

ны КЖС на животе за весь период составил 0,50 см. У девочек значительное снижение толщины КЖС наблюдается в возрасте 13–14 лет (на 0,30 см). Наиболее интенсивный прирост этого показателя выявлен в интервале 10–11 лет (на 0,80 см), и 15–16 лет (на 0,70 см). Максимальное значение этого показателя наблюдается у 16-ти летних девочек, минимальное — в возрасте 7 лет. Прирост толщины КЖС на животе у девочек за весь период составил 1,40 см. Во всех возрастных группах обследованных школьников толщина КЖС у девочек была больше, чем у мальчиков сверстников ($p < 0,05$).

Заключение

Возрастная динамика толщины КЖС на задней поверхности плеча и на животе весьма вариабельна, что связано с интенсификацией и замедлением ростовых процессов, вызванных гормональными перестройками в пре- и пубертатный периоды онтогенеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов, А. А. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах: рук. для врачей / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева; под ред. А. А. Баранова. — М., 2004.
2. Бунак, В. В. Антропометрия: практ. курс / В. В. Бунак. — М., 1941.
3. Ямпольская, Ю. А. Тенденция физического развития школьников в последнее десятилетие / Ю. А. Ямпольская // 8 Конгресс педиатров России «Современные проблемы профилактической педиатрии». — М., 2003. — Т. 2. — С. 436.

УДК 616.441-006.5

АМИОДОРНИНДУЦИРОВАННЫЙ ТИРОТОКСИКОЗ

Козловская Т. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. П. Каплиева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Амиодарон — антиангинальный вазодилататор, применяемый в лечении критических состояний, сопровождающихся аритмиями, включая коррекцию желудочковых фибрилляций, нестабильной желудочковой тахикардии, профилактики летальных нарушений сердечного ритма. Рутинно он используется при хронической терапии фибрилляции предсердий и при сердечной недостаточности [5]. Однако, амиодарон может вызывать тироидные дисфункции у 15–20 % больных, получающих его по поводу кардиальной патологии: амиодарониндуцированный тиротоксикоз и амиодарониндуцированный гипотироз.

Амиодарон — бензофурановый дериват, содержащий 75 мг йода в одной таблетке по 200 мг. Важной особенностью амиодарона следует считать возможность его активного накопления некоторыми тканями организма: ЩЖ, жировой тканью, печенью, легкими и, в меньшей степени, скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом, а также длительный период полужизни (22–100 дней). В результате амиодарон и йодированные продукты его метаболизма могут длительно сохраняться в организме после отмены препарата [2, 3].

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз в 3 раза чаще выявляется у мужчин, чем у женщин. В йоддефицитных регионах амиодарониндуцированные тироидные дисфункции встречаются в 5–8 раз чаще, чем в регионах с достаточной йодной обеспеченностью.

У пациентов с исходной патологией ЩЖ общая частота развития амиодарониндуцированных тироидных дисфункций составляет 49 против 25 % у лиц с исходно нормальной ЩЖ [5]. Поэтому, пациенты с исходной патологией ЩЖ составляют группу высокого риска развития негативных тироидных эффектов в случае приема амиодарона.

При лечении амиодароном не только избыток йода, но и сам амиодарон может вызывать повреждение тироидной паренхимы. Амиодарон является потенциальным ингибитором 5-дейодиназы типа I — одного из основных ферментов биосинтеза гормонов

ЩЖ, а также может супрессировать гипофизарную секрецию тиротропного гормона (ТТГ), снижать стимулирующее действие ТТГ на тироциты [3, 4].

Амиодарон может вызвать прямое повреждение тироцитов, индуцируя высвобождение цитохрома С и апоптоз тироидных и нетироидных клеток путем йоднезависимого механизма. Результаты проточной цитофлюорометрии с дихлорофлюоресцина дицетатом свидетельствует о самостоятельном вкладе амиодарона в формирование тироидных побочных эффектов, а не только обусловленном входящим в его состав йодом [3].

На фоне приема амиодарона могут возрастать титры тироидстимулирующих аутоантител к рецептору ТТГ, что приводит к клиническим проявлениям тиротоксикоза. Частота встречаемости и титры аутоантител у некоторых больных соответствовали таковым при болезни Грейвса-Базедова [5]. В связи с известными аспектами патогенетического воздействия амиодарона на тироциты выделяют два типа амиодарониндуцированного тиротоксикоза: тип I и II.

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз, тип I

Данный вариант тиротоксикоза наблюдается, преимущественно, у тех больных, у которых до приема амиодарона была патология ЩЖ — моно- или полинодулярный зоб, аутоиммунный тиреоидит [3, 4]. Основной механизм тиротоксикоза типа I — избыточный синтез тироидных гормонов ЩЖ вследствие избытка йода. Тест захвата радиофармпрепарата при скинтиграфии ЩЖ, — нормальный или снижен, реже — повышен. Уровень интерлейкина 6 (IL-6) — незначительно повышен. При цветной доплерсонографии — кровоток в ЩЖ повышен или нормальный. При назначении тиростатиков группы тионамидов — эффект незначительный, а в случае приема перхлората калия — редуцируются клинико-лабораторные проявления тиротоксикоза. В случае назначения после ликвидации тиротоксикоза амиодарона либо препаратов йода — вновь развивается тиротоксикоз. Отсутствует эффект от приема глюкокортикоидов [1, 5].

