

резекции щитовидной железы, в частности, методики О. В. Николаева, дающей наименьшее число рецидивов.

3. Рецидив узлового и многоузлового зоба связан, как правило, с оставлением мелких узлов в противоположной доле или остающейся части оперированной доли.

4. Причинами рецидивирования хронического тиреоидита Хашимото являются экономные первичные операции и отсутствие терапии тиреоидными гормонами в послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов Ф. А. // Хирургия. — 1961. — № 5. — С. 88—93.
2. Анохин Б. М. Современная диагностика и хирургическое лечение хронического аутоиммунного тиреоидита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1980.
3. Волох Ю. А., Пак В. П., Турбаев Д. К. // Здравоохр. Казахстана. — 1987. — № 2. — С. 26—28.
4. Джаубаев М. О., Ионов П. М. // Хирургия. — 1989. — № 6. — С. 123—124.
5. Калайда Л. П., Выродов Н. С. // Там же — 1988. — № 4. — С. 94—97.

6. Камардин Л. Н., Пономарев А. М. // Вопросы хирургической патологии щитовидной железы. — Л., 1980. — С. 125—130.
7. Кривицкий Д. И., Погорелов А. В. // Клин. хир. — 1989. — № 2. — С. 1—3.
8. Набоков М. А. Тиреоидит Риделя и болезнь Хашимото / Патоморфология, клиника, диагностика, лечение / и их отношение к злокачественным заболеваниям щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1967.
9. Нарычев А. А. Токсический зоб. — М., 1971.
10. Николаев О. В., Керцман В. И., Казеев К. И., Базарова Э. И. // Хирургия. — 1973. — № 11. — С. 100—103.
11. Павловский М. П., Рудницкая А. Ю., Макар Р. Д., Вовк В. И. // Там же — 1989. — № 5. — С. 22—25.
12. Петровский Б. В., Семенов В. С. Клиника и лечение тиреотоксического зоба. — М., 1961.
13. Прокопенко И. Е., Головки И. Г., Горелик О. Б. // Клин. хир. — 1987. — № 12. — С. 46—47.
14. Черенько М. П., Федерико А. И., Игнатовский Ю. В., Черенько С. М. // Там же. — 1988. — № 5. — С. 25—27.

Поступила 26.03.93

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© И. В. ТЕРЕЩЕНКО, 1994

УДК 616.1:616.432-053.7-037(048.8)

И. В. Терещенко

РОЛЬ СЕМЬИ В ЛЕЧЕНИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ПУБЕРТАТНО-ЮНОШЕСКИМ ДИСПИТУИТАРИЗМОМ

Пермский медицинский институт

Пубертатно-юношеский (гипоталамический) диспитуитаризм (ПЮД) — заболевание подросткового и юношеского возраста, обязательными факторами патогенеза которого являются поражение межучасточного мозга и гипоталамо-гипофизарно-эндокринная дисрегуляция: гиперкортицизм, гиперальдостеронизм, гиперинсулинизм, колебания секреции соматотропина, тиреотропина, нарушение продукции гонадотропинов. ПЮД — хроническое заболевание с длительным, иногда пожизненным течением. Его прогноз в первую очередь определяется правильностью и регулярностью лечения, что во многом зависит от информированности родителей о клинике, диагностике, терапии, возможных исходах ПЮД. Из-за особенностей подростковой психологии больные нередко не желают лечиться, считая себя здоровыми (это очень характерно для мальчиков), или не обращаются за медицинской помощью в связи с выраженным астено-депрессивным состоянием, что в большей степени свойственно девочкам.

Наш многолетний опыт показывает, что особенно позднее обращение больных бывает в тех случаях, когда в семье имеются тучные родственники и ожирение подростков не вызывает серьезной тревоги у близких. Очень важно шире проводить санитарное просвещение населения по вопросам ПЮД. Грубой врачебной ошибкой следует считать нередко встречающийся факт, когда врач отказывает больному ПЮД в лечении, мотивируя: «Так пройдет». Действительно, по степени тяжести ПЮД бывает легким, средней тяжести, тяжелым. Однако следует помнить, что любые стрессовые ситуации, инфекции, черепно-мозговые травмы и т. д. способны изменить субклиническое течение заболевания в неблагоприятную сторону, что необходимо объяснить больному и родителям; и наоборот, даже тяжелые формы ПЮД, когда у больного ожирение IV степени, может закончиться полным выздоровлением при правильном систематическом лечении.

