



**ВОПРОСЫ
ЭНДОКРИНОЛОГИИ**



ACTA ENDOCRINOLOGICA

X

ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭССР
ОБЩЕСТВО ЭНДОКРИНОЛОГОВ ЭССР

ВОПРОСЫ ЭНДОКРИНОЛОГИИ
(Acta endocrinologica)

X

Тезисы конференции эндокринологов

Посвящается 80-летию со дня рождения
заслуженного врача Эстонской ССР
В.Н. Пашкова (1904 - 1969)

Тарту 1984

В. Н. П А Ш К О В -

организатор эндокринологической помощи
в Эстонской ССР

А.В. Пашков, А.В. Асташкина

Тарту

Владимир Николаевич Пашков родился 11 июня 1904 г. в Латвии в семье провизора. В 1925 г. окончил с отличием медицинский факультет Тартуского университета. Работал терапевтом и невропатологом.

В 1945 г. был назначен главврачом и руководил восстановлением Водолечебницы г. Тарту, преобразованной в 1946 г. в III терапевтическую клинику.

В 1947-48 гг. в республике была проведена перепись больных, в результате чего выявили распространенность среди населения зоба и тиреотоксикоза. В.Н. Пашковым по поручению Минздрава ЭССР была проведена первая в Эстонии эндокринологическая конференция, на которой был поставлен вопрос о необходимости создания в Советской Эстонии специализированного эндокринологического учреждения. 1 марта 1951 г. III терапевтическая клиника была реорганизована в Республиканский противозобный диспансер во главе с В.Н. Пашковым, который проработал на этом посту до своей смерти в 1969 г. Заслугой В.Н. Пашкова было объединение амбулаторной и стационарной помощи в рамках одного учреждения, что существенно улучшило помощь эндокринным больным. В 1953 г. он

организовал в республике сеть эндокринологических кабинетов для обслуживания больных на местах.

В.Н. Пашков углубленно исследовал историю заболевания зобом в Прибалтике, особенно в Эстонской ССР, его этиологию, патогенез и лечение. В 1955 г. он выступил с докладом "О заболеваемости зобом и развитии противозобной борьбы в Эстонской ССР" на У Всесоюзном противозобном совещании в Москве. В 1956 г. юго-восточные районы Эстонской ССР были официально признаны Минздравом СССР местностью, неблагополучной по зобу. В 1958 г. В.Н. Пашков организовал снабжение республики йодированной солью, и в 1959 - профилактику антиструмино дошкольников, школьников и кормящих матерей.

В 1956 г. им была создана первая в Прибалтике радиологическая лаборатория, применившая йод-131 для диагностики и лечения.

В 1956 г. основал научное общество эндокринологов Эстонской ССР.

Начиная с 1956 г. В.Н. Пашков читал лекции и проводил практические занятия по эндокринологии со студентами медицинского факультета ТГУ. На базе диспансера более 40 врачей прошли подготовку по эндокринологии.

В 1959 г. В.Н. Пашков был избран членом научной проблемной комиссии Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии, в 1960 - членом редколлегии журнала "Проблемы эндокринологии и гормонотерапии". С 1962 г. - член управления Всесоюзного общества эндокринологов. Им были организованы конференции по эндокринологии: в 1950 г. в Пярну, в 1952, 1956 и 1966 гг. - в Тарту. Его перу принадлежит 30 работ на 4 языках.

В.Н. Пашков активно занимался общественной деятельностью: с 1945 г. он - член УМС'а Минздрава ЭССР, в 1947-50 гг. он был главным физиотерапевтом и курортологом республики, - в 1948, 1954 и 1956 гг. избирался председателем Тартуского городского комитета профсоюза

медработников, был членом правления дома медработников, восстановлением которого занимался в 1949-50 гг. С 1956 г. являлся членом правления медицинской секции общества естествоиспытателей при АН ЭССР, с 1957 г. - член общества "Знание" и член корреспондентской группы "Медицинской газеты". Многие годы был членом Тартуского отдела здравоохранения СДТ.

В 1958 г. В.Н. Пашков был избран депутатом Совета Национальностей Верховного Совета СССР У созыва.

Заслуги В.Н. Пашкова отмечены медалью "За доблестный труд во время Великой Отечественной Войны" /1945/, нагрудным знаком "Отличнику здравоохранения" /1946/, орденом Ленина /1961/. С 1959 г. В.Н. Пашков - заслуженный врач Эстонской ССР.

П Е Р В А Я Ч А С Т Ь

СОСТОЯНИЕ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ СЛУЖБЫ В ЭССР И ПУТИ ЕЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ

/1973 - 1982/

И. А. Калитс

Тарту

Специализированная эндокринологическая служба в ЭССР была организована в 1951 г. В настоящее время имеется республиканский эндокринологический центр, которым является Республиканский противозобный диспансер /РПД/ в гор. Тарту, городское эндокринологическое диспансерное отделение в гор. Таллине и 8 эндокринологических кабинетов в районах. В республике 27,75 штатных эндокринологов. За последние годы особое значение было уделено улучшению качества диспансеризации больных сахарным диабетом. Осуществляется принцип наблюдения врачами-специалистами за всеми больными, а также максимальное приближение диспансеризации к месту жительства больного. Поэтому в районах и городах, где нет эндокринологов, диспансеризация проводится терапевтами, получившими специализацию по диабетологии. За истекший срок 111 терапевтов и врачей других специальностей окончили ежегодно проводимые курсы по диабетологии или эндокринологии в РПД. Почти в каждом районе 2 или 3 специалиста диспансеризуют больных сахарным диабетом, число которых возросло с 1973 года по 1 января 1983 г. с 5860 до 13016, т.е. с 4,1/1000 до 8,8/1000. В городах республиканского подчинения больных в среднем 9,0/1000, а в районах - 7,4/1000. В городе Тарту, где выявление больных сахарным диабетом более эффективно, диспансеризовано

12,9/1000 больных сахарным диабетом. Несмотря на это, данные активного выявления сахарного диабета показали, что распространенность сахарного диабета в Эстонской ССР значительно выше. На основании профилактических обследований при помощи теста толерантности к глюкозе показано, что распространенность сахарного диабета среди взрослого сельского населения - 2,4%, среди городского населения - 5,1%, а среди школьников - 0,3%. Распространенность среди мужчин и женщин в репрезентативных группах в ЭССР достоверно не отличается. Научно-практическая работа по эпидемиологии сахарного диабета в Эстонской ССР позволила оценить эффективность различных методик массового выявления сахарного диабета и выбрать наиболее угрожаемые в отношении сахарного диабета группы населения. Проведена также оценка преддиабетического значения различных зон и факторов риска. Эпидемиологическая работа, проводимая в Эстонской ССР по сахарному диабету, включена в государственную программу научных исследований "Эпидемиология сахарного диабета в СССР". 16 ноября 1979 г. Минздравом ЭССР утверждена республиканская программа "Эпидемиология сахарного диабета в ЭССР". Для экспресс-диагностики и для проведения профосмотров в республике имеется 22 отражательных колориметра /Eyetone/. За 10 лет сотрудниками РПД лишь в гор. Тарту и Тартуском районе обследовано 127413 человек и выявлено 1451 больных сахарным диабетом.

Все больные с эндокринопатиями в Эст.ССР диспансеризуются в эндокринологических кабинетах районов и городов. Больные тех районов, где кабинетов не имеется, диспансеризуются в РПД гор. Тарту. Общее число диспансеризованных больных, кроме больных сахарным диабетом, составило в 1973 г. - 3717, т.е. 2,7/1000, на конец 1982 г. - 5907, т.е. 4,0/1000. Из них 2729 диспансеризовано в РПД гор. Тарту, который является организационным, методическим,

консультативным и лечебно-профилактическим центром специализированной эндокринологической службы ЭССР, а также базой повышения квалификации по эндокринологии и учебной базой медицинского факультета Тартуского Госуниверситета. РПД имеет стационар на 60 коек, где созданы условия для комплексного исследования и лечения эндокринных больных. Кроме эндокринологов здесь работают невролог, кардиолог, гинеколог и окулист, а также имеется возможность консультации больных хирургом и другими специалистами. Поликлиническое и стационарное отделения обслуживают радиологический, физиотерапевтический, рентгеновский, функционально-диагностические кабинеты, а также радиоиммунологическая, биохимическая и клиническая лаборатории. Возможно проведение почти всех гормональных исследований радиометрическим или радиоиммунологическим методом.

В общем по республике отмечается значительный дефицит эндокринологических коек, особенно в гор. Таллине, где имеется лишь 20 коек. Загруженность имеющихся в республике эндокринологических коек высока.

Одной из ближайших задач совершенствования эндокринологической службы в СССР является улучшение поликлинической и стационарной помощи в гор. Таллине.

МНОГОЛЕТНЕЕ НАБЛЮДЕНИЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ ГОР. ТАРТУ

И.А. Калитс, Б.Н. Адоян, М.Х. Линдеберг
Тарту

На протяжении 25 лет ежегодно проводимые профосмотры среди школьников в гор. Тарту показали, что с 1959 г. введенная йод-профилактика

тика /в виде 1 таблетки антиструмина в неделю/ в юго-восточных районах ЭССР, включая г. Тарту, была обоснована. На протяжении 10 лет определенный контингент лиц - организованное детство, школьники, беременные и лактирующие матери - получали антиструмин. Ежегодно в г. Тарту нами обследовано от 4000-13000 учащихся 1-Х1 классов. Данные обследования показали, что до начала йод-профилактики отмечалось у 14,8% обследованных гипертрофия щитовидной железы II степени и 2,6% - зоб III степени, среди мальчиков - соответственно 8,7% и 0,3%, а среди девочек - 19,4% и 4,3%. Через 10 лет в этих же школах отмечалось всего 5,9% гипертрофии щитовидной железы II степени, причем среди девочек - 7,9%, а среди мальчиков - 3,7%, причем зоб III степени не наблюдался. Через 10 лет после прекращения систематической йод-профилактики, по данным обследования 13026 школьников, нами выявлено уже 9% гипертрофии щитовидной железы II степени и 0,1% зоба III степени, причем среди девочек - соответственно 10,7% и 0,2%, а среди мальчиков - 7,4% и 2 случая зоба на 6498 лиц. Данные результатов 1982 г. показали, что гипертрофия щитовидной железы II степени отмечена уже в 15,2%, а зоб - в 0,8% случаев, среди мальчиков - 6,6% и 0,3%, среди девочек - 22,8% и 1,3%. Отмечены также узловатые формы зоба. Таким образом, выявление гипертрофии щитовидной железы среди школьников практически на уровне 1959 г. /до начала йод-профилактики/. Это подтверждает обоснованность йод-профилактики в виде антиструмина среди школьников г. Тарту, а по-видимому также в других юго-восточных районах ЭССР.

ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА В ЭССР
В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ ПРОГРАММЫ "ЭПИДЕМИОЛОГИЯ
САХАРНОГО ДИАБЕТА В СССР"

И.А. Калитс, А.Р. Вескила, Х.Х. Крузе,
А.В. Пашков, Х.К. Подар

Тарту

Многолетний опыт по изучению эпидемиологии сахарного диабета /СД/, проведения различных профилактических мероприятий, обобщение результатов многолетних наблюдений за лицами с нарушенным глюкозо-толерантным тестом /ГТТ/, с ранними формами впервые выявленного СД, а также группами риска, позволяет нам наметить пути дальнейшего повышения эффективности лечебных и профилактических мероприятий и повысить качество диспансеризации больных СД в ЭССР.

Изучение распространенности СД было проведено среди различных групп городского и сельского населения. С 1972 г. по 1982 год сотрудниками РПД было обследовано 127413 лиц на выявление сахарного диабета при помощи различных методов обследования и выборки. Часть работы проведена совместно с ИЭЭ и химии гормонов АМН СССР. у 31078 лиц проведен ГТТ с трехкратным и у 3160 лиц с однократным определением сахара крови. Выявлено 1451 больных СД, т.е. 4,7% от числа проведенных ГТТ и 1,14% от всех обследованных. Среди 11662 лиц без выборки обследованных выявлено в 2,3% случаев СД, а среди 22439 лиц с факторами риска - в 5,3% случаев СД. Проведенные профосмотры показали, что несмотря на то, что в республике число больных на этот период увеличилось в три раза и составило на конец 1982 г. 13016 чело-

век, т.е. 8,8/1000, это далеко не отражает истинной распространенности. В гор. Тарту, где профилактическое выявление более эффективно, диспансеризовано 12,9:1000 больных СД.

Углубленный анализ результатов обследования и обработка данных на ЭВМ, которое было проведено среди 8964 лиц /6478 женщин и 2486 мужчин/ по 150 параметрам, позволили нам дать оценку различным факторам риска и выявить закономерности выявления сахарного диабета, а таким образом, рассчитать вероятный индекс риска любого коллектива.

Основным профилактическим направлением наших исследований являлась диспансеризация и динамическое обследование не только вновь выявленных ранних форм СД - I группа, но также всех лиц группы риска в отношении СД /лица с сомнительным ГТТ, глюкозурией, с отягощенной наследственностью и другими факторами риска/ - II группа. Динамическое наблюдение в РПД проводилось среди 517 лиц I группы и 736 лиц II группы. Результаты многолетнего обследования от 2-10 лет /ГТТ, определение инсулина, липидный обмен и т.д./ и назначение необходимых лечебных и профилактических мероприятий показали, что в I группе у 42,4% из повторно обследованных отмечалась нормализация ГТТ, у 27% - переход диабетического ГТТ в сомнительный и лишь у 5,3% наблюдалось ухудшение; во II группе у 62,5% наблюдалась нормализация ГТТ, а у 17,1% - переход в диабетический тип ГТТ.

Таким образом, раннее выявление и своевременное назначение патогенетически обоснованных лечебно-профилактических мероприятий позволяет получить достаточно удовлетворительные результаты в смысле регресса и ремиссии сахарного диабета.

ИЗУЧЕНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА В УКРАИНСКОЙ ССР

Л.С. Ларичев, А.М. Халявко, А.Д. Чернобров,
А.Д. Белый, Е.А. Фаюк

Киев

В Украинской ССР действует долгосрочная комплексная республиканская программа изучения эпидемиологии сахарного диабета. Исследование проводилось в семи различных регионах республики на репрезентативных возрастно-половых моделях населения. В соответствии с программой за 1981-1982 гг. обследовано свыше 25 тыс. городских и сельских жителей. Частота сахарного диабета у всех обследованных составила 3,2%, среди городских жителей - 3,6%, среди сельских - 1,5%. Латентная стадия заболевания установлена у 39,1%. Соотношение вновь выявленных больных к состоявшим на учете составляет 1:3 и более. Отмечена высокая частота факторов риска среди обследованных (18,6%), наибольший удельный вес которых занимают ожирение - 42,4%, заболевания сердечно-сосудистой системы - 43,7%, в том числе: атеросклероз - у 11,7%, гипертоническая болезнь - у 16,2%, ишемическая болезнь сердца - у 15,5%; на долю хронических заболеваний печени и желудочно-кишечного тракта приходится 17,6%. У 14,3% обследованных было определено сочетание двух и более факторов риска.

Одновременно с определением действительной распространенности диабета проводится дальнейшее изучение патогенеза, эволюции его клинических форм и другие эпидемиологические, патогенетические и клинические аспекты заболевания и его осложнений, что позволит разработать прогноз и эффективные меры их профилактики и лечения.

ПРОФИЛАКТИКА САХАРНОГО ДИАБЕТА: МЕТОДЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

А. Г. Мазовецкий, Ю. И. Сунцов, И. А. Калитс

Москва, Тарту

Профилактика сахарного диабета является основным направлением диабетологии. Как показали исследования экономистов, предупреждение развития диабета требует значительно меньших затрат, чем его лечение. Согласно современному представлению о стадийности развития диабета в классификации, рекомендованной Комитетом экспертов ВОЗ по сахарному диабету (1979), выделяется группа лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе, как наиболее ранней стадией заболевания. Установлено, что при соблюдении определенных условий более чем в половине случаев у этих лиц наблюдается нормализация обмена глюкозы.

Огромное значение в развитии профилактики диабета имеют эпидемиологические исследования. Они позволяют выяснить не только динамику заболеваемости и значение факторов, определяющих ее, но также изучить многие вопросы патогенеза диабета. Так, отделением эпидемиологии сахарного диабета ИЭЭИХГ АМН СССР в популяционном исследовании было установлено различие влияния некоторых факторов риска, либо их сочетаний, на распространенность и развитие диабета. В частности, среди лиц с наличием избыточной массы тела или наследственной отягощенности риск развития диабета увеличивается в 6 раз, с наличием сочетания ИБС и дислиппротеидемий - в 2 раза, наследственной отягощенности и дислиппротеидемий - в 15 раз, а при сочетании избыточной массы тела с дислиппротеидемиями - в 22 раза. Выявлены наибо-

лее характерные для диабета типы дислипопро-
теидемий, роль инсулина в развитии их.

Известно, что ряд факторов риска могут
быть общими как для диабета, так и для сер-
дечно-сосудистых заболеваний. Поэтому профи-
лактические программы должны быть интегриро-
ванными. Именно такие программы, как показы-
вает имеющийся опыт, наиболее эффективно ре-
шают основные вопросы профилактики.

Опыт ИЭЭиХГ АМН СССР и Эстонского респу-
бликанского противозобного диспансера пока-
зывает, что своевременное профилактическое
вмешательство в группах с нарушенной толерант-
ностью к глюкозе позволяет нормализовать ее у
25-57,6%. Эти мероприятия включали в себя ус-
транение или снижение влияния некоторых фак-
торов риска, адекватную диетотерапию с исклю-
чением легкоусвояемых углеводов, увеличение
физической активности.

Полученные данные позволили сделать вы-
вод об эффективности методов профилактики.

УДК 616.379-008.64-07.

ОЦЕНКА ДАННЫХ НЕКОТОРЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА, ПРИМЕНЯЯ РАЗЛИЧНЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

А.В. Норкус, Р.В. Остраускас, В.В. Даргис,
О.А. Вилене

Каунас

Представляем данные эпидемиологических
исследований, которые проводились в разные го-
ды, а данные оценивались по разным критериям.
Определение глюкозы в капиллярной крови прово-
дилось экспресс - глюкозооксидазным методом с

помощью системы "Айтон-Декстростикс" /США/. В 1979 г. при обследовании организованных коллективов г. Каунас /431 лицо/ и Шилутского сельскопромышленного района /1964 лица/ данные оценивались по критериям, предложенным Институтом экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР, утвержденным Министерством Здравоохранения СССР в 1972 г. Среди обследованных обнаружили 1,62% с явным сахарным диабетом /СД/ и 1,62% с латентным СД /г. Каунас/, а в Шилутском районе - 2,97% и 0,21% соответственно. В 1983 г. в тех же местностях проводились аналогичные исследования, руководствуясь критериями Комитета Экспертов ВОЗ-а по СД /1979 г./. В г. Каунас обследовано 612 лиц, среди которых обнаружено 0,98% явного СД и 4,41% нарушений толерантности к глюкозе. В Шилутском районе среди 320 обследованных обнаружено 0,94% и 1,88% соответственно.

Общий процент нарушений углеводного обмена в двух сравниваемых группах не уменьшился. Изменения пропорции явного СД и нарушений глюкозотолерантности связаны с применением новых критериев диагностики. Поэтому активное выявление лиц с нарушенной глюкозотолерантностью заслуживает особого внимания практических врачей.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА СРЕДИ НАСЕЛЕНИЯ В ОТДЕЛЬНЫХ ГЕОМОРФОЛОГИЧЕС- КИХ ЗОНАХ БАССР

И.Г. Рахматуллин

Уфа

Обобщен материал по распространенности эндемического зоба в 43 сельских районах БАССР.

Изучено содержание некоторых микроэлементов (йод, фтор, бром, бор и др.) в подземных и метеорных водах и поверхностных водоемах в различных геоморфологических зонах республики. Среди обследованных эндемическое увеличение щитовидной железы 1-У степеней обнаружено у 24,1%, в том числе зоб Ш-У ст. - у 4,4% обследованных.

При изучении эндемии зоба в отдельных геоморфологических зонах БАССР выявлено, что наибольшую распространенность зоб имеет в районах Горного Урала: 1-У ст. - у 30,5%, Ш-У ст. - у 4,6%. Меньшее распространение в районах Предуралья: 1-У ст. - у 23,6%, Ш-У ст. - у 2,1%. В районах Башкирского Зауралья эндемический зоб 1-У ст. обнаружен у 19,1% обследованных, в том числе Ш-У ст. - у 0,8%.

Изучение распространенности эндемического зоба по отдельным геоморфологическим зонам показывает, что в районах Горного Урала эндемия зоба наблюдается средней тяжести, в районах Предуралья - слабой, в районах Башкирского Зауралья - незначительной.

К ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.В. Талантов, Ш.М. Вахитов, К.З. Курц

Казань

При ежегодном подведении итогов диспансеризации больных сахарным диабетом /СД/ можно использовать такие показатели эффективности проведенной работы.

1. Показатель эффективности лечения /ПЭЛ/ больных, находившихся под наблюдением не менее 1 месяца /срок, достаточный для компенсации нарушений углеводного обмена/: $PЭЛ = (N_k + 0,7 N_c + 0,2 N) : N$, где N - общее число боль-

ных, находившихся под наблюдением в течение года /включая умерших/; N_k , N_c , N - соответственно числа больных с компенсированным, субкомпенсированным, декомпенсированным состоянием; 0,7 и 0,2 - коэффициенты эффективности лечения при субкомпенсации и декомпенсации/ величина их может стать предметом обсуждения/. Теоретически ПЭЛ будет изменяться от "0" - в случае смерти всех больных СД, до "1" - при компенсации нарушений углеводного обмена у всех больных. Чем ближе ПЭЛ к "1", тем выше эффективность лечения.

2. Показатель динамики здоровья больных /ПДзб/, состоящих под наблюдением на конец года : $ПДзб = (П - О) : N$, где N - общее число состоящих на учете в конце года больных;

$П$ - сумма положительных, $О$ - сумма отрицательных сдвигов в здоровье этих больных. Единица отрицательного сдвига - переход в следующую, а единица положительного - в предыдущую стадию /или степень тяжести/ заболевания. Переход через стадию - две единицы, через две стадии - три /выделяя при этом латентный и явный легкой, средней, тяжелой степени СД/. Соотношение баллов оценки выносится на обсуждение. Знак показателя говорит о направлении динамики, его величина - о степени изменения здоровья.

Для углубленного анализа эффективности диспансеризации целесообразно вычислять показатели долей лиц, имевших: а/ осложнения, выделяя комы, б/ сопутствующие заболевания /в определенном возрастном-половом разрезе/.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ В БССР И ПУТИ ЕГО ПРОФИЛАКТИКИ

Л.П. Федорова, Г.В. Козюк, Л.Н. Сухорослова

Минск

Эпидемиологические исследования по сахарному диабету в Белоруссии активно проводятся с 1972 года. Изучены следующие вопросы: распространенность болезни с выявлением зон повышенной заболеваемости, генетические особенности сахарного диабета в республике, зависимость возникновения сахарного диабета от производственной деятельности, влияние некоторых факторов на рост заболеваемости (особенности питания, сопутствующие заболевания и др.), рациональные методы выявления латентных форм сахарного диабета, эффективность лечения начальных (латентных) форм данной болезни.

По отчетным данным 1981 года распространенность сахарного диабета была 0,56%, по результатам профосмотров она составляла 1%. Отмечены различия распространенности диабета в областях. Выявленные на профосмотрах больные находились под нашим наблюдением. При контрольном обследовании через год в группе больных диабетом улучшение было у 13%, ухудшений не было; через 2 года улучшение было у 52%, ухудшение - у 6%. В группе больных латентным диабетом через год улучшение было у 25%, ухудшение - у 3%; через 2 года улучшение - у 37%, ухудшение - у 5%. Худшие результаты получены в группе с сомнительным ГЕЕ. Через год улучшение было у 31%, ухудшение - у 9%. Через 2 года улучшение - только у 27%, а ухудшение - у 21% больных. Возможно это связано с тем, что оздоровлению и контролю за этой группой уделялось меньше внимания.

Динамическое наблюдение показало, что при соблюдении больными определенных условий - правильное питание, снижение веса тела у ожиревших, применение сахароснижающих препаратов и другое лечение - наступало улучшение течения диабета, нарушенная толерантность к глюкозе становилась нормальной.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В Г. ТАЛЛИНЕ В 1973-1982 ГГ.

А. П. Хромова

Таллин

Диспансеризация больных сахарным диабетом (СД) является основной частью работы врача-эндокринолога, так как больные СД составляли в 1973 г. 83% и в 1982 г. 78% от всех диспансеризованных больных.

Количество больных СД, состоящих на диспансерном (Д) учете, в 1973 г. было 2009 и составляло 5,1 на 1000 жителей (в Тарту - 7,2; по республике - 4,2 на 1000). В 1982 г. количество Д больных увеличилось до 3817, что составляет 8,9 на 1000 жителей (в Тарту - 12,9; по республике - 8,8).

Наблюдается некоторая динамика в распределении больных СД по возрасту и полу.

Так в 1973 году больных СД было в возрасте до 20 лет 1,7%, в возрасте 20-39 лет - 8,6%, в возрасте 40-59 лет - 34,7%, в возрасте 60 лет и старше - 55%; в 1982 году - соответственно 1%; 7,4%; 37,2%; 54,4%.

Среди больных СД было в 1973 г. женщин 70,3%, мужчин 29,7%; в 1982 году - соответственно 67,5% и 32,5%.

В 1973 году лечились только диетой 337 (15%) больных СД, пероральными препаратами 1081

(57%), инсулином 591 (28%); в 1982 году - соответственно 608 (16%), 2416 (63%), инсулином - 793 (21%). Для сравнения: в 1982 году в городе Тарту лечились только диетой 45% больных СД, пероральными препаратами 39%, инсулином 16%; в республике - соответственно 26%, 54%, 20%. Значительно ниже, чем в Тарту и по республике в целом, процент больных, находящихся на диет-лечении. Это может быть связано с более широким назначением пероральных препаратов, а также с меньшим выявлением больных СД на ранних стадиях заболевания.

Стационарное лечение осуществляется в больнице Харьюмяэ, где для эндокринных больных выделено 20 коек. Кочная сеть для эндокринологических больных в г. Таллине нуждается в значительном увеличении.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ НАСЕЛЕНИЯ Г. ТАЛЛИН НА ВЫЯВЛЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА

А.Т. Хромова, А.Ю. Дешалыг, И.В. Михалевская,
А.И. Альтшуллер, М.И. Карпачева

Таллин

Согласно программе "Эпидемиология сахарного диабета в ЭССР" в городе Таллине обследовано с ТТГ 3000 лиц. Из них было мужчин 1359, т.е. 45,3%, женщин - 1641, т.е. 54,7% соответственно возрастно-половой модели. В возрасте до 50 лет обследовано 2085 лиц, т.е. 69,5%, старше 50 лет - 915 лиц, т.е. 30,5%. Сахарный диабет (СД) выявлен у 60 лиц, что составляет 2% от общего количества обследованных лиц. Из этих 2% мужчины составили 0,64% и женщины - 1,36%.

В возрасте 15-29 лет СД не выявлен.

СД выявлен: в возрасте 30-39 лет у 2% (мужчин - 0,7%, женщин - 1,3%), в возрасте 40-49 лет у 4,7% (мужчин - 1,7%, женщин - 3%), в возрасте 50-59 лет у 4,3% (мужчин - 1,3%, женщин - 3,0%), в возрасте 60 лет и старше у 9% (мужчин - 2,7%, женщин - 6,3%).

Всего в возрасте 50 лет и старше больных СД было выявлено в 2 раза больше, чем в возрасте до 50 лет.

Скрытый СД выявлен у 0,87% обследованных, манифестный СД II типа - у 1,13%.

В Т О Р А Я Ч А С Т Ь

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

ФЕНОМЕН ПАРАДОКСАЛЬНОГО ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М.А. Алекперов, Н.Э. Агасиева, А.М. Касумова,
З.С. Мехтиева

Баку

При лечении сахарного диабета инсулином у некоторых больных отмечается парадоксальный эффект, что выражается не только в увеличении содержания сахара в крови и моче, но и в ухудшении общего состояния их.

Под нашим наблюдением находилось 943 больных сахарным диабетом, которых лечили инсулином. Парадоксальное действие инсулина имело место у 91 больного (женщин - 58, мужчин - 33).

В связи с повышением содержания сахара в крови и моче приходилось увеличивать дозу введенного извне инсулина. У некоторых больных доза инсулина была увеличена до 146 единиц. Однако при каждом увеличении дозы инсулина отмечалось еще большее нарастание концентрации сахара в крови и моче.

У одной группы больных (38 человек) имело место увеличение содержания гамма-глобулинов в крови, что свидетельствовало о появлении антител к инсулину - гормону белковой природы, а у другой (53 человека) - отмечалось наличие таких сопутствующих заболеваний, как холецистит, пиелонефрит, пневмония, способствующих повышению активности протеолитических ферментов в очаге воспаления с дальнейшим усилением разрушения инсулина.

У больных с парадоксальным действием инсулина хороший терапевтический эффект удалось получить при назначении пероральных сахароснижающих таблеток.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ
С-ПЕПТИДА В КРОВИ И В МОЧЕ У БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ
КУЛЬТУР ОСТРОВКОВЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ

А.С. Аметов, И.В. Гурьева, С.Н. Игнатенко,
Т.А. Словеснова

Москва

В последние годы большое внимание уделяется развитию новых методов лечения сахарного диабета, в том числе трансплантации культур островковых клеток поджелудочной железы. Положительный эффект трансплантации проявляется в снижении потребности в инсулине, стабилизации течения и прогрессирования осложнений сахарного диабета. Однако надежные критерии эффективности трансплантации еще недостаточно разработаны, в связи с чем затруднена оценка этого вида лечения. С этой целью нами использован комплекс радионуклидных методов для выяснения их диагностической значимости у данной категории больных, который включал динамическое исследование уровня С-пептида крови и мочи, инсулина, глюкагона для оценки функции трансплантированных клеток, а также β_2 -микроглобулина, альдостерона, ренина и скорости клубочковой фильтрации с Tc^{99m} -ДТПА с целью обнаружения воздействия трансплантата на функциональное состояние почек.

Обследовано 18 больных инсулинзависимым сахарным диабетом в возрасте от 18 до 60 лет с длительностью заболевания от 3 до 26 лет, 16 больных имели тяжелую форму сахарного диабета с лабильным течением и осложнениями различной степени выраженности. Выявлена тенденция к появлению С-пептида в крови в ранние сроки после трансплантации, который не коррелировал со снижением дозы экзогенного инсулина. Стойкий положительный эффект наблюдался у больных, как правило, через 1-3 месяца после операции и заключался в снижении потребности в инсулине и стабилизации течения диабета, при этом у части больных увеличилось содержание С-пептида в моче при отсутствии повышения его в крови. Установлено, что определение экскреции С-пептида с мочой является более надежным индикатором функционирования трансплантированных бета-клеток, чем содержание С-пептида в крови.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ИНСУЛЯРНОГО АППАРАТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА

Б.С. Ахметова

Алма-Ата

Причины, ускоряющие развитие атеросклероза у больных сахарным диабетом, многообразны. Изменение углеводного обмена, обусловленное нарушением взаимоотношений между инсулиновой активностью крови и сложной контринсулярной системой, по-видимому, является одной из причин, способствующих и ускоряющих развитие атеросклероза. В связи с этим нами исследована взаимосвязь нарушений углеводного обмена с функ-

циональной активностью инсулярного аппарата поджелудочной железы как у больных с сочетанием сахарного диабета и ишемической болезни сердца (ИБС), так и у больных ИБС с нормальным состоянием углеводного обмена. Мы изучали базальный уровень ИРИ, сахара крови и динамику этих показателей при проведении нагрузочного теста инсулином.

У больных ИБС с нормальным состоянием углеводного обмена уровень гликемии не превышал таковой в контрольной группе. Однако это обеспечивается более высоким напряжением инсулярного аппарата поджелудочной железы, так как базальный уровень ИРИ в крови в этой группе достоверно выше, чем у практически здоровых лиц. Коэффициент, характеризующий чувствительность тканей к инсулину, у больных ИБС с нормальным углеводным обменом проявляет тенденцию к снижению. Нагрузка инсулином свидетельствует о достаточных компенсаторных возможностях организма.

У больных с сочетанием сахарного диабета и ИБС содержание инсулина в крови поддерживается на более высоком уровне. Имеет место снижение чувствительности тканей к инсулину. Инсулиновая гипогликемия приводила к более высокому подъему уровня ИРИ на 20-й минуте и резкому падению его к 90-й минуте исследования по сравнению с кривой концентрации этого гормона у практически здоровых лиц и у больных ИБС с нормальным углеводным обменом.

ПАТОГЕНЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М.И. Балаболкин

Москва

Спонтанный сахарный диабет представляет собой гетерогенную по своей природе группу и

подразделяется на инсулино зависимый (ИЗД) и инсулино независимый (ИНЗД) сахарный диабет.

ИЗД характеризуется острым началом, инсулинопенией, склонностью к кетоацидозу и для предупреждения кетоза и поддержания жизни требуется введение экзогенного инсулина. ИЗД сочетается с определенными антигенами системы HLA. Показано, что ИЗД в свою очередь также неоднороден, что проявляется не только различием в клиническом течении заболевания, наличием антител к островкам поджелудочной железы или инсулину, но и наличием антигенов системы HLA: а) $DW_3-DR_3-B_8-CW7-A_1$ и б) $DW_4-DR_4-B_15-CW3-A_2$. Изменения в островковом аппарате поджелудочной железы протекают по аутоиммунному или вирусиндуцированному типу.

У лиц с предрасположенностью к диабету (наличие определенных антигенов системы HLA) бета-цитологические вирусы или бета-цитотоксические химические вещества способствуют деструкции бета-клеток, и вследствие недостаточной регенерации в островках поджелудочной железы бета-клетки практически отсутствуют. В других случаях механизмы, приводящие к деструкции и исчезновению бета-клеток, протекают по аутоиммунному типу.

ИНЗД также имеет различные патогенетические механизмы. С учетом ацетилаторного статуса организма и данных секреции инсулина, инсулино-рецепторного взаимодействия, а также влияния на углеводный обмен сахароснижающих препаратов можно предположить, что развитие ИНЗД связано: а) с нарушением регуляции синтеза и высвобождения инсулина; б) с нарушением комплексирования инсулина с рецепторами; в) с нарушением пострецепторных механизмов, принимающих участие в механизме биологического действия инсулина.

МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. Г. Баранов, Ю. А. Ярошевский,
Э. Г. Гаспарян, А. С. Стройкова, В. Д. Михалов

Ленинград

В докладе приводятся методы лечения сахарного диабета различными препаратами инсулина, препаратами сульфаниламочевины и бигуанидов взрослых и детей, с нормальной, повышенной и пониженной массой тела.

Освещаются факторы, приводящие к прогрессированию сахарного диабета, задержке прогрессирования, регрессу и "ремиссии" заболевания, и метаболические и гормональные пути, через которые реализуются эти процессы.

Будут представлены данные о патогенезе развития инсулинной лабильности и инсулинной резистентности, их предупреждения и лечения, а также предупреждения различных осложнений сахарного диабета, включая макро- и микроангиопатии.

Будут обсуждены особенности течения и лечения сахарного диабета у взрослых и у детей. Освещаются вопросы о лечении диабетических ком обычным методом и лечебным использованием инфузий малых доз инсулина, а также лечение гиперосмолярной комы.

ИЗМЕНЕНИЕ АКТИВНОСТИ ИНСУЛИНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ ЖИРОВЫХ КЛЕТОК ПРИ ВТОРИЧНОМ И ИНСУЛИНЗАВИСИМОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

А.В. Бездробный, А.С. Ефимов,
Н.Ю. Евдокимова

Киев

В последнее десятилетие было достаточно убедительно показано снижение количества инсулиновых рецепторов /ИР/ в моноцитах и жировых клетках у больных инсулиннезависимым сахарным диабетом /Olefsky, 1976/, в то время как их состояние при вторичном и инсулинзависимом сахарном диабете /ИЗСД/ изучено мало и не позволяет сделать однозначных выводов.

Мы изучили состояние ИР в плазматических мембранах жировых клеток больных ИЗСД /10 впервые диагностированных и не леченных инсулином больных и 10 больных с разной потребностью в инсулине/ и больных с повышенным уровнем контринсулиновых гормонов /болезнь или синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитомы, соответственно 15, 15 и 13 человек/, у части которых наблюдался вторичный сахарный диабет.

