

гаемых для клинических испытаний в качестве средств для профилактики и лечения нарушений сердечного ритма. — М., 1981.

9. Студенцова И.А., Заиконникова И. В. и др. // Казанский мед. ж. — 1989. — № 2. — С 118–120.

10. Сторожук Б.Г. // Фармакол. и токсикол. — 1985. — № 3. — С. 47–49.

11. Юрвичус И.А., Розенитраух Л.В. // Кардиология. — № 8. — С. 61–65.

12. Harris A.S. Delayed development of ventricular ectopic rhythms, following experimental coronary occlusion // Circulation. — 1950. — Vol. I. — P. 1318–1328.

13. Malinov M.L., Bottle F.F., Malamud B. // Amer. J. Physiol. — 1953. — Vol. 175. — P. 8–10.

Поступила 11.11.03.

CHARACTERISTIC OF ANTIARRHYTHMIC ACTIVITY OF DIMEPHOSPHONE

V.P. Balashov, L.A. Balykova, R.S. Garoayev,

V.S. Vereshchagina, Ya.V. Kostin, V.N. Poderov

S u m m a r y

Antiarrhythmic activity of dimephosphone in experimental arrhythmias of different genesis is studied. It is established that on the models of calcium chloride, adrenaline and strophanthine arrhythmias dimephosphone in doses 200–600 mg/kg has antiarrhythmic activity correlated with activity of lidokain and cytochrome C. The mechanism of action of the drug is obvious by the capability to restrict ischemic processes in myocardium rather than the direct action on ionic conduction channels.

УДК 616. 43/. 45 + 616. 432 + 616. 831. 4] : 577. 175. 534

КЛИНИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ГИПЕРКОРТИЗОЛЕМИИ ПРИ ПУБЕРТАТНО-ЮНОШЕСКОМ ДИСПИТУИТАРИЗМЕ

В.В. Шевчук

*Кафедра профессиональных болезней, промышленной экологии и терапии
медико-профилактического факультета (зав. — проф. Н.Н.Малютин)
Пермской государственной медицинской академии*

Пубертатно-юношеский диспитуитаризм (ПЮД) — хроническое полиэтиологическое заболевание подросткового и юношеского возраста, обусловленное дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-эндокринной системы и проявляющееся сложным симптомокомплексом гормонально-обменных и вегетососудистых нарушений. Важно отметить, что клинические симптомы и параклинические показатели, которыми проявляется ПЮД, выходят за рамки возрастной физиологической вариабельности. Поэтому синонимы ПЮД, например, юношеский гиперкортицизм, юношеский базофилизм нельзя признать адекватно отражающими сущность патологического процесса при ПЮД. Понятие функционального гиперкортицизма требует критического восприятия, поскольку он проявляется на клиническом уровне патологическими симптомами. Для сохранения здоровья подростков практически важно выявить эффекты гиперкортицизма, которые проявляются клинически изолированно без четкой связи с устанавливаемой при лабораторном исследовании гиперкортизолемией. Очевидно, что в задачи донозологической диагностики входит распознавание морбидных состояний, являющихся предпосылкой или фоном для развития другой самостоятельной патологии внутренних органов, актуальной для современной клинической медицины [1].

В соответствии с утвержденной Минздравом РФ «Схемой определения группы здоровья при массовых врачебных осмотрах детей и подростков в зависимости от характера и степени выраженности некоторых распространенных отклонений в состоянии здоровья» подростков, страдающих ПЮД, по нашему мнению, следует отнести к 3–5-й группам здоровья.

Цель нашей работы: оценка частоты основных клинических проявлений гиперкортицизма при ПЮД и контроль взаимосвязи с лабораторно выявляемой гиперкортизолемией.

Нами обследовано 87 юношей в возрасте от 16 до 21 года с верифицированным по совокупности клинико-анамнестических и лабораторно-инструментальных данных диагнозом ПЮД, проходивших обследование в городском эндокринологическом отделении. При обследовании обращали внимание на физикальные и лабораторные показатели, отражающие эффекты гиперкортизолемии. Средний уровень кортизола в крови составлял $498,0 \pm 23,0$ нмоль/л (норма — 150–660 нмоль/л), т.е. существенных отклонений от нормы не обнаружено. Лишь у 15 больных ПЮД уровень кортизола превышал верхнюю границу нормы. Суточная экскреция 17-ОКС с мочой составляла в среднем $6,28 \pm 0,51$ мг/сут (в норме — 2,0–5,5 мг/сут). Превышение показателей суточной экс-