Амиодарониндуцированный тиротоксикоз, тип II

Развитие тиротоксикоза типа II наблюдается у больных, которые до приема амиодарона не имели патологии ЩЖ [3]. Основной механизм формирования тиротоксикоза типа II — выделение тироидных гормонов в кровь в результате иммунодеструктивного процесса в ЩЖ. Захват радиофармпрепарата — снижен или отсутствует («молчащая» ЩЖ). Титр антител к тироидной пероксидазе (АТТПО) и уровень IL-6 — значительно повышены. Результаты цитологического исследования пунктатов ЩЖ подтверждают наличие признаков деструкции ткани ЩЖ (свободный коллоид). При цветной доплерсонографии — кровоток в ЩЖ снижен. При назначении тионамидов или перхлората калия — эффект отсутствует. В дальнейшем после ликвидации тиротоксикоза прием избытка йода в виде любых препаратов — приводит к развитию гипотироза. Эффективно назначение глюкокортикоидов при тиротоксикозе типа II вследствие уменьшения выраженности процессов деструкции в ЩЖ. Впоследствии у больных, перенесших тиротоксикоз типа II на фоне приема амиодарона, достаточно часто формируется гипотироз [3].

Выводы

1. Для предупреждения побочных тироидных эффектов амиодарона нежелательно использование данного препарата в лечении больных с исходной аутоиммунной патологией ЩЖ, наличием диффузного и узлового зоба, нарушениями функции ЩЖ. Одним из известных противопоказаний к приему амиодарона является наличие талассемии.
2. Перед длительным лечением амиодароном мы рекомендуем ультразвуковое исследование ЩЖ и определение ТТГ и АТТПО в сыворотке крови. Оптimalен контроль сывороточных концентраций ТТГ не реже 1 раза в 3 мес. на фоне применения амиодарона.
3. В случае появления клинических признаков тироидной дисфункции необходимо определение ТТГ, свободных фракций Т3 и Т4, определение IL-6 и проведение медикаментозных проб с тионамидами и глюкокортикоидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глюкокортикоиды при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе / Л. Барталена [и др.]; пер. А. Е. Шведовой // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2008. — Т. 4. — № 2. — С. 33–34.
2. Влияние амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы / Е. Н. Гринева [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54. — № 3. — С. 17–21.
3. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированная с ними патология / Л. И. Данилова. — Минск–Нагасаки, 2005. — 430 с.
4. Свириденко, Н. Ю. Кардиальные и эндокринные аспекты применения амиодарона в современной практике лечения нарушений ритма сердца: метод. пособие / Н. Ю. Свириденко. — М., 2005.
5. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study/ L. Bartalena [et al] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 2930–2933.

УДК 616 – 092 – 053.7:356.342

СТРУКТУРА ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ И НЕВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА ПРИЗЫВА 2010 ГОДА

Комар И. М.

Научный руководитель: ассистент кафедры Е. И. Романова

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронические поражения печени являются актуальным вопросом современной медицины. Перечень заболеваний, протекающих с поражением печени, достаточно широк [1, 2]. Ряд патологий имеет возрастные особенности. Наиболее поражаемыми группами, как показывает анализ возрастной структуры, являются подростки и взрослые от 15 до 40 лет [3]. Актуальность диагностики поражений печени у лиц призывного возраста определяется тем, что при выявлении у них хронических гепатитов они признаются негодными к воинской службе в ВС Республики Беларусь.

Цель

Изучение структуры поражений печени у лиц призывного возраста.

Материалы и методы исследования

Проведен анализ историй болезни 108 пациентов призывного возраста, которые направлены в УЗ «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» (ГОИКБ) городским и областным военными комиссариатами г. Гомеля и Гомельской области.

Результаты и обсуждение

В процессе детального изучения данных историй болезни лиц призывного возраста были получены следующие результаты: у 60 (55,6 %) человек заболевания печени впервые выявлены при обследовании по призыву, 48 (44,4 %) человек ранее состояли на диспансерном учете в поликлинике по месту жительства.

При поступлении в стационар жалобы на момент обследования предъявляло 38 (35,2 %) человек, у остальных — 70 (64,8 %) человек — жалоб не было. В основном, жалобы детализировались как проявление астеновегетативного и диспепсического синдромов.

Среди обследуемых лиц призывного возраста преобладали пациенты с хроническими гепатитами невирусной этиологии — 58 (53,7 %) человек. Данный диагноз ставился на основании жалоб пациента, данных анамнеза, отрицательных результатов маркеров вирусных гепатитов, наличие характерных изменений в картине УЗИ печени и данных сцинтиграфии печени и селезенки. В зависимости от кратности повышения аланиновой трансаминазы (АЛТ), активность гепатита считалась минимальной, если цифры АЛТ не превышали 3-х нормальных значений АЛТ, умеренной — значение АЛТ находятся в пределах от 3 до 10 норм, высокой — более 10 норм [3].