Обнаружено, что у больных с гиперкортицизмом, акромегалией и феохромоцитомой снижено количество ИР как при наличии у них диабета, так и при его отсутствии. У больных ИЗСД, получавших разные дозы инсулина (34 - 140 ед./сутки), не отмечено корреляции между дозой инсулина и уровнем связывания инсулина с ИР. В группе нелеченных инсулином больных ИЗСД обнаружена разнонаправленность изменений активности ИР - у части больных увеличивалось количество рецепторов, у части - снижалось количество, как и в моноцитах таких же больных /Pedersen et al, 1978/.

Полученные результаты позволяют говорить об участии ИР в патогенезе вторичного сахарного диабета и предполагать гетерогенность формы ИЗСД, а также показывают, что инсулинорезистентность при ИЗСД не всегда определяется состоянием ИР.

УДК 616.379-008.64-07:616.12-073.97

ИЗМЕНЕНИЕ СЕГМЕНТА Т - U ЭКГ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ БЕЗ КЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА

Э.А. Вайткус

Каунас

Сахарный диабет, являясь болезнью обмена веществ, нарушает метаболизм разных органов, в том числе и мышцы сердца. Даже при полной клинической компенсации диабета не всегда удается устранить условия, способствующие развитию дистрофии миокарда. В связи с этим возможны изменения электрической активности мышцы сердца.

Для выявления ранних нарушений электродвижущей силы миокарда нами использован метод дополнительно усиленной ЭКГ / 1 мВ = 50 мм/. Обследовано 83 больных сахарным диабетом в стадии субкомпенсации без клинически выраженного поражения сердца и 110 здоровых лиц. При этом установлено, что сегмент Т - U был смещен вниз от изоэлектрической линии в 12 отведениях ЭКГ у 5,9% больных и 4,2% здоровых лиц / $p > 0,05$ /, а в 6 грудных отведениях - у 5,2% больных и 2,1% здоровых лиц. / $p < 0,01$ /. Величина смещения сегмента существенно не различалась.

Все это говорит о том, что даже при отсутствии клинических признаков поражения серд-

ца, электрическая активность миокарда у соответствующей части больных сахарным диабетом нарушена, что в особенности проявляется в грудных отведениях ЭКГ. В будущем у этих больных следует ожидать клинического проявления нарушения функции сердца диабетического происхождения.

ИНСУЛИН-СВЯЗЫВАЮЩАЯ СПОСОБНОСТЬ И УРОВЕНЬ ИНСУЛИНА В КРОВИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

С.К. Вельбри, Я.Х. Керге

Таллин

У 50 больных сахарным диабетом исследовали инсулин-связывающую способность сыворотки и уровень инсулина в крови в зависимости от инсулинотерапии. Инсулин определяли радиоиммунологически, причем отдельно - свободный инсулин, и после разделения комплексов в кислой среде - общий инсулин. Инсулин-связывающую способность сыворотки выражали в процентах (% связывания сывороткой добавленного меченого инсулина).

При исследовании связывания инсулина сыворотками больных I типом сахарного диабета отмечали большую разницу в зависимости от длительности инсулинотерапии и дозы инсулина. Сыворотки больных, леченных длительно инсулином, связывали $10,4 \pm 1,6\%$ добавленного инсулина, а при инсулинорезистентности (доза выше 100 ед. в сутки) - $15,7 \pm 2,3\%$. По инсулин-связывающей способности сыворотки можно судить, обусловлена ли инсулинорезистентность к инсулину антителами или другими факторами. Связывание инсулина сыворотками больных, леченных инсулином меньше 3 недель, не превышало 5% (средний $3,9 \pm 0,7$). У больных II типом сахарного диа-

бета инсулин-связывающая способность сыворотки зависела от того, лечились ли больные кратковременно инсулином или нет.

Средний уровень свободного инсулина существенно не отличался при I и II типе сахарного диабета. В то время уровень общего инсулина был значительно выше у больных, длительно леченных инсулином, чем в начале инсулинотерапии и у больных, не леченных инсулином (соответственно $341,0 \pm 78,0$; $56,6 \pm 11,1$ и $65,1 \pm 14,6$ мкед/мл). Соотношение общего и свободного инсулина было также значительно выше при длительной инсулинотерапии, особенно при лечении препаратами пролонгированного действия. При переводе больных I типа на простой инсулин связывание инсулина в крови уменьшается, что может быть одной из причин эффективности простого инсулина.

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЕНСАЦИИ ДЛИТЕЛЬНО ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО СА- ХАРНОГО ДИАБЕТА

Е. А. Волкова, П. А. Сильницкий

Ленинград

У 24 больных длительно декомпенсированным сахарным диабетом, лечившихся пероральными противодиабетическими препаратами, и у 72 больных, получавших инсулинотерапию, в динамике лечения исследованы уровни иммунореактивного инсулина /ИРИ/, "свободного", "связанного" инсулина, свободных жирных кислот /СЖК/, соматотропного гормона /СТГ/ и иммунореактивного глюкагона /ИРГ/ в крови натощак.

В механизмах сохранения компенсации длительно декомпенсированного сахарного диабета

при лечении производными сульфанилмочевины имеют значение снижения уровней СЖК, СТГ, ИРГ в крови натощак и повышение чувствительности периферических тканей к инсулину без достоверного изменения инсулинемии. При регрессе заболевания дальнейшего понижения СТГ, СЖК, ИРГ и инсулина в крови натощак не было.

При достижении и сохранении компенсации длительно декомпенсированного сахарного диабета у больных, лечившихся инсулином, отмечена нормализация уровней СЖК, СТГ, ИРГ без достоверной динамики содержания инсулина и его фракций в крови натощак.

Основное значение в механизмах поддержания компенсации и регресса длительно декомпенсированного сахарного диабета имеют сохранение нормогликемии и усиление эффекта инсулина в организме, связанное с повышением чувствительности инсулинозависимых тканей к инсулину и снижением уровней антагонистов инсулина в крови, а не с повышением инсулинемии.

ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМОЙ

А.В. Галвиньш, Г.А. Круминя

Рига

Для улучшения результатов лечения коматозных больных мы работали в трех направлениях:

- 1) оборудование специальной палаты интенсивной терапии при эндокринологическом отделении;
- 2) разработка полуавтоматического метода лечения - создание блока перфузоров с программами введения жидкостей, инсулина и гепарина;
- 3) использование современных принципов лече-

ния, т.е. постоянное внутривенное введение "малых" доз инсулина, полный отказ от щелочных растворов при коррекции метаболического ацидоза, гипербарическая оксигенизация, профилактика внутрисосудистой диссеминированной коагуляции и синдрома дисэквилибрии.*

Эффективность проводимых мероприятий оценивалась сравнением летальности и осложнений периода рекомпенсации комы у 2 групп больных: 1) при применении стандартной системы лечения (1975-1978 гг.) и 2) новой системы лечения (1979-1982 гг.).

Летальность среди коматозных больных с применением предлагаемой системы лечения снизилась с 32,5% до 12,9%. Кроме того, имело место статистически достоверное снижение некоторых осложнений периода рекомпенсации комы: синдрома дисэквилибрии, гипогликемии, гипокалиемии и острой сердечной недостаточности.

ПРОДУКЦИЯ ИНТЕРФЕРОНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М.М. Гвасалия, Р.Б. Курашвили,

Б.М. Корсантия

Тбилиси

Как показали результаты исследований последних лет, интерферон обладает не только сильным противовирусным, но и выраженным иммуномодулирующим действием. Так, интерферон активирует фагоцитоз, усиливает цитотоксические свойства иммунных лимфоцитов. В этой связи интерес представляет изучение количественных показателей интерферона для оценки иммунологического статуса организма.

В наших исследованиях была применена ИРЛ (интерфероновая реакция лейкоцитов *in vitro* / В.Д. Соловьев, Т.А. Бектемиров - 1981 г.).

Контрольную группу составили клинически здоровые лица в возрасте 15-50 лет. Активность ИРЛ составляла в среднем $33,6 \pm 4,2$ ед/мл. С возрастом происходило снижение интерферона (50-60 лет - $21,5 \pm 2,8$ ед/мл., а в возрасте 60 - 70 лет активность ИРЛ оказалась резко угнетенной - $12,6 \pm 3,2$ ед/мл).

Показатель ИРЛ был изучен у 62 больных сахарным диабетом /в возрасте от 16 до 75 лет/, из них у 16 больных сопутствующей являлась ИБС. Отмечалось достоверное снижение активности ИРЛ ($18,6 \pm 3,3$ ед/мл.). В случаях сочетания с ИБС наблюдалось более выраженное угнетение ИРЛ ($14,3 \pm 2,2$ ед/мл.). У больных СД в возрасте 60 - 75 лет выявлено глубокое угнетение ИРЛ ($6,2 \pm 2,4$ ед/мл.), особенно при сочетании с ИБС $3,8 \pm 2,3$ ед/мл вплоть до потери этой способности. В молодом возрасте /16-30 лет/ также наблюдалось снижение показателя ИРЛ.

Результатами исследования показано, что сахарный диабет характеризуется достоверным угнетением системы интерферона. При сочетании сахарного диабета с ИБС эти показатели были еще ниже.

ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Я.В. Ермулович, А.Е. Бухало

Одесса

Гнойно-септические поражения являются весьма частым осложнением сахарного диабета.

За последние 8 лет мы наблюдали 1856 больных, у которых острая гнойная инфекция протекала на фоне сахарного диабета, из-за чего отягощалось течение последнего, нередко отмечалась генерализация воспалительного процесса и возникновение сепсиса.

Типичная клиническая картина развилась у 121 /6,3%/ больного, что значительно превышает цифры общехирургического сепсиса.

Течение септического процесса при этом характеризуется быстрым развитием, декомпенсацией углеводного и других видов обмена, подавлением иммунной защиты, нарушением жизненно важных функций, появлением обширных множественных гнойных очагов.

Микрофлора, как правило, полиморфна, причем наряду с обычной, стафилококковой и стрептококковой, высевается синегнойная палочка, протей, вплоть до спорозоносных и неспорозоносных анаэробных возбудителей. Лечение этих больных весьма затруднено, а летальность достигает 45%.

Наш опыт показывает, что эффективность лечения достигается ранним хирургическим вмешательством в сочетании с мероприятиями, направленными на компенсацию диабета, антимикробной терапией, коррекцией водно-электролитного и белкового обмена, целенаправленной иммунотерапией, переливанием крови и ее компонентов, что может быть успешно осуществлено лишь в условиях специализированного отделения гнойной хирургии и интенсивной терапии.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ИНСУЛИНОЗАВИСИМОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

М. В. Журова, И. Б. Рудь

Харьков

В последнее время обсуждается вопрос о существовании так называемого "вирального" диабета (развившегося после вирусной инфекции). В этом плане наибольшего внимания заслуживают вирусы паротита, коревой краснухи и Коксаки В₄.

Для выяснения значимости вирусной этиологии в клиническом течении диабета 1 типа проведено обследование 2-х групп больных. В 1 группе развитию диабета предшествовала вирусная инфекция (паротит, коревая краснуха, корь), во II группе - физическая и психическая травмы и др. Обе группы были идентичны по возрасту (от 8 до 18 лет), тяжести и компенсации диабета.

Анализ клинико-метаболических параметров выявил следующие особенности у больных 1 группы:

- 1) более выраженные сдвиги в липидном (по показателям β -липопротеидов) и белковом обменах (по показателям альбуминов, β - и γ -глобулинов);
- 2) значимую частоту миокардиопатий, капилляропатий и появление их в более ранние сроки заболевания;
- 3) преобладание поражения периферической нервной системы;
- 4) задержку полового развития.

Обнаруженные нарушения при диабете вирусной этиологии и отсутствие различий в обеих группах больных в суточной потребности инсулина, уровне гликемии в начале заболевания и в динамике на протяжении ряда лет могут свидетельствовать о политропном эффекте вируса паротита, коревой краснухи.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ И РЕГУЛЯЦИИ ИНСУЛИНОМ ЦИТРАТ-ПИРУВАТНОГО ЦИКЛА В ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

П.А. Калиман, В.П. Мищенко, Е.О. Коновалова,
Браим Бой Отшом
Харьков

Изучалось влияние инсулина (0,8 ед/100 г массы тела, одноразово, внутримышечно) на активность некоторых ферментов цитрат-пируватного цикла в печени крыс разного возраста (Вистар, 1, 3, 12, 24 мес.) в норме и при экспериментальном диабете. Установлено, что введение инсулина интактным животным сопровождается повышением активности ряда ферментов цитрат-пируватной системы транспорта ацетил-КоА. Повышение активности АТФ-цитратлиазы (КФ 4.1.3.8) наблюдается уже через 2-4 часа, причем прирост активности фермента блокируется циклогексимидом и не снимается актиномицином Д. Повышение через 4 час. активности цитоплазматической малатдегидрогеназы /НАДФ⁺/ (КФ 1.1.1.40) /МДГ/ не блокируется антибиотиками. Это свидетельствует о том, что в регуляции инсулином АТФ-цитратлиазы включаются механизмы трансляции, тогда как активирование МДГ не связано с синтезом данного белка. На более поздних этапах действия инсулина включаются процессы активации транскрипции как в регуляции АТФ-цитратлиазы, так и МДГ. Действие инсулина на активность лактатдегидрогеназы (КФ 1.1.1.27) /ЛДГ/ сопровождается незначительным снижением общей активности через 2 час. и перераспределением изоферментов. Отмечаются возрастные особенности действия инсулина на активность ферментов липогенеза, а именно, эффект действия

гормона в примененной дозе отсутствует у старых животных.

При развитии экспериментального аллоксанового диабета у крыс активность АТФ-цитратлиазы и МДГ снижается, а ЛДГ несколько повышается. Установлено, что введение 1-мес. животным аллоксана по общепринятой схеме не сопровождается заметной гипергликемией и изменением активности ферментов липогенеза. Введение инсулина животным с экспериментальным диабетом сопровождается нормализацией через 4 час. активности АТФ-цитратлиазы и МДГ, а к 24 часу - снижением до исходного уровня некоторых ферментов липогенеза.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТИПА КРИВОЙ ИРИ НА НАГРУЗКУ ГЛЮКОЗОЙ В СМЫСЛЕ ДАЛЬ- НЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ ГЛЮКОЗО-ТОЛЕРАНТНОСТИ

И.А. Калитс, Л.Н. Гладштейн, И.И. Гус,

В.Э. Хийр, М.Я. Кыив

Тарту

Длительность периода манифестации сахарного диабета, начиная от первых нарушений метаболизма до выраженной патологии глюкозотолерантного теста, подтверждающего становление сахарного диабета, зависит от различных как генетических, так и приобретенных факторов риска, а также от типа самого сахарного диабета. В этот период изменяется, в частности, уровень как гликемии, так и инсулинемии натощак и в ходе перорального глюкозотолерантного теста. Для выяснения прогностической значимости средних показателей подъема ИРИ, инсулин-глюкозного индекса, типа кривой ИРИ на пероральную на-

грузку глюкозой эти показатели изучены у 273 лиц, которые наблюдались нами в течение от 1 до 12 лет по поводу уже нарушенной толерантности к глюкозе, или как группа риска в отношении сахарного диабета, которую в основном составили больные ожирением и отягощенной наследственностью. В ходе наблюдения исследовали ИРИ, глюкагон, С-пептид в динамике ГТТ.

Полученные данные подтверждают гетерогенность развития и причин манифестации, регресса или ремиссии даже в пределах одного и того же типа сахарного диабета. Поэтому прогностическое значение кривой ИРИ можно рассматривать лишь в совокупности с другими факторами риска манифестации сахарного диабета.

АКУШЕРСКИЙ АНАМНЕЗ КАК ФАКТОР РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

И.А. Калитс, У.Т. Лейснер, А.Р. Вескила
Тарту

Основной задачей профилактики сахарного диабета является обследование групп людей с риском в отношении сахарного диабета. В одну из таких групп входят женщины с осложненным акушерским анамнезом, характерным для сахарного диабета и преддиабета.

При помощи глюкозотолерантного теста /ГТТ/ нами обследовано 4361 рожавших женщин, из которых у 1815 отмечался отягощенный акушерский анамнез. Выявленных диабетических ГТТ среди них - 7,3%, а среди 2546 женщин без отягощенного анамнеза - 4,6%.

При распределении всех обследованных в зависимости от числа родов установлено, что при наличии одних родов выявлено 6,6%, при двух родах - 4,3%, а при трех и более родах - 6,5%

диабетических ГТТ. Лишь у женщин до 40 лет с повышенным риском выявление диабетических ГТТ нарастает в зависимости от числа родов, соответственно - 2,4%, - 5,2%, и 7%. Это подтверждает факт, что беременность сама по себе не является диabetогенным фактором, но при неполноценности β -клеток способствует более ранней манифестации сахарного диабета. Анализ показал, что как малый вес новорожденного /до 2500 г/, так и вес свыше 4500 г. является фактором риска в смысле сахарного диабета - выявленных диабетических ГТТ 7,8% и 10,6% /при нормальном весе 4,8%/.

Выявляемость диабетических ГТТ нарастает в зависимости от числа родов крупным плодом /свыше 4000 г/ - 5,8, - 7,7, - 10,8% при трех и более родах.

Высока выявляемость сахарного диабета среди женщин при мертворождении плода - 9%, постнатальной гибели новорожденного - 9,6%, при многоводии - 7,9% и при позднем токсикозе беременности - 6%. Наиболее высокое выявление диабетических ГТТ отмечалось у женщин при совокупности родов крупным плодом с осложнениями беременности - 12,6%.

Таким образом, акушерский анамнез имеет огромное значение не только для акушера-гинеколога, но и несомненно важен для профилактики сахарного диабета.

ЦИРКУЛИРУЮЩИЕ ИММУННЫЕ КОМПЛЕКСЫ И УРОВЕНЬ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Я.Х. Керге, С.К. Вельбри

Таллин

У больных сахарным диабетом исследовали уровень иммуноглобулинов классов G, A, M и содержание иммунных комплексов в сыворотке крови в зависимости от типа и тяжести заболевания. Иммуноглобулины определяли по Манчини, а для выявления циркулирующих иммунных комплексов применяли два метода: антикомплементарный метод и осаждение иммунных комплексов с помощью полиэтиленгликоля М 6000.

При исследовании 59 больных сахарным диабетом у большинства наблюдалось отклонение от нормы уровня одного или нескольких классов иммуноглобулинов. При рассмотрении средних показателей иммуноглобулинов оказалось, что только уровень IgM статистически достоверно повышен как при I, так и при II типе болезни. Особенно высокий уровень IgM отмечали при диабетической ангиопатии и при тяжелых длительно текущих формах сахарного диабета.

Учитывая результаты двух методов, циркулирующие иммунные комплексы были выявлены у половины больных сахарным диабетом. При этом разницы в частоте обнаружения иммунных комплексов при I и II типе сахарного диабета нельзя было установить. При рассмотрении отдельно в двух группах больных сахарным диабетом I типа в зависимости от длительности болезни иммунные комплексы наблюдали несколько реже у больных, заболевших недавно (за 1-2 недели), чем у больных с длительностью болезни от 1 месяца до 24 лет. В комплексе, осажденном при

помощи ПЭГ, выявляли преимущественно иммуноглобулин М, реже 1gG. Характер антигена в комплексе неизвестен.

Полученные данные показывают, что изменения в гуморальном иммунитете усугубляются с прогрессированием заболевания, что указывает в частности на образование разного рода антител и иммунных комплексов.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КУЛЬТУР ОСТРОВКОВЫХ КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА И НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРОСЯТ БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

И. В. Комиссаренко, И. С. Турчин, А. Г. Лысенко

Киев

В клинике института 80 больным сахарным диабетом произведена алло- и ксенотрансплантация культуры островковых клеток поджелудочных желез плодов человека и новорожденных поросят. Показаниями к трансплантации явились, в основном, тяжелые формы сахарного диабета с лямбильным течением, осложненные универсальными диабетическими ангиопатиями /ретинопатии, нейропатии, ангиопатии других локализаций/.

Применены различные виды культур эндокринной части поджелудочных желез плодов человека и новорожденных поросят: однослойные и тканевые, свежевыделенные и культивируемые в суспензии островки Лангерганса. Показано преимущество трансплантации культивируемых островковых клеток по сравнению со свежевыделенными.

Трансплантационный материал вводили с помощью шприца в большую грудинную или прямую

мышцу живота. Перед введением культуры проверялись на стерильность, гормональную активность и жизнеспособность.

У 65% больных обнаружен положительный клинический эффект, который выражался в стабилизации течения сахарного диабета, значительном улучшении общего состояния, нормализации диуреза, снижением потребности в экзогенном инсулине, повышением уровня С-пептида, улучшением состояния глазного дна с увеличением остроты зрения, улучшением функциональных проб периферических сосудов.

Результаты клинических исследований показали, что культуры эндокринной части поджелудочных желез плодов человека и новорожденных поросят могут быть с успехом использованы для лечения больных сахарным диабетом.

HLA АНТИГЕНЫ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Г.В. Корвиго, Г.В. Семенов

Минск

HLA А и В антигены исследованы у 63 больных сахарным диабетом с отягощенной по диабету наследственностью.

Типирование по антигенам гистосовместимости осуществлялось в микролимфотоксическом тесте (Terasaki) панелью из 120 тестовых анти-HLA-реагентов, выявляющей 8 антигенов локуса А и 16 антигенов локуса В.

Контрольную группу составили 350 здоровых жителей г. Минска. Из 63 больных сахарным диабетом 40 больных было с инсулинзависимым (ИЗД) диабетом и 20 больных с инсулиннезависимым диабетом (ИНЗД).

При ИЗД с повышенной частотой встречались антигены А2, В8, В18, В40.

При ИНЗД отмечалось повышение частоты антигенов А1 и В8.

Распределение других антигенов существенно не отличалось от контрольной группы.

По HLA антигенам было типировано 34 близких родственников больных сахарным диабетом, а также исследован глюкозо-толерантный тест.

У родственников не обнаружено существенных различий в частоте HLA-антигенов по сравнению с контрольной группой.

О ФАКТОРАХ РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ю.П. Ксенофонов

Тарту

Возникновение сахарного диабета связано с генетическими и экзогенными факторами. К числу экзогенных факторов риска относят ожирение. К числу генетических факторов - увеличение частоты антигена крови HL A-B8 и некоторых других антигенов HL A, увеличение частоты антигена A системы ABO. Для диабета характерны нарушения обмена: углеводного, жирового и др.

Мы обследовали 175 эстонцев, больных первичным инсулинзависимым сахарным диабетом. У них наблюдались изменения частот антигенов крови по сравнению со здоровыми людьми. Система ABO: увеличение частоты группы A / $p < 0,01$ / и уменьшение групп B и AB. Система MN: увеличение частоты группы MN / $p < 0,01$ / и уменьшение групп MN и MM. Система Hp: увеличение частоты группы Hp 2-1 / $p < 0,001$ / и уменьшение групп Hp 2-2 и Hp 1-1.

Возникло предположение о связи антигенов крови с особенностями обменных процессов. Сахарные кривые изучались более чем у 100 здо-

ровых молодых людей: у лиц с группой NN системы MN сахар крови поднимался выше, чем у других лиц. Холестерин крови ассоциирует с группами крови АВО: самые высокие значения у лиц с группой АВ, самые низкие - у лиц с группой О. После сахарной нагрузки /обследовано около 100 здоровых молодых людей/ у лиц с группой NN системы MN холестерин крови поднимался выше, чем у лиц с другими группами MN; выше он поднимался также у лиц с группой Нр 2-1. У 150 здоровых молодых людей исследовалась та часть белкового обмена, которая касается протеинов плазмы крови. После вакцинации более сильная динамика белков наблюдалась у привитых с группами О, NN, MN Нр 2-2, менее сильная - с группами не-О, ММ и Нр 2-1.

Мы полагаем, что к числу генетических факторов риска сахарного диабета, кроме антигенов крови HL А, следует отнести перечисленные факторы крови систем АВО, MN и Нр. На наш взгляд, названные факторы следует учитывать в совокупности при планировании программ скрининга сахарного диабета.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ

Ю.П. Ксенофонтов, М. Вяли
Тарту

Первичный сахарный диабет - заболевание с наследственным предрасположением. Диагноз сахарного диабета ставится при наличии гипергликемии натощак и глюкозурии. Для выявления скрытого диабета проводятся функциональные тесты с нагрузкой глюкозой.

Нами обследованы эстонцы, больные пер-

вичным инсулинзависимым сахарным диабетом. Изучение семейного анамнеза показало, что 17% больных знает о заболеваемости сахарным диабетом среди близких родственников. У 15% больных среди родственников имелись проявления артритического диатеза /сахарный диабет, ожирение, полиартрит и др./.

Проводился поиск ассоциативных связей между частотами групп крови и заболеваемостью первичным сахарным диабетом. У больных сахарным диабетом эстонцев обнаружено достоверное увеличение частоты группы крови А системы АВО, группы MN системы MN, группы Нr 2-1 системы Нr. Было сделано предположение о существовании связи групп крови с особенностями углеводного обмена.

Обследованы молодые здоровые люди в возрасте 22 - 28 лет /135 человек/. После нагрузки глюкозой у лиц с группой крови NN системы MN сахар крови поднимался выше, чем у лиц с группами крови MM и MN /средние и крайние величины/. Так, в группе NN сахар крови выше 160 мг% поднимался у 7 человек из 28 обследованных, в группе MM - у 1 из 31. Различия в уровнях сахара крови статистически значимы.

Пожилые люди в возрасте 59 - 80 лет, не болеющие диабетом /51 человек/: в этой группе высота гликемических кривых была большей, но характер ассоциаций с группами крови MN был таким же, как у молодых людей.

Таким образом, антигены крови MN следует отнести к группе генетических маркеров углеводного обмена.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ "БИОСТАТОРА" ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ КОМБИНИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА

Р.Б. Курашвили, Н.Г. Асатиани

Тбилиси

Течение ИБС на фоне сопутствующего сахарного диабета /с.д./ чревато серьезными осложнениями, поэтому диагностика и коррекция углеводного обмена у таких больных является первой необходимостью. В лечении больных с.д. с помощью аппаратов "искусственная β -клетка" /И β К/-"Биостатор" были достигнуты значительные успехи.

Цель работы - оценка эффективности аппарата "Биостатор" в коррекции метаболизма у больных комбинированными формами ИБС и с.д.

Под нашим наблюдением находилось 104 больных с.д. в сочетании ИБС, из них 35 больных диабетом средней тяжести, 69 больных с тяжелой формой с.д. К моменту начала лечения у всех больных отмечалась декомпенсация с.д. Всего было проведено 589 сеансов подключения к "Биостатору". На протяжении всего сеанса с помощью дозированной подачи инсулина и глюкозы поддерживалась нормогликемия. В динамике лечения проводилось исследование: кортизола, АКТГ, ИРИ, С-пептида-методом радиоиммунологического анализа, ферментативным методом изучались липопротеиды, холестерин, триглицериды.

После окончания лечения у больных с тяжелой формой с.д. доза инсулина уменьшена на 40 ед., у 15 больных снята инсулинорезистентность, у больных со средней тяжестью диабета доза уменьшена на 40,5 ед. Наряду с достижением нормогликемии, аглюкозурии, отмечалась тенденция к нормализации гормональных пока-

зателей, у 2/3 больных отмечались благоприятные сдвиги при исследовании липопротеидов крови.

Использование "Биостатора" у больных с.д. и ИБС для коррекции гликемии является наиболее целесообразным, так как удается избежать развития гипо- и гипергликемии, одновременно проводится нормализация углеводного обмена путем микродозированной подачи глюкозы.

Таким образом, при лечении на "Биостаторе" устраняются резкие колебания глюкозы крови, которые неблагоприятно влияют на коронарное кровообращение, осуществляется ренормализация метаболизма, что предупреждает более тяжелое течение ИБС. Создание нормофизиологических взаимоотношений инсулин-глюкоза с помощью "Биостатора" достоверно улучшает секреторную активность β -клеток, что позволяет достигнуть стойкого регресса заболевания.

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ И РЕЗЕРВОВ МИОКАРДА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Э.Я. Лаане, С.А. Асташкина

Тарту

Диастола сердца является периодом восстановления макроэргических связей в миокарде. Литературные данные указывают на удлинение электрической систолы при сахарном диабете. У этих больных можно предвидеть укорочение диастолы. Для выяснения соотношения продолжительности диастолы и нарушений микроциркуляции мы исследовали 46 больных инсулинзависимым типом сахарного диабета в воз-

расте от 18 до 60 лет /средний возраст 40 ± 13 лет/, получающих инсулин /средняя доза 45 ± 11 ЕД в сутки/. Средняя продолжительность заболевания составила 11 лет. У всех больных зарегистрирована ЭКГ. Нормы для вычисления диастолы по методу Э. Лаане /1983 г. № 244/. Микроциркуляция изучалась с помощью телевизионного капилляроскопа ТМ-1, сахар крови определялся ортотолуидиновым методом.

Выяснилось, что значительное укорочение диастолы /70% от нормы и ниже/ отмечалось у 4 больных /8,7%. У них обнаружены выраженные нарушения микроциркуляции. Умеренное укорочение диастолы /90%-85% от нормы/ выявлено у 11 больных /24%/, при этом нарушения микроциркуляции наблюдались у 9 из них /82%/. По нашим данным при компенсированном процессе между продолжительностью заболевания и укорочением продолжительности диастолы сердца зависимости нет.

При изучении вегетативной регуляции по методике Blohmke /1956 г./ и сопоставлении полученных данных с частотой пульса и степенью нарушения микроциркуляции выяснилось, что практически у каждого четвертого больного из исследуемой группы при наличии ваготонии или нормотонии наблюдается тахикардия и выраженные нарушения микроциркуляции, что возможно является признаком развития недостаточности кровообращения. Также выяснилось, что из 13 больных с гипертрофией левого желудочка сердца симпатикотония /соотношение Р/Т выше 6/ была обнаружена у 9 из них /70%/.

Комплексное изучение вегетативной регуляции, гемодинамики и микроциркуляции позволяет выявить при компенсированном процессе ранние признаки недостаточности кровообращения у больных сахарным диабетом.

ИЗМЕНЕНИЕ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПИННОГО
МОЗГА - ОДИН ИЗ КРИТЕРИЕВ РАННИХ НЕВРОЛОГИ-
ЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ И
ПРЕДИАБЕТЕ /ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ
ИССЛЕДОВАНИЕ/

С.П. Лазарева, Л.М. Гольбер, Г.А. Гайдина,
А.Г. Мазовецкий, Л.Н. Щербачева

Москва

Изменение углеводного и липидного обмена у больных сахарным диабетом и у лиц с отягощенной по диабету наследственностью /ОДН/ сопровождаются снижением рефлекторной возбудимости сегментарного аппарата спинного мозга /РВСАСМ/, замедлением восстановления Н-рефлекса при парной стимуляции, уменьшением моторного М-ответа, замедлением проведения возбуждения по большеберцовому, локтевому и срединному нервам. Степень этих изменений соответствует степени нарушений метаболизма. Поражение центрального звена нейро-моторного аппарата наступает уже при минимальных сдвигах метаболизма у детей с ОДН в отсутствие признаков нарушения проводимости периферических нервов. Эти нарушения и снижение РВСАСМ устойчивы и не поддаются компенсации при нормализации метаболизма. Уменьшение М-ответа скелетной мышцы обратимо при компенсации метаболических нарушений. Клиническому диагнозу "диабетическая полиневропатия" в большей степени соответствует нарушение проводимости периферических нервов, однако примерно у трети больных ее симптомы определялись снижением РВСАСМ.

Наращение со временем степени снижения РВСАСМ на 4-6 году заболевания проходило период временно-

го возвращения к норме при дальнейшем прогрессировании этого нарушения. Этот факт свидетельствует о наличии в нейро-моторном аппарате компенсаторных механизмов, способных временно противостоять развитию нейропатии. Результаты исследования позволяют определить пределы нормальных значений длительности периода облегчения в цикле восстановления Н-рефлекса: 300 см для взрослых и для детей; соотношения величин Н- и М-ответов камбаловидной мышцы: 22% для взрослых и 43% для детей - и рекомендовать их исследование с целью раннего выявления неврологических нарушений у лиц с повышенным риском диабета.

РОЛЬ СРЕДНЕЙ ТЯЖЕСТИ ЯВНОГО ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ В АТЕРОГЕНЕЗЕ

В.П. Лисун-Лобанова, М.В. Лобанова

Минск

Одной из важных проблем диабетологии является выявление ранних стадий сахарного диабета и свойственных ему осложнений. В работе наших исследований мы остановимся на выявлении некоторых компонентов атерогенеза у больных с недавно выявленной стадией средней тяжести явного сахарного диабета.

Нами проведены исследования, где основным патологическим процессом был впервые выявленный сахарный диабет средней тяжести (1-я группа). Кроме того была изучена П-я группа больных средней тяжести впервые выявленного сахарного диабета, у которых была сопутствующая

шая патология печени, хроническое воспаление желчного пузыря и желче-выводящих путей.

Нами обследовано 24 больных (мужчин - 11, женщин - 13) с нормальной массой тела в возрасте от 20 до 44 лет.

В изученной 1-й подгруппе больных обнаружено достоверное повышение уровня холестерина, триглицеридов, среднего уровня β -липопротеинов, α -липопротеинов при достоверном понижении пре- β -липопротеинов. Достоверно повышалось содержание НЭЖК за счет повышения миристиновой, стеариновой жирных кислот по отношению к контрольной группе здоровых лиц.

Согласно классификации ВОЗ, развивался II "Б" тип гиперлипопротеидемии. При сравнении данных липидов и липопротеинов у II-й подгруппы больных выявлен III-й тип гиперлипопротеидемии.

Изучение белковых компонентов сыворотки крови - субстрата иммунологических реакций - показало, что в обеих подгруппах больных выявлено достоверное понижение уровня альбуминов и достоверное повышение α_1 , α_2 и гаммаглобулинов при достоверном понижении сульфгидрильных групп как общих, так и свободных, и связанных. В первой подгруппе больных наблюдалось достоверное повышение β -глобулинов сыворотки крови.

Согласно полученным данным исследования нарушенного углеводно-липидного обмена белковых фракций и протеинограммы при достоверном снижении сульфгидрильных групп сыворотки крови следует считать, что у больных сахарным диабетом рано наступает нарушение функционального состояния печени, что проявляется в нарушении всех видов обмена веществ и ацетилирующей способности организма.

"ЭНТЕРО-ИНСУЛЯРНАЯ ОСЬ" У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р.Я. Лигере, А.В. Галвиньш, И.В. Янсоне

Рига

Как известно, сахарный диабет нередко развивается у больных с нарушениями желудочно-кишечного тракта. Иногда симптомы поражения желудочно-кишечного тракта у данных больных указывают на недостаточную компенсацию сахарного диабета. Нами обследовано 110 больных сахарным диабетом, которые лечились в стационаре, и 30 здоровых лиц. Во время непрерывной интрагастральной регистрации рН желудочного содержимого мы определяли больным сахарную кривую в течение 2,5 - 3 часов. Кроме того, у этих больных была определена активность трипсина крови и активность ингибитора трипсина до и во время лечения; определялось также количество иммунореактивного инсулина, глюкагона и гастрин в плазме крови.

Установлено, что повышение активности трипсина и понижение активности ингибитора трипсина происходит в основном у тех больных сахарным диабетом, у которых интрагастральное рН равняется 1,0 - 2,5 /в фундальной и антральной частях желудка/. Немаловажное значение при этом имеет и способ лечения. У тех больных, которые получали пероральные гипогликемизирующие препараты и инсулин пролонгированного действия, активность трипсина в плазме крови была значительно повышена. Нормализация этих показателей наступает не ранее 14-18 дней от начала лечения в стационаре. У больных сахарным диабетом, получавших пероральные гипогликемизирующие препараты и имевших низкий интрагастральный рН, показатели иммунореактивного инсулина и глюкагона

были повышены. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о нарушении корреляции энтеро-инсулярной оси главным образом у тех больных сахарным диабетом, которые получают пероральные гипогликемизирующие препараты и инсулин пролонгированного действия.

НАРУШЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК НА РАННИХ СТАДИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Т.В. Лукашина, Х.А. Мухамедов

Москва

Исследование микроциркуляции /МКЦ/ различных участков тела и функционального состояния почек проводилось у родственников первой степени родства больных сахарным диабетом I и II типа, а также у лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе /НТГ/. В оценке МКЦ использовались современные и высокоинформативные методы /биомикроскопия бульбоконъюнктивы с бальной оценкой результатов, определение хрупкости капилляров методом ангиостереометрии, радиоизотопные методы по клиренсу Xe^{133} , метод фотон-корреляционной спектроскопии/. Функциональное состояние почек определялось по скорости клубочковой фильтрации и эффективному почечному кровотоку с помощью радиоизотопных методов.

