

Считают, что наиболее вероятной причиной гиперпролактинемии при ХПН является нарушение метаболизма эстрогенов и биогенных аминов в печени.

Гипогонадизм, по крайней мере, у части больных с ХПН может быть не связан с гиперпролактинемией. У некоторых пациенток при применении дофаминомиметиков появляется регулярный менструальный цикл, хотя овуляция восстанавливается крайне редко. Устранение ХПН после пересадки почек сопровождается снижением уровня пролактина.

**Заключение.** На данном клиническом примере мы хотели подчеркнуть насколько интерпретация результатов гормонального анализа и последующая терапия должны быть взвешены и хорошо продуманы у каждого пациента с гиперпролактинемией.

## **ОБОСНОВАНИЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СЕНСИТИЗАТОРА СВ1 РЕЦЕПТОРОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

**А.Н. Дмитриев, А.А. Грязева, А.С. Несен**

*ГБОУ ВПО Уральская Государственная Медицинская академия Минздрава России,  
г. Екатеринбург*

Одной из актуальных проблем современной диабетологии являются психосоциальные аспекты сахарного диабета 2 типа (СД 2). Нервная система – одна из основных мишеней при СД 2 [1], который, с одной стороны, являясь тяжелым соматическим заболеванием, отрицательно сказывается на состоянии психики этих больных, а с другой – свойственные ему психологические нарушения оказывают негативное влияние на течение заболевания, нередко приводя к стойкой его декомпенсации [2].

Проведенное Н.А. Беляковой с соавт. [3] исследование особенностей психологического статуса 167 женщин с СД 2, в возрасте  $54,2 \pm 0,4$  лет, с длительностью заболевания  $9,9 \pm 0,51$  лет, признаками декомпенсации и сопутствующего ожирения (у 80% и 74% соответственно) выявило повышенный уровень тревожности и высокую распространенность депрессии

обследованных. В частности, было установлено преобладание личностной тревожности (шкала РХ-2) над ситуационной (шкала РХ-1): личностная тревожность высокого уровня была диагностирована в 55,8% случаев, умеренного – в 32,6%, низкого уровня – в 11,6% ( $\chi^2 = 4,4$ ;  $p < 0,05$ ); ситуационная тревожность высокого уровня выявлена у 9,5% обследованных, умеренная – у 58,5% и низкая – у 32%.

С использованием шкалы Бека выявлена широкая распространенность у обследованных депрессии различной степени: умеренная – у 47%, критическая – у 29 % и явная – у 13%. Обращало внимание учащение её случаев при декомпенсации СД 2 (умеренная – у 44% пациентов, критическая – у 33%, явная – у 15%;  $\chi^2 = 6,9$ ;  $p < 0,01$ ) и сопутствующем ожирении II и III степени (у 44% пациентов – умеренная, у 21% – критическая и у 26% – явная ( $\chi^2 = 4,1$ ;  $p < 0,05$ ).

Наличие отклонений в психологическом статусе больных СД 2 и связи последних с абдоминально-висцеральным ожирением позволяют рассматривать перспективным использование в лечении больных СД 2 сенситизатора СВ<sub>1</sub> рецепторов (Диетресса® производства ООО «Материя Медика Холдинг», Россия), обеспечивающего коррекцию психологического статуса [4,5] и метаболического профиля пациентов [6, 7, 8, 9].

В доклинических исследованиях препарата была изучена его способность снижать прирост массы тела крыс, находящихся на высококалорийной диете [10, 11]. В полном токсикологическом исследовании была показана безопасность Диетрессы®: в исследовании острой токсичности, а также при длительном (6-месячном) её введении крысам и кроликам не было зарегистрировано токсических (генно- и иммунотоксических) эффектов, повреждающего действия на генеративную функцию крыс, нарушения эмбриофетального и постнатального развития крысят при введении Диетрессы® беременным самкам, а также аллергизирующего действия препарата в стандартных тестах [12, 11, 13].

Клиническим исследованием показано [14], что 12-недельный курс терапии Диетрессой® (по 1 таблетке 3 раза в день) приводил к снижению массы тела у 35% пациентов с ожирением 1-й и 2-й степени на 5% и более. Максимально выраженный результат лечения отмечался при ожирении 1-й степени. Прием Диетрессы® значительно уменьшал чувство голода, особенно в вечерние часы, улучшал психологический профиль пациентов и эффективно воздействовал на экстернальный тип пищевого поведения, не оказывая при этом негативного влияния на качество жизни пациентов. Частота нежелательных явлений была сопоставима в группах активного препарата и плацебо, что, наряду с отсутствием патологических лабораторных сдвигов, свидетельствовало о безопасности терапии.