Работу с больным следует начать прежде всего с разъяснения, что ПЮД протекает с фазами обострения и ремиссии. Первоочередная задача — устранить обострение и предупредить его рецидив. На период обострения назначается строгая субкалорийная диета. Целесообразно постепен-

но приучать больного подростка к субкалорийной диете, соответствующей возрасту и степени ожирения, чтобы ограничение в еде, которое формирует депрессивный фон настроения пациента, не было слишком тягостно для больного, страдающего булимией и полифагией. В семье должны создаться условия для 5-разового приема пищи подростком: калорийность завтрака должна составлять 30 % суточной калорийности, второго завтрака — 15 %, обеда — 35 %, полдника — 10 % и ужина 10 %. На период такого рациона в семье не должны готовиться мучные, сладкие блюда, употребляться кондитерские изделия. Если больному ПЮД требуется временно полностью из рациона исключить хлеб, то члены семьи тоже не должны его употреблять, по крайней мере в присутствии подростка. При избыточной массе тела у других родственников целесообразно всем соблюдать субкалорийную диету, при этом поддерживать дух соревнования, кто быстрее и в большей степени снизит массу тела. Психологически особенно важна «опека» со стороны подростка над родственниками, чтобы те не нарушали диету. Также целесообразно коллективно проводить разгрузочные дни: творожные, кефирные, молочные, мясо-овощные, рыбо-овощные. Применение фруктовых разгрузочных дней недопустимо из-за незначительного количества в фруктах легкоусвояемых углеводов. Разгрузочные дни во избежание усиления слабости лучше проводить в выходные дни. Если разгрузочные дни не дают ощутимого уменьшения массы тела, то от них следует отказаться. Всем больным ПЮД, независимо от уровня артериального давления (АД), необходимо ограничить в рационе потребление поваренной соли. При наступлении ремиссии ПЮД рацион больного постепенно расширяется. Очень хорошо, если у подростка имеются весы, и они регулярно контролируют массу тела. Самолечение голоданием, что часто практикуют больные ПЮД (кстати, с одобрения родителей), недопустимо: спровоцирует обострение процесса.

Обязательным условием успешного лечения ПЮД является повышение физической активности больного. Рекомендуются утренние зарядка, ходьба, туризм, катание на лыжах, коньках, велосипеде, плавание и т. д. (целесообразно совместно с родителями: тучный подросток обычно одинок и избе-

гает сверстников). Надо категорически запрещать больным заниматься теми видами физической культуры, при которых возможны дополнительные черепно-мозговые травмы и резкое смещение столба ливора, например, акробатикой, боксом, борьбой и т. д., а также аэробикой: при изнуряющей физической деятельности возникает ацидоз; гормональные нарушения при этом усугубляются, резко возрастает потребность в рибофлавине, становятся более выраженными изменения липидов мембран. Вот почему физические нагрузки у больных ПЮД должны строго контролироваться, а участие этих подростков в соревнованиях запрещается. Целесообразно освобождение больных от уроков физкультуры в учебных заведениях, так как тучные подростки — мишень для насмешек сверстников, что способствует развитию у них неврозоподобного состояния; желательно для таких подростков создание специальных групп, а еще лучше организация лечебной физкультуры.

Доказано, что инсоляция вызывает обострение ПЮД. Родители должны планировать летний оздоровительный отдых в климатической зоне проживания подростка, а не стремиться увести «ребенка к морю». Как правило, родители замечают, что морские купания способствуют уменьшению массы тела, но не учитывают возникновения обострений ПЮД в последующие 2—4 мес, в результате чего бурно прогрессирует ожирение. У больного ПЮД продолжительность сна должна быть примерно на 1 ч больше, чем у здоровых сверстников.

Общепризнано, психические стрессы тоже приводят к обострению ПЮД. По нашим наблюдениям, как правило, после экзаменационных сессий в учебных заведениях наступает обострение ПЮД. Отсюда практический вывод: по возможности освобождать больных ПЮД от экзаменов в школе. Многие врачи, однако, возражают против этого, если у больного нет повышения АД.