Результаты исследования показали отсутствие нарушений МКЦ у родственников больных сахарным диабетом I типа и наличие их нарушений у родственников больных сахарным диабетом II типа и лиц с НТГ. Существенных изменений функционального состояния почек ни в одной

группе обследованных не отмечалось.

Сделано предположение о плейотропии генотипа II типа сахарного диабета по отношению к микроциркуляторному гомеостазу. Однако признавая роль наследственной предрасположенности в развитии нарушений МКЦ при сахарном диабете, нельзя отрицать важность средовых факторов в их проявлении. Это подтверждается нарушением МКЦ у лиц с НТГ, у которых отсутствовали указания на отягощенный наследственный анамнез по сахарному диабету.

ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА "БИОСТАТОР" ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ НЕФРОАНГИОПАТИЯХ

Г.Г. Мамаева

Москва

С целью выявления ранних тубуло-гломерулярных нарушений у больных сахарным диабетом проводилось исследование глубочковой фильтрации по иттербий $^{169}\text{ДПТА}$ и канальцевой реабсорбции. Одновременно определялась концентрация бета₂-микроглобулина в сыворотке крови и моче с помощью радиоиммунологического набора.

Состояние парциальных функций почки оценивалось в динамике до и после компенсации сахарного диабета с помощью электронной поджелудочной железы "Биостатор" фирмы Майлз /США-ФРГ/. Принципы инфузионного введения инсулина с помощью аппарата "Биостатор" состоят в регуляции уровня глюкозы в крови на основе компьютерного механизма обратной связи. Под нашим наблюдением находился 131 больной с различными формами сахарного диабета. Использовался раствор Су-инсулина /40 ЕД на

100 мл физиологического раствора/. Продолжительность сеансов - от 4 до 36 часов. Проведено от 3 до 10 сеансов подключения аппарата каждому больному.

Проведенные исследования и полученные результаты подтверждают целесообразность достижения нормогликемии для профилактики прогрессирования поражений почек у больных сахарным диабетом, особенно молодого возраста с повышенной гломерулярной фильтрацией.

АКТИВНОСТЬ ПЛАЗМЕННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ

В. Масальскене, П. Грибаускас, А. Норкус
Каунас

У больных сахарным диабетом /СД/ развивающиеся метаболические расстройства приводят одновременно и к нарушениям в системе гемостаза, обуславливающим не только высокую тромбогенность крови, но и прогрессирование атеросклероза в сосудах мозга и сердца. Современные лабораторно-клинические возможности позволяют более детально представить связь тяжести СД и степени нарушений плазменно-тромбоцитарного гемостаза.

Исследовали 86 больных СД, в том числе 9 с легкой степенью, 31 - со средней и 43 больных с тяжелым течением СД. Среди них было 58 мужчин и 28 женщин в возрасте 40-59 лет. Исследование провели до начала соответствующего лечения с определением глобальных тестов свертывания тремя инструментальными методами /электронный коагулометр, тромбоэластограф, ультразвуковой коагулометр/, плазменного гемостаза

II биохимическими методами и тромбоцитарного гемостаза 2 биохимическими методами и агрегатографией с различными агрегантами. В качестве референтной группы использовали кровь практически здоровых лиц того же возраста, исследованных при проведении кооперативной программы по многофакторной профилактике ишемической болезни сердца /76 мужчин в возрасте 40-59 лет/.

Из полученных данных следует, что у больных СД по сравнению с референтными развиваются изменения плазменно-тромбоцитарного гемостаза в зависимости от тяжести заболевания. Так, у больных СД легкой степени существенно увеличилась лишь активность фактора 4 тромбоцитов (реф. $29,5 \pm 0,58$ с, СД $15,2 \pm 2,25$ с; $t=6,16$), снизилась протромбиновая активность (реф. $88,5 \pm 1,19\%$, СД $79,1 \pm 2,45\%$; $t=3,34$) и сократилось кефалиновое время (реф. $112,9 \pm 4,08$ с, СД $62,2 \pm 2,89$ с; $t=10,36$). У больных СД средней тяжести изменения плазменно-тромбоцитарного гемостаза уже имелись во всех его звеньях, начиная с сокращения глобальных тестов свертывания и ретракции и кончая существенными сдвигами в биохимическом статусе коагулянтной и противосвертывающей систем. Важно отметить, что выявленные изменения у больных средней тяжести СД были по большинству тестов больше, чем у больных СД тяжелой степени. Наиболее характерными из них были: сокращение начала свертывания (реф. $76,8 \pm 2,42$ с, СД $64,2 \pm 3,34$ с; $t=3,07$), удлинение латентного периода ретракции (реф. $141,7 \pm 6,85$ с, СД $188,2 \pm 19,83$ с; $t=2,22$), удлинение начала ретракции сгустка (реф. $19,9 \pm 0,70$ мин., СД $25,2 \pm 1,92$ мин.; $t=2,60$), снижение интенсивности ретракции (реф. $21,4 \pm 1,07$ м/с, СД $14,2 \pm 1,75$ м/с; $t=3,53$), сокращение времени начала агрегации тромбоцитов (реф. $43,4 \pm 3,67$ с, СД $31,2 \pm 5,08$ с; $t=1,95$), увеличение антигепариновой активности тромбоцитов (реф. $29,5 \pm 0,58$ с, СД

20,0 ± 1,35 с; $t=6,48$), снижение фибринолитической активности (реф. 317,5 ± 5,75 мм², СД 260,0 ± 10,50 мм²; $t=4,80$) и ее активаторов (реф. 191,1 ± 5,06 мм², СД 164,4 ± 7,07 мм²; $t=3,07$), увеличение содержания фибриногена (реф. 3156 ± 90,7 мг/л, СД 3648 ± 125,7 мг/л; $t=3,18$) и его модифицированных форм (реф. 3830 ± 102,4 мг/л, СД 4531 ± 129,3 мг/л; $t=4,25$) и сокращение кефалинового времени до уровня СД легкого течения.

Таким образом, у больных СД средней и тяжелой степени течение заболевания осложняется присоединением гиперкоагуляционного синдрома различной выраженности, оказывающего непосредственное влияние на микроциркуляцию и реологию крови, обмен веществ в тканях и являющегося главной причиной тромботических осложнений заболевания.

ВОПРОСЫ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ АВТОНОМНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОПАТИИ

С.А. Минкин

Москва

Нами обследовано 40 больных сахарным диабетом 1 типа в состоянии компенсации и длительностью болезни от 2 до 25 лет. Возраст обследуемых не превышал 40 лет. У всех больных отсутствовало сопутствующее первичное поражение сердечно-сосудистой системы. У большинства больных течение диабета было осложнено ретинопатией и периферической нейропатией. У больных исследовали вариации R - R интервала на фоне обычного и глубокого дыхания, пробу Вальсальвы, изменение АД на ортопробе и др.

Обнаружено нарушение парасимпатической

сердечной иннервации /у больных с длительностью диабета более 6 лет/, выражающееся в тахикардии покоя и снижения вариации R - R интервала на дыхательные и статические нагрузки. Поражение симпатической нервной системы у больных присоединяется значительно позже.

При сравнении различных парасимпатических тестов наиболее информативными оказались исследование вариации R - R интервала на фоне обычного и глубокого дыхания и индекс 1 Вальсальвы.

К ВОПРОСУ ОБ ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ДИАБЕТЕ И ОЖИРЕНИИ

Э. К. Мухамеджанов

Алма-Ата

Развитие инсулинрезистентности при диабете и ожирении связывают с уменьшением на мембране клеток рецепторов или понижением их сродства к гормону. Имеются также данные, свидетельствующие о развитии пострецепторного дефекта при этих заболеваниях. Проведенные нами исследования толерантности организма к глюкозе при различной обеспеченности белком и незаменимыми аминокислотами или активности белоксинтезирующей системы указывают на возможность развития пострецепторного дефекта на уровне взаимосвязи между обменом углеводов и белков.

Снижение величины синтеза белка может являться важным фактором в развитии резистентности к инсулину при диабете и ожирении. По всей вероятности, взаимосвязь между метаболизмом углеводов и синтезом белка осуществляется на уровне образования и утилизации энергии АТФ.

РОЛЬ ГИПНОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ

М.И. Осташевская, А.А. Афонин, Н.Б. Афанасьева,
О.И. Велигуров

Ростов-на-Дону

Весьма актуально использование психотерапии при сахарном диабете в связи с тем, что психогенные факторы при этом заболевании играют большую роль. Помимо отрицательного воздействия конкретных переживаний ситуационного характера (семья, школа) сказывается отрицательное влияние самого заболевания.

Под наблюдением находилось 178 детей, страдающих сахарным диабетом, в возрасте от 7 до 16 лет с различной длительностью заболевания. Девочек было 83, мальчиков - 95.

Основной задачей при лечении детей было стремление достичь возможно полной компенсации процесса и предупредить прогрессирование заболевания. Все дети получали комплексную терапию, основное место в которой занимала диет- и инсулинотерапия.

Кроме того, в комплексном лечении применялась индивидуальная и коллективная гипнотерапия (от 6 до 12 детей в группе). Продолжительность сеанса - 20-30 минут. Лечение проводилось 3 раза в неделю.

В процессе лечения применялись комбинированные психотерапевтические приемы, состоящие из индивидуальных успокаивающих бесед, а затем индивидуальной или коллективной гипнотерапии. С 56 детьми проводили индивидуальные сеансы гипноза, а с 122 - групповые. 46 детей получили от 5 до 10 сеансов гипноза, 132 - от 11 до 20.

У 19 детей состояние гипноза не наступило.

ло, а у 159 развился гипноз I и II степени. Все больные хорошо переносили сеансы гипноза и охотно подвергались гипнотизации. У большинства детей та или иная степень гипноза наступала уже после 1-2 сеансов. Стадия погружения в гипноз от сеанса к сеансу сокращалась, большинство детей "засыпало" сразу же после первых фраз врача.

Всякое внушение эффективно только тогда, когда оно превращается в самовнушение. С этой целью перед сном и утром после сна рекомендовали заниматься аутогенной тренировкой.

При включении гипнотерапии в комплексное лечение быстрее наступала компенсация сахарного диабета и, как правило, снижалась доза инсулина.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КЛИРЕНСА КРЕАТИНИНА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

А. В. Пашков

Тарту

Определение скорости клубочковой фильтрации с помощью клиренса креатинина сохраняет свое значение при исследовании функции почек вследствие легкости проведения и малой обременительности для обследуемых. Однако результаты обследования больных сахарным диабетом неудовлетворительны из-за малой специфичности пикратного метода по причине интерференции глюкозы при гликемии более 6,1 ммоль/л и ацетона при кетозе. С помощью поправок влияние медленно реагирующей глюкозы нивелируется при гликемии не выше 15 ммоль/л, а ацетон удаляется кипячением центрифугата.

• Более надежные результаты достигаются обработкой центрифугата йодным реактивом, окисляющим глюкозу и переводящим ацетон в йодоформ, с последующим экстрагированием хлороформом избыточного йода и продуктов окисления. Обработка мочи йодным реактивом необязательна вследствие ее большого разведения.

Для определения клиренса креатинина нами использовались комплекты "Лахема" /ЧССР/. С помощью йодного реактива удалось нивелировать влияние глюкозы с концентрацией до 27,8 ммоль/л и ацетона. Для улучшения избирательности в ФЭК-56 дополнительно к фильтру № 5 с максимумом пропускания 500 нм вставлялся интерференционный фильтр на 505 нм, для уравнивания световых потоков в левый луч вводился фильтр К-1 из комплекта ФЭК-56.

Применение вышеуказанных мер существенно улучшило точность измерения клиренса креатинина вследствие специфичности определения последнего у больных сахарным диабетом.

ОТРИЦАТЕЛЬНЫЙ И ДВУХФАЗНЫЙ ЗУБЕЦ U НА ЭКГ ПРИ СОВОКУПНОМ ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И САХАРНОГО ДИАБЕТА

А.А. Пранявичюс, Э.А. Вайткус, А.В. Норкус,
Е.А. Шейнкманас

Каунас

Известно, что характерным симптомом гипертонической болезни является гипертрофия левого желудочка сердца. При этом, как и в случаях сахарного диабета, нарушается обмен веществ в миокарде и соответственно меняется его

электрическая активность. Поэтому интерес представляют изменения зубца U ЭКГ при совокупном течении этих двух патологических состояний.

Изменения зубца U на ЭКГ определяли методом дополнительно усиленной ЭКГ /1 мВ = 50 мм и более/. Обследовано 47 больных с гипертонической болезнью второй стадии и сахарным диабетом. Контрольную группу составили 83 больных сахарным диабетом без других сопутствующих заболеваний.

Установлено, что частота отрицательного и двухфазного зубца U в 12 отведениях ЭКГ у больных первой группы составляла $18,9 \pm 1,86\%$ /колеблясь от $8,5 \pm 4,1\%$ в отведении V_1 до $34,0 \pm 6,9\%$ в отведении V_5 /, а у больных второй группы - $6,9 \pm 1,06\%$ /колеблясь от $1,2 \pm 1,2\%$ в отведениях V_2, V_6 до $11,9 \pm 3,5\%$ в отведении avF /, $p < 0,01$.

Это свидетельствует о том, что совокупное течение гипертонической болезни и сахарного диабета существенно глубже нарушает электрические процессы в начальной фазе диастолы, отражающиеся в изменениях зубца U ЭКГ. Таким образом, электрокардиографический признак отрицательного и двухфазного зубца U может быть использован в качестве диагностического критерия поражения миокарда дистрофического характера.

СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ АСКОРБАТ-ДЕГИДРОАСКОРБАТ (АК-ДГАК) В КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р.М. Пархимович, М.Я. Николаева, Б.С. Балмуханов
Москва

По современным представлениям, АК-ДГАК является редокс-системой, осуществляющей перенос электронов и протонов (восстановитель-

ных эквивалентов, ВЭ) через мембрану эритроцитов в плазму, при этом ДГАК быстро восстанавливается до АК и поэтому в норме ДГАК обнаруживается в эритроцитах и плазме в следовых количествах. Только у больных сахарным диабетом имеет место повышение уровня ДГАК в крови. Выяснение причины этого явления представляет интерес в связи с сообщениями о диабетогенном действии ДГАК.

В настоящем исследовании использованы оригинальное устройство и метод, позволяющие по скорости восстановления феррицианида (СФВ), добавленного в пробу крови, судить о ее редокс-системах. При одновременном внесении в пробу АК можно определить скорость окислительно-восстановительных процессов в системе АК-ДГАК. Исследование цельной крови и эритроцитов больных инсулинозависимым диабетом, не получавших АК, проведено при рН 7,4 и 7,0, что позволяло еще до внесения АК в кровь судить о скорости восстановления ДГАК, учитывая тот факт, что в условиях сниженного рН этот процесс в системе АК-ДГАК замедлен. Выявлено, что в крови больных диабетом значительно выше при обоих значениях рН. Внесение в кровь больного физиологических концентраций АК намного слабее (чем в норме) активирует процесс трансмембранного переноса ВЭ. Более высокий исходный уровень СВФ и слабая реакция восстановительных систем крови на экзогенную АК указывает на снижение участия именно редокс-системы АК-ДГАК в переносе ВЭ. По-видимому, при диабете этот процесс усиленно осуществляется какой-то другой редокс-системой плазмы, что ведет к нарушению восстановления ДГАК и накоплению его в крови.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОСТРОВКОВЫХ
КЛЕТОК ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПЛОДОВ
БОЛЬНЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Р.Л. Розенталь, А.К. Штифт, Ю.Х. Демидова,
Я.Б. Бицанс, А.О. Фомина, И.И. Ильинский

Рига

В Латвийских центрах по трансплантации почек и эндокринологии после освоения методики выделения и культивирования островковых клеток поджелудочной железы в НИИТ и ИО МЗ СССР произведена трансплантация их 6 больным сахарным диабетом 1 типа с лабильным течением заболевания. Из них 3 больным была произведена пересадка смешанной культуры островковых клеток поджелудочной железы плодов человека и свиньи, а 3 другим больным - трансплантированы островковые клетки поджелудочных желез плодов свиньи. Сроки культивирования были от 2 суток до 1 месяца. Всем больным трансплантация клеток производилась в прямую мышцу живота. В докладе будут обсуждены полученные результаты лечения, а также влияние на исход трансплантации длительности культивирования островковых клеток поджелудочной железы.

ХАРАКТЕРИСТИКА ГИПЕРЛИПОПРОТЕИНЕМИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л.С. Славина, С.В. Кудрякова, Г.А. Романовская,
А.Г. Мазовецкий

Москва

Среди различных факторов риска атеросклероза, в общей популяции и при сахарном диабете, одним из основных является гиперлиппротеинемия (ГЛП). В работе будет представлена и характеристика ГЛП у 1343 больных сахарным диабетом в зависимости от возраста, типа сахарного диабета и компенсации углеводного обмена. Уровень α -холестерина в зависимости от пола и наличия ИБС.

Результаты исследования показали, что при сахарном диабете независимо от возраста и типа сахарного диабета чаще всего наблюдали ГЛП I типа. У больных I типом диабета ГЛП носит вторичный характер, а при II типе - первичный.

У больных II типом сахарного диабета уровень α -холестерина ниже, чем в контроле и у больных I типом сахарного диабета.

При наличии ИБС уровень α -холестерина ниже, чем в контроле у мужчин и женщин II типом сахарного диабета и ниже, чем в контроле у женщин I типом диабета.

По данным нашего исследования, у больных сахарным диабетом, так же как и в общей популяции, сниженный уровень α -холестерина является фактором риска атеросклероза.

СУБЪЕКТИВНЫЕ И ОБЪЕКТИВНЫЕ ФАКТОРЫ В ГЕНЕЗЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНЪЕКЦИОННОЙ ТЕРАПИИ

В. В. Талантов

Казань

Проблема осложнений инъекционной терапии становится все более актуальной в связи с увеличением шприцзависимой группы населения, к которой относится значительная часть больных сахарным диабетом. Кроме саногенетического эффекта инъекция, как нефизиологический контакт внешней среды с организмом, несет ряд патогенных факторов.

1. Необычно высокая концентрация или чужеродность инъецируемого вещества вместе введения.
2. Антигенность (в том числе гаптогенная).
3. Термическое раздражение.
4. Химическое раздражение консерванта и дезосредства.
5. Механическая микротравма, зависящая от объема препарата и быстроты инъекции.
6. Нарушение микроциркуляции, а значит - жизни клеток в зоне инъекции.
7. Образование очага раздражения и возможность развития прямых и реперкуSSIONных ирритативных вегетативных реакций, в том числе трофических.
8. Нарушение трофики и снижение сопротивляемости к инфекции.
9. Нарушение целостности кожи, микро- и макроинфицирование с развитием местной и общей инфекции.
10. Макротравма сосудов, кровоизлияние.
11. Макротравма проводящих нервных путей с развитием травматического неврита.
12. Отрицательные эмоциональные реакции.
13. Общее и местное снижение сопротивляемости организма к инфекции, обусловленное основным заболеванием и режимом больного.
14. Нарушение адаптационных (гормональных и нейро-регуляторных) реакций, обусловленное основным заболеванием.
15. Конституциональные (генетические и приобретенные)

особенности морфологического и функционального стереотипа больного. 16. Передозировка препарата или неадекватная чувствительность к нему организма.

Следствием комплексного влияния перечисленных патогенных факторов является целый ряд хорошо известных и мало известных, неучитываемых во врачебной практике осложнений. В докладе главное внимание будет уделено малоизвестным осложнениям инъекционной терапии, в первую очередь — клиническим вариантам ирритативного вегетативного синдрома.

НОВЫЕ ДАННЫЕ ОБ УЧАСТИИ АПУД-СИСТЕМЫ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ

С.А. Теэсалу, И.-О.В. Вааса, Э.Ю. Ханссон

Тарту

Исследования в области нейроэндокринной клеточной организации — АПУД-системы — открывают широкие перспективы для выяснения механизмов патогенеза различных заболеваний и формирования адаптационных реакций. Основными свойствами АПУД-системы считается депонирование предшественников биогенных аминов, их последующее декарбоксилирование и выработка биогенных аминов и полипептидных гормонов. Одним из продуктов АПУД-системы является тканевой гормон — серотинин (5-ОТ). В нашей лаборатории в течение последних лет изучается роль серотонина в управлении деятельностью пищеварительных систем, в том числе и его участие в обмене углеводов в организме. Установлены следующие факты: эк-

зогенно введенный серотонин оказывает ярко выраженное влияние на внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы. При этом эффекты экзогенного серотонина зависят от способа его введения и от вида животного. Экзогенно введенный серотонин вызывает также гипергликемию. Установлено, что эндогенный серотонин выделяется в составе секретов больших пищеварительных желез. При этом концентрация серотонина в соке поджелудочной железы превышает в несколько раз его концентрацию в слюне и желудочном соке. Инсулин понижает выделение эндогенного серотонина в составе секрета поджелудочной железы, что говорит о тесной взаимосвязи между серотонином и инсулином. Можно сделать заключение, что продукт АПУД-системы - серотонин - участвует как в регуляции внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы, так и в обмене углеводов.

О НОВОМ АСПЕКТЕ ИЗУЧЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ГОМЕОСТАЗА (ВЫДЕЛЕНИЕ УГЛЕВОДОВ В СОСТАВЕ СЛЮНЫ)

С.А. Теэсалу, А.-Т.М. Каазик, М.О. Роосалу,
Э.Ю. Ханссон

Тарту

В работе изучено выделение углеводов в составе слюны у людей в условиях различных функциональных состояний организма (условия измерения основного обмена, умственное и эмоциональное напряжение, физическая нагрузка). Нами установлено резкое повышение выделения углеводов со слюной в условиях умственного и эмоционального напряжения. Физическая нагрузка

не оказывала существенного влияния на этот процесс. Параллельное исследование концентрации углеводов в слюне и в крови показало следующее: у одних людей имеется корреляция между концентрациями углеводов в слюне и в крови, у других же людей такой корреляции не было установлено. По всей вероятности, такое различие этих показателей для отдельных людей может быть связано с особенностями углеводного обмена. В экспериментах на собаках с хронической фистулой протока околоушной слюнной железы было установлено, что на выделение углеводов со слюной оказывают влияние гормональные вещества, участвующие в углеводном гомеостазе (серотонин, инсулин, адреналин). Феномен выделения углеводов в составе слюны мало изучен. Полученные нами данные могут быть основой для предположения, что этот процесс является одним из процессов рециркуляции веществ из крови в пищеварительный тракт и дают возможность лучше понять механизм углеводного гомеостаза.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ СУЛЬФАНИЛАМИДОТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕННО-ГОРМОНАЛЬНОГО ГОМЕОСТАЗА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Е.П. Тихонова, Т.П. Левченко, Е.В. Лаврова

Харьков

В работе суммированы данные специального клинико-лабораторного обследования, проводимого в динамике у 68 больных инсулинонезависимым сахарным диабетом /ИНСД/, проводивших лечение сахароснижающими сульфаниламидными препаратами (ССП). Были изучены: уровень ИРИ с вычислением инсулин-глюкозного индекса- ИГИ, С-пептида, глюкагона, СТГ, АКТГ, кортизола, альдо-

стерона; показатели липидного обмена /холестерин - ХС, триглицериды - ТГ сыворотки крови и распределение указанных ингредиентов в суммарной фракции низкоплотных липопротеидов - СФЛП и высокоплотных - альфа-липопротеидах/. В динамике лечения определялась также чувствительность организма к инсулину и ССП.

Установлено влияние ССП на отдельные звенья инсулярной и контринсулярной систем в зависимости от длительности их применения. Использование ССП в течение относительно короткого времени /3-6 месяцев/ существенным образом не сказывалось на уровне ИРИ, однако величина ИГИ в этих случаях несколько снижалась. При длительном же применении ССП отмечалось дальнейшее снижение функциональной активности инсулинпродуцирующего аппарата поджелудочной железы.

В отличие от имеющих в литературе данных о преимущественном воздействии ССП на экстрапанкреатические факторы мы не выявили нормализующего их влияния ни на один из изучаемых показателей гормональных антагонистов инсулина в условиях как кратковременного, так и длительного приема препаратов. На фоне применения ССП сохранялись сниженная реактивность СТГ-функции гипофиза, гиперкортизолемиа; одновременно наблюдалась тенденция к усугублению гиперальдостеронемии.

При исследовании показателей липидного обмена было установлено нарастание уровня ХС и ТГ в сыворотке крови и их концентраций в СФЛП - атерогенной фракции липопротеидов. Обнаруживалась определенная зависимость динамики выявленных изменений от компенсации СД. Выявлены достоверные различия в указанных показателях у больных с компенсированным и некомпенсированным углеводным обменом.

Данные о неблагоприятном влиянии ССП на некоторые обменногормональные показатели, более четко проявляющиеся в условиях декомпен-

сации СД, явились основанием для разработки научно обоснованных критериев оценки эффективности сульфаниламидотерапии и более строгого отбора больных для этого метода лечения.

ТЕСТ

С β_2 -МИКРОГЛОБУЛИНОМ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. В. Трусов

Ижевск

Особенности метаболизма β_2 -микроглобулина (β_2 -мкг) позволяют оценивать фильтрационную и реабсорбционную функцию нефрона. Тест с β_2 -микроглобулином (наборы " β_2 -микротест") проведен у 125 больных сахарным диабетом (32 больных без патологии почек, 55 - с диабетическим гломерулосклерозом, 38 - с сопутствующим пиелонефритом). Функциональное состояние почек оценивали также с помощью традиционных клинических методов, радионуклидной ренографии с определением эффективного почечного плазмотока (по ^{131}I -гиппурану) и клубочковой фильтрации по ^{160}Yb -ЭДТА. Развитие диабетического гломерулосклероза сопровождалось повышением уровня β_2 -мкг в крови и было тесно связано со степенью тяжести поражения почек. На ранних стадиях диабетического гломерулосклероза уровень β_2 -мкг в крови повышался на 40-60%, при тяжелых формах - на 130-200%, а при развитии хронической почечной недостаточности - на 280%. Установлена корреляционная зависимость между степенью повышения уровня β_2 -мкг в крови и снижением клубочковой фильтрации ($r = -0,77$). Вовлечение в патологический процесс канальцевого аппарата почек при диабетическом

ческом гломерулосклерозе сопровождалось повышением экскреции β_2 -мкг с мочой. Для больных сахарным диабетом с сопутствующим пиелонефритом наиболее характерно изменение уринарной экскреции β_2 -мкг. При обострении пиелонефрита экскреция β_2 -мкг с мочой увеличивалась на 350-500% по сравнению с контрольной группой. При ремиссии пиелонефрита этот показатель существенно снижался ($P < 0,001$). В работе анализируются данные теста с β_2 -мкг в плане дифференциальной диагностики и оценки степени тяжести поражения почек у больных сахарным диабетом.

ИЗУЧЕНИЕ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ОРГАНИЗМА КРЫС С АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ ПОСЛЕ ТРАНСПЛАНТАЦИИ ОСТРОВКОВ ЛАНГЕРГАНСА

Н. Д. Тронько, А. Г. Минченко

Киев

Концентрация кортикостерона в плазме крыс с аллоксановым диабетом увеличивается более чем в 1,5 раза и составляет в среднем $31,5 \pm 0,9$ мкг%, по сравнению с контролем $20,0 \pm 2,8$ мкг%. Образование кортикостерона в надпочечниках крыс с аллоксановым диабетом повышено как из эндогенных предшественников, так и при внесении в инкубационную среду предшественников биосинтеза кортикостероидов, в частности, прогестерона. Инактивация кортикостерона в печени крыс с аллоксановым диабетом снижена, в основном, за счет снижения образования тетрагидрокортикостерона.

Крысам с выраженным аллоксановым диабетом была произведена внутрипеченочная трансплантация 600-800 островков Лангерганса на 100 г массы тела. Нормогликемия у этих животных наступала через 24 часа после пересадки и дли-

лась от 4 до 8 месяцев, а в отдельных случаях и свыше года.

Содержание кортикостерона в крови у крыс, которым была проведена посадка островков Лангерганса, снижалось до нормальных величин. Образование кортикостерона корой надпочечных желез *in vitro* не отличалось от контрольной группы. Наряду с этим происходила нормализация метаболизма кортикостерона в печени крыс с аллоксановым диабетом, которым была произведена изотрансплантация островков Лангерганса.

Таким образом, внутрипеченочная изотрансплантация островков Лангерганса крысам с аллоксановым диабетом способна компенсировать недостаточность инсулина и нормализовать уровень сахара в крови. Наряду с этим происходит и полная нормализация образования кортикостерона корой надпочечных желез и его обмена в печени.

КУЛЬТУРЫ ОСТРОВКОВЫХ КЛЕТОК НОВОРОЖДЕННЫХ ПОРΟΣЯТ КАК ИСТОЧНИК ТРАНСПЛАНТАЦИОННОГО МА- ТЕРИАЛА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

И.С. Турчин, Д.С. Онищенко, Н.П. Лазарева,
А.В. Тищенко, Л.Н. Сидоренко

Киев

Трансплантация культуры островковых клеток поджелудочных желез плодов человека является новым методом лечения сахарного диабета. Однако трудности получения этих культур в достаточном количестве ограничивают возможности использования этого метода в клинической практике. Поэтому нами была разработана методика выделения и культивирования островковых кле-

ток поджелудочных желез новорожденных поросят. Эти культуры можно получить в неограниченном количестве, они в настоящее время успешно используются в нашей клинике для лечения сахарного диабета. Целесообразность применения данных культур была продиктована тем, что свиной инсулин по химической структуре очень близок к человеческому, в организме человека он обладает менее выраженными антигенными свойствами. Кроме того тканевые белки и белки крови свиней в антигенном отношении наиболее близки человеческим.

Однослойные культуры островковых клеток поджелудочных желез новорожденных поросят имеют эпителиальный характер, содержат 70-80% инсулоцитов. Они способны около месяца расти и выделять в питательную среду биологически активный инсулин. Количество синтезированного инсулина резко возрастает при стимуляции культуры глюкозой в концентрации 300 мг%. При помощи электронно-микроскопического метода исследования в бета-клетках обнаружена специфическая зернистость.

Подсадка указанных культур крысам с аллоксановым диабетом нормализует углеводный обмен, снижает уровень глюкозы крови. Длительность нормогликемии зависит от количества трансплантируемых клеток и места их введения.

СОСТОЯНИЕ ПЛАЗМЕННО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ИНСУЛИНОЗАВИСИМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Е.А. Холодова, И.Г. Орешина, А.Ю. Холодов
Челябинск

Основные показатели плазменно-тромбоцитарного гемостаза изучены в процессе лечения 52 больных сахарным диабетом 1 типа (мужчины в возрасте от 18 до 35 лет с известной длительностью заболевания от одного года до двадцати лет). Контрольная группа состояла из 30 доноров, идентичных по признакам возраста и пола. Всем исследуемым регистрировали тромбоэластограмму в условиях максимально сниженного контактного воздействия, определяли время свертывания при стандартной активации, измеряли значение протаминсульфатного теста и концентрацию фибриногена, а также подсчитывали количество тромбоцитов.

В результате у больных сахарным диабетом было выявлено смещение равновесия в системе свертывания и противосвертывания в сторону гиперкоагуляции. Подобная ситуация сохранялась в условиях клинико-метаболической компенсации сахарного диабета и была особенно заметна при гипогликемических состояниях.

При анализе полученных данных установлено, что в наибольшей степени были изменены показатели, характеризующие скорость формирования сгустка и его эластичность, в то время как изменения концентрации фибриногена и количества тромбоцитов были мало выражены. Обнаруженная особенность может отражать повышенную функциональную активность тромбоцитов. При постановке стандартизированного по контактной активации теста (активизированная рекальцификация) обнаружена менее выраженная склонность

к ускорению процессов свертывания, что позволяет предполагать снижение резервов свертывающей системы, работающей в интенсивном режиме.

Результаты исследования, свидетельствуя, в целом, о развитии гиперкоагуляции, позволяют выделить конкретные механизмы нарушения равновесия в системе свертывания крови, преимущественно, за счет тромбоцитарно-микроциркуляторного звена гемостаза, что является одним из факторов, способствующих прогрессированию ангиопатий у больных диабетом.

УДК 616.379-008.64:617.7

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ ГЛАЗА В АСПЕКТЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Н.М. Юргевичене

Каунас

Цель работы - проанализировать изменения амплитудных показателей реофтальмограмм (РОГ) в аспекте давности сахарного диабета. Было исследовано 66 больных эндокринологического стационара с среднетяжелым и тяжелым сахарным диабетом II типа стабильного течения. Средний возраст больных - $51; 23 \pm 2; 12$. Длительность диабета до 5 лет была у 20 больных, от 6 до 10 лет - у 22 и от 11 до 20 лет - у 24 больных. Кроме того, исследованы амплитудные показатели РОГ у 30 практически здоровых лиц. Результаты реографических исследований показали, что высота амплитуды РОГ в контрольной группе была равна $1,011 \pm 0,026$ ом, в группах больных, соответственно продолжительности болезни, снижа-

лась - $0,968 \pm 0,031$ ом, $0,779 \pm 0,028$ ом, $0,606 \pm 0,031$ ом; реографический коэффициент в контрольной группе был равен $3,364 \pm 0,038\%$, с увеличением длительности сахарного диабета снижался - $3,272 \pm 0,054\%$, $2,73 \pm 0,076\%$, $2,159 \pm 0,054\%$; относительный пульсовой объем в контрольной группе был равен $3,907 \pm 0,114\%$, а в группах больных по продолжительности болезни снижался - $3,648 \pm 0,91\%$, $3,292 \pm 0,131\%$, $2,644 \pm 0,095\%$; показатель глазного кровообращения в контрольной группе был равен $68,205 \pm 2,203$ ом/мин, с увеличением длительности болезни снижался - $65,071 \pm 1,836$ ом/мин, $57,135 \pm 2,162$ ом/мин; $43,74 \pm 2,548$ ом/мин.

Амплитудные данные РОГ показывают, что с увеличением продолжительности болезни резко страдает уровень кровоснабжения глаза.

ТРЕТЬЯ ЧАСТЬ

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

ЗНАЧЕНИЕ ПРОЛАКТИНА В ПАТОГЕНЕЗЕ НЕКОТОРЫХ ТИРЕОПАТИЙ

Б.В. Алешин

Харьков

Так как гипоталамический тиролиберин активирует одновременно тиреотропную и лактотропную функции гипофиза, то следует предположить, что тиреопатии, развитие которых свидетельствует о расстройстве регуляции щитовидной железы, сопровождаются изменениями продукции и секреции пролактина. Известно, что гипертиреоидизация способствует увеличению лактации, следовательно, усилению лактотропной функции гипофиза; с другой стороны, результатом воздействия экзогенным пролактином оказывается ослабление функциональной активности щитовидной железы. Таким образом, отрицательная обратная связь между активностью щитовидной железы и интенсивностью аденогипофизарной тиреотропной функции может распространяться и на лактотропную функцию. При тиреотоксикозе констатируется усиление лактотропной функции гипофиза, проявляющееся гиперпролактинемией. Этот симптом следовало бы рассматривать как компенсаторную реакцию, противодействующую гиперфункции щитовидной железы. Но одновременно пролактин стимулирует иммуногенез, следовательно, увеличивает образование тиреостимулирующих аутоантител, чем отягощается течение данного заболевания. Кроме того, пролактин активирует К-клетки щитовидной железы и повышает уровень кальцитонина в крови, а последний

действует на тироциты возбуждающе. Таким образом, при тиреотоксикозе значение реакции лактотропной функции гипофиза, начинающейся как гомеостатическая, извращается. Достоверное усиление лактотропной функции описано также при зубной болезни. В этом случае пролактин, по-видимому, способствует пролиферации тиреоидной паренхимы, одновременно ослабляя функциональную активность последней.

ТИРЕОГОРМОНЫ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ РАДИОЙОДОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

А.В. Асташкина, Я.И. Келк, В.Э. Хийр,
С.А. Асташкина

Тарту

Нами было обследовано 145 больных диффузным токсическим зобом после лечения их радиоактивным йодом со средним сроком наблюдения $12 \pm 5,8$ лет. Исходя из клинической картины, обследованные разделились на две группы.

1 группу составили практически здоровые - клинически в состоянии эутиреоза, всего 117 человек /80,7%/.