Всё изложенное, а также результаты исследования клинической эф-

фективности Диетрессы<sup>®</sup> при лечении больных ожирением [14], вселяют надежду, что установленная способность препарата нормализовывать психологический статус и пищевое поведение пациентов (без тормозящего и стимулирующего влияния на высшую нервную деятельность), снижать массу тела посредством центральных и периферических механизмов повышения уровня основного обмена, а также улучшать психологический профиль пациентов, а также липидный и углеводный обмен, не вызывая при этом привыкания, лекарственной зависимости и наркотического действия [15], сможет помочь решению проблемы СД 2 типа и ассоциированной с ним висцеральной патологии.

### **Литература**

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: Руководство для врачей. — М. — 2003. — 455 с.
2. Суркова Е.В., Дробижев М.Ю., Мельникова О.Г. и др. Сахарный диабет и сопутствующие депрессии. Проблемы эндокринологии 2003; 6:11–16.
3. Белякова Н.А., Михайлова Д.Г., Цветкова И.Г. и др. Психоневрологические особенности больных сахарным диабетом 2 типа с периферической нейропатией. // Сахарный диабет / Изд-во Тверской государственной медицинской академии. — Тверь, 2010. — № 4. — с. 39-41.
4. Сидоров А.В. Стили пищевого поведения и психологические характеристики клиентов программ снижения веса с алиментарным ожирением / Автореферат дисс. ... канд. психол. наук. — СПб, 2012.- 26 с.
5. Bodhini D., Radha V., Ghosh S. et al. Association of calpain 10 gene polymorphisms with type 2 diabetes mellitus in Southern Indians. Metabolism 2010: Jul 27 [Epub. ahead of print].
6. Buckland Y. The obesity epidemic. J Fam Health Care 2002(12); 4:111.
7. Звенигородская Л.А., Кучеренко Т.В. Типы пищевого поведения и гормоны пищевого поведения у больных с метаболическим синдромом. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2007; 1: 24–27.
8. Литвицкий П.Ф. Патофизиология / Учебник: 2-е изд., испр. и доп. - М.: ГЭОТАР-МЕД.- 2003.- Том 1. — С. 45.
9. Бессен Д.Г., Кушнер Р.М. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика, лечение. М.: БИНОМ, 2004.- 240 с.
10. Вассерман Л.И., Беребин М.А., Косенков Н.И. О системном подходе к оценке психической адаптации. Обзорные психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева 1994; 3:16-25.
11. Салмина-Хвостова О.И. Расстройства пищевого поведения при ожирении. Вестник психиатрии 2009; 5:19-29.
12. Вознесенская Т.Г. Церебральное ожирение и истощение (клиническое, нейроэндокринологическое и психофизиологическое исследование) / Дисс. ... докт. мед. наук. М., 1990.– 472 с.

13. Гурьянова Н. Н., Дугина Ю. Л., Жавберт Е. С., Эпштейн О. И. Перспективы применения Диетрессы, нового препарата на основе антител к каннабиноидному рецептору 1 типа, в лечении ожирения // Электронное периодическое научное издание "Вестник Международной академии наук. Русская секция. ООО НПФ Материя Медика Холдинг". – М., 2012. – выпуск 1, – С. 34-38. *Режим доступа:* [http://www.heraldrsias.ru/download/articles/07\\_Gurianova\\_1.pdf](http://www.heraldrsias.ru/download/articles/07_Gurianova_1.pdf)

14. Мкртумян А.М. Эндоканнабиноидная система как терапевтическая мишень Диетрессы – нового препарата для лечения ожирения. Эффективная фармакотерапия 2011; 5 (репринт). – 10 с.

15. Отчёт многоцентрового плацебоконтролируемого рандомизированного исследования в параллельных группах эффективности и безопасности применения препарата «Диетресса» при избыточной массе тела и ожирении 1-2 степени. - М.: «Материя Медика Холдинг», 2011. – 8 с.

## **НАРУШЕНИЕ РЕНАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ И ВЗАИМОСВЯЗЬ С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 1 И 2 ТИПОВ**

**О.С. Дубровина**

*МАУГКБ № 40, г. Екатеринбург*

**Цель работы:** оценить частоту встречаемости гемодинамически значимых нарушений почечного кровотока и оценить связь установленных нарушений с клинико-лабораторными данными у пациентов с сахарным диабетом 2 и 1 типов. Для проведения УЗДГ сосудов почек у этих пациентов явились следующие причины: неконтролируемое АД или впервые выявленное повышение АД, ухудшение показателей креатинина и СКФ, наличие дислипидемии и макрососудистых осложнений диабета (поражения нижних конечностей, ИБС).