

УДК 611.779:616-053.2/.6(476.2)

**ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА КОЖНО-ЖИРОВЫХ СКЛАДОВ
ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ Г. ГОМЕЛЯ**

Козакевич Н. В., Кулеш А. О., Татура И. Ю.

Научный руководитель: к.б.н., доцент В. А. Мельник

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

Введение

Толщина кожно-жировых складок (КЖС) является одним из важнейших антропометрических критериев, характеризующих развитие подкожно-жировой клетчатки, и, соответственно, определяющих величин массы тела и гармоничность развития [1, 3].

Цель

Изучить возрастные закономерности изменения кожно-жировых складок у детей и подростков г. Гомеля в возрасте от 7 до 17 лет.

Материалы и методы исследования

В ходе работы было обследовано 1782 детей в возрасте от 7 до 17 лет, из которых 871 мальчик и 911 девочек, обучающихся в СОШ г. Гомеля. Определение толщины кожно-жировых складок было проведено при помощи общепринятых методик с использованием стандартного антропометрического набора инструментов [2]. Соматометрическая программа включала следующие показатели: КЖС на задней поверхности плеча, на животе. Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакетов компьютерных программ «Microsoft Excel`2007» и «Statistica» 7.0.

Результаты и обсуждение

Толщина КЖС на задней поверхности плеча с возрастом подвержена значительным колебаниям. Периоды интенсивного прироста чередуются с периодами его отсутствия и даже уменьшения величины данного признака. У мальчиков самое значительное снижение толщины этой КЖС происходит в интервале 15–16 лет на 0,30 мм ($p < 0,05$). Максимальное значение толщины КЖС на задней поверхности плеча достигается в 12-летнем возрасте. Наиболее интенсивный прирост этого показателя имеет место в 3-х возрастных интервалах: 8–9 лет — на 0,20 см, 11–12 лет (0,30 см) и 16–17 лет (0,30 см). В возрасте 7 и 8 лет наблюдается его стабильность. Прирост этого показателя за весь период составил 0,50 см. У девочек значительное снижение толщины КЖС на задней поверхности плеча наблюдается в возрасте 11–12 лет (на 0,20 см), а наиболее интенсивный прирост этого показателя отмечался в интервале от 15 до 16 лет на 0,30 см. Максимальное значение этого показателя наблюдается у 16-летних девочек, минимальное — в возрастном интервале 7–9 лет. Прирост толщины КЖС на задней поверхности плеча у девочек за весь период от 7 до 17 лет составляет 0,40 см. Сравнивая данные между полами, можно заметить, что в возрастных группах от 7 до 17-летних школьников толщина кожно-жировых складок у девочек была больше, чем у мальчиков сверстников ($p < 0,05$).

Толщина КЖС на животе с возрастом подвержена также значимым колебаниям. Периоды интенсивного прироста чередуются с периодами его отсутствия и даже уменьшения величины данного признака. У мальчиков самое значительное снижение толщины этой КЖС происходит в интервале 9–10 лет на 0,40 мм ($p < 0,05$). Максимальное значение достигается в 14-летнем возрасте. Наиболее интенсивный прирост имеет место в 2-х возрастных интервалах: 8–9 лет — на 0,30 см, 16–17 лет — 0,30 см. В возрасте 10–11 лет наблюдается стабильность этого показателя. Прирост величины толщи-

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