Определение содержания тироксина / T_4 /, трийодтиронина / T_3 /, тиреотропного гормона /ТТГ/ и тироксинсвязывающей способности белков сыворотки крови /АТ-3/ выявило следующее:

1. Уровень T_4 в большинстве случаев /81,8%/ был в пределах нормы;
2. Уровень T_3 у 26,7% обследованных выше нормы;
3. Уровень ТТГ в значительном числе случаев выше нормы - 27,8%;

4. Показатель АТ-3 в основном в пределах нормы.

У обследованных 1 группы явления гипотиреоза клинически отсутствовали. Возможно, в ряде случаев это достигалось компенсацией повышения уровня T_3 . Как правило, при наличии повышенного уровня ТТГ мы не наблюдали понижения T_3 /содержание T_3 было в пределах нормы или выше нормы, а содержание T_4 - ниже или в пределах нормы/. Не исключено, что повышенное содержание ТТГ у обследуемых 1 группы указывает на большую вероятность развития клинического гипотиреоза в дальнейшем.

II группу составили больные с явными признаками гипотиреоза с повышенным уровнем ТТГ и низким содержанием T_4 и T_3 - всего 20 человек /19,3%. Клинические проявления гипотиреоза наступили у них через $8,5 \pm 3,8$ лет, в единичных случаях - через 20 лет после лечения.

РЕЦИДИВЫ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Г.И. Бригис

Рига

После хирургического лечения токсического зоба, даже при одинаковой подготовке больных к операции и одинаковом объеме операции, в ряде случаев заболевание рецидивирует. Цель работы - выявить особенности результатов лабораторных исследований у больных с рецидивом токсического зоба и сравнить их с показателями у нелеченных больных. Обследовано 20 больных каждой группы. Концентрации тироидных гор-

монов и тиреотропного гормона определялись радиоиммунологическими наборами. Проба тиреолиберина была проведена с помощью отечественного рифатирина. При статистической обработке пользовались ЭВМ "СМ-3".

По данным работы, у больных с рецидивом токсического зоба уровень свободного тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови ниже, чем у нелеченных больных. При сравнении больных по возрастным группам выявлено, что вышеупомянутая разница в концентрациях тиреоидных гормонов меньше у больных до 40 лет (статистически достоверная разница только в концентрациях свободного трийодтиронина). Однако соотношение между трийодтиронином и тироксином во всех группах одинаковое. Базальный уровень тиреотропного гормона у больных с рецидивом сравнительно выше. Не было выявлено разницы между ответными реакциями ТТГ на рифатириин (реакция полностью подавлена). При сравнении больных с рецидивом и больных с нелеченым многоузловатым токсическим зобом разница в концентрации гормонов не выявлена. Деление больных с рецидивом в зависимости от наличия офтальмопатии или ее отсутствия не выявило разницы в концентрации гормонов. У повторно оперированных и рецидивирующих больных концентрация общего трийодтиронина статистически достоверно выше, чем у больных с первым рецидивом.

По вышеупомянутым данным можно предположить, что патологически измененное соотношение между трийодтиронином и тироксином сохраняется и при рецидиве тиреотоксикоза, несмотря на уменьшенный объем функционирующей ткани щитовидной железы. Имеются возрастные особенности.

ТЕСТ ТИРЕОЛИБЕРИНА И РЕФЛЕКСОМЕТРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Г. И. Бригис, А. О. Хелдс, В. К. Бумейстерс

Рига

Круг показателей, характеризующих действие тиреоидных гормонов на периферии, ограничен. К ним можно отнести данные определения базального уровня метаболизма, холестерина в крови, кардиоинтервалографии, рефлексометрии, а также определения уровня тиреотропного гормона в крови. Первые два показателя имеют ограниченную информативность, ибо имеется ряд факторов, влияющих на них. По той же причине данные кардиоинтервалографии уступают данным рефлексометрии (Оои, Вайтлок, 1980). Цель наших исследований — сравнить информативность времени полупериода Ахиллового рефлекса с данными пробы с тиреолиберином (рифатироином), которая является наиболее достоверным показателем изменения концентрации гормонов щитовидной железы в крови. В работе использовался рефлексометр, созданный в Латвийском НИИ экспериментальной и клинической медицины, отечественный тиреолиберин (рифатироин). Проведено 213 обследований на 176 больных. При отрицательной реакции ТТГ на рифатироин у токсических и нетоксических больных были получены рефлексометрические данные, которые близки к нижней границе нормы или ниже ее. При субклиническом гипотиреозе время полупериода Ахиллового рефлекса удлиняется до границы нормы даже при клинически эйтиреоидном состоянии, но увеличенном базальном уровне ТТГ или повышенной реакции на рифатироин. У больных с клинически выраженным гипотиреозом время рефлекса удлиняется с нарастанием степени тяжести ги-

потиреоза. Имеется корреляция между временем Ахиллового рефлекса и выраженностью ответа на рифатироин.

Упомянутые результаты позволяют сделать вывод, что метод рефлексометрии имеет высокую информативность, особенно при выявлении и оценке гипотиреоза.

ГИПЕРПАЗИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЧАСТОТА АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ

В.К. Бумейстер, М.Г. Балтиньш

Рига

В имеющейся литературе нет указаний на взаимосвязь между аллергическими проявлениями и состоянием щитовидной железы.

В этом году во время наших эпидемиологических исследований, которые проводились каждые два года в Латвийской ССР во время экспедиций, мы обследовали Кулдигский район. Всего обследовано 1473 человека - 450 мужчин и 1026 женщин. Более подробно обследовано 123 мужчины и 683 женщины в возрасте до 60 лет. Анамнестически наличие аллергических проявлений выявилось как астматические приступы, крапивница, отеки Квинке, вазомоторный рахит, экзема, пищевые аллергии и непереносимость медикаментов с появлением аллергической реакции у обследованных: без гиперплазии щитовидной железы у 62,3%, при наличии гиперплазии 1 степени - у 72,4% и II-III степени - у 70,3%.

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕКОТОРЫХ ИММУННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ДИФFUЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ И АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Р.Р. Валмет, М.Р. Горделадзе

Москва

При диффузном токсическом зобе /ДТЗ/ и аутоиммунном тиреоидите /АТ/ отмечаются многообразные нарушения как клеточного, так и гуморального звеньев иммунитета. Целью настоящей работы явилось изучение роли иммунных нарушений в возникновении заболеваний щитовидной железы у детей с использованием наиболее современных методик (реакции торможения миграции лейкоцитов /МИФ-тест/ в присутствии фитогемагглютинаина /ФгА/ и тиреоглобулина /Тг/, реакции бластной трансформации лимфоцитами /РБТЛ/, реакции спонтанного и комплементарного розеткообразования /Е- и ЕАС-РОК/, определение уровней свободных сывороточных иммуноглобулинов класса G, A, M, и циркулирующих иммунных комплексов /ЦИК/). Произведено комплексное иммунологическое обследование 60 детей с АТ и 45 детей с ДТЗ в возрасте от 6 до 15 лет. Контрольную группу составили 26 здоровых детей того же возраста. По сравнению с данными контрольной группы у всех больных были выявлены существенные сдвиги в иммунологическом статусе. У больных с ДТЗ отмечено значительное снижение Т-лимфоцитов в крови с 75% до 50%, уменьшение индекса пролиферации в ответ на стимуляцию ФгА на 20% и увеличение его на 25% в ответ на стимуляцию Тг, угнетение миграции лейкоцитов лимфоцитами на 15%. Концентрации IgG и М достоверно превышали аналогичные показатели у здоровых детей на 10-30%, тогда как концентрация Ig A в сыворотке была существенно уменьшена по сравнению с контро-

лем /20-50%/. У детей с АТ выявлено повышение уровня ЦИК. Определение же размеров ЦИК показало, что комплексы при данной патологии имеют средние размеры, в то время как в контрольной группе наблюдались ЦИК всех размеров, но значительно меньшей концентрации. Полученные данные позволяют разработать более объективные критерии для оценки результатов проводимой терапии, глубины достигаемой ремиссии и раскрывают некоторые патогенетические механизмы заболевания.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ТИРЕОИДНОЙ ФУНКЦИИ И ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ АЛКОГОЛЕМ

Х.Я. Вяре, А.П. Калликорм

Тарту

Применение тиреоидных гормонов оказывает влияние на употребление алкоголя и изменяет метаболические эффекты этанола у животных. Хроническая интоксикация вызывает увеличение потребления кислорода и тироксина и блокирует продукцию CO_2 в печени у крыс (R. Ylikahri, 1980 и др.). Результаты о влиянии алкоголя на тиреоидную функцию у людей - противоречивые, возможно из-за разных стадий болезни и сопутствующих болезней.

Нами проведено исследование тиреоидных гормонов радиоиммунологически у 25 больных алкоголизмом во II-й стадии болезни со средним возрастом 39 лет и у 25 здоровых лиц того же возраста.

Концентрация тиреотропина (ТТГ) в сыворотке крови у больных алкоголизмом составляет $11,7 \pm 0,8$ мед/л, что является достоверно по-

вышенным по сравнению с соответствующим показателем у лиц контрольной группы ($7,8 \pm 0,9$ мед/л). Содержание трийодтиронина (T_3) ($1,80 \pm 0,157$ нмоль/л) в сыворотке крови больных алкоголизмом также достоверно выше по сравнению с контрольной группой ($1,26 \pm 0,097$ нмоль/л). Индекс свободного тироксина у больных не отличается от соответствующего показателя контрольной группы.

Проведенное нами (Х.Вяре, Э.Лаане, 1975) ранее исследование показало, что объем общей альвеолярной вентиляции у больных алкоголизмом значительно выше, чем у лиц контрольной группы (соответственно $180,2$; $140,2$ л/м²/час). У больных алкоголизмом рСО₂ в альвеолярном воздухе ($35,1$ мм рт.ст.) оказалось пониженным по сравнению с данными контрольной группы ($38,9$ мм рт.ст.). Под влиянием однократной дозы алкоголя объем вентиляции возрастал в обеих группах, но у больных наблюдалось достоверное увеличение выделяемого СО₂ - от $7,586$ до $9,193$ л/м²/час. Анализ транспортной функции гемоглобина (Гб) показал, что временный резерв О₂ по оксигемограмме - 26% и содержание Гб на 15% выше того же показателя у здоровых. С участием 1 грамма Гб крови больных усваивается кислорода из альвеолярной вентиляции на 9% меньше, чем у здоровых, что указывает, вероятно, на затруднение усваивания кислорода тканями.

При хронической интоксикации алкоголем наблюдаемое повышенное употребление кислорода обеспечивается увеличением объема вентиляции с компенсаторными изменениями транспортного звена кислорода в крови (гемосинтезом). При хронической интоксикации алкоголем однократный прием его вызывает увеличение выделяемого углекислого газа, который отсутствует у практически здоровых людей. В работе обсуждается роль тиреоидных гормонов в обеспечении гемостаза организма при алкоголизме.

ПРОЛАКТОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ, ГИПОТИРЕОЗОМ И ЭУТИРЕОИДНЫМ ЗОБОМ

Н.С. Гапанович, Т.В. Мохорт

Минск

В настоящее время все большее внимание исследователей привлекает изучение роли пролактотропной функции гипофиза при различной патологии щитовидной железы. Вместе с тем данные литературы по этому вопросу противоречивы.

Обследовано 76 больных тиреотоксикозом средней и тяжелой степени тяжести в состоянии декомпенсации на фоне однотипного консервативного лечения основного заболевания: 21 больной с эндемическим эутиреоидным зобом; 27 больных с гипотиреозом средней и тяжелой степени тяжести в активной фазе заболевания. Контрольную группу составили 40 практически здоровых лиц. Во всех порциях плазмы крови радиоиммунологическим методом определялось содержание пролактина (П).

Содержание П при тиреотоксикозе было значительно ($p < 0,01$) выше, чем в контрольной группе и составило $383,45 \pm 49,5$ мед/л и $83,43 \pm 28,26$ мед/л соответственно. Аналогичные изменения выявлены в группе больных с первичным гипотиреозом, где базальный уровень П составил $161,97 \pm 14,88$ мед/л ($p < 0,05$) по отношению к контрольной группе. У больных с гипотиреозом содержание пролактина составило $117,49 \pm 24,44$ мед/л, что достоверно не отличается от контрольной группы ($p > 0,05$).

Таким образом, полученные данные указывают на изменения пролактотропной функции гипофиза при первичном гипотиреозе и тиреотоксикозе.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ БОЛЬНЫХ ИБС
ПОД ВЛИЯНИЕМ ПРОПРАНОЛОЛА И КОМПЛАМИНА

В.В. Горбачев, М.С. Пристром

Минск

Определение функционального состояния щитовидной железы имеет важное значение для дифференцированного лечения больных ИБС. Изучена функция щитовидной железы под влиянием пропранолола и компламина у 236 больных ИБС среднего (45 - 59 лет), пожилого (60 - 74 года) и старческого (75 - 89 лет) возрастов. Установлено, что у больных с увеличением возраста снижается содержание тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и повышается уровень тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ).

После лечения в группе больных как пожилого, так и старческого возрастов, получавших пропранолол, статистически достоверно снизилось содержание T_4 (в пожилом возрасте с $6,9 \pm 0,2$ мкг% до $6,1 \pm 0,3$ мкг%, $P < 0,05$, а в старческом - $5,7 \pm 0,6$ мкг% до $4,4 \pm 0,1$ мкг%, $P < 0,05$). Уровни T_3 и ТТГ изменились незначительно.

В группе больных среднего и пожилого возрастов, получавших компламин, после лечения существенно повысилось содержание тироксина, а уровни T_3 и ТТГ изменились незначительно. При совокупном применении пропранолола и компламина содержание тироксина не изменилось.

Таким образом, под влиянием пропранолола у больных ИБС старших возрастов снижается гормональная активность щитовидной железы. Совокупное применение пропранолола и компламина устраняет это отрицательное влияние последнего на функцию щитовидной железы.

СЕКРЕЦИЯ КАЛЬЦИТОНИНА У БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

Ю.К. Данис, Л.В. Некрасова, В.Ю. Урбанавичус,
Е.В. Коннова

Каунас, Москва

Обследовалось 21 больной аутоиммунным тиреоидитом в возрасте 22-59 лет женского пола. Диагноз аутоиммунного тиреоидита ставился на основании клинических и лабораторных /аутоантитела к ткани щитовидной железы, пункционная биопсия/ исследований. Контрольную группу для определения кальцитонина /КТ/ составили 8 практически здоровых лиц.

Секреция КТ у больных аутоиммунным тиреоидитом составляла $203,4 \pm 49,1$ пг/мл по сравнению с контрольной группой - $25,9 \pm 6,8$ пг/мл / $P < 0,001$ /.

Разделив больных на 3 группы по степени проявления гипотиреоза, в первой группе с субклиническим или легким гипотиреозом $n=9$ секреция КТ была $172,7 \pm 74,8$ пг/мл, секреция тиреотропного гормона /ТТГ/ - $6,2 \pm 0,7$ ме/мл, секреция тироксина / T_4 / - $81,5 \pm 14,1$ нмоль/л, секреция трийодтиронина / T_3 / - $2,2 \pm 0,1$ нмоль/л. В группе больных с гипотиреозом средней тяжести $n=8$ секреция КТ составляла $187,7 \pm 29,6$ пг/мл, секреция ТТГ была $16,9 \pm 2,1$ ме/мл. У больных с тяжелым гипотиреозом $n=4$ секреция КТ составляла $304,2 \pm 118,2$ пг/мл, секреция ТТГ - $65,3 \pm 20,3$ ме/мл.

Повышенная секреция ТТГ у больных гипотиреозом средней тяжести / $P < 0,001$ / и у больных с тяжелым гипотиреозом / $P < 0,02$ / по сравнению с группой больных с субклиническим или легким гипотиреозом не сопровождалась достоверным повышением секреции КТ, хотя и отмечается тенденция увеличения секреции КТ при более выраженном гипотиреозе.

ЗНАЧЕНИЕ ТИРЕОИДНЫХ МИКРОСОМАЛЬНЫХ
АУТОАНТИТЕЛ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Ю.К. Данис, В.А. Шидлаускас, В. Урбанавичюс

Каунас

Исследовали сыворотки крови 108 больных с заболеваниями щитовидной железы. Тиреоидные микросомальные аутоантитела определяли методом пассивной гемагглютинации эритроцитов, сенсibilизированных микросомальным антигеном. У всех больных кровь брали до лечения. Положительным считали титр выше 1:20.

В разных группах получили следующие данные:

1. Тиреотоксикоз - из 60 больных у 44 выявлены микросомальные антитела /73%/, у 26 из них - в высоких титрах /более 1:640/.

2. Хронический тиреоидит Хашимото - из 10 больных у всех найдены антитела в высоких титрах.

3. Подострый тиреоидит - из 6 больных ни у одного антитела не найдены.

4. Микседема - из 10 больных у 8 выявлены микросомальные антитела, причем у 7 из них - в высоких титрах.

5. Узловой эутиреоидный зоб - из 22 больных у 2 найдены антитела в невысоких титрах.

6. Из 30 лиц, у которых щитовидной патологии не выявлено, у одного были тиреоидные антитела.

Полученные данные показывают различной степени участие аутоиммунитета при заболеваниях щитовидной железы. Выявление тиреоидных микросомальных аутоантител является ценным диагностическим тестом аутоиммунного процесса.

ДИАГНОСТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. П. Демидчик

Минск

Отдаленные результаты лечения рака щитовидной железы зависят от стадии заболевания, гистотипа опухоли и метода операции. Изучение особенностей клинического течения тиреоидных карцином, применение различных методов диагностики и лечения у 702 больных злокачественными опухолями данной локализации позволило сделать следующие выводы:

1. Дифференцированный рак щитовидной железы часто имеет клиническое сходство с другими заболеваниями. Следует выделять 6 основных клинических форм тиреоидного рака: опухолевую, струмоподобную, тиреоидитоподобную, скрытую, псевдовоспалительную и острую.

2. Для распознавания рака щитовидной железы и установления стадии заболевания обязательными исследованиями должны быть осмотр, пальпация, сканирование, рентгенография трахеи, пищевода, легких, черепа, позвоночника, костей таза, томография средостения, тиреоидолимфография, ларингоскопия и пункционная биопсия. В качестве дополнительных исследований может применяться эхография, термография, ангиография, радиоиммунное определение в периферической крови кальцитонина и тиреоглобулина. Цитологическое исследование аспирационных биопсийных материалов в большинстве случаев позволяет верифицировать гистотип опухоли.

3. При раке щитовидной железы радикальными операциями на щитовидной железе являются экстрафасциальная тотальная, субтотальная и гемити-

реоидэктомия с удалением перешейка. Ввиду большой опасности возникновения лимфогенных метастазов в средостении, при выполнении этих операций необходимо удалять пре- и паратрахеальную клетчатку. Тотальная тиреоидэктомия показана при опухолевом поражении обеих долей, при недифференцированном, плоскоклеточном, медулярном и низкодифференцированном фолликулярном раке, при опухолевой инвазии капсулы и у мужчин старше 50 лет независимо от гистотипа и размеров опухоли. Субтотальная тиреоидэктомия допустима у больных дифференцированным раком перешейка или доли и перешейка, не прорастающим капсулы железы. Гемитиреоидэктомия с удалением перешейка может применяться только при маленькой дифференцированной карциноме, локализующейся в одной из долей железы.

4. Шейную лимфаденэктомию целесообразно применять при клинически определяемых метастазах в регионарные лимфатические узлы. Радикальными операциями в зонах регионарного метастазирования являются фасциальнофутлярное иссечение клетчатки шеи и широкая шейная диссекция по методу Крайля. Операция Крайля может быть дополнена образованием анастомоза между внутренней и наружной яремными венами, что способствует улучшению оттока крови из полости черепа.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМОСВЯЗИ МЕЖДУ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗОЙ И ЭНТЕРИНОВОЙ - КИШЕЧНОЙ- ГОРМОНАЛЬНОЙ СИСТЕМОЙ

М.И. Думеш, А.К. Штифт, Г.А. Афанасьева

Рига

Удаление двенадцатиперстной кишки у экспериментальных животных вызывает морфологические изменения в щитовидной железе /А.М. Уго-

лев/. Показано также, что щитовидная железа принимает участие в развитии пищевого лейкоцитоза /М.И. Думеш/.

На основании этих и некоторых других фактов было высказано предположение, что нормальное функционирование щитовидной железы находится в определенной зависимости от состояния кишечной гормональной системы.

С целью уточнения данной гипотезы была проведена следующая работа. У группы практически здоровых людей (18 человек) и у больных диффузным токсическим зобом (26 человек) проверялся уровень гастрина в сыворотке крови натощак и через 60, 120, 240 минут после пищевой нагрузки (40 г белка, 25 г углеводов - 260 калорий). Гастрин определялся радиоиммунологическим методом с помощью наборов фирмы "Cambridge".

У практически здоровых лиц отмечалась гипергастринемия максимально через 1 час. после нагрузки (прирост составлял $288,6 \pm 42,3$ пг/мл). В то же время у больных наблюдалось резкое снижение гастрина (на $340,2 \pm 48,4$ пг/мл через 2 и 4 часа после нагрузки).

Таким образом, употребление пищи вызывает определенные сдвиги в уровне гастринемии. Эти изменения являются разнонаправленными у здоровых лиц и у больных диффузным токсическим зобом. По всей вероятности, у последних нарушена связь между приемом пищи и метаболическим гомеостазом. Поскольку пусковой механизм гастрина тесно связан с проксимальным отделом пищеварительного тракта, то его нарушение при диффузном токсическом зобе может означать, что между щитовидной железой и энтериновой системой должна существовать интегрированная связь, которая ответственна за эндокринно-метаболический гомеостаз.

ЗНАЧЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ВНЕКЛЕТОЧНОГО ГОМЕОСТАЗА ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В УСЛОВИЯХ ХИРУРГИЧЕСКОГО СТРЕССА

В.Т. Зайцев, В.И. Губский

Харьков

Выполнено изучение функционального состояния щитовидной железы, тиреотропной активности гипофиза и периферического обмена тиреоидных гормонов у 24 больных, подвергнутых оперативным вмешательствам по поводу хирургических заболеваний, не связанных с тиреоидной патологией. Проведенные исследования показали, что под влиянием операционной травмы имеет место небольшое, однако закономерное усиление тиреотропной функции гипофиза. Уровень циркулирующего T_4 транзиторно снижается лишь на 1-е послеоперационные сутки, а концентрация T_3 в крови прогрессирующе уменьшается до 7 суток послеоперационного периода. Установлено, что в норме у человека ТТГ вызывает преимущественную секрецию T_3 . В механизме обратного влияния тиреоидных гормонов на тиреотропную функцию гипофиза значительная роль принадлежит T_4 .

В условиях хирургического стресса обнаруживается положительная взаимосвязь между изменениями величины отношения T_4/T_3 , с одной стороны, и сывороточной концентрацией билирубина и индикаторных ферментов гепатоцитов, с другой. Ослабление дейодирования тиреоидных гормонов в печени приводит к преимущественной циркуляции T_4 , который, однако, не оказывает обратного регуляторного влияния на секрецию ТТГ.

Установлено, что послеоперационные сдвиги ионного гомеостаза изменяют реакцию щитовидной железы на действие ТТГ. Гипернатриемия активизирует секрецию T_3 , а ослабление реакции

тироцитов на ТТГ закономерно проявляется по мере уменьшения трансмембранного градиента кальция. Увеличение сывороточной концентрации кальция сопровождается обратными сдвигами соотношения T_4/T_3 , что является характерным для активирования тиреоидной функции.

Таким образом, изменения ионного равновесия оказывают модулирующее влияние и выступают существенным компонентом механизма обратной связи, участвующего в регуляции щитовидной железы при стрессе.

К РЕГИОНАЛЬНЫМ ОСОБЕННОСТЯМ ЭТИОЛОГИИ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ В КАЗАХСТАНЕ

М.Е. Зельцер, Б.А. Айдарханов, Г.Г. Сперанский,
И.М. Бережная, Э.И. Грановский, Ж.А. Абылаев,
Н.Д. Данилова

Алма-Ата

Более половины территории Казахстана занимают очаги зобной эндемии, зарегистрированные в 16 из 19 областей республики. Громадные размеры и выраженное разнообразие географических условий определяют здесь существенные особенности биогеохимической обстановки в различных очагах эндемического зоба, что, по нашим представлениям, может оказать серьезное влияние на его распространение. В целом напряженность зобной эндемии в Казахстане коррелирует со степенью недостатка йода. Однако, как показали наши исследования, более 300 тысяч кв.км занимает эндемичная зона, где организм человека недостатка йода не испытывает. Налицо, таким образом, относительный дефицит,

причины которого требуют специального изучения. Кроме того в ряде регионов республики обнаружены участки "расхождения"-несоответствия значительной выраженности эндемии лишь умеренной степени снижения потребления йода населением. Следовательно, здесь действуют иные еще не идентифицированные причины, вызывающие эндогенную йодную недостаточность.

Ряд литературных указаний и наши собственные исследования свидетельствуют о возможном зобогенном значении аномального потребления других микроэлементов. В связи с этим в упомянутой зоне мы проанализировали рационы питания населения. Оказалось, что содержание меди, кобальта, молибдена, цинка, никеля в них существенно ниже, а титана и циркония, напротив, - выше нормы. Это позволяет считать целесообразным проведение здесь в дальнейшем коррекции питания по содержанию в рационах меди и кобальта, значение которых как факторов, способных влиять на состояние щитовидной железы, установлено. В ряде работ показано также, что доведение до физиологического уровня их потребления значительно повышает эффективность стандартной йодной профилактики. Значение аномального потребления других вышеупомянутых микроэлементов менее ясно и нуждается в дополнительном изучении.

На западе Казахстана мы столкнулись со sporadическим распространением зоба, сочетавшимся с дефицитом йода в биосфере. Этот интересный факт нуждается во всестороннем исследовании. По-видимому, здесь сложились такие природные условия, которые резко снижают потребность организма в йоде, вследствие чего обеспеченность им, считающаяся обычно недостаточной, оказывается вполне нормальной для синтеза тиреоидных гормонов.

"СИНДРОМ ПОНИЖЕННОГО T_3 " У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Р.Э. Калликорм, А.П. Калликорм

Тарту

Ревматоидный артрит (РА) является системным заболеванием соединительной ткани, клинически проявляющимся, главным образом, хроническим прогрессирующим поражением суставов. Известно, что при тяжелых нетиреоидных заболеваниях часто выявляется пониженный уровень трийодтиронина (T_3) в сыворотке крови без выраженных клинических признаков гипотиреоза. Причиной понижения концентрации T_3 вероятно могут являться как изменения $5'$ - дейодазной активности, так и белковые ингибиторы, конкурирующие с йодтиронинами на уровне плазменных белков или клеток. При этом, однако, понижение уровня T_3 часто не сопровождается повышением концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови (Chorpa et al., 1979, Utiger, 1980, Hesch, 1982).

В данной работе у 88 больных РА в сыворотке крови определяли содержание T_3 , тироксина (T_4), ТТГ радиоиммунологическими методами, T_4 - связывающую способность радиохимическим методом и вычисляли индекс свободного тироксина (ИСТ).

Было выявлено, что у больных концентрации T_3 и ТТГ в сыворотке крови понижены. При этом содержания T_4 и ИСТ не отличались от нормы. Выяснилось, что снижение концентрации T_3 в сыворотке зависит от стадии заболевания и от активности воспалительного процесса. Уровень ТТГ отрицательно коррелировал с титром иммунных комплексов типа ревматоидного фактора. Изложенные данные позволяют предположить,

что наблюдаемые сдвиги тиреоидного гомеостаза, вероятно, обусловлены системным характером РА, и исследование функции щитовидной железы может иметь важное значение для прогнозирования течения и прогноза болезни.

ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ РОДАХ И В РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

И.К. Кыйв, К.Я. Гросс, В.А. Каск,
А.П. Калликорм, К.Я. Цильмер

Тарту

Определены содержание тиротропина (ТТГ), общего тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) в сыворотке крови радиоиммунологически и тироксинсвязывающая способность белков крови (АТ-3) по методу "Адсорбтест -3", разработанному в НИИ общей и молекулярной патологии ТГУ, у 32 здоровых первородящих женщин и их плодов. Венозную кровь брали у матери во время I, II, III периода срочных родов и в раннем послеродовом периоде на 1, 3, 5 день. Параллельные исследования производили в общей крови сосудов пуповины сразу после рождения ребенка.

Обнаружена высокая АТ-3 во время родов с тенденцией к повышению ее в первые дни после родов. Концентрация тироксина (T_4) была тоже повышенной в начале родовой деятельности и продолжала повышаться до конца родов. После родов на 1 день содержание T_4 снижалось до уровня I периода родов, новое повышение T_4 отмечено на 3 и 5 день после родов. При этом самый высокий уровень T_3 был выявлен тоже в период изгнания плода, а потом повышался заново

на 5 день после родов. Во II периоде родов значительно повышалась и активность ТТГ. В остальных периодах родов и в послеродовом периоде показатели ТТГ мало различались от общепринятых данных небеременных женщин.

У плода тироксинсвязывающая способность белков крови (АТ-3) и T_4 оказались более низкими, чем у матери. Уровень T_3 достигал лишь до половины материнских величин. Не было выявлено существенной разницы в продукции ТТГ у плода и матери во время родов (за исключением II периода родов).

Наши результаты показали, что функциональная активность гипофизарно-тиреоидной системы повышается по мере усиления интенсивности родовой деятельности и является важным звеном в нейроэндокринной регуляции родового акта. Дискутируется вопрос, в какой степени включается в этот процесс гипофизарно-тиреоидная система плода.

Повышение содержания тиреоидных гормонов в отдельные дни после родов по всей вероятности способствует лактационной функции.

ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ЭПСИЛОН-АМИНОКАПРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ

И.Д. Левит, Б.И. Левит

Челябинск

Проблема лекарственного лечения аутоиммунного тиреоидита в настоящее время не может считаться разрешенной: с помощью известных методов не всегда удается достичь ремиссии, а тем более - излечения заболевания. По нашим данным, при лечении аутоиммунного тиреоидита относительно чаще достигается подавление кле-

точных, реже - гуморальных реакций аутоиммунитета. Поэтому поиск средств воздействия на гуморальный аутоиммунитет представляется особенно важным.

На основании наблюдений над 66 больными аутоиммунным тиреоидитом авторы приходят к выводу, что аминокaproновая кислота (АКК) является эффективным средством лечения аутоиммунного тиреоидита и может применяться в виде монотерапии либо в сочетании с другими препаратами. В соответствии с механизмом действия АКК, основной целью ее назначения является необходимость снизить уровень тиреоидных аутоантител крови. Главными побочными явлениями при приеме АКК в рекомендуемых дозах (по 1,0г 2-3 раза в сутки) являются аллергические реакции и диспептический синдром.

УЛЬТРАСТРУКТУРНОЕ ИЗУЧЕНИЕ АКТИВНОСТИ ТРАНСКРИПЦИИ В МИОКАРДЕ КРЫСЫ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ТИРЕОИДНОМ СТАТУСЕ

Р. Лиги, Р. Массо

Тарту

Известно, что тиреоидные гормоны (ТГ) являются важными регуляторами метаболического гомеостаза у животных в большинстве органов-системах. Связывание ТГ с хромосомными негистоновыми белками повышает транскрипцию активности тканево-специфических мРНК, что ведет к усиленному синтезу соответствующих белков.

Введение ТГ сопровождается целым рядом изменений в физиологических параметрах и в структуре сердца. Многократное введение ТГ вызывает обширную гипертрофию миокарда, которая

в значительной мере уменьшается после прекращения введения ТГ. Учитывая тканевой состав миокарда (отношение интерстициальных клеток и кардиомиоцитов равно 3:1) и некоторые особенности аппаратов синтеза и деградации белка в этих клеточных популяциях, представляет интерес уточнение действия ТГ в разных клеточных популяциях. В данной работе изучались электронномикроскопические сдвиги в строении клеточных ядер миокарда, вызванные однократным и хроническим введением ТГ, а также после прекращения введения ТГ, которые являются морфологическими эквивалентами транскрипционной активности.

Было установлено, что однократное введение тироксина (25 мкг/100 г в.т.) вызывает как у интактных, так и у тиреоидэктомированных животных быстрое увеличение числа перихроматиновых гранул (ПХГ) в кардиомиоцитах, максимально выраженное после 4-6 ч. Спустя 6 час. после введения ТГ было обнаружено их скопление и выход через ядерные поры. В интерстициальных клетках число ПХГ не изменялось или даже уменьшалось. При хроническом введении тироксина (50 мкг/100 г в.т., ежедневно в течение 3 нед.) к 7-му дню развивалась гипертрофия миокарда, которая характеризуется увеличенной транскрипционной активностью в кардиомиоцитах. После прекращения введения ТГ ядерная структура кардиомиоцитов нормализовалась к 11-му дню. В ядрах интерстициальных клеток миокарда в фазе регрессии было отмечено увеличение числа ПХГ.

Значимость колебаний транскрипционной активности в разных клеточных популяциях миокарда в зависимости от тиреоидного статуса обсуждается.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ДИАГНОСТИКЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА И НЕРЕВМАТИЧЕСКОГО МИОКАРДИТА

Э.А. Майсте, М.А. Казак

Тарту

При помощи тетраполярной реографии изучены сдвиги параметров центральной гемодинамики лежа и во время 8-минутной ортостатической пробы у больных тиреотоксикозом и неревматическим миокардитом в ранней стадии. В общих группах ведущим клиническим симптомом являлась тахикардия. Установлено, что при тиреотоксикозе лежа преобладает выраженный гипердинамический-гиперкинетический тип гемодинамики (ударный индекс (УИ) увеличен до 145% от нормы, увеличена объемная скорость выброса (ОСВ) и значительно укорочено время изгнания минутного объема (ВМО), мощность сокращения левого желудочка (Р) увеличена почти в 2 раза при нормальном расходе энергии на 1 л выбрасываемой крови (РЭ). При ортостазе у этих больных характерно появление гипотонии симпатомонической формы. Артериальное систолическое давление снижается в среднем на 12%, диастолическое - на 6%, среднее артериальное давление, которое у здоровых не изменяется или снижается до 1%, снижается в среднем на 8,7%. Снижение УО до 53% и СИ до 32% от первоначального вызывает резкую хронотропную реакцию со стороны сердца с возрастанием частоты сердцебиения до 58,9%, достигающего у части больных до 165 уд/мин. При миокардите величины гемодинамических параметров в покое мало отличаются от здоровых. При наличии гипердинамического типа гемодинамики ОСВ и ВМО остаются в пределах нормы или ОСВ снижен, а ВМО имеет

тенденцию к удлинению. При низкой Р величины РЭ остаются в норме или снижены. В ортостазе при миокардите ортостатические нарушения либо отсутствуют, либо выявляется асимпатотоническая форма гипотонии. Так при тиреотоксикозе выявляемые сдвиги центральной гемодинамики, которые связаны с повышенной экскрецией катехоламинов и нарушенным сосудистым тонусом, часто ярко наблюдаются в ортостазе. При миокардите основой нарушения гемодинамики, по-видимому, является поражение вегетативных ганглиев. Использование ортостатической пробы может помочь провести дифференциальный диагноз между тиреотоксикозом и миокардитом.

ВЛИЯНИЕ ВВЕДЕНИЯ ОБЗИДАНА НА СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИТОНИНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.В. Мохорт

Минск

Доказано, что адренергическая система участвует в высвобождении кальцитонина (КТ) у здоровых лиц (Vora et al., 1978). Однако в доступной нам литературе практически не освещен вопрос о роли адренергической системы в регуляции экскреции КТ при патологии щитовидной железы.

Нами проведена нагрузочная проба с обзиданом (5,0 - 0,05% раствора внутривенно) у 39 больных тиреотоксикозом, 27 - первичным гипотиреозом и 21 - эутиреоидным зобом. Контрольную группу составили 26 практически здоровых лиц.

У здоровых людей и у больных с эутире-

оидным зобом введение обзидана не влияло на секрецию КТ. При тиреотоксикозе, обусловленном избытком тиреоидной ткани, после введения обзидана наблюдалось возрастание уровня КТ в сыворотке крови. В то же время при первичном гипотиреозе, вызванном резким уменьшением функционально-активной ткани щитовидной железы, выявлено уменьшение секреции КТ в процессе фармакологической пробы с обзиданом.

Полученные результаты свидетельствуют о наличии связи секреции КТ с активностью адренергической системы при тиреотоксикозе и первичном гипотиреозе, что подтверждается динамикой уровня КТ, отличной от контрольной группы здоровых лиц. Таким образом, фармакодинамическая проба с внутривенным введением обзидана позволяет выявить в секреции КТ нарушения С-клетками щитовидной железы при тиреотоксикозе и первичном послеоперационном гипотиреозе.

