

ИЗМЕНЕНИЕ ТОНУСА ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И СЕКРЕЦИИ ПРОЛАКТИНА ПОД ВЛИЯНИЕМ НЕЙРОЛЕПТИКОВ

© **И. В. Терещенко**

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия имени академика Е. А. Вагнера Росздрава, Пермь

Известно, нейролептики блокируют адreno- и D₂-рецепторы, нарушают дофаминергическую и холинергическую нейротрансмиссию и вызывают гиперпролактинемия (ГПРЛ). Медицинскому персоналу при работе с нейролептиками рекомендуется избегать прямого контакта с этими препаратами, учитывая их высокую резорбтивность и биодоступность даже при местном воздействии.

Цель исследования. Проанализировать частоту и степень ГПРЛ у медицинских сестер, вызванной длительным профессиональным контактом с нейролептиками, а также оценить состояние тонуса вегетативной нервной системы. Проведено общеклиническое обследование 25 медицинских сестер детородного возраста, длительно (более 5 лет) работающих с нейролептиками в психоневрологическом стационаре. Изучали их условия труда. На 4–6 дни менструального цикла исследовали уровень в крови пролактина (ПРЛ). При выявлении ГПРЛ повторно контролировали уровень ПРЛ в крови. Пальпаторно и с помощью УЗИ проверяли размеры щитовидной железы. О ее функции судили по уровню тиреотропина (ТТГ) в крови. Тонус вегетативной нервной системы проверяли методом А. М. Вейна. С помощью скрининг-теста В. Н. Краснова выявляли субклинический вариант тревожно-депрессивных расстройств, оценивали депрессию шкалой Гамильтона. Все обследованные, за

исключением одной, не чувствовали себя здоровыми и предъявляли разнообразные жалобы, основные из которых — цефалгии, нарушения менструальной функции (НМФ), депрессии. Повышенное содержание в крови ПРЛ зарегистрировано у 4 медсестер (16%). Кровь у них забрана сразу после суточной смены. У остальных исследование ПРЛ проводилось после отдыха от дежурств. Выраженность ГПРЛ оказалась незначительной: >25 нг/мл — 31,0 нг/мл при норме до 25 нг/мл. У 2 медсестер с уровнем ПРЛ в крови 29,4 нг/мл и 31,0 нг/мл, помимо НМФ, было ановуляторное первичное бесплодие, по поводу которого обе безуспешно лечатся в течение 5 и 7 лет (их стаж работы в психоневрологической больнице > 10 лет). Зоб выявлен в 1/3 случаев. Субклинический гипотиреоз обнаружен у одной медсестры, еще одна лечится по поводу токсического зоба. Парасимпатикотония и артериальная гипотония установлены у 24 чел. Скрининг-тест В. Н. Краснова позволил заподозрить депрессию у 1/2 обследованных. Тестом Гамильтона депрессия подтверждена в 1/3 случаев, причем депрессия не являлась ситуационно обусловленной. Таким образом, нейролептики из-за их высокой резорбтивности нарушают нейропептидную гормональную регуляцию у медицинского персонала, приводят к ваготонии, артериальной гипотонии, транзиторной ГПРЛ.

НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И ГИПЕРЛЕПТИНЕМИЯ

© **И. В. Терещенко**

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера Росздрава, Пермь

Цель — проанализировать зависимость нарушений пищевого поведения (НПП) от лептинорезистентности и гиперлептинемии у больных ожирением. Путем анкетирования оценено пищевое поведение у 136 молодых женщин с ожирением: ожирение 1 степени было у 71 чел.,

II — у 34, III — у 31 чел. Больным проводилось углубленное общеклиническое обследование. Уровень лептина в крови определяли иммуноферментным методом. НПП наблюдалось у 113 (83,1%) больных. Чаще всего НПП было смешанного типа и зависело от ситуации. Так, на фоне

