

5. Старкова Н. Т., Летова Е. К. // Клин. мед.— 1993.— № 3 — С. 65—67.
6. Endocrinology / Ed. L. De Groot.— Philadelphia, 1989.— Vol. 2.— P. 1400—1407.

7. Lieberman-Leigh S., Davis J. // J. roy. Soc. Med.— 1984.— Vol. 77.— P. 246—248.
8. Soler N. G., Wortsman J., Chopra I. // Metabolism.— 1982.— Vol. 31 — P. 19—24.

Поступила 28.01.93

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1993

УДК 616.441-008.64-085

Е. А. Длугач, Г. Ф. Александрова, Г. А. Мельниченко

ОБУЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ

Эндокринологический научный центр (дир. — член-корр. РАМН И. И. Дедов) РАМН, кафедра эндокринологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова

Обучению больных гипотиреозом придается особое значение, что связано с необходимостью пожизненной заместительной терапии, контроль за адекватностью которой без активного участия самого пациента невозможен.

В то же время работа с подобными больными крайне осложняется неизбежными при декомпенсации данного заболевания особенностями функции центральной нервной системы. Нарушения в эмоционально-личностной сфере варьируют от апатии, безразличия к окружающему, снижения способности концентрировать внимание до выраженной гипотиреоидной энцефалопатии, сопровождающейся резким замедлением умственных процессов и снижением интеллекта, что отнюдь не способствует обучению. Все это заставляет в запущенных случаях ограничиваться во время первой беседы убеждением в необходимости скорейшего начала лечения, откладывая все прочие вопросы на более поздний период.

В менее тяжелых случаях, однако, может потребоваться немедленное обсуждение с больным основных принципов лечения гипотиреоза и контроля за состоянием здоровья для того, чтобы повысить эффективность последующего амбулаторного лечения. При этом во время первой встречи не обязательно затрагивать все вопросы, которые обычно встают на том или ином этапе лечения, так как главная задача врача в этот момент — внушить больному, что он должен принимать лекарственные средства и через определенные промежутки времени консультироваться со специалистом.

Хотя очевидно, что заместительная терапия при первичном гипотиреозе в подавляющем большинстве случаев назначается пожизненно, тем не менее иногда представляется психологически более оправданным отложить обсуждение этого вопроса на более поздний срок. К сожалению, лечение в значительной степени затрудняется действием таких факторов, как нежелание принимать любые «гормональные» препараты, недостаточно ответственное отношение к выполнению рекомендаций по их приему.

В связи с этим следует начинать работу с пациентом с объяснения того, что тироксин — жизненно необходимое для нормального функционирования организма вещество и в норме вырабатывается щитовидной железой в требуемых количествах; если же по какой-либо причине его образование понижено, то вводимый извне препарат всего лишь восполняет недостаток собственного гормона. Кроме того, больной должен уяснить себе, что препарат следует принимать регулярно, ни в коем случае не пропуская приемов. Очень важно убедить его в том, что хорошее всасывание тирокина осуществляется лишь при условии, если таблетка принимается с утра натощак не позднее, чем за полчаса до завтрака. Однако при наличии гастрита и плохой переносимости препарата можно перенести прием на 20—30 мин после завтрака.

Больных гипотиреозом следует предупреждать об опасности слишком быстрого повышения дозы лекарств и приема доз, превышающих назначенные. Вследствие того что терапию тирокином начинают с небольших доз (обычно 25—50 мкг в сутки) и наращивание дозы осуществляется достаточно медленно, на протяжении 2—3 мес, особенно у пациентов пожилого возраста или с нарушением сердечной деятельности, а также при тяжелом, длительно существующем гипотиреозе, желательно обучить больного самостоятельно контролировать состояние своего здоровья, правильно оценивать, регрессируют ли

симптомы гипопункции щитовидной железы на фоне лечения.