креции 17-ОКС выявлено всего у 26 пациентов. Интересно отсутствие параллелизма между выделением одного из основных метаболитов глюкокортикоидов и уровнем кортизола в крови. Вероятно, нарушение суточного ритма секреции с гиперкортизолемией при ПЮД сопровождается усилением утилизации глюкокортикоидов в эффекторных тканях. Эффект кортикостероидов реализуется по цитозольному типу через изменение скорости продукции специфических белков в тканях-мишенях (мышцы, жировая и лимфоидная ткани, печень) [2]. В периферических тканях кортикостероиды оказывают липидмобилизирующее действие, что может приводить к гипертриглицеридемии. У больных с ПЮД ($n=34$) уровень триглицеридов в 14 случаях превышал верхнюю границу нормы (норма – 0–1,54 ммоль/л) и был равен в среднем $1,66 \pm 0,12$ ммоль/л. Клиническими проявлениями иммуносупрессии у более 50% проходивших обследование больных ПЮД были частые респираторно-вирусные заболевания в анамнезе.

Наличие гиперкортицизма при ПЮД не влияет на линейный рост подростков, несмотря на отрицательное воздействие глюкокортикоидов на все звенья рострегулирующей системы [4]. В нашем исследовании ни у одного из пациентов с ПЮД не отмечено низкорослости, средний рост обследованных составлял $177,1 \pm 6,9$ см.

Для оценки состояния питания использовали индекс массы тела (ИМТ) – индекс Кетле, определяемый по формуле: $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2$. Повышенное питание ($\text{ИМТ}=23,0\text{--}27,4$) отмечено у 16 обследованных, ожирение I ст. ($\text{ИМТ}=27,5\text{--}29,9$) – у 21, II ст. ($\text{ИМТ}=30,0\text{--}34,9$) – у 35, III ст. ($\text{ИМТ}=35,0\text{--}39,9$) – у 12, IV ст. ($\text{ИМТ}=40,0$ и более) – у одного. Тип ожирения во всех случаях был смешанным, признаки матронизма отмечались у трети больных. Нормальная масса тела была лишь у 2 больных ПЮД. В ранее опубликованных работах отмечена положительная корреляция массы тела больного с содержанием в моче 17-ОКС [3]. В нашем исследовании показатель корреляции между ИМТ и показателем суточной экскреции 17-ОКС оказался низким: $r=+0,28$ ($p>0,05$).

При осмотре кожных покровов у 75 (86,2%) обследованных выявлены стрии разной формы и величины (цвет от перламутрового до багрово-синюшного) в области плеч, живота, бедер, ягодиц. Фолликулярный гиперкератоз с локали-

зацией на коже плеч, ягодиц в сочетании с вульгарными угрями на лице и спине отмечен лишь у 11 (12,6%) человек. Данные дермальные изменения обусловлены гормонально-метаболическими трофическими нарушениями кожи.

Артериальная гипертензия, считающаяся одним из основных симптомов ПЮД, выявлена у 59 (67,8%) обследованных, причем средний уровень систолического и диастолического АД составлял в среднем соответственно $142,7 \pm 17,14$ мм рт. ст. и $88,17 \pm 8,84$ мм рт. ст. Повышение АД у больных ПЮД мы расцениваем как проявление нарушения гипоталамических структур, регулирующих АД с изменением функционального состояния гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Известно стимулирующее воздействие глюкокортикоидов на эритропоэз. У обследованных нами больных ПЮД количество эритроцитов составляло в среднем $5,91 \pm 0,69 \times 10^{12}/\text{л}$ (норма – $4,5\text{--}5,0 \times 10^{12}/\text{л}$), а у отдельных пациентов достигало $5,87 \times 10^{12}/\text{л}$ и $6,39 \times 10^{12}/\text{л}$. Средний уровень гемоглобина оказался равным $156,0 \pm 1,13$ г/л, у 25 человек превышал 160 г/л, максимальные показатели варьировали от 178 до 192 г/л. Несмотря на явную полицитемию, жалоб, характерных для эритремии, у больных не было.