ИЗУЧЕНИЕ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗОНЕ ОТНОСИТЕЛЬНОЙ ЙОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Л. Н. Народецкая

Алма-Ата

В последнее время появляется все больше свидетельств о том, что дефицит йода, оставаясь главной, не всегда является причиной зобной эндемии. Многочисленные исследования свидетельствуют о наличии стойкой зобной эндемии в тех или иных районах на фоне регулярной противозобной работы. Исследования М. Е. Зельцера, Г. Г. Сперанского и др. показали, что на территории Казахстана имеются зоны относительного дефицита

йода, то есть региона, где зобная эндемия протекает на фоне достаточного потребления йода населением. К возможным причинам таких расхождений относятся: разбалансированность рациона по некоторым другим микроэлементам, нерациональное питание, наличие в пище значительного количества анти тиреоидных веществ и др.

В последнее время в патогенезе развития зоба, особенно его тиреотоксических форм, большое внимание уделяется нарушению иммунологических процессов в организме.

Учитывая все вышеизложенное, была изучена неспецифическая резистентность организма на клеточном уровне в зонах такого несоответствия, которые в Казахстане занимают площадь около 300 000 км². В этих зонах жители получают достаточное количество йода (110-120), но общая пораженность зобом населения составляет 20% и более.

О состоянии иммунологической резистентности мы судили по реакции бласттрансформации лейкоцитов (БТЛ) с использованием отечественного митогена. У 217 жителей зон относительной йодной недостаточности Актюбинской, Джезказганской и Североказахстанской областей изучалась реакция БТЛ с учетом степени увеличения щитовидной железы в эндемичном и неэндемичном и районах.

Проведенные исследования позволили установить, что в неэндемичном и эндемичном районах Актюбинской области неспецифическая резистентность у лиц с неувеличенной щитовидной железой была значительно выше, чем у жителей этих районов, имеющих различные степени увеличения щитовидной железы. В Джезказганской области обнаружено статистически значимое увеличение иммунологической резистентности в неэндемичном районе у лиц с увеличенной и нормальной щитовидной железой по сравнению с эндемичным районом этой же области. У жителей Североказахстанской области значимых различий не обнаружено.

Проведенные исследования позволяют заключить, что влияние струмогенных факторов в зонах относительной йодной недостаточности неоднозначно.

ВЛИЯНИЕ АНТИТИРЕОИДНОЙ ТЕРАПИИ НА АКТИВНОСТЬ ДЛИТЕЛЬНО ДЕЙСТВУЮЩЕГО СТИМУЛЯТОРА /ДДТС/ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В.В. Натаров, Т.С. Гринченко, Н.И. Афанасьева,
Э.Н. Иванов, В.А. Филиев

Харьков

Обследовано 29 больных тиреотоксикозом, в том числе 25 со средней и 4 - с тяжелой формой заболевания. У 13 больных тиреотоксикоз был впервые выявленный (I-я гр.). 16 больных до поступления в стационар нерегулярно получали антитиреоидную терапию без достижения эутиреоидного состояния (2-я гр.). У больных определяли наличие в крови ДДТС биологическим методом Мак-Кунзи, противотиреоидных аутоантител - методом гемагглютинации, содержание T_3 , T_4 , ТТГ - радиоиммунологическими методами. ДДТС выявили у 8 (из 13) больных I-й гр. (коэффициент стимуляции (КС) - $147,6 \pm 8,4\%$) и у 14 (из 16) больных 2-й гр. (КС - $218 \pm 22,8\%$). Средний Log_2 титров антител к микросомальному антигену в I-й и 2-й гр. соответственно составлял $4,5 \pm 0,8$ и $8,7 \pm 0,2$ ($P < 0,001$). У 10 больных I-й гр. через 4-5 месяцев регулярного лечения достигнуто эутиреоидное состояние (T_3 - $2,8 \pm 0,3$, T_4 - $115,8 \pm 24,4$ нмоль/л) и тенденция к снижению ДДТС (КС - $121,3 \pm 19,4\%$). Лишь у од-

ного больного при хорошем клиническом эффекте отметили повышение активности ДДТС. У большинства больных установлена однонаправленность изменения активности ДДТС и напряженности противотиреоидного иммунитета. У 14 (из 16) больных 2-й гр. не наблюдали выраженного терапевтического эффекта при регулярном лечении антитиреоидными препаратами, вследствие чего им была проведена субтотальная резекция щитовидной железы.

Таким образом, определение ДДТС, антител к тиреоглобулину и микросомальному антигену может быть использовано для оценки активности аутоиммунных нарушений у больных тиреотоксикозом.

РОЛЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГУЛЯЦИИ ЛИПИДНОГО СОСТАВА ЯДЕРНЫХ СТРУКТУР КЛЕТОК ПЕЧЕНИ БЕЛЫХ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА

В.Н. Никитин, Л.Я. Попова, Н.А. Бабенко

Харьков

Проведены исследования липидных компонентов ядерных структур клеток печени белых крыс 1 - 24-х месячного возраста в норме и при состоянии гипо- и гипертиреоза.

Установлены значительные изменения фосфолипидного состава и жирнокислотных компонентов, изучавшихся липидов ядерных мембран и внутриядерных структур при различном уровне тиреоидных гормонов в организме подопытных животных. Так, содержание фосфолипидов в ядрах животных всех возрастных групп значительно повышалось при введении тироксина, одновременно

происходили значительные изменения их жирно-кислотного состава и снижение фосфолипазной активности.

В результате тиреоидэктомии наблюдалось значительное снижение содержания фосфолипидов и их отдельных фракций у животных 1 и 24-х месячного возраста при одновременном повышении активности фосфолипаз ядер клеток печени.

При изучении фосфолипидного состава и спектра жирных кислот липидов, ассоциированных с хроматином ядер клеток печени белых крыс в норме и при индукции тиреоидными гормонами, отмечена возрастная специфичность воздействия — изменения липидных компонентов у молодых и старых животных имеют разнонаправленный характер.

Обсуждается влияние тиреоидных гормонов на структуру и функциональную активность ядерных структур.

СОСТОЯНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ТИРЕОТОКСИКОЗА

В.А. Олейник

Киев

Известно, что выраженные гормонально-обменные и аутоиммунные нарушения, наблюдающиеся при тиреотоксикозе, способствуют формированию осложнений, развивающихся как во время текущего основного заболевания, так и в различные сроки периода реабилитации. Наиболее частыми из них являются тиреотоксическая и посттиреотоксическая энцефалопатия. Патогенез этих неврологических осложнений тиреотоксикоза сложен,

немаловажная роль в их развитии отводится изменениям церебральной гемодинамики.

Нами обследовано 59 больных тиреотоксической и 62 больных посттиреотоксической энцефалопатией, возраст которых не превышал 40 лет (колебания от 17 до 38 лет).

Для оценки состояния мозгового кровообращения использованы реоэнцефалография и метод исследования сосудистой проницаемости с помощью меченого йодом-131 альбумина.

На основании анализа формы реоэнцефалограмм и показателей их количественной характеристики, а также результатов нитроглицериновой пробы сделан вывод о повышении у больных тиреотоксической и посттиреотоксической энцефалопатией тонуса церебральных сосудов, носящего функциональный характер, и о резком нарушении регуляции тонуса сосудов, особенно у больных посттиреотоксической энцефалопатией.

Сосудистая проницаемость при тиреотоксической и посттиреотоксической энцефалопатии значительно снижена.

Выявление изменения следует учитывать при разработке комплексных терапевтических мероприятий, включая в них средства, способствующие нормализации микроциркуляции и сосудистого тонуса.

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ КОНЦЕНТРАЦИИ ТИРОКСИНСВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛОБУЛИНА И ИН- ДЕКСА СВОБОДНОГО ТИРОКСИНА У БОЛЬНЫХ ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Т.У. Подар

Тарту

Важной проблемой для клинициста является оценка функционального состояния щитовидной же-

лезы. Обычно необходимую информацию дает о нем определение концентрации свободного тироксина и свободного трийодтиронина. При отсутствии такой возможности в тех же целях применяют индекс свободного тироксина (ИСТ), одним из способов вычисления которого является деление общей концентрации тироксина на концентрацию тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ).

Мы исследовали концентрации общего тироксина и ТСГ сыворотки крови у больных токсическим зобом (ДТЗ) до лечения и по истечении одного месяца после начала антитиреоидной терапии. Вычисляли и ИСТ. Контрольную группу составили больные эутиреоидной гипертрофией щитовидной железы и эутиреоидным зобом. Среди обследованных не было беременных и больных, применяющих пероральные контрацептивные средства.

Из нашего исследования выявилось, что существенной разницы концентрации ТСГ среди больных эутиреоидным увеличением щитовидной железы и нелеченным ДТЗ не наблюдается. По истечении одного месяца после начала антитиреоидной терапии концентрация тироксинсвязывающего глобулина у больных ДТЗ значительно повышалась, что и статистически достоверно.

ИСТ у больных нелеченным ДТЗ значительно выше, чем у лиц с эутиреоидным щитовидной железы. Однако в ряде случаев наблюдалось совпадение ИСТ среди больных нелеченным ДТЗ и эутиреоидным увеличением щитовидной железы, и причем чаще, чем наличие совпадения общего тироксина между этими группами. Через один месяц после начала лечения ИСТ у больных ДТЗ значительно снижался, становясь ниже даже такового у больных эутиреоидным увеличением щитовидной железы.

Из результатов данного исследования следует, что, по-видимому, ИСТ, вычисленный с помощью деления концентрации общего тироксина на концентрацию ТСГ, у больных нелеченным ДТЗ не беременных и не применяющих пероральные

контрацептивные средства не имеет большей диагностической ценности, чем определение концентрации общего тироксина.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МУЛЬТИЦЕНТРИЧЕСКОГО РОСТА И ИНТРА- ТИРЕОИДНОГО МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ ПЕР- ВИЧНОГО РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.А. Привалов, И.А. Кулаев

Челябинск

Частота многофокусного рака щитовидной железы, по данным различных авторов, варьирует от 30 % до 87,5 %. Такой характер опухолевого роста нередко регистрируется в обеих долях. Множественные опухолевые очаги в щитовидной железе могут быть следствием либо мультицентрического роста, либо интратиреоидного метастазирования первичного рака. Однако отсутствие четких критериев нередко не позволяет разграничить эти состояния. Нами предпринята попытка выявить особенности мультицентрического роста и интратиреоидного метастазирования первичного рака щитовидной железы и выработать критерии для их верификации.

Углубленное клинико-морфологическое исследование 200 случаев рака щитовидной железы показало, что множественные опухолевые фокусы, не связанные между собой, выявлены в 80 наблюдениях (40 %) и лишь в 16 из них (8 %) узлы были обнаружены при визуальном исследовании макропрепаратов. По гистологическому строению они были представлены папиллярным (44,5 %), фолликулярным (30 %) и медуллярным раком (40 %).

Основным критерием для установления мультицентрического тиреоидного рака являлось сочетание нескольких опухолей различного гистогенеза (из А-, В-, С-клеток) и различных гистологических форм (папиллярный, фолликулярный, медуллярный раки). Интратиреоидные метастазы, напротив, характеризовались однородностью строения как по гистологической форме, так и по гистогенезу.

Многофокусный рост опухоли в 50 случаях явился следствием мультицентрического развития опухоли (25 %), в 30 - результатом интратиреоидного метастазирования первичного рака (15 %). При многофокусном раке в 30 % случаев выявлялось поражение обеих долей, в то время как регионарные метастазы были относительно редки (14 %). Опухоли с интратиреоидными метастазами, как правило, локализовались в одной доле и часто метастазировали в регионарные лимфатические узлы (60 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОИДИТОМ ХАШИМОТО

И.Г. Рахматуллин

Уфа

Актуальность проблемы хронических тиреоидитов обусловлена их растущей частотой, трудностью диагностики и лечения, разногласиями в оценке диагностических и лечебных мероприятий.

Изучены результаты хирургического лечения 146 больных хроническим тиреоидитом Хашимото в сроки от 6 месяцев до 15 лет: выздоровление было у 50 больных (34,2 %), гипотиреоз развился у 80 (54,8 %), в том числе легкой степени - 28, средней тяжести - 37, тяжелой - 15.

В большинстве случаев гипотиреоз развился в сроках от 6 месяцев до 3-х лет при увеличении щитовидной железы II-III степени. В послеоперационном периоде 4 больных оперированы повторно в связи с развитием рака щитовидной железы на фоне тиреоидита Хашимото.

Изучение отдаленных результатов показывает, что исходом хирургического лечения хронического тиреоидита Хашимото в большинстве случаев является гипотиреоз. Частое увеличение щитовидной железы в послеоперационном периоде говорит в пользу более радикальных операций.

РОЛЬ ПРОСТАГЛАНДИНОВ ГРУППЫ Е В СТИМУЛЯЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ В УСЛОВИЯХ ИЗБЫТКА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ОРГАНИЗМЕ

Е.С. Ром-Бугославская, И.В. Комарова,

Ю.Э. Лилле

Харьков, Таллин

Известно, что при тиреотоксикозе /ТЗ/ повышается функциональная активность коры надпочечников /КНП/; в механизмах развития этого процесса нельзя исключить участия эндогенных простагландинов группы Е /ПГЕ/.

В экспериментах на эутиреоидных /ЭТ/ и гипертиреоидизированных /ГТ/ крысах нами показано, что у ГТ животных содержание ПГЕ в почках и надпочечниках повышается более чем в 3 раза, одновременно происходит умеренное повышение кортизола /К/ и альдостерона /А/ в плазме и значительно возрастает активность ренина плазмы /АРП/. Однократное введение 25 мкг/100 г массы тела крысы синтетического ПГЕ₂

приводило к одинаковой степени снижения АРП в сравниваемых группах животных, но плазменная концентрация К и особенно А у ЭТ крыс значительно увеличивалась /соответственно на 70 и 88 %/, в то время как у ГТ практически не изменялась. Под влиянием в/м введения индометацина /И/ в дозе 0,25 мг/100 г 2 раза в сутки в течение 4-х дней в обеих сериях экспериментальных животных плазменная концентрация А снизилась в среднем на 30 %. В клинических условиях пероральное четырехкратное применение И в дозе 25 мг в течение суток у здоровых лиц не привело к существенному изменению уровня А в плазме; та же доза препарата в группе больных ТЗ вызвала значительное его снижение.

На основании полученных данных можно прийти к заключению, что: а) ПГЕ выступают в качестве активаторов КНП; б) их воздействие на КНП осуществляется непосредственно; в) снижение реакции на введение экзогенных ПГЕ₂ в условиях избытка тиреоидных гормонов, по-видимому, обусловлено блокадой рецепторов к ПГЕ избытком эндогенных ПГЕ; г) ПГЕ принимают участие в развитии синдрома гиперфункции КНП при ТЗ, в связи с чем перспективным в лечебном плане является применение И.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА

В.А. Саарма

Тарту

В настоящее время выделяют несколько гуморальных и клеточных иммунопатологических феноменов, роль которых в развитии тиреотоксикоза хорошо аргументирована.

В 1956 г. I.M. Roitt и сотрудники обнаружили в сыворотке крови больных тиреотоксикозом антитиреоглобулиновые антитела, а через два года - антимицросомальные антитела, иммунокомплексы которых обладают цитотоксическим действием. Иммунопатологический характер остальных тиреоидных антител (против CA_2 , T_3 , T_4 и тд.) до сих пор не выяснен. По мнению S.C. Werner и J.A. Fierer (1972), аутоантигенность упомянутых компонентов ткани железы обусловлена воздействием вирусов на нормальные клетки.

Некоторые иммуноглобулины класса G, в том числе LATS (D.D. Adams 1958) и LATS-P (D.D. Adams и T.H. Kennedy 1971), нередко встречающиеся в крови больных тиреотоксикозом, стимулируют функцию щитовидной железы и, вероятно, играют роль в патогенезе данного заболевания (Т. Окава и сотр. 1973).

Нарушение клеточного звена иммунитета сопровождается накоплением сенсibilизированных лимфоцитов в патологическом очаге, которые в присутствии антигена вырабатывают различные медиаторы - лимфокины (В.Б. Золотаревский 1963, N. Okita и сотр. 1981).

Ослабленная реакция бласттрансформации лимфоцитов больных тиреотоксикозом при стимуляции фитоагглютинином свидетельствует о нарушении функции Т лимфоцитов (В.А. Саарма 1971). Функцию Т лимфоцитов нарушают как гипертироксемия (N. Aoki и сотр. 1979), так гипертрийодтиронинемия (С.З. Balaz и сотр. 1980). В последние годы нарушения иммунорегуляции связывают именно с понижением функциональной активности Т супрессоров, функция которых страдает в большей степени, чем все другие субпопуляции Т лимфоцитов. Известно, что в нормальных условиях Т супрессоры блокируют "запрещенные" клоны Т хелперов, что обеспечивает толерантность тканей (R.K. Gershon 1979, E.R. Reinherz и S.F. Schlossman 1980). При ослаблении функции Т лим-

фоцитов "запрещенные" клоны Т хелперов, специфичные в отношении органов, делают возможным проявления аутоиммунных процессов (А. Kidd и сотр. 1980). Частично недостаточность функции Т лимфоцитов детерминирована генетически, о чем говорит частое выявление HLAB₈ и DW₃ у больных тиреотоксикозом. По данным N. Okita и сотр. (1980), нарушение Т лимфоцитов является специфичным. Однако R. Volpé связывает иммунопатологические сдвиги при тиреотоксикозе только с нарушениями функции Т хелперов.

В заключение следует подчеркнуть, что дальнейшее изучение интимных иммунологических механизмов при тиреотоксикозе открывает новые перспективы для разработки патогенеза данной болезни и создания эффективных средств иммунотерапии.

СОДЕРЖАНИЕ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ТИРЕОГЛОБУЛИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ДИФФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

В. А. Саарма, Т. У. Подар

Тарту

До настоящего времени еще окончательно не выявлены все подробности патогенеза диффузного токсического зоба. По данным литературы, у одной части больных диффузным токсическим зобом при возникновении заболевания определенную роль играют иммунологические механизмы. Одним из простейших и более подходящих способов для выявления сдвигов иммунологической реактивности при заболеваниях щитовидной железы является определение антител против тиреоглобулина в сыворотке крови реакцией пассивной гемагглютинации (Раскин, 1973).

Мы исследовали наличие антитиреоглобулиновых антител у 73 нелеченных больных диффузным токсическим зобом, среди них - 61 женщина и 12 мужчин. Антитела к тиреоглобулину нам удалось выявить у 24 больных (33 %), в том числе у 20 женщин и у 4 мужчин. Офтальмопатию, сопутствующую диффузному токсическому зобу, мы выявили у 28 больных (38,65 %). Среди них антитиреоглобулиновые антитела мы выявили у 8 больных (28,65 %). Частота наличия антител у офтальмопатиков существенно не отличалась от таковой всей группы.

У 54 больных антитела к тиреоглобулину определяли до лечения диффузного токсического зоба и по истечении одного месяца после начала лечения. Среди них мы обнаружили антитела до лечения у 16 больных, а 1 месяц после начала лечения - у 14 больных.

По данным нашего исследования кажется, что только результатов определения антител к тиреоглобулину недостаточно для оценки иммунологической реактивности у больных диффузным токсическим зобом. В дальнейшем будет исследовано наличие антител и к микросомальной фракции щитовидной железы.

ТОЧЕЧНОЕ ИММУНОВСЯЗЫВАНИЕ - НОВЫЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЙ И УДОБНЫЙ МЕТОД ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ АНТИТЕЛ ПРОТИВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В.А. Саарма, Т.У. Подар

Тарту

При диагностировании заболеваний щитовидной железы важное значение имеет определение аутоантител, направленных против щито-

видной железы как одного из основных показателей гуморального иммунитета. В последнее время стали применять новые иммунологические методы, которые по своей простоте и чувствительности превосходят классические. Одним из таких методов является точечное иммуносвязывание.

По данному методу раствор исследуемого антигена наносят в виде точки на нитроцеллюлозный фильтр и инкубируют вместе с исследуемой сывороткой или ее разбавлением. Следует инкубация с пероксидаз-конъюгированным антителом, которое направлено против предыдущего антитела. После проявления действия пероксидазы положительная реакция появляется в виде цветной точки.

Преимуществами метода являются минимальный расход антигена (для образования видимой точки необходимое количество раствора антигена 0,1 микролитр); удобна оценка результатов (цветные точки ясно видны на фоне белого фильтра); возможность одновременно определить антитела, направленные против нескольких антигенов и высокая чувствительность метода.

Мы применяли указанную методику для определения аутоантител против микросомальной фракции щитовидной железы в сыворотке крови больных диффузным токсическим зобом. Выяснилось, что у части больных диффузным токсическим зобом в сыворотке крови можно обнаружить антимицросомальные антитела, что указывает на наличие в организме иммунологических сдвигов при возникновении этого заболевания.

ИЗОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ СПЕКТРЫ АЛЬБУМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЗАБОЛЕ- ВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДИ- НАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ

К.Ф. Селиванова, А.В. Прикуп

Симферополь

В целях более углубленного изучения патогенетических механизмов развития диффузного токсического зоба и гипотиреоза был использован метод изоэлектрического фокусирования в борно-боратно-маннитном буфере, предложенный Г. В. Троицким, В.П. Завьяловым, В.М. Абрамовым для изучения конформации альбумина сыворотки крови.

Обследовано 88 человек, из них 47 страдали диффузным токсическим зобом, 14 - гипотиреозом, 27 - здоровых лиц. Исследования показали, что альбумин сыворотки крови здоровых людей имеет несколько изоточек (рI), фокусирующихся в зоне рН 4,90-5,20. Эта основная фракция составляет 38,8 %, кислая фракция альбумина (рН 4,30-4,60) - 10,6 %, щелочная (рН 5,50-5,80) - 2,0 %.

У больных диффузным токсическим зобом наблюдался сдвиг изоспектра альбумина в кислую сторону, увеличение кислой фракции в 1,5 раза по сравнению со здоровыми за счет уменьшения основной. Имелась зависимость от тяжести заболевания. Лечение больных мерказолилом с положительным клиническим эффектом сопровождалось увеличением как кислой, так и щелочной фракций альбумина в 1,5-2 раза по сравнению со здоровыми.

У больных гипотиреозом также обнаружены изменения изоспектра альбумина сыворотки крови, преимущественно за счет увеличения в 2,6 раза щелочной фракции при нормальном содержа-

нии кислой. Лечение тиреоидином сопровождалось уменьшением щелочной фракции альбумина.

Таким образом, обнаруженные у больных с заболеваниями щитовидной железы значительные изменения альбумина сыворотки крови характеризуются нарастанием кислой фракции изоспектра, что можно объяснить лигандированием его с различными метаболитами. Возможно, имеет место и биосинтез белка с измененными изоэлектрическими свойствами в условиях гипофункции щитовидной железы, о чем свидетельствует увеличение щелочной фракции.

ТРАНСПОРТ КРЕАТИНА В ЭУТИРЕОИДНОМ И ГИПЕРТИРЕОИДНОМ МИОКАРДЕ

Э.К. Сеппет, А.Ю. Адоян, А.П. Калликорм,
В.В. Северин, Г.Б. Черноусова, Н.В. Люли-
на, В.А. Сакс

Тарту, Кишинев, Москва

В настоящей работе изучали механизм и функциональное значение уменьшения содержания креатина и фосфокреатина в гипертиреоидном миокарде. Ежедневное введение L-тироксина белым крысам линии Вистар и/б в дозах 50-100 мкг/100 г веса тела в течение 1 недели приводило к обратимому уменьшению концентраций креатина и фосфокреатина на 40-50 % от контрольного уровня. Параллельно возрастали скорости активного транспорта и пассивной диффузии креатина через сарколемму. В эутиреоидном миокарде параметры активного переноса креатина ($K_M = 0,05 \text{ mM}$; $V_{\text{max}} = 20 \text{ нмоль/мин/г сухого веса}$) были сравнимы с соответствующими показателями для скелетных мышц. При этом пассивная диффузия креатина по

градиенту концентраций была незначительная. В отличие от эутиреоидного сердца, коллоидный лантан проникал в клетки гипертиреоидного сердца, что свидетельствует о нарушении структуры клеточной мембраны в условиях гипертиреоза. Наряду с этим, гипертиреоидные сердца с заниженным содержанием креатина и фосфокреатина развивали ишемическую контрактуру значительно быстрее и в большей мере, чем эутиреоидные сердца.

Повышенная чувствительность гипертиреоидного сердца к ишемии может быть обусловлена нарушением транспорта энергии по фосфокреатиновому пути вследствие выхода креатина из клеток.

КЛИНИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗАГРУДИННОГО ЗОБА

Ш. А. Сидерайте, В. И. Лапинскас

Вильнюс

Частота загрудинного зоба, по данным литературы, колеблется в пределах от 1 до 5,5 %.

В клинике госпитальной хирургии из 2440 больных, оперированных в 1968-1982 гг. по поводу зоба, загрудинный зоб был у 81 больного (3,3 %). Среди них - 67 женщин и 14 мужчин. Возраст больных колебался от 18 до 77 лет. В возрасте старше 50 лет было 46 больных. У преобладающего большинства (77 больных) был шейногрудной зоб. Давность заболевания составила в среднем 8,9 лет. Из общего числа больных у 3 был рецидив зоба.

Наиболее характерные жалобы больных: наличие припухлости над вырезкой грудины, чувствования давления в области шеи и за грудиной, одыш-

ка, кашель, охриплость голоса, явления сдавления сонных артерий и трахеи. У 21 больного загрудинный зоб сопровождался тиреотоксикозом.

Первостепенная роль в постановке диагноза принадлежит клиническим данным, многоосевому рентгенологическому обследованию больных, томографии, скенированию и экоскопии.

Предоперационная подготовка больных заключалась: а) в ликвидации явлений тиреотоксикоза до эутиреоза в основном препаратами йода и β -адреноблокаторами, реже мерказолилом во избежание зобогенного эффекта; б) в достижении стабильной деятельности сердечно-сосудистой системы.

Всех больных мы оперировали под интубационным наркозом с применением мышечных релаксантов. 80 больных было оперировано в области низкого шейного разреза, проходящего через яремную ямку. Одной больной произведена стернотомия. При удалении зоба пользовались нитями-держалками. Большинство загрудинных зобов — узловые и полинодозные.

Во время операции и в послеоперационный период наблюдались следующие осложнения: кровотечение (у 2 больных), парез левой голосовой связки (у 1 больного) и нагноение раны (у 1 больного). Умерла одна больная. Причина смерти — эмболия легочной артерии.

При морфологическом исследовании препаратов чаще всего встречался микро- и макрофолликулярный коллоидный зоб.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

В.Г. Спесивцева

Москва

Диффузный токсический зоб в свете современных представлений является сложным заболеванием, в развитии которого ведущее значение имеет расстройство центральной нервной системы, обусловленное внешними факторами, а также врожденными дефектами иммуномодулирующей системы.

По заключению экспертов ВОЗ, диффузный токсический зоб причисляется к иммунным заболеваниям.

В докладе будет представлена схема этиологии и патогенеза, а также будет разобрано современное патогенетическое лечение.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГИПОТИРЕОЗА, ОСЛОЖНЕННОГО ТАХИ- КАРДИЕЙ И ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Н.Т. Старкова, Ф.М. Эгарт, Г.А. Котова

Москва

Комплекс метаболических изменений в миокарде, возникающий в связи с тиреоидной недостаточностью, характеризуется рядом сердечно-сосудистых нарушений. Наряду с такими типич-

ными симптомами как гипотония и брадикардия, у 10-25 % больных наблюдается тахикардия и артериальная гипертензия, ошибочная трактовка которых затрудняет своевременную диагностику и лечение гипотиреоза.

Природа артериальной гипертензии и тахикардии у больных гипотиреозом почти не изучена. Наряду с гемодинамическими факторами (компенсаторное повышение периферического сопротивления) предполагается влияние эндогенных катехоламинов. Наличие гипертензии и тахикардии настораживает лечащих врачей и ограничивает их терапевтическую активность в назначении тиреоидных препаратов. Вместе с тем известно, что у многих больных гипотиреозом артериальная гипертензия носит обратимый характер, т.е. снижается или устраняется в результате специфической тиреоидной терапии. С другой стороны, в процессе лечения даже при очень осторожном и постепенном увеличении дозы тиреоидных препаратов нередко возникают симптомы передозировки, в том числе тахикардия и артериальная гипертензия.

Обследовано 47 больных с первичным декомпенсированным гипотиреозом (43 женщины и 4 мужчины) в возрасте 18-71 г. У 24 больных - тяжелая форма заболевания и у 23 - гипотиреоз средней тяжести. У 15 больных с типичной клинической симптоматикой гипотиреоза наблюдалась тахикардия (80-100 уд/мин) и у 11 - артериальная гипертензия, достигавшая у отдельных больных высоких цифр (230/120 мм рт.ст.). У 8 из 11 больных с артериальной гипертензией была также и тахикардия. Наряду с гипертензией и тахикардией у больных наблюдались неприятные ощущения в области сердца, боли за грудиной, на ЭКГ - признаки ишемическо-метаболических изменений миокарда.

Тиреоидная терапия проводилась с учетом тяжести заболевания, возраста и индивидуальной чувствительности больных. Несмотря на тщательный и осторожный подбор доз тиреоидных

гормонов у 15 больных наблюдались симптомы передозировки (тахикардия, появление или усиление болей за грудиной, отрицательная ЭКГ-динамика), что указывало на неадекватность дозы и необходимость ее уменьшения.

С целью снижения чувствительности β -рецепторов, повышающейся под влиянием тиреоидных гормонов, и устранения прессорного эффекта эндогенных катехоламинов мы использовали β -блокаторы (обзидан или анаприлин) в дозе 10-40 мг у больных с исходной тахикардией или возникающей в процессе лечения. β -блокаторы в комплексе с тиреоидными гормонами получали 5 больных с гипертензией. Подобное сочетание препаратов у больных с тахикардией снижало реактивность сердечно-сосудистой системы к тиреоидной терапии, укорачивало время адаптации, что, в конечном счете, определяло возможность полноценной терапии тиреоидными препаратами в оптимально адекватных дозировках. В процессе лечения тиреоидными препаратами по мере устранения гипотиреоза снижалась или нормализовалась артериальная гипертензия, ранее безуспешно леченная обычными гипотензивными средствами. Артериальное давление до лечения было $171 \pm 6,5 / 111,5 \pm 4,9$ мм рт.ст., после компенсации гипотиреоза - $129 \pm 4,9 / 79,0 \pm 3,2$ мм рт.ст.

Наши исследования показали, что гипотензивный эффект, наступающий в результате компенсации тиреоидной недостаточности, опосредован снижением уровня альдостерона в крови ($183,6 \pm 18,4$ пг/мл и $114,6 \pm 17,6$ пг/мл).

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА

Э.К. Тээяэр, В.Ю. Мандель

Тарту

Накопленный нами опыт хирургического лечения больных тиреотоксическим и другими формами зоба в Тартуской клинической больнице за 30 лет включает в себя более 4300 случаев.

Важной задачей при этом мы считаем уменьшение операционной травмы. В целях разрешения этой задачи были проведены исследования по некоторым вопросам патофизиологии операционного и послеоперационного периодов /сдвиги внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ и др./, и в соответствии с этими данными применены более действующие методы лечения. Так, все это время мы занимались усовершенствованием методов обезболивания при резекции зоба.

Имея в настоящее время опыт применения наркоза (в подавляющем большинстве интубационного) при 2300 выполненных операциях, считаем, что этот вид обезболивания дает большие преимущества, особенно при тяжелых формах заболевания и в осложненных ситуациях /при нарушении дыхания, кровообращения, психики, при загрудинном расположении зоба и т.д./.

В целях уменьшения непосредственной механической травматизации тканей во время операции, мы применяем метод интракапсулярной резекции зоба и рекомендуем его вариант с медиальным началом, т.е. перерезкой перешейка железы и освобождением от трахеи.

При узловатых формах зоба объем удаляемой ткани ограничиваем только измененной частью, во избежание возможного развития гипотиреоза у этой группы больных.

В результате проведения таких принципов при оперативном лечении больных зобом значи-

тельно расширились показания к операции тяжелых больных. Послеоперационная летальность снизилась до 0,08 %, причем в течение последних 13 лет среди более 2000 оперированных больных летальных исходов не было. Повреждение возвратного нерва - у 1,0 % и гипопаратиреоз /в подавляющем большинстве случаев временный/ - у 0,4 % оперированных больных.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ТЕРМОГЕНЕЗА ПРИ ГИПЕРТИРЕОЗЕ

Я.Х. Туракулов, М.Х. Гайнутдинов,
С.И. Мирмахмудова, Н.М. Муллагалиева

Ташкент

Существует два альтернативных механизма активации термогенеза при гипертиреозе:

- 1) Утилизация АТФ в тепло вне митохондрий (Na^+ , K^+ АТФ-аза),
- 2) Утилизация энергии окисления и гидролиза АТФ в тепло в митохондриях. Возможно, что оба этих механизма вносят свой вклад в стимуляцию основного обмена при гипертиреозе.

Показано, что в экспериментах с реконструированной модельной системой, включающей в себя помимо митохондрий термостабильную фракцию цитоплазмы, при гипертиреозе наблюдается усиление разобщения окислительного фосфорилирования цитоплазматическим фактором, индуцирующим транспорт анионов (фосфат, галогены, NO_3^-) через мембрану митохондрий. Индуктор транспорта анионов (ИТА) является гликопептидом (приблизительно 28 % белка и 72 % углеводов), причем глютаминовая кислота составляет 70 % его пептидной компоненты. При гипертиреозе усиление действия ИТА на митохондрии является

следствием как увеличения активности ИТА в цитолозе, так и увеличения чувствительности митохондрий к действию ИТА. ИТА индуцирует электрогенный транспорт фосфата, нечувствительный к SH-ингибиторам. Поэтому в присутствии ИТА в мембране митохондрий функционирует фосфатный цикл, шунтирующий $\Delta \mu \text{H}^+$ в тепло. Этот цикл состоит из $\text{F}_\text{H}^-/\text{H}^+$ симпортера, транспортирующего фосфат в митохондрии по $\Delta \mu \text{H}$, и электрофоретического транспорта фосфата из митохондрий, индуцируемого ИТА. При гипертиреозе, по видимому, имеет место следующая последовательность событий: увеличение активности ИТА и чувствительности митохондрий к его действию \rightarrow стимуляция фосфатного цикла \rightarrow разобщение окислительного фосфорилирования \rightarrow активация термогенеза.

ОСОБЕННОСТИ ГИПОТИРЕОЗА ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ РАДИО- АКТИВНЫМ ^{131}I ИОДОМ

А.О. Хелдс

Рига

Самое частое осложнение лечения токсического зоба радиоактивным ^{131}I йодом - гипотиреоз. Частота развития этой осложнения, по данным разных авторов, сильно отличается и колеблется в пределах от нескольких процентов до нескольких десятков процентов.

Возможно, что такие значительные различия связаны с отличием в принципах подбора больных или разных подходах к выбору применяемых доз радиоактивного препарата. Однако необходимо отметить, что выявление этой компли-

кации часто бывает нелегким. Наш почти десятилетний опыт регулярного контроля и углубленного обследования 623 больных токсическим зобом, у которых было применено лечение радиоактивным йодом, позволяет выделить несколько особенностей клинической картины и развития гипотиреоза:

1. У большинства больных клиническая картина гипофункции щитовидной железы не выражена;
2. Гипотиреоз развивается медленно и может проявляться в любое время после лечения, если не имеется явная передозировка препарата радиоактивного ^{131}I -йода;
3. До клинических симптомов гипотиреоза и достоверного снижения уровня тиреоидных гормонов в крови появляется повышенная реакция на внутривенное введение тиреолиберина /рифатирина/;
4. На субклинической стадии гипотиреоза наблюдается уменьшение концентрации тироксина при нормальном уровне трийодтиронина в крови;
5. Изменения в поглощении радиоактивного йода в щитовидной железе имеют малую диагностическую ценность;
6. Преобладают легкие формы гипотиреоза, компенсация которых достигается при помощи небольших доз тиреоидных гормонов.

Считаем, что своевременное выявление гипотиреоза требует регулярного контроля всех больных независимо от времени, прошедшего после лечения радиоактивным ^{131}I -йодом. Желательно более широкое применение пробы с тиреолиберин-ом и использование данных рефлексометрии.