экстернального или компульсивного НПП у 48 пациенток (35,3%) возникали периоды НПП эмоциогенного, в 66 случаях (48,5%) — ограничительного типа. Гиперлептинемия зарегистрирована у всех женщин с ожирением: $68,9 \pm 1,4$ нг/мл (максимальный 213,9 нг/мл у 30-летней женщины с морбидным ожирением) при норме до 17,0 нг/мл. Несмотря на высокий уровень лептина в крови, булимия и полифагию испытывали все больные, причем чем больше гиперлептинемия, тем чувство голода и отсутствие насыщения выражено сильнее. Этиология ожирения, его давность не влияли на выраженность гиперлептинемии. Известно, физиологическая роль лептина — блокировать чувство голода и сообщать в ЦНС об энергетических запасах в организме, т. е. у наблюдаемых женщин подтверждается лептинорезистентность. Уровень лептина в крови не зависел от степени ожирения ($p > 0,05$), но существенно зависел от темпа прогрессирования тучности в последние 6 мес.: чем значительнее темп увеличения массы тела, тем выраженнее гиперлептинемия;

коэффициент корреляции $r + 0,67$. Следовательно, лептинорезистентность предшествует гиперлептинемии и НПП, когда больные не могут контролировать свой аппетит и чувство насыщения. Длительное лечение группы больных ($n=29$) сибутрамином снижало их аппетит, но не подавляло гиперлептинемия, т. е. лептинорезистентность сохранялась на фоне лечения анорексигенами, что является, очевидно, одной из причин рецидива ожирения после курса сибутрамина и требует осмысления в рациональности применения таких препаратов для лечения ожирения. Обнаружена тесная корреляция между уровнем лептина и С-пептида в крови ($r + 0,52$): гиперлептинемия усугубляет инсулинорезистентность у больных ожирением, а гиперинсулинизм еще в большей степени нарушает пищевое поведение. В настоящее время пока нет способов избавления больных от лептинорезистентности, но поиск преодоления лептинорезистентности является насущной необходимостью в решении проблемы лечения ожирения.

ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ УЗЛОВ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМ ИССЛЕДОВАНИИ

© *И. В. Терещенко, Н. Е. Залесная*

ГОУ ВПО Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е. А. Вагнера Росздрава, Пермь

Узловой зоб не является предракловым заболеванием. Чаще всего узлы в тиреоидной ткани обнаруживаются при УЗИ щитовидной железы (ЩЖ). У 1828 жителей Пермского региона (128 муж., 1700 жен.) в возрасте от 16 до 79 лет проведено УЗИ ЩЖ. Наличие узла(ов) в ЩЖ найдено у 695 чел. (38%). Для подавляющего большинства таких пациентов наличие узла ассоциировалось с раком. Тревога возникала у всех без исключения больных старше 25 лет с впервые выявленными узлами в ЩЖ и/или при увеличении объема («росте») одного или нескольких узлов. У 109 чел. появилось нарушение сна, чувство угнетенности, потеря интереса к привычным занятиям, постоянная тревога. В $\approx 2/3$ случаев такое состояние исчезало без психотропных средств после посещения врача, а чаще — нескольких врачей (как правило, мнению только одного врача пациенты не доверяли). Тем не менее даже кратковременный стресс приводил к обострению хронических соматических заболеваний (гипертонической болезни, синдрома патологического климакса и др.). У 1/3 наблюдаемых боль-

ных узловым зобом канцерофобия оказалась стойкой с выраженной симптоматикой. Возможные причины этого — личностные особенности человека, субклинический гипотиреоз ($\approx 10\%$ случаев); онкологические операции по поводу рака молочных желез или матки в анамнезе (19 женщин); социально-экономическая неустроенность. Канцерофобия у таких больных приводила к утрате трудоспособности. Им приходилось применять анксиолитики ($n=37$); 18 чел. получали длительные курсы amitриптилина, 7 пациентов были вынуждены неоднократно лечиться в отделении неврозов стационарно. Таким образом, нет сомнений, что такие эмоциональные срывы следует избегать. Однако врач, проводя УЗИ ЩЖ, должен насторожить клинициста, если обнаруженный узел имеет признаки малигнизации (известно, УЗИ ЩЖ — главный метод ранней диагностики рака ЩЖ). Для предупреждения канцерофобии при сонографической диагностике узлов в ЩЖ целесообразно врачам использовать менее понятную больным латинскую терминологию, например «фокальное образование», ука-