

Среди этой группы поллютантов значительная часть имеет выраженное действие на адипогенез и метаболизм самой жировой ткани. Это действие носит с одной стороны, прооксидантный характер, вызывая в клетках оксидативный стресс, а с другой, обесогенный эффект, проявляющийся в экспансии жировой ткани. Эта группа веществ была названа «обесогенами» (obesogens) и их изучение активно проводится во многих лабораториях мира. Причем более выраженный обесогенный эффект имеет низкая концентрация токсиканта на фоне высококалорийной диеты. Примерами потенциальных обесогенов, оказывающих действие через рецепторы RXR α , β и γ на ядерной мембране адипоцита, являются оловоорганические соединения, ПХБ, фталаты, бисфенол А, ДДТ, бутилпарабен, некоторые лекарства (диэтилстильбэстрол, розиглитазон и др.), а также тяжелые металлы (As).

Для механизма действия обесогенов характерно их участие в программировании развития избыточного веса с начала жизни. Хотя не все химические вещества обесогенного действия еще идентифицированы, и детали их механизма действия еще предстоит исследовать, предполагается, что воздействие различных доз подобных химических веществ в различные периоды жизни (от плодного до взрослого) связано с различными сигнальными механизмами, приводящими к ожирению.

Наиболее вероятными механизмами, которые могли бы объяснить перинатальное программирование, приводящее в последующей жизни к ожирению и метаболическим расстройствам, являются эпигенетические изменения. Так в эксперименте было показано, что некоторые СОЗ вызывают изменения в процессах метилирования ДНК или микроРНК, но, до сих пор неясно, причастны ли такие изменения непосредственно к развитию ожирения. Исследования должны в первую очередь сосредоточиться на этих вопросах.

Заключение

Физиологическая роль Бел ЖТ была пересмотрена в течение последних 20 лет, поскольку кроме активной метаболической роли были получены доказательства ее эндокринной функции. Сегодня общепризнано, что Бел ЖТ – орган, где синтезируются, хранятся и откуда секретируются более 100 сигнальных белковых молекул, относящихся к группе адипокинов.

Загрязнители гидрофобного характера западают в Бел ЖТ и могут модулировать активность ключевых транскрипционных факторов, контролирующих процессы дифференцировки, метаболизма и секреторную активность адипоцитов. СОЗ могут действовать, как лиганды арилгидрокарбонного, эстрогеновых и андрогеновых рецепторов, изменяя метаболизм и основные функции Бел ЖТ, могут оказывать существенное влияние на развитие забо-

леваний, обусловленных или сопутствующих ожирению. Адипотоксикологический подход (adipotoxicology) предполагает оценку хранения, выделения и метаболизма экзогенных веществ (ксенобиотиков), включая так называемые экологические обесогены. Последние данные показывают, что накопление в жировой ткани хлорорганических пестицидов и полихлорированных бифенилов, а также других загрязнителей может быть связано с развитием кардиометаболических заболеваний и некоторых нейродегенеративных заболеваний.

Таким образом, адипоцентрический и адипотоксикологический подходы показывают необходимость биомониторинга накопления ксенобиотиков в жировой ткани человека. С учетом современных знаний о неблагоприятном действии химических веществ – обесогенов на здоровье человека, глобальную эпидемию ожирения следует рассматривать как многофакторное заболевание с необходимым акцентом общественного здравоохранения на охрану окружающей среды.

Список литературы

1. Красиков С.И., Лебедева Е.Н., Попова Е.В. Реакция воспаления как проявление влияния химических факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. – 2012. – № 3. – С. 21–22.
2. Лебедева Е.Н., Красиков С.И. Изменение адипокиновой регуляции под влиянием химических факторов окружающей среды // Вестник Уральской мед. науки. – 2012. – № 2. – С. 118–119.
3. Barrett J.R. POPs vs. fat: persistent organic pollutant toxicity targets and is modulated by adipose tissue / Environ Health Perspect. 2013; 121 (2): a 61.
4. Chaldakov G.N., Georgiev V., Yanev S. Toxicology of adipose tissue (adipotoxicology) or adipose tissue as a «toxic-rine» organ. [abstract]. In: NATO Advanced Research Workshop «Advanced Bioactive Compounds Countering the Effects of Radiological, Chemical and Biological Agents». Yalta, Crimea, Ukraine, May 16–19, 2012. p 9.
5. Grun F, Blumberg B. Minireview: The Case for Obesogens / Mol Endocrinol. – 2009. – 23(8):1127–1134.
6. Thayer K.A., Heindel J.J., Bucher J.R., Gallo M.A. Role of environmental chemicals in diabetes and obesity: a national toxicology program workshop review // Environ Health Perspect 2012; 120:779–789.
7. Yanev S., Chaldakov G. Adipose tissue: a master in toxicology/Adipobiology. – 2012. – № 1. – P. 4–6.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ ГИПОФИЗА ПРИ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИЯХ НА ЭТАПАХ ОПЕРАТИВНОГО И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Лукьянёнков П.И.