ТИРЕОТОКСИКОЗ И РЕГУЛЯЦИЯ ГЛЮКОЗО- ТОЛЕРАНТНОСТИ

Хоа Доан Хак, И.В. Крюкова,
В.И. Кандор, Л.М. Гольбер

Москва

Исследована гликемия натощак и в ходе перорального глюкозотолерантного теста у кроликов в динамике прогрессирования тиреоидинового токсикоза. Одновременно регистрировалась инсулинемия и реакция иммунореактивного инсулина на нагрузку глюкозой. Показано, что тенденция к гипогликемии, возникающая у подопытных животных, не связана с избыточной продукцией инсулина. Концентрация инсулина как натощак, так и в ответ на нагрузку глюкозой при тиреотоксикозе снижается. Определена также чувствительность к инсулину в ходе тиреотоксикоза (по уровню гликемии и липацидемии). Проанализированы взаимоотношения между гликемией и липацидемией натощак и в динамике глюкозотолерантного теста.

На основании полученных данных постулируется существование "гипогликемического давления" в организме при тиреотоксикозе и компенсаторного снижения секреции инсулина. Аргументируется независимость утилизации глюкозы мышечной тканью от инсулина при гиперметаболизме любого генеза, частным случаем которого является тиреотоксикоз. Приведены доказательства преимущественно "гепатотропного", а не "миотропного" эффекта инсулина в организме. На основании собственных и литературных данных, анализируются взаимоотношения тироксина, катехоламинов, инсулина и глюкагона в регуляции гликемии и глюкозотолерантности.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Н.Г. Цариковская

Харьков

Опыт клиники Харьковского НИИ эндокринологии и химии гормонов за последние 25 лет позволил разработать основные принципы хирургического лечения различных патогенетических форм тиреотоксикоза.

При этом, помимо своеобразия клиники учитывались результаты изучения гормональных показателей и иммунологического статуса больных.

Внесены определенные коррективы в тактику хирургического лечения при первичных и вторичных формах тиреотоксикоза, рецидивных формах заболевания, юношеском тиреотоксикозе, висцеропатической стадии заболевания, тиреотоксикозе, сочетающемся с аутоиммунным тиреоидитом и др.

К минимуму сведен процент летальности, ранние и поздние послеоперационные осложнения, улучшены показатели восстановления трудоспособности больных. Доказана обратимость ряда висцеральных нарушений, на этой основе сняты противопоказания и расширены показания к хирургическому лечению висцеропатических, какехических и экзофтальмических форм тиреотоксикоза. Разработаны мероприятия по эффективной профилактике послеоперационных тиреотоксических реакций. С целью предупреждения послеоперационного гипотиреоза с успехом использовали метод аутоимплантации нативной и криоконсервированной щитовидной железы.

ЧЕТВЕРТАЯ ЧАСТЬ

ПРОЧИЕ ВОПРОСЫ

ИССЛЕДОВАНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И СТАНДАРТИЗАЦИЯ ЛЮТРОПИНА ЧЕЛОВЕКА

Н.М. Абложявичене, И.В. Ярмалавичюте,
Л.В. Лашас

Каунас

В связи с проблемой лечения некоторых форм бесплодия нами разрабатывается новый гормональный препарат - лютропин человека (ЛГч). В лечебной практике применяются гонадотропные препараты, выделенные из мочи, сыворотки крови (хорионический, менопаузный гонадотропин). Эти препараты не обладают видовой специфичностью, как гипофизарные гонадотропины. ЛГч, выделенный из гипофизов трупа человека (ГТЧ), оказывает выраженное лютеинизирующее действие больным. В мировом рынке коммерческие фармакопейные препараты ЛГч нам не известны. Производство препарата лимитирует сложность сбора сырья, ограниченное количество ГТЧ, а также небольшое количество ЛГч в сырье.

В нашей стране организован сбор ГТЧ до такой степени, что стало возможным думать о производстве гонадотропинов для лечебных целей. В период разработки технологии получения ЛГч необходимо многократное определение биологической активности. В связи с ограниченным количеством международного стандарта ЛГч как эквивалент сравнения в первоначальных исследованиях применяли рабочий стандарт хорионического гонадотропина (ХГ). Активность ЛГч определяли

биологическим методом по критерию веса добавочных половых желез путем сопоставления его активности с активностью отечественного препарата ХГ. За единицу действия принимали специфическую активность весового количества ЛГч, эквивалентного по биологическому действию 1 ЕД ХГ. Установлено, что средний вес добавочных половых желез крыс, получивших суммарную дозу 5 мкг и 10 мкг ЛГч, статистически достоверно не отличался от среднего веса добавочных половых желез крыс, получивших 4 ЕД и 8 ЕД ХГ.

ВЛИЯНИЕ ПОЛА И ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ НА РАЗВИТИЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО АУТОИММУННОГО ПРОЦЕССА

В.И. Астраускас, Л.К. Леонавичене

Вильнюс

В опытах на 100 крысах (50 самок и 50 самцов) с адьювантным артритом (АА), распределенных на 10 групп, вводили ежедневно 0,1 мл адьюванта Фройнда в подошву задней лапы и внутримышечно половые гормоны (ФСГ с ЛГ, эстрол с эстрадиолом, прогестерон, тестостерон) в малых дозах (5 мкг). Опухание суставов измеряли 3 раза в неделю, опыт закончили на 17-й день в стадии полиартрита.

Проведенные исследования показали, что лишь тестостерон значительно снижал у самцов интенсивность опухания суставов ($P < 0,05-0,001$). Гонадотропины и эстрогены снижали развитие полиартрита ($P < 0,01$). Половые гормоны увеличивали у самцов массу тела, особенно гонадотропины и тестостерон ($P < 0,02-0,001$). Массу печени и селезенки у самцов снижали гонадотроп-

ные гормоны и прогестерон ($P < 0,05-0,001$), а массу тимуса увеличивали все гормоны ($P < 0,05-0,001$); у самок же масса тимуса увеличивалась при введении прогестерона ($P < 0,05$). У самцов отмечено понижение СОЭ при введении гонадотропинов ($P < 0,001$), а у самок - под влиянием эстрогенов и тестостерона ($P < 0,05-0,01$), в то время как прогестерон увеличивал СОЭ ($P < 0,05$). Понижение числа эритроцитов и уровня гемоглобина выявлено у самок под влиянием тестостерона ($P < 0,05-0,02$), а гонадотропины и прогестерон существенно повышали уровень гемоглобина у самцов ($P < 0,05$). Образование ревматоидоподобного фактора понижалось у самцов при введении гонадотропинов, прогестерона и тестостерона, хотя достоверные различия обнаружены лишь при применении последнего ($P < 0,05$).

Таким образом, введение половых гормонов при АА оказывало благоприятное влияние, которое было более значительным у самцов, особенно при введении тестостерона. Это дает основание утверждать, что самцы крыс являются более устойчивыми в отношении развития аутоиммунного процесса.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ Са-РЕГУЛИРУЮЩИХ ГОРМОНОВ

Д.А. Бабарыкин

Рига

Основными регуляторами обмена Са в организме являются стероидный прогормон витамин D и полипептидные-паратгормон (ПТГ) и кальцитонин (КТ). Активную форму витамина D (1,25 ДОХК) относят к стероидным гормонам: она синтезируется эндокринным органом (почка), кро-

вью переносится к органам-мишеням (кишечник, кость), где через генетический аппарат клетки индуцирует синтез специфического белка (Са-связывающий белок). Функции названных гормонов тесно интегрированы. Витамин D регулирует усвоение экзогенного Са. Поддержание адекватного уровня кальциемии обеспечивается ПТГ и КТ. ПТГ стимулирует продукцию 1,25ДОХК, который по принципу обратной связи прямо или опосредованно (через Са) угнетает функцию паращитовидных желез. Концентрации Са, Р и ПТГ в крови определяют направленность обмена витамина D, изменяя качественный и количественный спектр его метаболитов. Изучение активности природных моно-, ди- и триоксивитаминов D, осуществленное нами впервые в стране, позволило выдвинуть гипотезу "ступенчатой" регуляции обмена Са. Нами не установлено качественных отличий в активности изученных метаболитов. Выявление интимных механизмов действия ПТГ позволило по-новому подойти к решению вопроса о патогенезе эктопической кальцификации, уролитиаза, некоторых заболеваний с/х животных. В настоящее время получены новые данные о природе нарушения и способах лечения расстройства обмена Са при диабете, врожденном и приобретенном гипопаратиреозе, вторичном гиперпаратиреозе, саркоидозе, почечной остеодистрофии, стероидном, постменопаузальном, сенильном остеопорозе, некоторых болезнях печени, ятрогенной патологии, врожденных рахитоподобных заболеваниях.

ДИАГНОСТИКА НАРУШЕННОЙ СЕКРЕЦИИ
ПРОЛАКТИНА С ПОМОЩЬЮ ФАРМАКО-
ДИНАМИЧЕСКОГО ТЕСТА С
МЕТОКЛОПРАМИДОМ

М.И. Балаболкин, Г.А. Герасимов

Мо сква

Синтез и секреция гипофизарных гормонов находится под сложным контролем целого ряда нейротрансмиттерных систем гипоталамуса, среди которых наиболее важное место занимает тубероинфундибулярная дофаминергическая система. По современным представлениям нарушения активности этой системы вовлечены в патогенез ряда нейроэндокринных расстройств, в том числе и аденом гипофиза. Являясь мощным рецепторным антагонистом дофамина, метоклопрамид способен существенно модулировать эндогенную активность дофаминергической системы и, таким образом, изменять секрецию гипофизарных гормонов, в первую очередь - пролактина (ПРЛ). В нашей практике мы широко используем тест с метоклопрамидом (церукалом, 10 мг внутривенно на физрастворе) для изучения секреции ПРЛ при аденомах гипофиза и идиопатических формах гиперпролактинемии. В норме у здоровых испытуемых введение метоклопрамида через 1-2 часа приводило к 7-10-кратному повышению концентрации ПРЛ в крови. При идиопатической форме гиперпролактинемии величина прироста уровня ПРЛ (200-400 %) была значительно меньше и имела тенденцию к снижению по мере возрастания исходного уровня гормона. При гиперпролактинемии, вызванной макроаденомой гипофиза, секреция ПРЛ под воздействием метоклопрамида не менялась. Проба с метоклопрамидом по информативности и диагностической ценности не уступает широко

известному тесту с тиролиберином, однако имеет ряд преимуществ: большую доступность препарата и практически полное отсутствие побочных эффектов.

ИНГИБИНОПОДОБНЫЙ ФАКТОР В ОНТОГЕНЕЗЕ СЕМЕННИКОВ МЛЕКОПИТАЮЩИХ И ЕГО РОЛЬ ВО ВНУТРИСЕМЕННИКОВОМ ГОМЕОСТАЗЕ

О.И. Бриндак, Б.В. Алешин

Харьков

Известно, что на протяжении пренатального периода онтогенеза млекопитающих в зачатковом семеннике проходят активные процессы размножения и подготовка к мейозу гоноцитов. Однако вступление их в мейоз вплоть до периода полового созревания тормозится у некоторых видов в конце беременности, а у других - в первые дни (недели) после родов. В этот же период наступает большая гибель гоноцитов. Вопрос о факторах, влияющих на эти процессы, дискутируется до настоящего времени. Нами исследовались экстракты семенников плодов кроликов, крыс и морских свинок, взятые в различные периоды внутриутробного развития. Экстракты готовились из гомогената пулов семенников. Белок в них определялся по методу Лаури. Экстракты семенников также фракционировали на колонках с сефадексом G - 100. Экстракт семенников и полученные из него белковые фракции вводились в плод через стенку маточной трубы и изучалась реакция на них органов моче-полового комплекса. Установлено, что экстракты семенников плодов белой крысы ли-

нии Вистар - 17-18, кроликов - 23-24 и морских свинок - 27-30 дней развития не обладают ингибиноподобным эффектом. Слабым ингибиноподобным эффектом обладают экстракты, полученные из семенников плодов крыс - 19-20, кроликов - 25-26 и морских свинок - 40-45 дней развития. Из этих экстрактов выделена белковая фракция, обладающая более выраженным ингибиноподобным эффектом, чем цельная вытяжка. Сильным ингибиноподобным эффектом обладали экстракты и одна из белковых фракций, полученные из семенников 2-7 дневных крысят и плодов кроликов - 27-29, а морских свинок - 50-58 дней внутриутробного развития. Полученный пептидный ингибиноподобный фактор, угнетающий пролиферацию гоноцитов и, вероятно, вступление их в мейоз, не обладает видовой специфичностью.

ВЛИЯНИЕ β -ЭНДОРФИНА НА НЕКОТОРЫЕ ЭНДОКРИННЫЕ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

Г. В. Валужева, Е. В. Лучицкий

Киев

Нейропептиды составляют большую полифункциональную группу нейрорегуляторов организма, способных выполнять функции нейромедиаторов и нейрогормонов, оказывать регуляторное влияние на деятельность ряда систем организма, в том числе и эндокринную.

Цель настоящей работы - изучить в эксперименте на крысах-самцах влияние β -эндорфина на функциональную активность системы гипофиз-надпочечников, лакто-, сомато- и тиротропную функции гипофиза через 5, 20 и 60 мин. после внутреннего введения β -эндорфина.

Установлено, что через 5 мин. после введения нейропептида увеличивается содержание АКТГ в крови, достигающее максимума к 20 мин. К 60 мин. отмечается снижение уровня гормона в крови. Однонаправленные изменения наблюдаются в содержании кортикостерона и альдостерона в крови крыс, получавших β -эндорфин. Наблюдалось усиление лакто- и соматотропной активности гипофиза на 20 мин., о чем свидетельствует повышение уровня пролактина в крови и СТГ в гипофизе крыс, с постепенной нормализацией их содержания к 60 мин. Введение β -эндорфина не оказывало влияния на тиротропную функцию гипофиза. Исследование содержания дофамина в гипоталамусе, коре больших полушарий позволило установить незначительные изменения его уровня уже на 5 мин. и достоверное падение на 20 мин. после введения опиатного нейропептида, что совпадает с максимальным проявлением изменения некоторых тропных функций гипофиза. К 60 мин. содержание дофамина в исследуемых структурах мозга увеличивалось, не достигая контрольного уровня. Проведенные исследования дают возможность предполагать, что одним из вероятных механизмов действия β -эндорфина на тропные функции гипофиза являются изменения содержания моноаминов, в частности дофамина. Определение уровня цАМФ и цГМФ в тканях животных, получавших β -эндорфин, позволяет считать, что установленный эффект нейропептида на регуляторные механизмы ряда эндокринных функций осуществляется через систему нуклеотидов, преимущественно через цГМФ.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БЛОКАДЫ ГЕРМИНАТИВНОЙ ФУНКЦИИ МУЖСКОГО ОРГАНИЗМА НЕСТЕРОИДНЫМИ АНТИАНДРОГЕНАМИ

С.В. Варга

Киев

Состояние герминативной функции мужского организма в значительной степени зависит от созревания сперматозоидов, протекающего в эпидидимисе под влиянием тестостерона. Нестероидные антиандрогены, связываясь со специфическими рецепторными белками, способны обратимо нарушать этот процесс.

Целью настоящей работы было выяснить биохимические механизмы, лежащие в основе блокады андрогенных влияний на созревание сперматозоидов.

В опытах, проведенных на интактных половозрелых самцах крыс линии Вистар, было установлено, что нестероидный антиандроген 4-нитро-3-трифторметил-изобутиранилид (нифтолид) при введении в дозе 25 мг/кг массы тела в течение 8 и 30 дней вызывает снижение массы эпидидимиса. В основе этого явления лежит снижение содержания в органе нуклеиновых кислот и белка.

С помощью меченых предшественников ^3H -тимидина, ^3H -уридина и ^3H -лейцина доказано, что атрофические изменения и изменение содержания биополимеров обусловлено угнетением их биосинтеза.

Полученные данные вскрывают биохимические механизмы, лежащие в основе нарушения созревания сперматозоидов под влиянием нестероидных антиандрогенов, и обосновывают возможность использования последних для регуляции репродуктивной функции мужского организма.

ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ КОРТИЗОЛОМ И
ПРОГЕСТЕРОНОМ ПРИ ВЛИЯНИИ НА РАБОТО-
СПОСОБНОСТЬ И АКТИВНОСТЬ ТРИПТО-
ФАНОКСИДАЗЫ

А.А. Виру, Т.А. Смирнова

Тарту

Влияние кортизола и прогестерона на работоспособность изучалось у интактных и адреналэктомированных крыс линии Вистар. Гормоны вводились внутримышечно три раза в день по 0,25 мг кортизола или 25 мг прогестерона в течение 5 дней до теста работоспособности. Работоспособность определялась по предельной длительности плавания в воде $33 \pm 1^{\circ}\text{C}$ при дополнительном грузе, равном 3 % от веса тела. Определялась активность триптофаноксидазы в ткани печени.

Введение кортизола существенно не влияло на работоспособность интактных животных, но увеличивало ее у адреналэктомированных крыс. Введение прогестерона вызывало снижение работоспособности как у интактных, так и у адреналэктомированных крыс. При одновременном введении обоих гормонов работоспособность животных существенно не изменялась. После введения кортизола или прогестерона активность триптофаноксидазы после плавания оказывалась значительно выше уровня покоя. При совместном введении гормонов активность фермента увеличивалась, но в меньшей степени, чем при введении только кортизола.

Полученные данные показывают, что высокие дозы прогестерона, способные конкурировать с глюкокортикоидами за их цитоплазматические рецепторы, оказывают отрицательное влияние на работоспособность и устраняют положительное влия-

яние кортизола на нее у адреналэктомированных животных. На уровне индукции синтеза ферментов печени такой антагонизм мало выражен. Очевидно, влияние глюкокортикоидов на работоспособность не опосредовано их влиянием на синтез ферментов в печени.

ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ПРОСТАГЛАНДИНА E_2 НА ТРАНСПОРТНЫЕ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТАЗЫ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ

Т.Э. Вихалемм, А.-Т.О. Кенгсепп,
Л.Я. Тяхепылд, В.Л. Холло, М.К. Цильмер

Тарту

По данным литературы, простагландины типа E (ПГ- E) оказывают существенное влияние на секреторные и транспортные процессы в пищеварительных железах, связанные с функционированием транспортных аденозинтрифосфатазов (АТФаз). Исходя из этого, нами изучено влияние ПГ- E_2 на активность Na , K - и HCO_3 -АТФаз в гомогенатах и партикулярных фракциях слизистой желудка, кишечника и поджелудочной железы и Са-АТФаз в поджелудочной железе морских свинок как *in vivo*, так и *in vitro*.

В слизистой желудка ПГ- E_2 *in vitro* (0,05-1 мм) и *in vivo* (0,04 и 0,4 мг/кг, 10 и 20 мин.) заметно подавляет активность Na , K - и HCO_3 -АТФаз, что находится в соответствии с его антисекреторной активностью.

Подавляющее действие ПГ- E_2 (0,1-1 мм) на Na , K -АТФазу и HCO_3 -АТФазу выявлено также в слизистой кишечника *in vitro*. В опытах *in vivo* ингибирующее действие ПГ- E_2 на изученные фермен-

ты зависит от дозы и длительности действия, причем высокие дозы (4 мг/кг, 10 мин.) активируют Na, K-АТФазу.

В поджелудочной железе ПГ-Е₂ в тех же дозах подавляет активность Na, K- и HCO₃-АТФаз *in vivo* и HCO₃-АТФазу *in vitro*. Характер воздействия ПГ-Е₂ на Са (Mg)-АТФазу и на актомиозиноподобную Са-АТФазу более сложный и в зависимости от дозы и времени действия проявляется как в активации, так и в подавлении этих ферментов.

Обсуждается роль транспортных АТФаз в механизме действия ПГ-Е на деятельность пищеварительных желез.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЫ С ЛЮЛИБЕРИНОМ ПРИ ВТОРИЧНЫХ ГИПОФУНКЦИЯХ ЯИЧНИКОВ

М.О. Вяли, В.Э. Хийр

Тарту

Целью настоящей работы было уточнение диагностического значения пробы с люлиберином, чтобы использовать его для дифференциальной диагностики уровня поражения гонадотропной функции.

Обследовано 20 женщин от 18 до 35 лет с клинической картиной гипофункции яичников.

У 4 больных была первичная аменорея, у 16 больных - вторичная аменорея. Продолжительность вторичной аменореи колебалась от 6 месяцев до 6 лет. Наличие галактореи было у 3 больных.

О реакции гипофиза на введение люлибери-

на судили по уровню ЛГ и ФСГ, которые определяли в сыворотке крови до введения люлиберина (релефакт, фирмы "Хехст") внутривенно по 100 мкг и через 25 и 60 мин. после его введения.

Содержание ЛГ и ФСГ определяли радиоиммунологическим методом с помощью наборов фирмы SORIN /Франция/.

Содержание гонадотропных гормонов у 11 больных с клинической картиной гипофункции яичников находилось в пределах нормы.

ЛГ колебался от 4 до 15 мМЕ/мл, ФСГ - от 4,3 до 20 мМЕ/мл.

У 9 больных содержание гонадотропных гормонов по сравнению с нормой было понижено: уровень ЛГ находился в пределах от 1 - 3,6 мМЕ/мл, ФСГ - от 1,8 - 3,1 мМЕ/мл.

Введение люлиберина привело к выбросу ЛГ у 16 больных, увеличение содержания ФСГ обнаружено у 15 больных. Максимальное увеличение ЛГ обнаружено на 30-й минуте от начала введения люлиберина, максимальное увеличение ФСГ наблюдалось на 60-й минуте.

В ответ на введение люлиберина увеличения содержания ЛГ не наблюдали у 4 обследованных, увеличения содержания ФСГ - у 5 больных.

Способность гипофиза к выбросу гонадотропных гормонов после введения люлиберина не зависела от исходного уровня ЛГ и ФСГ.

Величина выброса гонадотропных гормонов не имеет характерных особенностей ни при одной из клинических форм гипофункции яичников.

Следовательно, ни по способности гипофиза к выбросу гонадотропных гормонов, ни по величине их выброса после введения люлиберина не оказалось возможным судить о клинической форме гипофункции яичников у обследованных больных.

ЭНДОКРИННЫЕ ГОРМОНЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Р. А. Давлетшин

Уфа

Проведено изучение функции коры надпочечников у 315 больных ревматоидным артритом /РА/. Выявлено снижение / $P < 0,001$ / уровня кортизола крови в фазе обострения процесса в зависимости от варианта и степени активности РА. Исследование характера циркадной организации функции надпочечника /197 больных/ показало присутствие десинхронизаций хроноритма по типу монотонной и инвертированной вариабельности. При сопоставлении показателей утренней и полуденной фаз ритма кортизола с популяцией Т-лимфоцитов, а также с субпопуляцией Т-хелперов установлена достоверная корреляционная зависимость. Влияние циркадной вариабельности кортизола на количественное перераспределение Т-супрессоров было несущественным.

Патогенетические аспекты корреляции популяции Т-лимфоцитов, кортизола с клиническими особенностями РА заключались в проявлениях степени активности и прогрессирования РА. Снижение среднесуточного уровня кортизола с нарушением характера его ритма в сочетании с дисбалансом Т-лимфоцитов соответствовало больным с висцеральными поражениями. Выявление аналогичного нарушения иммуно-гормонального гомеостаза в раннем периоде заболевания свидетельствовало о манифестации ревматоидного процесса.

Причастность гипоталамической структуры к управлению циркадной ритмичностью эндокринной системы и к обеспечению иммунного гомеостаза позволяет полагать о возможности формирования гипоталамического генеза десинхро-

нозов клеточного иммунитета и кортизола при РА.

Установление корреляционных взаимоотношений субпопуляции Т-лимфоцитов и кортизола дает определенные возможности разработки принципов хронофармакологии иммуномодуляции при РА.

ОПЫТ НАБЛЮДЕНИЯ ЗА БОЛЬНЫМИ В ПУБЕРТАТНОМ ПЕРИОДЕ

А.Ю. Дешалыт

Таллин

Пубертатный период делится на два: начальный, определяющий начало полового созревания с 11-12 лет и продолжающийся до 15-16 лет, и компенсаторный, с 15-16 до 18-19 лет. В первом пубертатном периоде из-за бурной гормональной перестройки в организме проявляются нечетко очерченные нозологические заболевания допубертатного периода, в компенсаторном эти состояния бывают неярко выраженными, однако они могут выявляться в дальнейшей жизни человека. Нередко пубертатному периоду свойственно скачкообразное течение, при котором на определенном этапе могут наблюдаться переходящие отклонения от среднего возраста полового развития, в дальнейшем выравнивающиеся без каких-либо терапевтических вмешательств.

В течение 4-х лет (1979-1982) в Таллинской Подростковой поликлинике диспансеризацию эндокринных больных вел эндокринолог. Из всех диспансерных больных сахарным диабетом составили - 17,3 %, тиреотоксикозом - 1,5 %, прочие - 81,2 %. Основную группу дис-

пансерных больных в сборной группе "прочих" составляли больные эссенциальным ожирением - 21,7 % и диэнцефальным ожирением с явлениями юношеского диспитуитаризма - 20,4 %, а также мальчики с гипопластическим субнанизмом - 14,9 % и вторичным гипогонадизмом - 19,4 %. Наиболее благоприятный эффект от лечения наблюдался в группе с конституциональной задержкой пубертатного развития, куда были отнесены случаи гипопластического субнанизма и вторичного гипогонадизма.

НАРУШЕНИЕ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ПОЛОВЫХ ЖЕЛЕЗ У ДЕТЕЙ: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, КЛИНИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

М. А. Жуковский

Москва

В последние годы внимание педиатров, педиатров-эндокринологов все больше привлекают нарушения эндокринной функции половых желез у детей.

Значительно расширились диагностические и терапевтические возможности врача.

В докладе сообщаются новые данные о диагностике различных нарушений полового развития у мальчиков и девочек, новые диагностические тесты, дается их трактовка. В докладе даны результаты научных исследований, проведенных в детской клинике Института экспериментальной эндокринологии и химии гормонов АМН СССР за последние годы.

Сообщаются новые методы лечения нарушений эндокринной функции половых желез у де-

тей. /Крипторхизм, гипогонадизм у мальчиков, дисгенезия гонад, преждевременное половое развитие и др./ . Даются также результаты применения новых лекарственных препаратов /антиандрогены/ .

В докладе приведены новые данные литературы по этой проблеме.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИИ ГИПОФИЗ-КОРА НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ НА ФОНЕ ЧРЕЗДНЕВНОГО ВВЕДЕНИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

Г.С. Зефирова, Г.В. Ибрагимова,
И.В. Писарская, Н.Л. Давитинидзе,
Б.И. Шмушкович

Москва

При некоторых эндокринных заболеваниях /эндокринная офтальмопатия, аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунный полиэндокринный синдром и др./ проводится терапия преднизолоном, длительность которой достигает нескольких месяцев, что при ежедневном его введении нередко сопровождается побочным эффектом в виде "кушингоидного синдрома", остеопороза и др. В то же время при лечении многих заболеваний /волчанка, ревматоидный артрит, пузырьчатка, миастения/ в течение нескольких лет с успехом используется чрездневный метод лечения глюкокортикоидами, при котором практически не наблюдается тяжелых форм вышеуказанных осложнений. Однако в лечении эндокринных заболеваний этот метод не применялся.

На кафедре эндокринологии ЦОЛИУВ в течение 5 лет используется метод чрездневного вве-

дения преднизолона при лечении некоторых эндокринных заболеваний. Дозы преднизолона колебались от 20 до 100 мг через день, продолжительность лечения - от 2-х месяцев до года. На фоне проводимого лечения побочный эффект выражался /в отдельных случаях/ в небольшом увеличении массы тела, усилении потливости, возобновлении климактерических приливов.

Для изучения функции системы гипофиз-кора надпочечников на фоне ежедневного и чрез-дневного приема преднизолона изучалась секреция АКТГ, кортизола и тестостерона в плазме крови у 35 больных с различной эндокринной патологией. Данные сопоставлялись с результатами обследованных больных миастенией, находящихся в течение нескольких лет на чрездневном лечении преднизолоном /средняя доза 60 мг/. Полученные результаты свидетельствуют о сохранности АКТГ-тропной функции гипофиза и нормальной секреции кортизола и тестостерона коры надпочечников. Обращает на себя внимание ритмичное снижение и нормализация уровней указанных гормонов в зависимости от ритма приема преднизолона.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ НЕСАХАРНЫМ ДИАБЕТОМ КАПЛЯМИ АНТИДИУРЕТИНА

Н.С. Казей, Н.А. Зыкова, Н.П. Молашенко,
Л.И. Борзакова

Москва

Адиурекрин в каплях /антидиуретин/ по 40 ЕД биологической активности был применен у 32 больных гипоталамическим несахарным диабетом. Возраст больных - от 15 до 54 лет. Длительность

заболевания - от 2-х месяцев до 17 лет.

Препарат с лечебной целью вводился интраназально на фоне декомпенсации несахарного диабета. Полиурия до лечения составляла от 5 до 19 литров в сутки, удельный вес мочи - 1001-1004.

Эффективность препарата оценивали на основе изучения динамики диуреза и удельного веса мочи до и на фоне лечения, а также осмолярности плазмы крови у 10 больных. Длительность лечения составляла от 2 недель до 2 месяцев. Препарат вводился по 2-5 кап. в обе ноздри 2-5 раз в день.

Положительный клинический эффект отмечен у 30 больных и заключался в снижении диуреза до 2,5-4 литров в сутки, повышении удельного веса мочи до 1005-1016, улучшении самочувствия.

У 2-х больных препарат оказался малоэффективным.

Разница в осмолярности плазмы крови являлась статистически недостоверной.

Таким образом, антидиуретин /адиурекрин в каплях/:

- 1) оказывает четкий клинический эффект при гипоталамических формах несахарного диабета;
- 2) начало терапевтического действия наступает через 15 минут;
- 3) продолжительность действия препарата - 4-5 часов;
- 4) оптимальная дозировка - 3-4 капли в обе ноздри;
- 5) оптимальная кратность приема - 4-5 раз в сутки;
- 6) препарат не вызывает побочных действий и аллергических реакций.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ СИНДРОМА ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА

Н.С. Казей, И.А. Проскурина, М.В. Чачиашвили,
В.А. Аркачев

Москва

Проанализированы результаты терапии 80-ти больных синдромом Шерешевского - Тернера /45, X; 45X/46, XX_{1g}; 45, X/46, XX_r/, имеющих низкий рост, половой инфантилизм и множественные гипопластические симптомы.

Анализ результатов лечения не выявил прямой зависимости роста от интенсивности, ранней терапии и длительности курсов лечения анаболическими препаратами. Ростовой эффект /+2см к спонтанному увеличению роста в год/ от применения анаболических препаратов проявлялся в первые 2-3 года лечения. В конечном итоге, рост больных, леченных и не леченных анаболическими препаратами, был одинаков в постпубертатном периоде и составлял $141 \pm 4,8$ см.

Это заставило пересмотреть сроки начала заместительной терапии половыми гормонами у этих больных, поэтому 32 больным без предшествующего лечения анаболическими препаратами была назначена эстрогенотерапия с 11-12 лет в дозе 0,025 мг в сутки микрофоллина по 20 дней в каждом месяце с 10-дневным перерывом.

Через 2-3 года лечения /в соответствии с первой менструацией у матери/ назначалась циклическая заместительная терапия половыми гормонами /микрофоллин, прегнин/ по общему принципу.

Результаты наблюдения за этими больными в течение 5 лет свидетельствуют о преимуществе ранней эстрогенотерапии, т.к. у больных раньше наступала и была более выраженной феминизация,

а величина роста в постпубертатном периоде была такой же, как у больных, длительно леченных анаболическими препаратами.

К ВОПРОСУ О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ВТОРИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОЗА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

А.Г. Калинин, П.Я. Филипцев,
И.А. Иванов

Москва

Установлено, что вторичный гиперпаратиреоз (ГПТ) у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) развивается довольно часто. Адекватный гемодиализ, удовлетворительная функция пересаженной почки, различные методы "консервативного" лечения не гарантируют нормализацию фосфорно-кальциевого обмена.

Сообщения, касающиеся проблемы хирургического лечения вторичного ГПТ, разноречивы. В МОНИКИ им. М.Ф. Влидимирского в 1982-1983 гг. произведено 17 паратиреоидэктомий по поводу вторичного ГПТ у больных ХПН. Средний возраст больных - 31 год, средняя продолжительность ХПН - 2-3 года. Определяли уровень фосфора, кальция, паратгормона (ПГ) и кальцитонина (КТ), активность щелочной фосфатазы, проводили R-исследование костей скелета. Показанием к операции являлись боли в костях, кожный зуд, изменения желудочно-кишечного тракта, повышение уровня ПГ и кальция, активности ЩФ. Непостоянными были характерные изменения костей (в 3 наблюдениях они не выявлены). При гистологическом исследовании трепанобиоптатов подвздошных костей у всех выявлены характер-

ные для ГПТ изменения. Основным показанием к хирургическому лечению вторичного ГПТ считали стабильное повышение уровней ПГ и активности ЩФ.

Удаление 3 ОЩЖ произведено у 4 больных; субтотальная паратиреоидэктомия (удаление трех и 3/4 четвертой ОЩЖ) - у 8; тотальная паратиреоидэктомия с аутотрансплантацией фрагмента одной из ОЩЖ в мышцы предплечья - у 5. Из 4 больных первой группы рецидив ГПТ через 2-4 месяца выявлен у 3; из 8 больных второй группы он развился у 2; у 5 больных 3 группы рецидив не выявлен. Таким образом, оптимальной является тотальная паратиреоидэктомия с трансплантацией фрагмента ОЩЖ в мышцы предплечья.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВЫШЕНИЯ ПРОДУКТИВНОСТИ БРОЙЛЕРОВ ГРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ ЙОДИСТЫМ КАЛИЕМ

У.К. Канарик, Т.А. Мянд

Таллин

Изучали влияние микродоз йодистого калия /0,001 г КI на 1 кг корма/ на общее состояние организма, состав тушки и на концентрацию аскорбиновой кислоты /АК/ в печени, почках, селезенке и надпочечниках бройлерных цыплят. Введение КI вызвало повышение концентрации АК в органах цыплят в 1,4 - 3 раза по сравнению с контролем. Величина повышения концентрации АК коррелировала со степенью возрастания активности щитовидной железы /ЩЖ/. Влияние КI на АК оказалось специфичным, т.е. его добавление

вызывало такое же повышение уровня АК как и при увеличении активности ЩЖ. Концентрация АК повышалась менее резко в тех органах, где в норме ее концентрация была более высокой.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в характеризующих дефицитностью йода условиях Эстонской ССР добавки KI могут вызывать повышение концентрации АК в печени, почках, селезенке и надпочечниках бройлерных цыплят. Низкая концентрация йода в кормах создает недостаток его и в тканях цыплят. Дефицит АК, тесно связанный с дефицитом йода, приводит к резкому торможению синтеза коллагена и нарушению функционирования нервных ганглионов. Вследствие этих процессов уменьшается скорость роста и развития бройлерных цыплят. Добавление KI в дозе 0,001 г на 1 кг корма бройлеров повышало живую массу 56-дневных курочек на 11% и петушков - на 6%.

ГОНАДОТРОПНАЯ ФУНКЦИЯ У ДЕВОЧЕК И ДЕВУШЕК ПРИ ДЕФИЦИТЕ МАССЫ ТЕЛА

В.А. Каск, И.К. Кыйв, К.Я. Гросс,
К.Я. Цильмер

Тарту

Нарушения менструальной функции занимают первое место в структуре гинекологической заболеваемости девочек и девушек пубертатного возраста. Увеличена частота ановуляции, ведущей к развитию аменореи. Особую группу составляют девочки и девушки, у которых наблюдается дефицит массы тела. Последний часто отмечается после потери массы тела при соблюдении строгой диеты, а также при неравной анореksии.

По данным кабинета детской гинекологии Тартуского клинического родильного дома, на диспансерном учете по поводу дефицита массы тела состояло 29 девочек и девушек пубертатного возраста. По анамнестическим данным, всегда выявлен преморбидный фон для развития различных видов нарушений менструальной функции. В пубертатном возрасте имели место стрессовые ситуации. Отмечалась повышенная физическая и умственная нагрузка.

Данные клинической антропометрии выявили большой дефицит массы тела. На основании морфограмм часто обнаружено диспропорционное телосложение. Развитие вторичных половых признаков оказалось задержанным. Менархе наступило не в срок, а как правило, с опозданием. Имело место тяжелое поражение репродуктивной функции в виде первичной и вторичной аменореи.

Выявлены особенности гонадотропной функции. Превалировала гипофизарная недостаточность гонадотропной функции, в частности, в виде гипо- или дисфункции. Во всех случаях установлена стойкая и длительная ановуляция. В репродуктивной системе характерными были черты гипоплазии или генитального инфантилизма.