ВЫВОДЫ

1. Клинические симптомы гиперкортицизма не всегда сопровождаются определяемой при лабораторном исследовании гиперкортизолемией.
2. Определение уровня экскреции с мочой 17-ОКС при ПЮД малоинформативно вследствие изменения характера кортикоидогенеза и метаболизма глюкокортикоидов.
3. Основными клиническими симптомами гиперкортицизма при ПЮД являются ожирение, гормонально-метаболические трофические нарушения кожи, артериальная гипертензия, вторичный эритроцитоз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойцов С.А., Шуленин С.Н., Парцерняк С.А.// Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2001. – № 1. – С. 19–24.
2. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача. – Екатеринбург, 1994.
3. Старкова Н.Т. Фармакотерапия в эндокринологии. – М., 1989.
4. Шарова А.А., Волеводз Н.Н., Петеркова В.А.// Пробл. эндокринологии. – 2002. – № 6. – С. 30–35.

Поступила 21.10.03.

CLINICAL EFFECTS OF HYPERCORTISOLEMIA IN PUBERTAL- JUVENILE DYSPIUITARISM

V.V. Shevchuk

S u m m a r y

The incidence of basic physical manifestations of hypercorticism in pubertal-juvenile dyspituitarism is studied and the connection with hypercortisolemia is

followed. The average level of cortisol in blood was within the normal range only in 15 patients. The excess of indices of daily excretion with urine 17-OKC was revealed only in 26 patients. The parallelism between release of one of basic metabolites of glucocorticosteroids and cortisol level in blood was absent. The basic clinical effects of hypercorticism in pubertal — juvenile dyspituitarism are hormonally metabolic trophic skin breaks, arterial hypertension, secondary erythrocytosis.

УДК 616. 853. 3 — 053. 32

ОСОБЕННОСТИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

В.Ф.Прусаков, З.И. Андросова

*Кафедра детской неврологии (зав. — доц. В.Ф. Прусаков) Казанской государственной
медицинской академии последипломного образования*

Эпилепсия — полиэтиологическое прогрессирующе-текущее заболевание головного мозга, характеризующееся наличием эпилептического очага, повторными припадками с различной клинической симптоматикой и нервно-психическими нарушениями непереносимого регистра личностного и субстратного уровней [4]. Считается, что в детском возрасте эпилептические припадки возникают в 5–10 раз чаще, чем у взрослых [1, 9], и характеризуются не только высокой частотой, но и большей выраженностью.

В силу ряда причин детский мозг более “эпилептичен”, особенно незрелый (полностью немиелинизированный), что объясняется большой “жидкостью”, недостаточностью механизмов активации, лабильностью гомеостаза и др. [14, 15]. В последнее время обращено внимание не только на преобладание в незрелом мозге глутаматергических, т.е. возбуждающих синапсов, но и на то, что ГАМКергическая трансмиссия может вызывать не тормозной, а возбуждающий эффект [11, 12]. В то же время мозг ребенка сам по себе более чувствителен к неблагоприятному действию эпилептических разрядов, вызывающих задержку психомоторного и психоречевого развития. Недаром такие феномены, как постпароксизмальные явления выпадения (паралич Тодда — наиболее яркий тому пример), свойственны именно детскому мозгу. Четкого разграничения в связи с прогнозом и терапевтической тактикой требуют следующие неонатальные

судороги: доброкачественные 3–5-го дней, дисметаболические (гипопиридоксинемия, гипогликемия, гипокальциемия, гипомagnesия) и судороги, вызванные органическим поражением мозга в связи с перинатальными поражениями [2, 3]. Правильная диагностика судорог у новорожденных является существенным фактором адекватной терапевтической тактики.

Большое теоретическое и практическое значение имеют формы эпилепсии у детей в зависимости от возраста. Некоторые формы эпилепсии у детей — главным образом генерализованная и парциальная идиопатическая (абсансная, затылочная доброкачественная эпилепсия с центротемпоральными спайками и др.), характеризуются относительно благоприятным прогнозом. И в то же время такие формы эпилепсии у детей, как симптоматические формы детского спазма, миоклонически-астатическая эпилепсия и др. [6, 7], весьма неутешительны в прогностическом отношении. Судороги новорожденных, или неонатальные судороги (НС), являются частыми неврологическими нарушениями в периоде новорожденности. НС — это пароксизмальные состояния, проявляющиеся генерализованными или локальными мышечными сокращениями, вегетативно-висцеральными нарушениями или имитацией безусловных двигательных автоматизмов, которые сопровождаются специфическими изменениями на электроэнцефалограммах (ЭЭГ) в приступном периоде по