способствующих развитию гиперволемии при АГ, — АДГ и ПРЛ [2, 6] — оказался в пределах нормы (см. рисунок). Однако умеренная гиперпролактинемия встречалась до-

Таблица 1
Динамика гормональных показателей при пробе с лазиксом

Гормон	Базальный уровень	После введения лазикса	
		через 90 мин	через 180 мин
АРП, нг/(мл·ч)	$1,91 \pm 0,49$	$3,02 \pm 0,56$	$2,28 \pm 0,66$
АП, пмоль/л	$21,7 \pm 3,6$	$19,49 \pm 2,6$	$22,83 \pm 3,8$
Альдостерон, нг/мл	$274,17 \pm 30,05$	$292,67 \pm 32,4$	$248,2 \pm 36,5$
АДГ, нг/мл	$6,2 \pm 1,52$	$5,62 \pm 1,31$	$5,71 \pm 0,97$
ПНП, пмоль/л	$14,03 \pm 2,16$	$24,6 \pm 6,67^*$	$29,2 \pm 4,1^*$

* Различия достоверны по сравнению с исходными показателями.

статочно часто (40 %), а гиперпродукция АДГ отмечалась у 23,7 % больных обеих групп.

Изучение уровня такого фактора депрессии, как ПНП, не выявило его отклонений от нормы и зависимости от АРП. Содержание β-эндорфина было достоверно низким у больных всех подгрупп (см. рисунок).

В табл. 1 представлены результаты пробы с лазиксом.

Известно, что лазикс активно стимулирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и тормозит продукцию АДГ [4]. У обследованных больных динамика АРП и концентрации альдостерона носила монотонный характер, уровень АП вообще сохранялся стабильным, подавление секреции АДГ незначительное. Четко отреагировала депрессорная система: не только достоверно увеличилось содержание в крови ПНП через 90 мин после введения лазикса, но продолжало нарастать и через 3 ч. Следовательно, проба с лазиксом выявила дисфункцию гипоталамо-нейрогипофизарной системы у больных с ожирением.

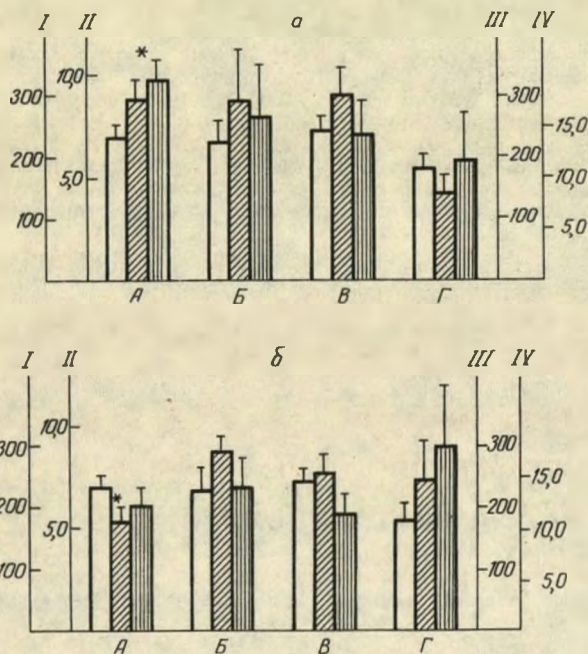
В табл. 2 представлены показатели гормонов, отражающие состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной функции.

Уровень Т₃ у больных 1-й группы оказался достоверно ниже, чем у больных 2-й группы, что должно отразиться на липидном обмене. Показатели ТТГ и Т₄ в обеих группах без существенных различий. Таким образом, гормональные факторы, участвующие в процессах регуляции АД, у больных с ожирением 1-й и 2-й групп сходны, хотя АГ была только у больных 1-й группы. Это позволило нам сделать заключение, что в патогенезе АГ при ожирении основную роль играют не гормональные расстройства.

Известно, что при АГ наблюдается генерализованная патология клеточных мембран и возникает дисрегуляция концентрации внутриклеточного кальция [5]. Нарушения липидного обмена неблагоприятно отражаются на функции клеточных мембран. В 1-й группе содержание атерогенных фракций липидов в крови больных было достоверно выше, чем во 2-й (табл. 3).

Уровень гликозилированного гемоглобина у больных 1-й группы тоже оказался выше, чем у больных 2-й группы: соответственно $6,05 \pm 0,39$ и $4,79 \pm 0,61$ % ($p<0,1$).

Таким образом, АГ у больных с ожирением молодого возраста следует расценивать не как симптоматическую, а как гипертоническую болезнь. Наследственная предрасположенность при этом играет существенную роль. Не случайно,



Уровень гормонов в плазме крови у больных с ожирением с высокой (а) и низкой (б) АРП.