Детские гинекологи должны особо обратить внимание на частоту подобного вида нарушений менструальной функции. Профилактические осмотры школьниц пубертатного возраста позволяют своевременно выявить группу девочек с дефицитом массы тела при нарушениях менструальной функции.

ФОЛЛИТРОПИН (ФСГ) И ЛЮТРОПИН (ЛГ) ПРИ МУЖСКОМ ГИПОГОНАДИЗМЕ

Я.И. Келк, Ы.П. Круузе

Тарту

Были обследованы 71 мужчина в возрасте 12-52 лет, из них часть находилась под наблюдением в течение 2-6 лет.

Значительно превышающие норму показатели ФСГ и ЛГ отмечались в 12 случаях, когда имела место сильно выраженная гипотрофия яичек: у 8 больных - синдромом Клинефельтера и у 4 - по другим причинам.

Синдром Клинефельтера был диагностирован поздно - в среднем в 19 лет. В степени и типе подъема ФСГ и ЛГ в возрасте 14-33 гг. не было различия.

При задержке соматического развития /позднее созревание/ сниженные или относительно сниженные ФСГ и ЛГ в возрасте 12-16 лет не имели решающего прогностического значения. Из 12 случаев у большинства в дальнейшем отмечалась положительная клиническая динамика.

При ожирении и гипотрофии одного или обоих яичек до 17 лет отмечалось снижение ФСГ у 3 из 8 больных, снижение ЛГ - у всех 8.

После лечения криптохизма, когда имелась гипотрофия одного или обоих яичек, у 1/3 больных ФСГ и ЛГ были выше нормы. Их повышение более вероятно при сопутствующих пороках развития, например, гипоспадии.

У остальных больных в возрасте 15-48 лет при гипотрофии одного яичка ФСГ и ЛГ были в норме с единичными исключениями.

При гинекомастии, если клинически не отмечалась гипотрофия яичек, у 3 из 9 выявлено незначительное повышение ФСГ в возрасте 44-50 гг.

После удаления хромофобной аденомы гипофиза у всех 3 больных ФСГ и ЛГ были ниже нормы. В одном случае спустя 6 лет они повысились до нижних границ нормы.

Из всех обследованных изолированное повышение ФСГ отмечалось в 4 случаях, изолированное повышение ЛГ - в 2 случаях.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИСУСТАВНОГО ВВЕДЕНИЯ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА И КАЛЬЦИТОНИНА НА ОБМЕН КОЛЛАГЕНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ОСТЕОАРТРИТЕ У КРОЛИКОВ

А.П. Кетуркене, В.И. Астраускас,

А.Ю. Красайтене

Вильнюс

Патологические изменения в суставах при остеоартрозе сопровождаются резорбцией костной ткани и остеопорозом. С целью восстановления анаболических процессов в суставных тканях при экспериментальном остеоартрите (ЭОА) применялся соматотропный гормон (СТГ), а для ингибции резорбции костной ткани - кальцитонин (КТ).

ЭОА воспроизводили у 30 кроликов при еженедельном введении в правый коленный сустав по 1 мл суспензии из холестерина и иммобилизованной гиалуронидазы с добавлением пенициллина. Спустя 1,5 месяца от начала воспроизведения ЭОА начинали вводить внутрисуставно СТГ (2 ед.) и КТ (полученные от доц. Л.В.Лашаса). Гормоны вводились раз в неделю, всего 4 раза.

При внутрисуставном введении СТГ и КТ было ниже СОЭ ($P < 0,05$), несколько менее выра-

женными оказались поражения суставов, сердца и почек. Вес тела, число эритроцитов, лейкоцитов и содержание гемоглобина между группами не различалось.

Введение СТГ увеличило концентрацию общего и пептидного оксипролина в моче ($P/0,05$), которая при развитии остеоартрита понижалась ($P/0,05$). Под влиянием СТГ увеличилась специфическая активность коллагеназы в печени ($P/0,02$). Введение КТ при ЭОА понижало концентрацию свободного оксипролина в моче ($P/0,05$). По сравнению с контролем введение гормонов не оказало существенного влияния на увеличенную при ЭОА ($P/0,05$) концентрацию Са в плазме крови и его выделение с мочой. При введении СТГ Са в крови было меньше, чем при введении КТ. По-видимому, введение СТГ повышает интенсивность обмена коллагена, а введение кальцитонина - понижает деградацию коллагеновых белков.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА МЕТОДОМ ЧРЕСКАТЕТЕРНОЙ ТРАНСВЕНОЗНОЙ ДЕСТРУКЦИИ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

И.В. Комиссаренко, О.Г. Югринов, С.И. Рыбаков,
А.И. Шептуха, Г.И. Макаренко, В.Н. Еременко

Киев

В хирургической клинике Киевского НИИ эндокринологии и обмена веществ с 1980 г. для лечения болезни Иценко-Кушинга используется новый метод подавления функциональной активности надпочечников - бескровная чрескатетерная трансвенозная деструкция надпочечных же-

лез. Сущность метода состоит в одномоментном последовательном переходе от диагностического венографического исследования надпочечников к лечебной манипуляции. Последняя заключается в "тугом" заполнении сосудистого русла железы контрастным веществом /верографин/ с последующим паравазальным его распространением. В результате наступает деструкция паренхимы надпочечника из-за повреждения многочисленных мелких внутриорганных вен и синусоидов на границе мозгового и коркового вещества с последующим тромбозом сосудов более крупного калибра, включая ствол центральной вены.

Чрескатетерная трансвенозная деструкция одного или обоих надпочечников по своим последствиям и эффективности у части больных может быть приравнена к односторонней или тотальной адреналэктомии. В то же время эта манипуляция сравнительно легко переносится больными и не сопровождается риском и осложнениями, характерными для оперативного вмешательства. В клинике выполнена односторонняя деструкция надпочечника у 34 больных и одномоментная двусторонняя - у 8. Односторонняя деструкция надпочечника, как правило, комбинируется с курсом лечения ингибитором хлоридитаном и, по показаниям, со средствами, нормализующими гипоталамо-гипофизарную секрецию.

В результате проведенной терапии у большинства больных отмечено наступление гормональной и клинической ремиссии болезни Иценко-Кушинга длительностью от 6 мес. до 3 лет.

НЕЙРОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ
ФУНКЦИЙ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-
НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ СИСТЕМЫ И ВОЗ-
МОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ В УСЛО-
ВИЯХ ПАТОЛОГИИ

В.Я. Кононенко, Н.М. Космина, М. И. Яцык,
И.В. Зайченко, Л.Н. Калининская, Т.М. Мишу-
нина, С.Ю. Савицкий, Л.В. Кравцова,
Т.А. Петракова, Л.И. Пилькевич

Киев

Проведенные исследования показали, что в центральной регуляции функций гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы важное значение имеют низкомолекулярные соединения, выполняющие в головном мозге роль медиаторов и модуляторов синаптической передачи. Особенно важную роль в этом играют серотонин, катехоламины, ГАМК, нейропептиды и циклические нуклеотиды. Изменение их содержания и метаболизма в лимбических образованиях мозга, особенно в гипоталамусе и гипокампе, оказывает значительное влияние на состояние гипоталамо-надпочечниковой системы и может лежать в основе патогенеза различных форм гипер- и гипокортицизма.

Нами установлено, что с помощью ряда фармакологических препаратов, воздействующих на различные звенья обмена медиаторов в головном мозге, можно направленно влиять на функцию гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. К таким препаратам относятся ципрогептадин и наком, влияющие на обмен серотонина, катехоламинов, ГАМК и других соединений в головном мозге. Проведенные в эксперименте и клинике исследования позволяют заключить, что

эти препараты могут быть включены в комплексную терапию при лечении различных форм гиперкортицизма, в частности, больных болезнью Иценко-Кушинга.

СОСТОЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕНА
ЛИПИДОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ИНГИБИТОРА
ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ХЛО-
ДИТАНА У БОЛЬНЫХ БОЛЕЗНЬЮ
ИЦЕНКО-КУШИНГА И ЭКСПЕРИ-
МЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

В.Я. Кононенко, Л.В. Кравцова

Киев

Исследовалось состояние липидного обмена у больных болезнью Иценко-Кушинга различной тяжести до лечения и при воздействии на организм больных хлодитана.

Выявлено, что содержание холестерина и фосфолипидов в сыворотке крови возрастает по мере увеличения тяжести заболевания. При лечении больных хлодитаном содержание холестерина в сыворотке крови больных еще более увеличивается, однако в отдаленном периоде после прекращения лечения этот показатель возвращается к исходному уровню.

С целью изучения происхождения гиперлипемического эффекта хлодитана было исследовано влияние препарата на липидный обмен животных, чувствительных к хлодитану /собаки/, и животных, относительно резистентных к нему /кролики/.

В результате полученных данных установ-

лено, что в сыворотке крови кроликов, получавших хлодитан, увеличивается содержание холестерина, фосфолипидов свободных жирных кислот, -липопротеидов и трилицеридов. То, что при этом содержание 11-оксикортикостероидов в плазме крови остается неизменным, говорит о венадпочечниковом действии хлодитана. В печени кроликов так же, как и в печени собак под влиянием хлодитана возрастает содержание общего холестерина за счет его эфиров. Содержание свободного холестерина остается без изменений. Содержание же фосфолипидов в печени чувствительных к препарату животных снижается, а у резистентных - не изменяется. Различными были и изменения в надпочечниках собак и кроликов. Так, у собак содержание общего холестерина не изменялось, но происходило перераспределение фракций - содержание эфиров холестерина снижалось, а содержание свободного холестерина и фосфолипидов оставалось без изменений.

РОЛЬ АТФ В МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ

П.К. Кырге

Тарту

Биологическое действие глюкокортикоидов реализуется через сложную цепочку событий, где каждое звено, в принципе, может иметь лимитирующее значение. В этой цепочке важным звеном является активация цитоплазматического стероид-рецепторного комплекса, в результате чего этот комплекс приобретает способность связывать с ядрами, хроматином и ДНК. В опытах

in vitro трансформация рецепторного белка вызывается увеличением температуры, ионной силы среды или разбавлением цитоплазмы. Однако трудно представить, как эти факторы могли бы участвовать в активации комплекса в интактной клетке. При изучении механизма действия глюкокортикоидов в сердце нами получен ряд данных, свидетельствующих о том, что возможным механизмом активации комплекса *in vivo* является фосфорилирование рецепторного белка или других цитоплазматических молекул, которые регулируют его активацию с использованием в качестве субстрата АТФ. Опытами *in vitro* было показано, что АТФ в миллимолярных концентрациях вызывает трансформацию рецепторного белка из неактивной формы в активную, которая связывается с ядрами и хроматином. Активирующее действие АТФ на цитозольные комплексы, которое полностью ингибируется молибдатом натрия, было выявлено с использованием различных методов определения вызванных активацией изменений молекулярных свойств рецептора. Эти данные подтверждаются также результатами опытов, где транслокацию комплексов исследовали *in vivo*. Ряд факторов, которые понижают способность миокардиальных клеток поддерживать уровень АТФ, приводят также к уменьшению аккумуляции комплексов в ядрах миокарда.

В совокупности полученные результаты свидетельствуют о том, что транслокация комплексов зависит от способностей клеток поддерживать уровень АТФ, который необходим для активации комплекса. Это регуляторное звено может иметь лимитирующее значение в тех экстремальных ситуациях, когда уровень глюкокортикоидов в крови не является пониженным, однако механизмы ресинтеза АТФ, вследствие чрезмерной симпатической стимуляции или по другим причинам, не в состоянии поддерживать нужный для активации комплексов уровень свободного АТФ в миоплазме.

ВЛИЯНИЕ СОМАТОТРОПИНА ЧЕЛОВЕКА НА АМИНО- КИСЛОТНЫЙ СОСТАВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ГИПО- ТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫМ НАНИЗМОМ

Л.В. Лашас, А.В. Пранцкявичюс,

Д.Г. Лашене

Каунас

Изучалось влияние соматотропина человека (СТГч) на качественный и количественный состав аминокислот в крови больных гипоталамо-гипофизарным нанизмом. Образцы крови брали перед инъекцией 4 ЕД СТГч и спустя 4 часа после инъекции.

Качественный и количественный состав аминокислот определяли на автоматическом анализаторе аминокислот ААА-81 (фирма "Микротехна", Чехословакия). Для анализа брали 1 мл крови, обезжиривали десятикратным количеством ацетона и безводного диэтилового эфира и высушивали при температуре 100-150°C. 100 мг сухого обезжиренного остатка гидролизовали с 20 мл 6 н НСl при температуре 110°C в течение 20 часов. НСl из гидролизата удаляли методом вакуумдистиляции, а высушенный остаток белкового гидролизата растворяли в цитратном буфере (рН 2,2) и 200 мкл полученного раствора вводили в колонку аминокислотного анализатора. Для анализа кислых и нейтральных аминокислот использовали элюирующие буферные растворы, рН которых равны 3,28 и 4,26, а для основных аминокислот - рН 5,28. Параллельно исследовали стандартный раствор аминокислот. Концентрацию аминокислот в исследуемых образцах крови определяли по внешним площадям написанных пиков.

В гидролизатах протеинов исследуемых образцов крови идентифицировано 17 аминокислот, суммарное количество которых составляло от 40

до 70 процентов от сухого обезжиренного остатка крови. По процентному содержанию аминокислоты распределялись следующим образом. Максимальное количество составлял лейцин, далее следовали глутаминовая и аспарагиновая кислоты, валин, аланин, лизин, фенилаланин, гистидин. В наименьших количествах определено изолейцина и метионина, а также лишь следы цистина. Установлено, что спустя 4 часа после инъекции СТГ количество аспарагиновой и глутаминовой кислот, лизина, треонина, пролина, аланина и метионина увеличилось.

СОДЕРЖАНИЕ БЕТА-ЭНДОРФИНА, КОРТИКОТРОПИНА И СОМАТОТРОПИНА В КРОВИ ПРИ АТЕРО- СКЛЕРОЗЕ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

И.Б. Лившиц, В.И. Астраускас, М.Н. Романчак,
Т.А. Алюшина, Г.В. Шерстюк, А.Г. Мрочек

Минск, Вильнюс

Обследовано 29 больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с тяжелым (12) и легким (17) течением, а также 28 практически здоровых лиц (контроль). Атеросклероз моделировался на 24 кроликах породы шиншилла по методу Н.Н. Аничкова, С.С. Халатова. Радиоиммунным методом определялось содержание бета-эндорфина (Б-Э), кортикотропина (АКТГ), соматотропина (СТГ) в плазме крови.

Содержание Б-Э здоровых лиц составило $6,3 \pm 1,3$ пМ/л, АКТГ - $57,9 \pm 7,8$ нг/л, СТГ - $1,5 \pm 0,2$ мкг/л. У больных ИБС наиболее высокие

уровни Б-Э были при тяжелом течении заболевания ($19,1 \pm 2,0$ пм/л, $P < 0,001$). У этих же больных отмечалось повышенное содержание в крови АКТГ ($P < 0,001$) и сниженное - СТГ ($P < 0,05$). При легком течении ИБС отмечена лишь тенденция к увеличению в крови уровня Б-Э ($10,4 \pm 1,9$ пм/л), а содержание АКТГ и СТГ не отличалось от контроля.

На 30-й день моделирования атеросклероза выявлено разнонаправленное изменение в крови Б-Э по сравнению с исходными значениями. 12 кроликов с увеличением Б-Э уровня были отнесены к 1-ой группе, а остальные 12 животных с его понижением ($P < 0,001$) - ко 2-ой. В 1-ой группе выявлено уменьшение содержания АКТГ ($123,9 \pm 20,7$ нг/л - $59,8 \pm 11,1$ нг/л, $P < 0,02$) и увеличение СТГ ($0,48 \pm 0,11$ мкг/л - $1,39 \pm 0,44$ мкг/л, $P = 0,05$), а во 2-ой группе уровни данных гормонов не изменились. На 60-й день моделирования в обеих группах животных содержание Б-Э и АКТГ не отличалось от исходных значений, а уровни СТГ увеличились только в 1-ой группе ($P < 0,001$).

Следовательно, при атеросклерозе и ишемической болезни сердца с увеличением содержания Б-Э снижается уровень АКТГ и увеличивается СТГ.

АДРЕНКОРТИКАЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ И АДАПТАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ ФУНКЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ У БЕРЕМЕННЫХ

Р.А. Линкберг, Э.А. Майсте, П.К. Кырге

Тарту

Целью настоящей работы является изучение адаптации коры надпочечников и сердечной де-

тельности к физическим нагрузкам у беременных в первые месяцы беременности. Поликардиограммы регистрировались в покое и непосредственно после двух пятиминутных нагрузок на тредбане с интервалом отдыха. Первая нагрузка была мощностью 0,75 Вт, вторая - 1,25 Вт на кг веса тела. До и после последней нагрузки бралась кровь для определения кортизола радиоиммунологическим способом. Исследовалось 26 здоровых первобеременных и 17 здоровых небеременных женщин. Длительности фаз сердечного цикла левого желудочка в покое были в пределах нормы как у беременных, так и у небеременных. Соответствующие показатели для названных групп: LVETI $0,410 \pm 0,008$ с и 0.405 ± 0.01 с, PEPI $0,120 \pm 0.03$ и $0,122 \pm 0.01$ с, AC 0.060 ± 0.009 и 0.064 ± 0.001 с, IC 0.03 ± 0.001 и 0.03 ± 0.001 с, S₂ I 0.530 ± 0.008 и $0,527 \pm 0.008$ с, Vi 2027 и 3041 мм тр.ст/сек., SSN 90,7 %, MPI 25,0 % и 24,4 %. Содержание кортизола в крови у беременных было несколько выше ($15,8 \pm 1.5$ МКГ %), чем у небеременных (13.6-1.3 МКГ %). После физической нагрузки укорачивались продолжительности фаз LVETI, PEPI, IC, O S₂ I, а показатели Vi, SSN и MPI увеличивались в обеих группах, причем у беременных наблюдалась тенденция к более существенному сдвигу. Содержание кортизола в крови повышалось в группе беременных до 17,6 МКГ %, у небеременных существенно не изменялось.

Полученные данные позволяют заключить, что в течение первых месяцев беременности адаптация сердечно-сосудистой системы на стандартные физические нагрузки существенно не отличалась от этой же у небеременных, а реакция коры надпочечников, судя по изменению содержания кортизола в крови, была более выраженной у беременных.

СИНДРОМ НЕПРАВИЛЬНОГО ПУБЕРТАТА У МАЛЬЧИКОВ

В.Л. Лисс, П.А. Сильницкий

Ленинград

Синдром неправильного пубертата /СНП/ - один из вариантов задержки полового развития /Dickezman Z. с соавт., 1979, Л.М. Скородок, 1981/, характеризующийся ранним появлением вторичного оволосения наряду с выраженными признаками гипогонадизма: достоверным уменьшением размеров полового члена и яичек, крипторхизмом, ожирением, нередко с розовыми стриями. Патогенез этого синдрома связан с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией, выражающейся в чрезмерной секреции ЛГ, возможно АКТГ, и запаздывании физиологического подъема уровня ФСГ, низкой плазменной концентрации тестостерона. Причина такой дискорреляции, по-видимому, связана с повышенной продукцией слабых андрогенов надпочечников и поздним созреванием рецепторов гонад.

Лечение мальчиков с СНП заключается в коррекции ожирения, применении препаратов, обладающих ФСГ-активностью /пергонал, менопаузный гонадотропин/.

Представлены данные клинического, антропометрического, генитометрического, гормонального обследования 42 мальчиков в динамике лечения.

РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОДНОКРАТНОМ ВВЕДЕНИИ АДРЕНАЛИНА

Р.Ю. Лоога, М.М. Куль, Л.К. Лоога

Тарту

Хотя воздействие адреналина на кровообращение уже давно является объектом интенсивных исследований, не все аспекты данного вопроса можно считать окончательно решенными.

В настоящей работе на наркотизированных собаках и кроликах мы изучали характер и механизм реакций сердечно-сосудистой системы при однократном внутривенном введении адреналина. Умеренные дозы адреналина (10-80 мкг) вызывали закономерную фазовую реакцию: 1) повышение кровяного давления и замедление сердечного ритма, 2) падение кровяного давления и ускорение сердечного ритма, 3) повышение кровяного давления и замедление сердечного ритма до исходных величин. Такая же реакция наблюдалась и при внутриаортальном введении адреналина.

Физиологический анализ описанной реакции показал, что фазовый характер изменений артериального давления обусловлен взаимодействием двух антагонистических механизмов - сужением периферических кровеносных сосудов под прямым воздействием адреналина и рефлекторным расширением кровеносных сосудов в результате изменений гемодинамики, вызванных адреналином. Данный депрессорный рефлекс связан не с барорецепторами сино-аортальной зоны, а, вероятно, с особыми механорецепторами грудной аорты, раздражающимися в результате резкого увеличения кровотока.

Фазовые изменения сердечного ритма вызваны рефлекторным путем в результате раздра-

жения барорецепторов сино-аортальной зоны под воздействием соответствующих фазовых изменений артериального давления. Данный рефлекторный механизм подавляет механизм непосредственного действия адреналина на сердце. Последний проявляется лишь в особых условиях в виде сильной тахикардии (очень большие дозы адреналина - 500 мкг и больше, подавление рефлекторного механизма наркозом, ганглиолитиками и др.).

НЕКОТОРЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА

Е.В. Лучицкий, А.А. Яковлев, В.В. Марков,
Г.В. Валуева, С.И. Рыбаков, А.К. Чебан

Киев

Исследование гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы у нелеченных больных болезнью Иценко-Кушинга выявило достоверное повышение базального уровня кортизола и базальной концентрации кортикотропина (АКТГ) в крови. Суточный ритм содержания этих гормонов в крови нарушен. Ответная реакция гипофизарно-надпочечниковой системы на стрессорный раздражитель при болезни Иценко-Кушинга значительно ослаблена. Обнаружено незначительное увеличение уровня альдостерона и увеличение базальных величин активности ренина плазмы в крови. При этом реакционная способность системы ренин-ангиотензин-альдостерон при проведении различных нагрузочных проб снижена, а ее суточный ритм извращен. Исследование содержания катехоламинов у больных болезнью Иценко-Кушинга свидетельствует об увеличении содержания адреналина и норадреналина при умеренном повы-

шении дофамина. Стрессорная реакция симпато-адреналовой системы не нарушена. Установлено значительное увеличение содержания в крови β -эндорфина, β -липотропина базальных уровней и в динамике стрессорной реакции.

Анализ данных позволяет заключить: 1) увеличение содержания и нарушение соотношения опитных нейропептидов и катехоламинов, принимающих участие в регуляции функционального состояния гипофизарно-надпочечниковой системы, по-видимому, является одним их важных патогенетических факторов в развитии болезни Иценко-Кушинга, реализующих свой эффект во всей системе через циклические нуклеотиды; 2) ренин-ангиотензин-альдостероновая и симпато-адреналовая системы, вероятно, играют существенную роль в стабилизации артериальной гипертензии при болезни Иценко-Кушинга.

ВЕНОГРАФИЯ И РАДИОИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ НЕКОТОРЫХ ФОРМ ИНТЕРСЕКСУАЛИЗМА

Г.И. Макаренко, А.А. Яковлев, В.Н. Демченко

Киев

У лиц с интерсексуализмом проводилась надпочечниковая и тестикулярная венография с забором крови из надпочечниковых и тестикулярных вен для радиоиммунологического анализа содержания тестостерона и кортизола. У больных с клинической картиной адрено-генитального синдрома выявлена двусторонняя гиперплазия надпочечников, которая выражалась в расширении

просвета вен, изогнутости сосудов, широкой сети анастомозов. Повышение уровня тестостерона и снижение кортизола в крови, взятой при катетеризации вен надпочечников, подтвердили данный диагноз у больных. У двух обследованных таким методом больных обнаружена андрогенпродуцирующая опухоль.

Тестикулярная венография проводилась у лиц с предполагаемым диагнозом - ложный мужской гермафродитизм - с целью выявления непальпируемых яичек. Установлено, что для них характерно наличие яичек со слабо развитой сосудистой сетью и недоразвитым гроздевидным сплетением. Определялся низкий уровень тестостерона в пробах крови, взятых из яичковых вен, что указывало на малую функциональную активность тестикулов. У лиц с тестикулярной феминизацией выявлены удовлетворительно развитые сосуды гроздевидного сплетения и яичка. Содержание тестостерона в крови гонадальных вен соответствовало нормальным величинам.

Использование венографии в сочетании с определением концентрации гормонов в крови, оттекающей от надпочечников и половых желез, является важным этапом в ранней диагностике интерсексуализма, в выборе социального пола больных, дает большую информацию, точность, характеризует не только локализацию, степень развития, но и функциональное состояние половых и надпочечниковых желез.

РОЛЬ ЛУЧЕВОЙ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИЗАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Е. И. Марова

Москва

При болезни Иценко-Кушинга чаще встречается микроаденома гипофиза, при акромегалии и пролактиноме - макроаденомы.

Основным методом лечения микроаденом гипофиза является применение дистанционного облучения гипофиза. В настоящее время широкое применение получила гамматерапия. Однако дозы, применяемые для облучения этим методом (до 5000 рад), вызывают ремиссию заболевания лишь у 50 % больных. В связи с этим в последнее время облучение гипофиза при микроаденомах стали проводить пучками тяжелых заряженных частиц высокой энергии - протонами. Этот метод применяется в Москве и Ленинграде. Протонотерапия дает возможность получить ремиссию заболевания у 90 % больных. Данный метод позволяет применить дозы до 11 000 рад без повреждения мозга и других тканей. Узкий протонный пучок воздействует на патологическую гиперфункцию гипофиза и не вызывает нарушения секреции других тропных гормонов. Облучение протонным пучком по своей эффективности конкурирует с методом селективной аденомэктомии с использованием микрохирургической техники.

При макроаденомах лучевая терапия применяется как дополнительный метод к нейрохирургическому лечению.

За последнее время в практику широко введен медикаментозный метод лечения гормонально-активных микро- и макроаденом гипофиза. Нормализующее влияние парлодела - агониста дофаминергических рецепторов на СТГ при акромегалии, АКТГ - при болезни Иценко-Кушинга и про-

лактина - при различных видах гиперпролакти-
немии широко изучается во всем мире и в нашей
стране. Лечение препаратом нужно рассматривать
как дополнительный метод к лучевой и нейро-
хирургической терапии. У большинства больных
монотерапия парлоделом дает временный эффект.
Препарат показан больным, у которых имеется
положительная реакция на этот препарат. У боль-
ных акромегалией положительным ответом счита-
ется снижение уровня гормона роста на 50 %
спустя 2-4 часа после однократного приема 2,5
мг парлодела. У больных болезнью Иценко-Кушин-
га и при пролактиномах - снижение АКТГ и про-
лактина на 80 % через 2-4 часа после приема 5
мг препарата.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ В СИСТЕМЕ УПРАВЛЕНИЯ ТРЕНИРОВОЧНЫМ ПРОЦЕССОМ ЛЫЖНИКОВ-ГОНЩИКОВ

Т.А. Матсин, К.М. Карелсон, Т.А. Смирнова,
А.Н. Задорожный

Тарту

Группа лыжников-мастеров спорта (8 спортсме-
менов и 8 спортсменок) обследовалась повтор-
но в течение периода летней подготовки.

Во время тренировочного занятия устанавливали динамику изменений концентрации лактата в капиллярной крови. Мочевина определялась утром натощак вслед за днем отдыха и после разгрузочного дня. В то же время определяли экскрецию катехоламинов. Содержание адреналина и норадреналина в моче определялось по методу Э.Ш. Матлиной, концентрация лактата в крови - по Штрому и мочевины в крови - с по-

мощью комплекта биотестирования ЛАХЕМА.

Наши данные показывают, что при равных тренировочных нагрузках адренокортикальная активность повышается в большей мере у менее подготовленных лыжников, имеющих меньший стаж занятий лыжным спортом и уступающих лидерам команды в результатах контрольных тренировок. Однако под влиянием соревновательной ситуации в виде контрольного бега на лажероллерах четкой взаимосвязи между активацией симпатoadrenalовой системы и показанным результатом не было установлено.

В результате проведенного исследования была установлена также рациональная схема сбора проб капиллярной крови для определения лактата в естественных условиях тренировки лыжников-гонщиков.

УДК 616-056.52-085:547 915/917

ВЛИЯНИЕ ЛЕЧЕНИЯ В РЕСПУБЛИКАНСКОМ ВРАЧЕБНО-ФИЗКУЛЬТУРНОМ ДИСПАНСЕРЕ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА УГЛЕВОДОВ И ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Э.А. Махмудов, Н.С. Салахова, И.А. Хегай

Ташкент

Учитывая, что по данным литературы лишь небольшая часть длительно наблюдаемых больных ожирением сохраняет достигнутые результаты лечения /Пискунова Г.Г., 1982; Brereton P., Humpherson P., 1975; Hudson K., 1977/, нами наблюдалась группа больных ожирением из 15 человек, которые после общепринятого курса стационар-

ного лечения по поводу ожирения получали шестимесячный курс амбулаторной терапии в Республиканском врачебно-физкультурном диспансере /РВФД/ в виде ежедневных занятий ЛФК, дозированного плавания, массажа, сауны по специальным методикам на фоне субкалорийной диеты.

В течение шестимесячного курса интенсивных физических нагрузок больные значительно теряли массу тела /в среднем 20 кг/. Наряду с этим улучшались показатели функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, значительно повысилась толерантность к физическим нагрузкам, поднялся жизненный тонус больных.

Исследование показателей углеводного (глюкоза, ИРИ, активность ферментов-общей лактат-гидрогеназы, глюкозо-6-фосфадегидрогеназы, концентрация лактата и пирувата/ и липидного /НЭЖК, бета-липопротеиды, холестерин, триглицериды/ обменов у этих больных после курса лечения в РВФД свидетельствует о поддержании нормального метаболического статуса больных, достигнутого в результате стационарного лечения. На основании вышеизложенного мы считаем целесообразным практику этапного лечения больных ожирением: поликлиника - стационар - врачебно-физкультурный диспансер. На последнем этапе необходимо тесное сотрудничество врачей ЛФК и эндокринологов.

ДЕЙСТВИЕ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА И КАЛЬЦИТОНИНА НА НУКЛЕИНОВЫЙ ОБМЕН У КРОЛИКОВ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫМ ОСТЕОАРТРИТОМ

Г. Мишкините, В. Карлене, В. Астраускас

Вильнюс

Наши предшествующие исследования действия соматотропного гормона (СТГ) и его препаратов (мономер, димер, полимер) на экспериментальный остеоартрит (ЭОА) у кроликов при внутримышечном введении выявили его положительное действие на нуклеиновый обмен в тканях. Применение СТГ в клинике на фоне общего противоревматического лечения способствовало не только улучшению состояния больных ревматоидным артритом и деформирующим остеоартрозом, но и снижению концентрации ДНК, циркулирующих в крови.

ЭОА воспроизводили у 30 кроликов при еженедельном введении в правый коленный сустав по 1 мл суспензии холестерина и иммобилизованной гиалуронидазы с добавлением пенициллина. Через 1,5 месяца от начала воспроизведения ЭОА стали вводить также еженедельно (4 раза) внутрисуставно СТГ (2 ед) и кальцитонин (КТ), полученные от доц. Л.В. Лашаса.

При введении КТ повышалась ($P < 0,01$) концентрация ДНК в плазме крови. Содержание ДНК в печени возрастало после введения СТГ и КТ при пониженной ($P < 0,05$) активности ДНК-азы. Концентрация РНК в печени оставалась постоянной при введении СТГ и КТ, а активность РНК-азы увеличивал ($P < 0,05$) только КТ. В селезенке инъекции СТГ повышали ($P < 0,05$) содержание РНК и активность ДНК-азы. КТ оказывал активирующее действие только на РНК-азу ($P < 0,05$). Внутрисуставное введение СТГ и КТ понижало СОЭ ($P < 0,05$), уменьшало степень поражения суста-

вов, сердца, почек; однако и СТГ и КТ оказывали комплементарное влияние только на систему "ДНК-ДНК-аза" в печени.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В РАЗЛИЧНЫЕ СРОКИ БЕРЕМЕННОСТИ

Л.Н. Мрочек, И.Б. Лившиц, В.Р. Линкевич

Минск

Известно, что циклические нуклеотиды являются медиаторами гормональной регуляции. Эуфиллин, блокируя фосфодиэстеразу, способствует увеличению уровня циклических нуклеотидов в тканях.

В работе изучен ответ системы гипофизитовидная железа у 40 здоровых женщин со сроками беременности 28-30 нед., 31-33 нед., 34-36 нед. на внутривенное введение 10 мл 2,4 % р-ра эуфиллина. Содержание тиротропина, трийодтиронина и тироксина до введения эуфиллина и через 5, 30, 120 мин. определялось радио-конкурентным методом с помощью стандартных наборов.

Выяснилось, что увеличением срока беременности наблюдается увеличение исходного содержания тиротропина с 2,7 до 3,57 нг/мл ($p < 0,05$) и уменьшение трийодтиронина с 2,67 до 2,0 нг/мл ($p < 0,05$). Исходное содержание тироксина не изменялось. Если эуфиллин не оказывал своего влияния на уровень тиреотропного гормона при различных сроках беременности, то у женщин 34-36 нед. беременности наблюдалось постепенное снижение уровня тироксина к 30 мин, а затем резкое возрастание к 120 мин.

С увеличением сроков беременности наблюдается более выраженный полиморфизм гормональных ответов, стимулированных эуфиллином.

Полученные данные свидетельствуют о информативности эуфиллинового теста в оценке функциональных резервов гормональных систем в период беременности.

СЕЗОННЫЕ И СУТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ИНТАКТНЫХ БЕЛЫХ МЫШЕЙ К ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

М.Я. Оттер

Тарту

В последние десятилетия описывались суточные и сезонные ритмы эндокринных функций, в частности, ритмы в гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системе. Известно, что эта гормональная система играет важнейшую роль в регуляции таких физиологических функций организма, как интенсивность обменных процессов, двигательная активность, смена сна и бодрствования и др.

Цель настоящей работы — исследовать, оказывают ли влияние ритмические изменения гормональных систем на резистентность интактных белых мышей к гипоксической гипоксии. Опыты проводились в течение 2 лет дважды в месяц. Подопытные животные содержались в константных условиях вивария ($T = 20 \pm 2^\circ \text{C}$, освещение, темнота 12 ч : 12 ч). Резистентность мышей к гипоксии, а также моторная активность существенно варьируются как в течение суток, так и в течение года. Резистентность мышей к гипоксии

ниже во время темного периода и выше во время светового периода, достигая максимума именно в часы усиления кортикостероидной секреции.

Переносимость гипоксии у мышей увеличивается по сравнению со средней годовой в весенние месяцы, когда наблюдается и повышение активности адреналиновой системы.

Можно заключить, что биоритмы резистентности мышей к гипоксии и активности надпочечниковой системы коррелируются.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ ГИПОКСИИ

А. Паю, В. Лоолайд, А. Калликорм,
К. Цильмер

Тарту

Приспособление организма к патологическим воздействиям зависит от зрелости и мобилизуемости эндокринных систем на разных уровнях регуляции. Для выяснения диагностического значения гормональной функции у новорожденных при гипоксии было проведено исследование, в процессе которого определялась активность центральных и периферических эндокринных желез и некоторых ферментов крови. Сразу после рождения в плазме пупочной крови исследовали концентрацию адреналина и норадреналина флюориметрическим методом, а также уровень соматотропного и тиреотропного гормонов, АКТГ, кортизола, альдостерона, тироксина, трийодтиронина радиоиммунологическим методом и активность ферментов ЛДГ, АсАТ, АлАТ, щелочной фосфатазы при помощи автоматического анализатора фирмы "AMES".

Нами был обследован 231 новорожденный. Контигентом исследуемых были здоровые доношенные новорожденные и дети, родившиеся в асфиксии при естественных родах и при оперативном вмешательстве, а также новорожденные с признаками внутриутробной гипоксии в родах.

Из результатов обследования вытекает, что эндокринная система новорожденных при асфиксии претерпевает большую функциональную перестройку. Об этом свидетельствует возрастание, в зависимости от патологии, концентрации катехоламинов, АКТГ, кортизола, альдостерона, а также активности АСАТ, ЛДГ и щелочной фосфатазы.

Установлено, что определение гормонального фона у новорожденных является информативным методом для уточнения глубины гипоксии при родовой травме и метаболических нарушениях во время оперативного вмешательства.