ФГБУ «НИИ Кардиологии СО РАМН», Томск,
e-mail: paul@cardio.tsu.ru

В настоящее время МРТ является основным методом в диагностике аденом гипофиза. Наш материал диагностических исследований МРТ гипофиза у больных с гиперпролактинемией составляет 1200 больных (М-74, Ж-1116). У 30% больных с гиперпролактинемией была АГ – 2-3ст. С позиций МРТ, данные пациенты

составили три группы: 1 группа – аденопатии гипофиза ($n = 869$), когда размер гипоинтенсивных включений в гипофизе не превышал 1–3 мм; 2 группа – размер микроаденомы составлял от 4 до 6 мм ($n = 202$); микроаденома лучше видна при контрастировании; 3-я группа – аденомы гипофиза ($n = 59$), размер которых был более 6 мм, но менее 10 мм. Данный тип аденом особых затруднений в диагностике не вызывал, поскольку их размер позволял визуализировать их на МРТ томограммах во всех трех взаимно перпендикулярных сечениях, причем без применения контраста. 4-я группа ($n = 70$) – макроаденомы гипофиза, размер которых составлял 11 мм и более.

Большинство макроаденом имеют изо- или гипоинтенсивный сигнал на T1 взвешенных изображениях и слабогиперинтенсивный на T2. Структура гетерогенна. В некоторых случаях на основании картины МРТ можно предполагать смешанный тип строения аденомы. Наиболее часто это касается соматотропином, когда наряду с повышенным пролактином в крови, наблюдаются признаки гиперостоза костей свода черепа, хорошо видимые на томограммах. В типичных случаях МРТ выявляет объемный процесс, исходящий из турецкого седла, изо- или гипоинтенсивный на T1 взвешенных изображениях, сдавливающий нормальную гипофизарную ткань, сигнал от которой более интенсивен. На томограммах при макроаденомах чаще сам гипофиз выделить практически не удается. В нашем исследовании из 70 макроаденом гипофиза сдавление сифона ВСА мы отмечали лишь в 4 случаях (3%).

Больные с аденомами после операции, попадали на контроль спустя 3–6 месяцев. При проведении низкопольной томографии в раннем послеоперационном периоде имелись трудности в интерпретации сельлярной области. Обусловлено это тем, что в раннем послеоперационном периоде (от 1 до 3-х месяцев), ещё может сохраняться отек мягких тканей и реакция со стороны основной пазухи. Выделить в этих условиях переднезадний размер и высоту остатков гипофизарной ткани бывает не просто даже при контрастировании. Повторные исследования у оперированных больных следует проводить с учетом гистологического строения ткани. При гормонально неактивных аденомах достаточно наблюдения одного раза в год, при гормонально активных – 1 раз в 6 месяцев, при отсутствии каких-либо других клинических показаний. В случаях контроля за пациентами с аденомами гипофиза, получающими терапию ингибиторами пролактина, контроль МРТ гипофиза следует проводить один раз в год, поскольку регресс морфологических изменений заметно отстает от биохимических маркеров.

Рецидивы аденом после оперативного вмешательства (в наших случаях за период на-

блюдения их было 13, причем 1 пациент – был оперирован 4 раза, четверо – трижды, процент рецидива составил 9,3) требуют особого подхода в связи с определеннымиотягощающими обстоятельствами. Наряду со случаями успешного хирургического лечения больных с макроаденомами, следует привести и примеры успешного консервативного ведения пациентов с аденомами гипофиза, даже макроаденомами, когда их размер составлял более 20 мм (4 наблюдения). Эти случаи подтверждают тот факт, что при пролактиномах ведение пациентов консервативным способом вполне оправдано, не имея в виду те случаи, когда размеры аденомы не превышали 10 мм. Регресс клинической симптоматики особенно выражен при микроаденомах гипофиза, связанных дисфункцией щитовидной железы, приёмом контрацептивных средств, а также при микропролактиномах (размер гипоинтенсивных включений в передней доле 4–6 мм), аденомах, размеры которых не превышали 10 мм. Именно, исходя из этих соображений, при динамическом МРТ наблюдении, патологические изменения в передней доле гипофиза мы разделили на аденопатии (мелкие гипоинтенсивные на T1 включения до 1–2 мм в передней доле гипофиза числом от 1 до 4-х, не склонные к слиянию), микроаденомы – размеры 4–6 мм и аденомы (6–10 мм). В большинстве эти случаи требуют консервативной тактики лечения у эндокринолога, но подход с точки зрения МРТ – наблюдения должен быть разный. Так, при изменениях гипофиза, обусловленных аденопатиями достаточно наблюдения 1 раза в 2 года; при аденомах, размер которых составляет 4–6 мм – 1 раз в 1,5 года; при аденомах 6–10 мм – 1 раз в год. Следует отметить, что в процессе динамического наблюдения за больными с аденомами гипофиза при гиперпролактинемиях, следует добиваться перевода аденомы в аденопатию, а при уменьшении размеров включений до 2–3 мм, обязательно должен осуществляться в дальнейшем гормональный контроль раз в 3–6 мес. Оптимальным можно считать, когда контроль над ситуацией ведется в содружестве врача – эндокринолога и специалиста МРТ.

РАЗРАБОТКА ОБУЧАЮЩЕГО МОДУЛЯ ПО ДИССЕМИНИРОВАННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ЛЕГКИХ В СИСТЕМЕ 3D-ВИЗУАЛИЗАЦИИ

Маркина С.Э., Меньщикова Т.А.

Уральский федеральный университет,
Екатеринбург, e-mail: sofja.markina@yandex.ru

В последние годы отмечается увеличение доли больных с диссеминированными процессами в легких. В определенной мере это объясняется улучшением диагностики, но несомненен и истинный рост заболеваемости. Диссеминированные заболевания легких (ДЗЛ) – это