Существенное субъективное улучшение самочувствия достигается не раньше, чем через 2 нед от начала лечения, при этом первыми признаками эффективности лечения служат небольшая потеря в массе, учащение пульса, устранение гипотермии, прекращение запоров. В дальнейшем уменьшаются микседематозные изменения кожи, мышечная слабость, боли в суставах. Анемия может сохраняться в течение 4—6 мес. Больного инструктируют, как производить повышение дозы тирокина на 25—50 мкг каждые 2 нед (при необходимости — медленнее) до достижения эутиреоидного состояния. Максимальная заместительная доза составляет обычно 100—200 мкг в сутки (у пожилых — несколько меньше). Принято подбирать дозу по клинической симптоматике, при этом дозу увеличивают у молодых больных до тех пор, пока не появляются легкие симптомы передозировки: сердцебиение, нервозность, дрожь. Пациент должен быть предупрежден, что при появлении подобных жалоб дозу нужно снизить на 25 мкг, что соответствует 1/4 таблетки тирокина, имеющегося в аптечной сети.

При наличии у больного ишемической болезни сердца надо предупредить его, что достижение полной компенсации гипотиреоза не всегда целесообразно, а дозу следует увеличивать особенно медленно, чтобы не спровоцировать развитие инфаркта миокарда или сердечной недостаточности. Полезно сочетать заместительную терапию с приемом коронаролитических средств. Назначение бета-адреноблокаторов, представлявшееся еще несколько лет назад абсолютно необходимым, признается в настоящее время не всеми специалистами.

Пациент должен знать, что для контроля за компенсацией гипотиреоза требуется динамическое наблюдение. В литературе приводятся различные точки зрения на то, по каким критериям следует оценивать достижение компенсации. Некоторые авторы придают основное значение клиническим симптомам, другие — лабораторным показателям, причем большинство сходится на том, что желательно достигнуть нормальной концентрации ТТГ в сыворотке крови, определенной чувствительным методом. При этом подавление секреции ТТГ считается указанием на передозировку тирокина. Концентрации Т₃ и Т₄ — менее ценные показатели. По достижении эутиреоидного гормональные исследования проводятся 2 раза в год. Пациентов, леченных радиоактивным йодом по поводу диффузного токсического зоба, нужно обследовать чаще, чем других, так как у них гипотиреоз в течение некоторого времени прогрессирует и приходится увеличивать дозу заместительной терапии.

При динамическом наблюдении необходимо постоянно подчеркивать, что лечение должно проводиться непрерывно и пожизненно, причем строго в указанной врачом дозировке, поскольку при пожизненной терапии тирокином, как, впрочем, и любым другим препаратом, у больного иногда возникает желание самостоятельно внести коррективы в лечение. К примеру, к изменению дозы может подтолкнуть развитие депрессии, что совершенно недопустимо. Допускается варьирование дозы на 25 мг/сут в зависимости от времени года: в конце весны — начале лета дозу снижают на 25 мкг, осенью — вновь повышают.

Пациента следует проинструктировать о необходимости регулярно взвешиваться и сообщать врачу о любых беспричинных изменениях массы на 2 кг и более.

Обычно, кроме тироксина, желателно хотя бы по 10 дней в месяц принимать витамин А, при необходимости — препараты железа. При депрессии назначаются специфические средства, однако нужно учитывать особенности их метаболизма при гипотиреозе и влияние на обмен тироксина. При выявлении у больных женского пола значительного остеопороза, а также при его быстром прогрессировании на фоне заместительной терапии рекомендуются систематическое проведение занятий физкультурой, прием препаратов кальция.

Помимо медикаментозного лечения, определенное внимание в обучении пациента должно уделяться рациональному питанию. Диета больного гипотиреозом строится по принципу повышения в ней количества белка при ограничении углеводов и жиров, особенно важно ограничить продукты, содержащие значительное количество холестерина (яйца, масло, сметана, сало и т. д.). Пища должна содержать достаточное количество клетчатки, стимулирующей перистальтику кишечника. При наличии ожирения ограничивают общую калорийность рациона до тех пор, пока не нормализуется масса тела.

При выявлении гипотиреоза у беременных женщин нужно объяснять, что необходимости в прерывании беременности нет, однако обязательно немедленное назначение заместительной терапии тироксином. Это связано как с повышением риска невынашивания беременности при гипотиреозе, так и с выявлением некоторого отставания детей, рожденных от больных ма-

терей, от сверстников в психическом развитии. При беременности контроль за адекватностью компенсации гипотиреоза должен проводиться особенно тщательно. Определяют концентрацию ТТГ, свободного Т₃, свободного Т₄ (уровень общего Т₃, Т₄ неинформативен в связи с повышением концентрации тироксинсвязывающего глобулина). При эутиреоидном состоянии матери разрешается кормление грудью, что особенно важно ребенку в первые 2 мес жизни. Новорожденные в родильном доме обязательно обследуются на выявление гипотиреоза.