Вопросы профориентации больных ПЮД должны решаться совместно подростком, его родителями, врачом. Из-за снижения процессов адаптации, астеновегетативного состояния, ожирения и других гормонально-обменных нарушений, из-за склонности к артериальной гипертензии больным ПЮД противопоказаны следующие профессионально-производственные факторы: работа с предельными темпами, в вынужденной рабочей позе, тяжелый физический труд, работа в ночное время, водительские профессии, работа в жарких цехах, в неблагоприятных метеорологических условиях, шум, вибрация, наличие токсичных веществ, работа, связанная с подъемом на высоту, значительное нервно-эмоциональное напряжение. Больным ПЮД доступны все виды интеллектуального труда; они также могут выполнять работу с умеренным физическим напряжением. Таким подросткам можно рекомендовать станочные, слесарные, слесарно-сборочные специальности, работу в сфере обслуживания, лаборантского, чертежно-копировального, контрольно-приемного характера. Учеба в средних учебных заведениях и вузах им не противопоказана. Несоблюдение этих трудовых рекомендаций в дальнейшем вынуждает больных менять неподходящие профессии (telefonистки, шоферы, сборщицы на конвейере и т. д.). В противном случае, даже если ПЮД закончился «выздоровлением», неподходящая профессия может вызвать рецидив заболевания.

Родители должны принимать деятельное участие в организации медикаментозного лечения больного ПЮД, а именно контролировать выполнение подростком назначений врача и своевременность явки на повторные консультации. Семья должна быть в курсе, что если диагноз ПЮД поставлен впервые, то при его легкой форме необходимо, кроме режима и диеты, применить аминокислоты (церебролизин, глутаминовую кислоту и т. д.) и курс битемпоральной индекотермии. При ПЮД средней тяжести комплекс включает дегидратационные средства (тиосульфат натрия внутривенно или сернокислую магнезию внутримышечно), аминокислоты, витамины (В₁, В₆, В₁₂), физиотерапевтическое лечение. При тяжелой форме, кроме того, надо проводить лечение осложнений. Курс лечения повторять при средней и тяжелой формах ПЮД в 1-й год через каждые 3 мес, на 2-й год — через каждые 4—5 мес, на 3-й год — 1 раз в полгода, на 4-й год — 1 курс, причем надо чередовать применяемые препараты. В дальнейшем вплоть до завершения периода пубертации надо проводить профилактику обострения ПЮД, т. е. перед повышенными психоэмоциональными нагрузками (например, экзаменационная сессия) или другими стрессовыми ситуациями больные должны получать аминокислоты, седативные препараты, а после перенесенных инфекций профилактические курсы дегидратационной терапии, биогенные стимуляторы и т. д. Родители должны следить за четкостью выполнения лечения.

При легкой форме ПЮД после первого курса лечения необходимо наблюдать за пациентом: если регрессии не наступило, то через 6 мес лечение надо повторить. При обострении ПЮД весь комплекс лечения повторяется полностью, включая повторные курсы через 4—6 мес.

Родители всегда волнуются, что их «ребенку вводится химия». Для того чтобы они стали союзниками врача в проведении систематического лечения, они должны четко представлять возможные исходы ПЮД. Врач разъясняет, что в лучшем случае исходом нелеченого ПЮД может быть вегетососудистая дистония по гипертоническому типу. Ожирение и эндокринные расстройства у этих больных исчезают, но с течением времени состояние больных ухудшается, развиваются повышенная утомляемость, раздражительность, усиливается головная боль, возникают вегетососудистые кризы, которые сопровождаются тахикардией, болями в области сердца, повышением АД; нарушается сон, резко снижается работоспособность. Может развиваться гипертоническая болезнь с ее классической клинической картиной и повышением АД до 220/130 мм рт. ст., с гиперкинетическими и гипокинетическими кризами. Известно, что у большинства больных по окончании пубертатного периода сохраняется нейроэндокринная форма гипоталамического синдрома; продолжает беспокоить постоянная головная боль, прогрессирует ожирение, АД колеблется у разных больных в сторону как гипо-, так и гипертензии. Становятся более выраженными признаки внутричерепной гипертензии. Гормональные нарушения прогрессируют.