I — концентрация альдостерона (в нг/мл); II — концентрация АДГ (в нг/мл); III — концентрация ПРЛ (в мЕД/мл); IV — концентрация ПНП (в пмоль/л); А — альдостерон; Б — АДГ; В — ПРЛ; Г — ПНП; светлые столбики — контрольная группа; столбики с косой штриховкой — 1-я группа; столбики с вертикальной штриховкой — 2-я группа; звездочка — достоверность различий по сравнению с нормой ($p<0,05$).

Уровень ТТГ и тиреоидных гормонов у больных с ожирением 1-й и 2-й групп

Показатель	Группа обследованных				
	контрольная	1-я	p	2-я	p
ТТГ, мЕД/мл	1,81±0,17 (n=23)	2,1±0,38	<0,5	2,18±0,28	<0,5
T ₃ , нмоль/л	1,56±0,08 (n=18)	1,17±0,08	<0,001	1,56±0,08	>0,5
T ₄ , нмоль/л	116,44±3,49 (n=25)	103,07±4,49	<0,02	104,63±8,63	<0,5

Таблица 3

Липидограмма больных с ожирением 1-й и 2-й групп

Группа обследованных	Триглицериды, ммоль/л	Общий холестерин, ммоль/л	Пре-β-холестерин, ммоль/л	β-Холестерин, ммоль/л	α-Холестерин, ммоль/л
1	1,85±0,07	5,5±0,17	0,37±0,01	3,96±0,12	1,07±0,04
2	1,52±0,1	4,9±0,26	0,3±0,02	3,48±0,22	1,12±0,06
p	<0,01	<0,001	<0,01	<0,1	<0,5

у прямых родственников больных 1-й группы АГ встречалась в 52,7 % случаев, у родственников больных 2-й группы — лишь в единичных случаях. Ожирение создает условия для раннего проявления АГ у больных за счет липидных нарушений и гормональных дисфункций. Гормональные факторы способствуют реализации гипертонической болезни.

Выводы

1. АГ у больных с ожирением молодого возраста является ранним проявлением гипертонической болезни.

2. Гормональная дисфункция у больных с ожирением (гипер- или гипоренинемия, гиперальдостеронизм, колебания уровня ПРЛ, АДГ, латентный гипотиреоз и т. д.) способствует раннему возникновению гипертонической болезни при имеющейся наследственной предрасположенности к ней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бекл Е. А., Оленева В. А., Шатерников В. А. Ожирение. — М., 1986.

2. Дедов И. И., Дедов В. И. Биоритмы гормонов. — М., 1992.
3. Комаров Ф. И. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. — М., 1991. — С. 24—38.
4. Славнов В. Н., Марков В. В., Рудиченко В. М. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1992. — № 2. — С. 31—34.
5. Dominiczak A. F., Bohr D. F. // Clin. Sci. — 1990. — Vol. 79, N 5. — P. 415—423.
6. Kopelman P. G. // Clin. Endocr. — 1988. — Vol. 28, N 6. — P. 673—689.
7. Langford H. G. // J. chron. Dis. — 1982. — Vol. 35, N 12. — P. 875—877.
8. Meltzer A. A., Mueller W. H., Annegers J. et al. // J. clin. Epidem. — 1988. — Vol. 41, N 9. — P. 867—874.

Поступила 08.07.92

I. V. Tereschenko, N. L. Vladimirskaia — HORMONAL ASPECTS IN THE PATHOGENESIS OF ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG OBESE PATIENTS

Measurements of blood lipids and hormones (plasma renin, aldosterone, vasopressin, prolactin, atrial natriuretic peptide, β-endorphine, thyrotropin, thyroid hormones) in two groups of patients suffering from obesity (group 1: 64 patients with arterial hypertension and group 2: 26 patients with normal arterial pressure) have brought the authors to a conclusion that arterial hypertension in young obese patients is an early manifestation of essential hypertension. Hormonal dysfunction in obese patients is conducive to early development of essential hypertension in cases when there is a hereditary predisposition to it.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.681-008.64-072.7:577.175.327

А. Г. Резников, С. В. Варга, В. Н. Демченко, О. Я. Боярская

ОЦЕНКА ПРОБ С ГОНАДОЛИБЕРИНОМ И НИФТОЛИДОМ В ДИАГНОСТИКЕ МУЖСКОГО ГИПОГОНАДИЗМА

Отдел эндокринологии репродукции и адаптации (зав. — член-корр. АН Украины А. Г. Резников) Киевского НИИ эндокринологии и обмена веществ (дир. — проф. Н. Д. Тронько)

Проблеме гормональных взаимоотношений при различных формах мужского гипогонадизма посвящено большое количество работ [7—9, 11], однако дифференциальная диагностика клинически сходных его форм представляет определенную сложность. Применение известного способа тестирования гипофизарных резервов при

помощи синтетического люлиберина (ЛГ-РГ) [10] ограничено из-за высокой стоимости последнего и необходимости проведения повторных венопункций. Альтернативным способом дифференциальной диагностики различных форм гипогонадизма может служить неинвазивный тест с использованием нестероидного антиандрогена нифтолида