Возникают определенные трудности в случаях, когда пациенту уже был назначен тироксин без лабораторного подтверждения гипотиреоза. Как это ни парадоксально, чем менее показано лечение тироксином, тем с большей неохотой пациенты соглашаются на отмену препарата, в особенности при возникновении тироксинемии на фоне субдепрессии. В этом случае исследуется уровень ТТГ на фоне терапии тироксином, а затем рекомендуется постепенное снижение дозы под контролем ТТГ крови, «отучающее» больного от приема ненужного лекарства. Наглядная, с документальным подтверждением демонстрация результатов анализов, консультации психоневролога помогают достичь желаемого результата.

Необходимо обобщить опыт работы с больными гипотиреозом в других клиниках, находящихся в разных регионах нашей страны и функционирующих в различных условиях. Подробный анализ их откликов позволил бы выявить еще целый ряд проблем, возникающих в связи с лечением этого заболевания.

Поступила 11.03.93

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© Ю. М. КОЛЕСНИК, А. В. АБРАМОВ, 1993

УДК 616.379-008.64-092.9-07:616.43-008.6

Ю. М. Колесник, А. В. Абрамов

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У КРЫС И ЕЕ ОСОБЕННОСТИ ПРИ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. Ю. Н. Орестенко) Запорожского медицинского института

Хорошо известно, что сахарный диабет является полигормональным заболеванием. В его патогенезе инсулину хотя и принадлежит главенствующая роль, однако принимают важное участие в его развитии и течении и другие гормоны. В первую очередь это относится к глюкагону и соматостатину [8]. Эти гормоны синтезируются в А- и D-клетках островков Лангерганса и вместе с инсулинпродуцирующими B-клетками образуют единый эндокринный комплекс, участвующий в регуляции углеводного гомеостаза [10, 11].

Применяемые в настоящее время большинством исследователей способы оценки состояния эндокринной функции поджелудочной железы базируются на радиоиммунологических методах определения в крови инсулина, С-пептида, глюкагона и соматостатина. Однако концентрация гормона в крови зависит от многих факторов, таких, как, секреторная активность эндокринных клеток, фазы секреции (накопление или выведение), процесс инактивации, взаимодействие с рецепторами, возможность выработки гормонов другими эндокринными клетками. Поэтому адекватно оценить состояние секреторной функции эндокринных клеток можно только комплексно, определяя концентрацию соответствующего гормона в крови (радиоиммунологическим методом)

и его содержание в А-, В- и D-клетках (иммуоцитохимическим методом).

С учетом изложенного выше, целью настоящего исследования было комплексное изучение состояния эндокринного аппарата поджелудочной железы при экспериментальном сахарном диабете, адаптации к гипоксии и их сочетаниях, что позволило бы выявить особенности взаимоотношений А-, В- и D-клеток в различных условиях.

Материалы и методы

Исследование проведено на 80 крысах линии Вистар обоего пола массой 200—230 г, находившихся на стандартном пищевом рационе в одинаковых условиях. Все животные были разделены на 4 экспериментальные группы: 1-я — интактные животные; 2-я — животные с сахарным диабетом; 3-я — животные, подвергавшиеся адаптации к гипоксии в течение 21 дня; 4-я — животные с сахарным диабетом, которые с 16-го дня моделирования заболевания подвергались адаптации к гипоксии. В каждой экспериментальной группе было по 10 животных. Радиоиммунологические и иммуоцитохимические исследования проводились на одних и тех же животных.

Сахарный диабет (легкое течение) [1] моделировали при помощи внутрибрюшинного введения 50 мг/кг стрептозотцина [12]. Адаптация к гипоксии осуществлялась путем ежесуточного помещения животных в вентилируемую барокамеру на 6 ч, в которой разрежение воздуха соответствовало в 1-й день 1 км, во 2-й день — 2 км, в 3-й день —