У больных женского пола помимо прочих эндокринных, обменных, вегетативных нарушений формируется поликистозная дегенерация яичников. Поликистоз яичников может развиваться на фоне нормализации массы тела, исчезновения цефалгий, признаков гиперкортицизма, артериальной гипертензии, однако появляются и прогрессируют олигоопсоменорея, гиперполименорея или аменорея. Гирсутизм, возникший на фоне ПЮД, в последующие годы может уменьшиться, хотя полностью не исчезает. Герминативные нарушения поддаются патогенетической терапии, если она проводится систематически. Для восстановления репродуктивной функции у перенесших ПЮД женщин необходима прежде всего нормализация массы тела.

Относительная гиперэстрогения способствует развитию гормонально-зависимых образований в молочных железах, развитию гиперпластических процессов в эндометрии. У женщин, перенесших ПЮД, нередко встречается первичное бесплодие. У мужчин, переболевших ПЮД, генеративная функция отчасти не нарушается, но истинная гинекомастия может сохраняться и по завершении пубертатного периода.

Итак, важно обращать внимание родителей, что при проведении комплексного систематического лечения возможна полная реабилитация больных ПЮД. Однако у женщин с ПЮД в анамнезе, как правило, нормального физиологического течения беременности и родов не наблюдается, даже если течение заболевания было легким и ожирение не превышало I степени. Акушерская патология у женщин, перенесших ПЮД легкого течения, такая же, что у женщин, перенесших его тяжелую форму. Характерно невынашивание в первой половине, т. е. женщины должны проходить профилактическое стационарное лечение с целью сохранения беременности. Практика показывает, это правило нередко нарушается по инициативе как беременной, так и врача.

Во второй половине беременности почти у всех женщин, перенесших ПЮД, развивается токсикоз второй половины беременности. Основные его проявления — отеки, артериальная гипертензия. Может наблюдаться патологическая прибавка массы тела. Сроки выявления токсикоза второй половины беременности переменны (20—35 нед беременности), но женщина должна быть информирована о такой возможности, а также о вероятности преждевременных родов. Характерны несвоевременное отхождение вод, а также быстрые и стремительные роды. Женщину, переболевшую ПЮД, ожидает нарушение лактации: агалактия, гипогалактия, несвоевременное появление лактации; в дальнейшем у них может развиться персистирующая лакторея.

Известно, что у больных ПЮД беременность и роды вызывают обострение гипоталамического синдрома: усиливается головная боль, увеличивается масса тела, возобновляются нарушения менструального цикла, вегетососудистая дистония. Даже у женщин, перенесших ПЮД и ставших «здоровыми» к окончанию пубертатного периода, после родов вновь развивается гипоталамический синдром и прогрессирует ожирение, т. е. такие женщины своевременно после родов должны обращаться к эндокринологу для профилактического лечения.

Серьезного внимания заслуживают вопросы контрацепции у больных ПЮД. При этом заболевании как мальчики, так и девочки в связи с ускоренным половым созреванием проявляют склонность к ранней половой жизни. Врач должен объяснить родителям, что такое поведение детей обусловлено физиологическими (гормональными) особенностями организма подростков при ПЮД. Практика показала, что ранние браки у таких больных чаще всего являются прочными. Родители должны понимать, что в этих условиях правильнее оказать психологическую поддержку подростку, а не наносить психическую травму, руководствуясь соображениями общепринятой морали. Тем не менее ранние беременности девочкам, страдающим ПЮД, несмотря на кажущуюся «зрелость», противопоказаны; аборт недопустим (и так реальна угроза эндокринного бесплодия). Врач и родители должны помочь в выборе средств контрацепции. Из-за поражения гипоталамуса гормональные контрацептивы им вредны; внутриматочные методы усиливают имеющуюся у многих из них гиперпролактинемию. Приходится рекомендовать механические способы контрацепции.

Выполнение всех вышеизложенных рекомендаций может обеспечить полную реабилитацию больных ПЮД.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Вербовая Н. И., Лоткова Е. А. // Пробл. эндокринологии.— 1985.— Т. 30, № 3.— С. 22—26.
 Дворяшина И. В., Малыгина Е. В. // Там же.— 1993.— Т. 39, № 3.— С. 35—37.
 Каюшева И. В. // Сов. мед.— 1987.— № 8.— С. 19—22.
 Терещенко И. В. Гипоталамический пубертатный синдром: (Этиология, патогенез, принципы терапии, диспансеризация): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— М., 1987.
 Терещенко И. В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде.— М., 1991.
 Molnar D. // Klin. Padiat.— 1990.— Bd 202, N 3.— S. 131—134.

Поступила 29.09.93

◆ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1994

УДК 616.379-008.64-07:616.153.915-391-092.9

А. В. Ситожевский, И. В. Луста, А. В. Трофимов, В. В. Иванов, О. А. Карпенко

СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА ИЗОЛИРОВАННОЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ПРООКСИДАНТОВ; СВЯЗЬ С ВЫСВОБОЖДЕНИЕМ ГЛУТАТИОНА

Кафедра биохимии (зав.— проф. Т. С. Федорова) Сибирского медицинского университета, Томск

Клинические наблюдения свидетельствуют, что в крови больных сахарным диабетом наблюдается повышенное содержание продуктов липидной пероксидации и снижение уровня восстановленного глутатиона (GSH) [1, 6]. Система глутатиона поддерживает в восстановленном состоянии поверхностные SH-группы мембранных белков, которые участвуют в стимулсекреторном сопряжении и определяют чувствительность β -клеток к действию глюкозы и других секретогенов [4]. Глутатион, весьма лабильный фактор механизма секреции инсулина, также входит в систему антиперекисной защиты клетки и на фоне низкого антиоксидантного потенциала β -клеток является наиболее уязвимой мишенью действия продуктов липидной пероксидации [2, 9]. Можно предполагать, что изменение тиол-дисульфидного равновесия является одним из механизмов снижения чувствительности β -клеток к действию основных секретогенов при активации перекисного окисления липидов (ПОЛ).

В связи с этим исследовались секреция инсулина и высвобождение глутатиона изолированной поджелудочной железой в условиях активации ПОЛ, вызванной инфузией прооксидантов.

Материалы и методы

Эксперименты проводились на крысах-самцах Вистар массой 280—320 г, содержащихся на стандартной диете. Приготовление препарата изолированной поджелудочной железы проводили по методу [10]: у подвергнутого наркозу (уретан

в дозе 1 г на 1 кг массы тела) животного выделяли поджелудочную железу в едином органокомплексе с участком двенадцатиперстной кишки. Изолированный препарат поджелудочной железы помещали на термостатированную платформу (37 °C) и включали в систему перфузии без рециркуляции. Аfferентную и эfferентную канюли вводили в а. celiac и v. porta соответственно и в течение 20 мин проводили уравновешивающую перфузию поджелудочной железы Krebs—Рингер-бикарбонатным буферным раствором (pH 7,35), содержащим декстран Т-40 (4 %). Раствор насыщали карбогеном (95 % O_2 и 5 % CO_2). Скорость перфузии составляла 4 мл/мин при перфузионном давлении 30—35 мм рт. ст. Секрцию инсулина исследовали при концентрациях глюкозы 4,5 и 16,7 мМ. Введение реагентов в перфузирующий раствор проводили микродозатором в аfferентную канюлю со скоростью 20 мкл/мин. Жизнеспособность препарата оценивали по скорости секреции инсулина в ответ на стимуляцию глюкозой и уровнем сократительной активности двенадцатиперстной кишки [10]. Концентрацию инсулина в перфузате определяли радиоиммунологическим методом с применением набора рино-ИНС-ПГ- ^{125}I с модификациями. Островки Лангерганса выделяли по методу [13] с модификациями, предложенными М. И. Пигаревой и соавт. [3]. Инкубацию островков проводили в насыщенном карбогеном Krebs—Рингер-бикарбонатном буфере с добавлением 0,1 % бычьего сывороточного альбумина (V фракция). ПОЛ активировали инфузией смеси прооксидантов: гидроперекиси трет-бутила и раствора $FeSO_4$ в конечных концентрациях 10^{-4} М. Содержание ТБК-активных продуктов в поджелудочной железе регистрировали по интенсивности поглощения при длине волны 535 нм [14], а в островках Лангерганса — по флуоресценции три-метинового комплекса (максимум возбуждения 515 нм, максимум флуоресценции 553 нм) [15]. Определение глутатиона в островках Лангерганса и перфузате проводили, измеряя флуоресценцию комплекса GSH и орто-фталового альдегида при длинах волн возбуждения и флуоресценции 350 и 420 нм соответственно [12]. Статистическую обработку результатов проводили с использованием непараметрического критерия Вилкоксона—Манна—Уитни в стандартном пакете Statgraf на IBM PC.