Обсуждаются причины особенностей гормональной адаптации в патогенезе гипоксии у новорожденных и терапевтические возможности при них.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ И МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОПУХОЛЕЙ КОРЫ НАДПОЧЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

С.И. Рыбаков, И.В. Комиссаренко

Киев

В хирургической клинике Киевского НИИ эндокринологии и обмена веществ впервые в СССР разработан и применяется метод комбинированного лечения гормонально-активных опухолей коры надпочечников, включающий хирургическое вмешательство и применение ингибитора - о,п" ДДД /хлодитан/ по показаниям. Хлодитан, синтези-

рованный и апробированный в КНИИЭОВ, вызывает подавление секреторной активности клеток опухоли и деструктивные изменения в них.

Опыт лечения 120 больных с опухолями коры надпочечников позволил разработать основные принципы предлагаемого комбинированного метода. Первым и основным этапом является хирургическое удаление опухоли или максимальное иссечение ее в окружающие органы и ткани. Рекомендуются также удаление первичного очага опухоли даже при наличии отдаленных метастазов, если позволяет общее состояние больного. Непосредственно после операции хлодитан назначается при гистологически установленном злокачественном характере опухоли, особенно при обнаружении регионарных и отдаленных метастазов или инвазии опухоли в окружающие ткани. При доброкачественных опухолях хлодитан назначается при сохранении высокого уровня экскреции 17-ОКС и 17-КС в течение ближайших 2-3 недель после операции, а также в случаях нарушения целостности капсулы опухоли при ее удалении. Прием препарата осуществляется курсами или постоянно в зависимости от характера и распространенности процесса по дозировкам и схемам, разработанным в клинике. В качестве самостоятельного средства лечения хлодитан назначается первично иноперабельным больным и в отдаленном периоде после операции при появлении метастазов или неудаляемых рецидивов.

Подобное применение комбинированного метода лечения гормонально-активных опухолей коры надпочечников обеспечивало наступление стойкого выздоровления большинства оперированных больных со сроками наблюдения до 10 лет и prolongation жизни больным с метастазами и рецидивами до 1,5-4 лет.

ИЗМЕНЕНИЯ БИОХИМИЧЕСКИХ СВОЙСТВ СЛЮНЫ В СВЯЗИ С КАРИЕСОМ ЗУБОВ И ПАРОДОНТО- ЗОМ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С.А. Руссак, Т.Э. Вихалемм, И.А. Калитс,
А.К. Тяхепыльд, Р.А. Васар, А.П. Калликорм

Тарту

Определенная роль в возникновении и развитии заболеваний полости рта приписывается слюне как среде, непосредственно окружающей зубы и слизистую оболочку полости рта. Процесс секреции слюны является сложным процессом и зависит также от тонуса нервной системы и гормонального состояния организма.

Обследовано 55 больных диффузно-токсическим зобом и 104 больных сахарным диабетом, находящихся на лечении в республиканском диспансере г. Тарту. Контрольную группу составили 113 человек. Целью нашей работы явилось выяснение возможных изменений свойств утренней бесстимуляционной слюны и ее центрифугата (рН слюны, белковый состав слюны, кислая фосфатаза, α -амилаза) при наличии кариеса зубов и пародонтоза.

По нашим данным, рН слюны (электропотенциометрическим методом) - в пределах нейтральной реакции ($7,05 \pm 0,04$). Более кислая реакция обнаружена при токсическом зобе и при наличии множественного кариеса.

Содержание белка (по Lowry) в смешанной слюне в течение дня изменяется незначительно, но у больных сахарным диабетом обнаружено повышение его количества, особенно при II-III клинической стадии пародонтоза.

Электрофорез в полиакриламидном геле (по Davis и Ornstein) выявил в среднем 14-16 фракций, которые были разделены на 6 основных групп

(преальбумины, альбумины, постальбумины, β -глобулины, γ -глобулины и макроглобулины). У всех исследуемых больных из контрольной группы при наличии кариеса и пародонтоза закономерных различий в расположении белковых фракций слюны в геле не обнаружено. У больных диффузно-токсическим зобом при количественном анализе выявлено повышенное содержание глобулинов - 115,9 мг%, в контрольной группе - 83,8 мг% ($p < 0,001$).

Определение α -амилазы (по методу Smith и Roe) показало, что у больных множественным кариесом активность выше и при наличии симптомов пародонтоза. В то же время у больных сахарным диабетом, страдающих пародонтозом, активность α -амилазы слюны имеет положительную корреляцию содержания сахара в крови.

Активность кислой фосфатазы слюны (по Fiske-Subbarow) оказалась выше у больных токсическим зобом с более выраженной пораженностью зубов кариесом, а также у больных сахарным диабетом с тяжелой дистрофически-воспалительной формой пародонтоза.

ВЛИЯНИЕ ДЕЦИМЕТРОВЫХ ВОЛН (ДМВ) НА ГИПОФИЗАРНО-НАДПОЧЕЧНИКОВУЮ СИСТЕМУ ПРИ ВВЕДЕНИИ ДЕКСАЗОНА

Л.И. Савченко

Минск

Работа проведена на 40 кроликах породы шиншилла обоего пола весом 2,5 - 3,0 кг, которые были разделены на 4 группы:

- 1-ая гр. - контрольный уровень гормонов, простагландинов (ПГ), циклических нуклеотидов (ЦН), $n = 10$
2-ая гр. - облучение ДМВ, $n = 10$
3-ая гр. - введение дексазона, $n = 10$
4-ая гр. - введение дексазона + ДМВ, $n = 10$.

Животным облучали эпигастральную область с помощью аппарата "Ромашка".

Дексазон вводился в дозе 2 мг/кг веса за 24 часа до облучения. Гормоны (кортикотропин, кортизол), ПГ и ЦН определялись радиоиммунологическим методом с использованием стандартных наборов фирмы "Sea-Ire-Sorin" (Италия-Франция), "Amercham" (Англия), "Clinical Assay" (США). Радиоактивность наблюдалась на жидкостном сцинтилляционном счетчике фирмы "Beaman".

Результаты исследований свидетельствуют о том, что дециметровые волны в дозе 50 мВт/см² на фоне ингибирующего действия дексазона стимулируют выработку кортикотропина и кортизола через 1 час после облучения.

Через 6 часов отмечалась тенденция к снижению концентрации этих гормонов.

Содержание ПГЕ+А, ПГ и ЦН в тканях мозга, гипофиза, коре надпочечников через 1 час после облучения достоверно увеличивалось.

Полученные данные свидетельствуют о том, что отмеченные сдвиги в содержании гормонов обусловлены взаимодействием различных регуляторных систем и клеточных посредников. Эти обстоятельства способствуют сохранению резервных возможностей данной гормональной системы, что позволяет ей адекватно реагировать на слабые тепловые дозировки ДМВ.

ВЛИЯНИЕ ЭСТРАДИОЛ ДИПРОПИОНАТА НА БИОСИНТЕЗ И ЭТЕРИФИКАЦИЮ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПЕЧЕНИ КРЫС

В.М. Санфирова, В.Н. Титов, В.А. Рулин

Москва

Влияние эстрадиол дипропионата /ЭД/ на биосинтез и этерификацию жирных кислот /ЖК/ в печени крыс *in vivo* было исследовано с целью уточнения биохимических механизмов развития эстроген-индуцированной гипертриглицеридемии. В качестве предшественника при изучении биосинтеза и этерификации эндогенных ЖК был использован /2-¹⁴C/ацетат, при исследовании этерификации экзогенных ЖК - эквимольная смесь /³H/пальмитиновой и /¹⁴C/линолевой кислот. Введение ЭД 50 мкг/кг массы тела в течение 5 дней вызывало увеличение биосинтеза насыщенных, моно-, ди-, три- и тетраеновых ЖК в печени крыс и повышало этерификацию вновь синтезированных насыщенных и тетраеновых ЖК в фосфолипиды. Активация биосинтеза триглицеридов и увеличение содержания насыщенных ЖК в их составе достигались, по-видимому, за счет повышения этерификации в триглицериды ЖК, поступающих из крови. ЭД оказывал стимулирующее влияние на этерификацию в триглицериды экзогенных ЖК, при этом была отмечена тенденция к увеличению относительной этерификации в триглицериды /¹⁴C/линолевой кислоты. ЭД повышал также относительную этерификацию экзогенной ненасыщенной кислоты в фосфолипиды печени. Введение ЭД приводило к развитию гипертриглицеридемии у крыс в условиях безжировой диеты /Эндогенные ЖК/ и не оказывало заметного влияния на уровень триглицеридов в крови крыс в условиях стан-

дартной лабораторной диеты с добавлением растительных и молочных жиров /экзогенные ЖК/. Полученные результаты позволяют предположить, что активация этерификации эндо- и экзогенных ЖК в триглицериды и перестройки в этерификации насыщенных и ненасыщенных ЖК в триглицериды и фосфолипиды печени играют существенную роль в патогенезе эстроген-индуцированной гипертриглицеридемии.

УРОВЕНЬ СУММАРНЫХ ЭСТРОГЕНОВ И ПЛАЦЕНТАРНОГО ЛАКТОГЕНА ПРИ ОСЛОЖНЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Х.В. Синимяэ, К.Л. Кауер, К.Я. Гросс,
М. Лааспере

Тарту

Изучена динамика уровня плацентарного лактогена (ПЛ) в сыворотке крови и экскреция эстрогенов (Э) в суточной моче беременных во второй половине беременности.

У здоровых женщин при осложненной беременности (49 случаев) с нарастанием ее срока отмечалось достоверное повышение средних показателей эстрогенов и ПЛ. Наблюдались довольно широкие пределы колебаний количества эстрогенов и ПЛ у разных беременных при одинаковых сроках беременности. Необходимо подчеркнуть, что результаты определения эстрогенов и ПЛ могут быть правильно оценены клинически лишь после их динамического исследования.

Группу беременных с повышечным риском составляли женщины с токсикозами II половины беременности (77 случаев) и с угрозой прерывания ее (98 случаев).

В группе беременных с токсикозами II половины беременности у 38 женщин концентрация эстрогенов на протяжении беременности оказалась в пределах нормы. Отклонения в экскреции эстрогенов обнаружены у 39 беременных в виде монотонного выделения и понижения средних показателей по сравнению с группой нормы. При этом отмечается положительная корреляция в зависимости от тяжести и продолжительности нефропатии. В выделении ПЛ отмечают также изменения в виде монотонности и существенного понижения его концентрации у 32 беременных с нефропатией (главным образом при III степени тяжести нефропатии).

При угрозе прерывания беременности отмечались монотонность выделения эстрогенов и пониженный уровень (28 случаев) их содержания по сравнению со здоровыми беременными. Для этих случаев также были характерны пониженные показатели содержания ПЛ. В случае благополучного излечения и своевременных родов у пациенток с угрозой выкидыша отмечалось достоверное увеличение уровня этого гормона в конце беременности.

Определение эстрогенов и ПЛ в динамике при повышенном риске беременности является обоснованным. Уровень ПЛ и эстрогенов имеет прогностическую ценность и помогает своевременно уточнить состояние внутриутробного плода, назначить соответствующее лечение и определить время и метод родоразрешения.

ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЙ ЭНДОКРИННОГО ГЕНЕЗА

В. Н. Славнов

Киев

Практический врач-эндокринолог ежедневно сталкивается с необходимостью дифференцирования различных форм артериальной гипертонии и выбора адекватных методов лечения.

При более тщательном обследовании, включающем проведение селективной вено- или артериографии, скинтиграфию надпочечников и определение концентрации катехоламинов, кортикостероидов и активности ренина в периферической крови и крови из надпочечниковых и почечных вен, исследование суточного ритма содержания гормонов и реакции их на специфические стимуляторы, в общей популяции больных с гипертонической болезнью выявляются больные с опухолями надпочечников /альдостеромой, феохромоцитомой, кортикостеромой/.

В работе приводятся результаты исследования состояния системы ренин-ангиотензин-альдостерон у больных с гипертонической болезнью, злокачественной гипертонией и альдостеронпродуцирующей опухолью коры надпочечных желез, симпато-адреналовой системы у больных феохромоцитомой и гипертонической болезнью и системы гипоталамус-гипофиз-коры надпочечных желез у больных с кортикостеромой и болезнью Иценко-Кушинга.

В результате проведенных исследований предложена радиологическая семиотика гормонально-активных опухолей коры надпочечных желез и заболеваний гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Установлено, что радиоиммунологические показатели системы ренин-ангиотензин-альдостерон являются решающими в дифференци-

альной диагностике гипертонической болезни и опухолей надпочечников, сопровождающихся гипертензивным синдромом. Они способствуют рациональному выбору гипотензивной терапии и распределению лекарственных препаратов в течение суток у больных гипертонической болезнью. Их целесообразно использовать для оценки эффективности медикаментозного и хирургического лечения этих заболеваний.

НАРУШЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ИНСУЛИНУ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМИ ЛИПОДИСТРОФИЯМИ

Н.Т. Старкова, Е.К. Летова,
М.Б. Анциферов, А.М. Лобанова

Москва

Генерализованные липодистрофии (ГЛ) - малоизученное редкое заболевание нейро-эндокринной природы, характеризующееся изменениями жирового и углеводного обмена. Обследовано 10 больных с ГЛ в возрасте 32-59 лет с длительностью заболевания от 6 до 40 лет. Для оценки степени нарушения углеводного обмена всем больным проводился в/в глюкозо-толерантный тест с последующим определением чувствительности к экзогенному инсулину. В ходе исследования изучался характер секреции ИРИ, С-пептида и глюкагона. Исследование проводилось на аппарате "Биостатор". Рассчитывали константу утилизации глюкозы (КГЛ) и индекс чувствительности к инсулину (ИЧИ). КГЛ у больных составлял 0,11-0,23 при норме 1,2, что свидетельствовало о наличии относительной инсу-

линовой недостаточности. ИЧИ был в 2-3 раза выше нормы, что указывало на имеющуюся периферическую инсулинорезистентность. У всех больных выявлен высокий базальный уровень ИРИ. При в/в нагрузке глюкозой у большинства обследуемых больных обнаружен гиперергический характер секреции инсулина. Содержание в плазме С-пептида в целом коррелировало с уровнями ИРИ. Иммунореактивный глюкагон был исходно увеличен в 3-4 раза по сравнению с нормой и мало изменялся в ходе в/в глюкозо-толерантного теста. У всех больных было также изучено специфическое связывание ¹²⁵I-инсулина с мононуклеарными клетками, которое оказалось на 30-40 % ниже, чем в норме, но несколько выше, чем при сахарном диабете II-го типа. У больных с ГЛ компенсаторный гиперинсулинизм не обеспечивает адекватного метаболизма глюкозы. Выявленную инсулинорезистентность нельзя объяснить только нарушением инсулинорецепторного взаимодействия. И гормональные контринсулярные факторы (высокая концентрация в плазме СЖК и триглицеридов) также играют определенную роль. В качестве третьей причины инсулинорезистентности можно предположить негенетический дефект действия инсулина на пострецепторном уровне.

ДИНАМИКА ГОНАДОТРОПНЫХ И СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В КРОВИ В ПРОЦЕССЕ ФОРМИРОВАНИЯ ЕДИНОЙ БИОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ МАТЬ-ПЛОД

Г.С. Степанов, Н.С. Исайкул, В.А. Наук,
М.Е. Коган, А.Г. Лебедев

Ленинград

Количественным определением лютеинизирующего гормона, пролактина, прогестерона, эст-

радиола, тестостерона, кортикостерона и гидрокортизона радиоиммунными системами собственного производства в крови самок крупного рогатого скота в ранний период формирования беременности установлено:

1. Концентрация прогестерона достигает максимальных величин к 15-20 дню после плодотворного осеменения, сохраняясь на высоком уровне при прогрессировании беременности.

2. В динамике содержания эстрадиола имеют место два периода высокого уровня гормона в крови - на 5-10 и 45-60 дни беременности.

3. 15-20 дни формирования беременности сопровождаются усилением андрогенной активности системы мать-плод.

4. В раннем периоде формирования беременности в глюкокортикоидной активности имеет место существенное преобладание синтеза кортикостерона над гидрокортизоном.

5. 5-10 и 25-й дни формирования беременности характеризуются увеличением доли гидрокортизона в общей продукции глюкокортикоидов.

6. В уровнях лютинизирующего гормона и пролактина на 19-23 дни после плодотворного осеменения существенных различий в сравнении с небеременными не наблюдается.

Наиболее характерной особенностью состояния беременности у самок крупного рогатого скота является высокая продукция прогестерона. Уровень эстрогенов, андрогенов и кортикостероидов изменяется фазово в тесной корреляции с конкретными сроками становления системы мать-плод.

ХОЛЕСТЕРИН ЛИПОПРОТЕИДОВ ВЫСОКОЙ ПЛОТНОСТИ ПРИ ЭНДОКРИННОЙ ПАТОЛОГИИ

В.Н. Титов, И.Г. Кантарджян,
И.И. Аламдарова, А.В. Неговская

Москва

Среди вторичных форм гиперлипопротеидемии нарушения функциональной активности эндокринных желез занимают ведущее место. Холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) является интегральным тестом обмена липопротеидов (ЛП). Он в малой степени коррелирует с другими показателями обмена ЛП и отражает нарушения их метаболизма даже в условиях нормолипидемии. Уровень ХС-ЛПВП исследован в крови доноров, пациентов с гиперкортизолемией, больных с гипотиреозом и сахарным диабетом и у женщин, длительно принимающих синтетические эстрогены-седальные контрацептивы. У пациентов с гиперкортизолемией параллельно с повышением уровня кортизола в крови понижается концентрация ХС-ЛПВП одновременно с увеличением содержания триглицеридов. В отличие от пациентов с гиперкортизолемией у больных сахарным диабетом, по мере накопления в крови триглицеридов и увеличения дозы вводимого инсулина, содержание ХС-ЛПВП оказалось более высоким; чем тяжелее форма диабета, тем более высок в крови ХС-ЛПВП. У больных ишемической болезнью сердца и гипотиреозом уровень ХС-ЛПВП был достоверно выше, чем у больных с нормотиреозом. У пациентов с выраженным гипотиреозом уровень ХС-ЛПВП оказался еще более высоким. При приеме синтетических эстрогенов уровень ХС-ЛПВП в крови повышается в 1,5-2 раза, при этом в равной степени возрастает уровень триглицеридов. Вы-

сокий уровень ХС-ЛПВП при приеме синтетических эстрогенов является физиологическим. При этом в ЛПВП одновременно с холестерином увеличивается содержание фосфолипидов и эфиров холестерина: отношение холестерин/фосфолипиды и свободный холестерин/эфиры холестерина понижается. В то же время у больных сахарным диабетом и гипотиреозом увеличение ХС-ЛПВП происходит за счет накопления в ЛП свободного холестерина при снижении содержания фосфолипидов и эфиров холестерина. Исследование липидного состава ЛПВП подтверждает, что в крови больных сахарным диабетом и гипотиреозом накапливаются патологические формы ЛПВП; в этих условиях одновременное увеличение в крови триглицеридов и ХС-ЛПВП указывает на выраженные нарушения обмена ЛП; сочетание этих липидных показателей является физиологичным только при гиперэстрогемии. Накопление в крови больных сахарным диабетом и гипотиреозом патологических форм ЛПВП не может рассматриваться в качестве протективного фактора развития ишемической болезни сердца. Исследование липидного состава ЛПВП позволяет четко дифференцировать физиологические и патологические формы гиперальфалипопротеидемии.

СОСТОЯНИЕ ГИПОФИЗ-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ У ЖИТЕЛЕЙ ЕВРОПЕЙСКОГО СЕВЕРА СССР

А.В. Ткачев, В.Е. Вазило

Архангельск

Участие гипофиз-адреналовой системы в процессах адаптационных перестроек побуждает исследовать морфофункциональные характери-

ки этих желез в различных климато-географических регионах.

В данной работе радиоиммунологическими методами изучено содержание адренкортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола у 453 постоянных жителей Ненецкого автономного округа (НАО) и г. Архангельска, а также проведен морфологический анализ гипофиза и надпочечников лиц, погибших от случайных травм. Выявлено, что среднее содержание АКТГ и кортизола у жителей г. Архангельска составляет $8,7 \pm 0,76$ нмоль/л и $401,2 \pm 18,37$ нмоль/л (соответственно). У лиц, проживающих в более северных районах (НАО), эти показатели несколько ниже: АКТГ - $8,3 \pm 1,12$ нмоль/л, кортизол $359,6 \pm 23,5$ нмоль/л. У жителей НАО в возрасте до 35 лет концентрация АКТГ в плазме крови одинакова. После 35 лет содержание АКТГ у мужчин существенно возрастает ($13,1 \pm 5,91$ нмоль/л), а у женщин падает ($6,6 \pm 1,18$ нмоль/л). Уровень кортизола в плазме крови у мужчин до и после 35 лет практически не изменяется, тогда как у женщин наблюдается достоверное снижение содержания гормона после 35 лет.

Морфологические показатели состояния гипофиза свидетельствуют об увеличении с возрастом числа базофильных клеток, содержащих значительное количество гликопротеидов. Надпочечники лиц, проживавших в НАО, не отличались по весу и поперечному сечению зон коркового слоя от надпочечников жителей г. Архангельска. Критерий Уайта указывает на статистически значимое увеличение числа лиц с низкими показателями этих величин в НАО.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о некотором снижении компенсаторных потенциалов гипофиз-адреналовой системы у жителей более северных регионов Архангельской области.

ДЕЙСТВИЕ НЕЙРОЛЕПТИКОВ НА РОЗЕТКООБРАЗУЮЩУЮ СПОСОБНОСТЬ ЛИМФОЦИТОВ

О.Х. Тоомла, Л.Ю. Тоомаспээ

Тарту

Установлено, что нейрорептички угнетают пролиферацию лимфоцитов под воздействием таких универсальных митогенов, как фитогемагглютинин, конканавалин А, митоген лаконоса (Ferguson, R.M., 1975, 1976). Авторы предполагают, что митотическая активность лимфоцитов снижается из-за ингибирующего действия нейрорептичкови на метаболические процессы в мембранах лимфоцитов.

Нами было исследовано действие нейрорептичкови на свойства мембран лимфоцитов. Для этого мы использовали розеткообразующую способность Т- и В-лимфоцитов. Выделение лимфоцитов и реакции Е- и ЕАС-розеткообразования проводилось по общепринятым методикам. Аминазин и трифтазин добавлялся до конечной концентрации 10^{-8} м, 10^{-7} м, 10^{-6} м, 10^{-5} м, 10^{-4} м.

Таблица

Действие аминазина и трифтазина на розеткообразующую способность лимфоцитов

Концентрация нейрорептичкови	Т-лимфоциты (Е-розетки)		В-лимфоциты (ЕАС-розетки)	
	амина- зин	трифта- зин	амина- зин	трифта- зин
1	2	3	4	5
без нейрорептички	70 %		16 %	
10^{-8} м	76 %	75 %	17 %	20 %

1	2	3	4	5
10^{-7} м	77 %	77 %	20 %	20 %
10^{-6} м	79 %	73 %	15 %	20 %
10^{-5} м	70 %	71 %	15 %	16 %
10^{-4} м	45 %	12 %	14 %	14 %

Полученные данные (табл.) позволяют заключить, что в концентрациях, при которых отмечается уже заметная ингибция митотической активности (10^{-6} м, Тоомла, О.Х., 1983), реакция розеткообразования не подавлена, а наоборот - по сравнению с контролем даже несколько усилена. Только высокие концентрации (10^{-4} м) угнетают розеткообразование.

Таким образом, можно сделать вывод, что аминазин и трифтазин в терапевтических концентрациях, вероятно, не угнетают метаболические процессы в мембранах лимфоцитов. Наоборот, они или стимулируют их в какой-то степени, или повышают аффинность рецепторов. Более вероятно, что аминаз и трифтаз угнетают пролиферативную активность лимфоцитов, действуя внутри клетки, как предполагают и другие исследователи (Baker, G.A., 1977).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКА

А.Ю. Труупыльд

Тарту

В настоящем докладе обобщаются данные ряда серий опытов, поставленных на более чем 800

крысах, сведения о возможных патологических отклонениях репаративного восстановления коры надпочечника. Установлено, что патологическая регенерация коркового вещества имеет место при аутотрансплантации интактного надпочечника, при пересадке энуклеированного надпочечника в обычное для этого органа анатомическое место, при многократной энуклеации надпочечника *in situ*, после местного рентгеновского облучения надпочечников перед их энуклеацией и ауто-трансплантацией. Во всех этих сериях опытов патологические отклонения в ходе репарации коркового вещества имеют одинаковый характер и сводятся к следующим изменениям: 1) слабое развитие адренокортикального регенерата в виде больших или меньших изолированных узлов, в которых нарушен процесс зональной дифференцировки ткани; 2) наличие между узлами регенерата прослоек рубцовой ткани, бедной клетками и сосудами и богатой грубыми гиалинизированными пучками коллагеновых волокон; 3) возникновение вторичных атрофических, дистрофических и некробиотических изменений в слабо развитом регенерате; 4) нарушение процессов воспроизведения клеток и ткани с появлением патологических митозов, крупных клеток с полиплоидным ядром и многоядерных симпластов.

В докладе обсуждаются патогенетические связи между отдельными процессами при патологической регенерации коры надпочечника. Делается вывод о том, что самой существенной причиной нарушений репарации коркового вещества является отсутствие нормальных взаимоотношений между паренхимой и стромой органа, что обуславливает расстройства кровоснабжения и функциональное перенапряжение развивающегося адренокортикального регенерата.

СИНТЕЗ ДНК В КЛЕТКАХ ЭНДОКРИННЫХ ОРГАНОВ У БЕЛЫХ КРЫС

Т. Н. Труупыльд

Тарту

Изучены изменения активности синтеза ДНК в ядрах клеток островкового аппарата поджелудочной железы и мозгового вещества надпочечника у 88 белых крыс в течение суток и при различных экспериментальных воздействиях. Установлено полное совпадение суточных колебаний синтеза ДНК в клетках эндокринных органов у интактных крыс, причем пик индекса меченых тимидином- H^3 ядер падает на 12 часов, составляя $3,37 \pm 0,37$ \circ/\circ для островкового аппарата поджелудочной железы и $2,54 \pm 0,41$ \circ/\circ для мозгового вещества надпочечника. На основании этих данных можно предполагать, что указанные два органа у крыс имеют и одинаковые суточные секреторные циклы, обеспечивающие синхронность синтеза и выделения параллельно действующих гуморальных начал.

В условиях комбинированной операционной травмы (двусторонняя энуклеация надпочечников и нанесение раны печени) выявлено, что в инсудлярном аппарате поджелудочной железы имеет место тенденция к повышенному включению тимидина- H^3 в ядра клеток через 3, 6 и 12 суток после оперативного вмешательства. Это реактивное изменение обусловлено, по-видимому, тотальным удалением при энуклеации надпочечников мозгового вещества, функционирующего сопряженно с инкреторной частью поджелудочной железы. Однако в этих же условиях опыта ежедневное интраперитонеальное введение крысам отечественных простагландинов $F_{2\alpha}$ и E_2 как в малых, так и больших дозах не вызывает четко выраженных и однозначных изменений включения тимидина- H^3

в ядра эпителиальных клеток островкового аппарата поджелудочной железы.

Полученные результаты показывают, что автораддиографическое исследование синтеза ДНК может быть использовано для изучения пролиферативных процессов в эндокринных железах, отличающихся низкой митотической активностью.

ДИАГНОСТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ГИПЕРПАРАТИРЕОИДИЗМА У БОЛЬНЫХ С РЕЦИДИВИ- РУЮЩИМ УРОЛИТИАЗОМ

П.Э. Тээяэр, А.Г. Климан

Тарту

У всех больных двухсторонним или рецидивирующим уролитиазом нами проводится исследование фосфорно-кальциевого обмена для выявления гиперпаратиреоза в возможно ранней стадии заболевания. В диагностике основываемся на данных определения уровня кальция, фосфора и паратгормона в сыворотке крови, а также на экскрецию кальция и фосфора в суточной моче и пробу кальциевой нагрузки по Говарду.

У наших больных анамнез составлял в среднем 5,9 лет до установления диагноза гиперпаратиреоза. Содержание кальция в сыворотке по средним показателям достигало 5,33 мекв/л, суточная экскреция кальция мочой - 347 мг. Изучению подлежали все клинические явления, указывающие на возможный гиперпаратиреоз, как, например, желудочно-кишечные расстройства, длительно протекающие и неподдающиеся лечению пептические язвы двенадцатиперстной кишки и желудка. Среди наших больных /25/ желудочно-кишечные расстройства имели место в 11 случаях,

из них у 6 рентгенологически диагностировалась язва, у двоих имел место панкреатит и у двоих больных удален желчный пузырь по поводу камней. Изменений со стороны скелетной системы не наблюдалось.

Хирургическая ревизия паразитовидных желез произведена у всех 25 больных. Отдаленные результаты известны у 16 больных. У 13 больных камнеобразование прекратилось, у трех образовались рецидивные камни. Отмечалось самоизлечение язвы желудка и двенадцатиперстной кишки после удаления патологически измененных паразитовидных желез.

ВЛИЯНИЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА НА ОБМЕН КАЛЬЦИЯ

К.К. Хейдеманис, В.А. Везе, И.О. Аузиня

Рига

Изучалось содержание кальция и сдвиги его концентрации через 15 минут после введения норадреналина, а также распределение $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в организме крыс с аллоксановым диабетом и интактных крыс.

Установлено, что концентрация кальция в кости диабетических крыс является нормальной, однако после введения норадреналина она снижается значительно больше, чем у интактных крыс. Удельная радиоактивность кальция через 24 часа после введения $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в кости диабетических крыс понижена, однако (в отличие от интактных животных) введение норадреналина вызывает увеличение этого показателя.

Содержание кальция в скелетной мышце диабетических животных понижено, здесь понижена

также удельная радиоактивность кальция. У интактных крыс в ответ на введение норадреналина наблюдаются резкие сдвиги содержания $^{45}\text{Ca}^{2+}$ в миокарде и в скелетной мышце, но при диабете указанной реакции не удается выявить.

У крыс с аллоксановым диабетом отмечается понижение накопления $^{45}\text{Ca}^{2+}$ также в жировой ткани.

Полученные результаты указывают на существенные сдвиги обмена кальция у крыс с аллоксановым диабетом: понижение содержания кальция в скелетной мышце, понижение способности мышцы и жировой ткани фиксировать $^{45}\text{Ca}^{2+}$, а также резкое нарушение адренергических механизмов регуляции обмена кальция.

О ГОРМОНАЛЬНОМ СТАТУСЕ У БЕРЕМЕННЫХ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И ПИЕЛОНЕФРИТЕ

К. Цильмер, А. Паю, А. Калликорм,
М. Лааспере, Х. Синимяэ, В. Лоолайд,
А. Тяхепылд, А. Мадиссон

Тарту

Изучение взаимоотношений гипофизарно-надпочечниковых и тиреоидных гормонов имеет важное место для гомеостаза, обеспечивающего физиологическое течение беременности. В связи с этим можно предполагать, что разные патологические состояния, сопровождающие беременность, отражаются в сдвигах гормонального статуса организма.

Целью данного исследования явилось изучение функционального состояния гипофизарно-

надпочечниковой и тиреоидной систем и выяснение динамики изменений белковых фракций сыворотки крови матери и новорожденного.

Нами было обследовано 117 беременных и 71 новорожденный.

Мы определяли содержание тироксина, трийодтиронина, тиреотропного гормона, пролактина, адренокортикотропного гормона, соматотропного гормона, кортизола и альдостерона в сыворотке крови радиоиммунологически с помощью наборов фирмы "CEA-IRE-SORIN"; тироксинсвязывающую способность белков крови определяли по методу "Адсорбтест-3", разработанному в НИИ общей и молекулярной патологии ТГУ; содержание катехоламинов в сыворотке крови определяли флюориметрическим методом; количественную оценку белковых фракций сыворотки крови производили с использованием электрофореза в полиакриламидном геле и специального денситометра.

Было обнаружено, что содержание кортизола в сыворотке крови у беременных с гипертонической болезнью и пиелонефритом во втором и в третьем триместрах повышалось по сравнению с контрольной группой. У беременных с патологией во втором триместре наблюдалось увеличение концентрации трийодтиронина в сыворотке крови. Количественная оценка белковых фракций сыворотки крови показала, что при пиелонефрите увеличивались содержания α -макроглобулинов и β -липопротеидов. У новорожденных (матери которых страдали гипертонией) отмечалось повышение содержания соматотропного гормона в сыворотке крови. В содержании других гормонов достоверных колебаний не наблюдалось.

Обсуждаются причины изменений содержания гормонов и белковых фракций у беременных с патологией, а также влияние болезни матери на состояние новорожденных. Изучение содержания и взаимодействий тиреоидных и гипофизарно-надпочечниковых гормонов матери и новорожденного позволяет уточнить патогенез некоторых осложнений беременности.

МЕХАНИЗМЫ ТОРМОЖЕНИЯ СТЕРОИДОГЕНЕЗА В НАДПОЧЕЧНИКАХ ХЛОДИТАНОМ /о,п'-ДДД/

И.С. Челнакова, А.С. Микоша

Киев

Изучение биохимических сдвигов в коре надпочечников собак, получавших хлодитан, показывает значительное нарушение ряда биохимических процессов. Отмечено торможение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и маликфермента. Активность суммарных АЕФ-аз в микросомальной фракции надпочечников снижается в результате однократного скормливания хлодитана, но возрастает при двукратном применении препарата. Торможение активности АТФ-аз хлодитаном подтверждено в опытах *in vitro*. При скормливании хлодитана собакам, а также в опытах *in vitro* установлена активация глутатионредуктазы в коре надпочечников.

Общей особенностью функционирования этих ферментных систем является зависимость от фосфолипидов. Фосфолипидное окружение определяет характер изменений активности этих ферментов в физиологических и патологических условиях. Изучение фосфолипидного состава надпочечников выявило ряд существенных особенностей. Эти особенности могут определять специфичность воздействия хлодитана на эти железы. Под воздействием хлодитана фосфолипидный состав коры надпочечников собак изменяется. Возрастает содержание фосфатидилсерина, фосфатидилинозита, сфингомиелина, а содержание кардиолипина снижается. Установленные сдвиги будут вызывать изменения активности ферментов, обеспечивающих восстановление НАДФН - важнейшего кофактора стероидогенеза, - и снижение уровня аденозинтрифосфорной кислоты, участвующей в биосинтетических реакциях.

ХАРАКТЕРИСТИКА СИСТЕМЫ ГИПОТАЛАМУС - ГИПОФИЗ - ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ С НАЛИЧИЕМ ГИПЕРЛИПОПРОТЕИДЕМИИ (ГЛП) В ПРОЦЕССЕ РАЗГРУЗОЧНОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ (РДТ)

Г.В. Шерстюк

Минск

Обследовано 16 женщин с ожирением II степени (без ГЛП - 6 человек, с ГЛП IIA типа - 10 человек) и 20 женщин с ожирением III степени (без ГЛП - 8 человек, с ГЛП IIA типа - 12 человек). Возраст больных - от 23 до 45 лет. Всем пациентам проводился курс РДТ по методике Ю.С. Николаева (1973 г.). В плазме крови больных определялось содержание тиреотропина (ТТГ), тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тироксинсвязывающую способность ниреоглобулина.

При ожирении II степени без наличия ГЛП уровень ТТГ в плазме крови увеличивается в середине периода полного голодания ($P < 0,05$), снижается до исходных значений к концу его ($P > 0,1$). Концентрация T_3 в плазме крови больных остается без существенных изменений во все периоды обследования.

При ожирении III степени без наличия ГЛП содержание ТТГ, T_3 в плазме крови уменьшается в I периоде РДТ ($P=0,01$; $P < 0,01$), восстанавливается во II.

Уровень тироксина в плазме крови и тироксинсвязывающая способность тиреоглобулина больных с различной степенью ожирения без наличия ГЛП достоверно не изменяется в процессе РДТ.

У обследованных лиц с наличием ГЛП со-

держание ТТГ, T_4 и T_3 в плазме крови не изменяется во время лечебного голодания. Способность белка плазмы крови больных связывать тироксин снижается к 10 дню РДТ, а затем восстанавливается до исходных значений (более медленно при ожирении III степени, чем при II степени).

Таким образом, у больных с наличием ГЛП отмечается функциональная резистентность данной системы к воздействию РДТ, за исключением тироксинсвязывающей способности тиреоглобулина.

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СТАТИЧЕСКОЙ РАБОТЕ

Л. А. Шитов, А. А. Виру

Брест, Тарту

Данные об изменениях активности гипофизарно-тиреоидной системы при выполнении мышечной работы разноречивы. Одной из возможных причин различия в результатах является сбор данных в разных фазах динамического процесса. Цель настоящей работы - охарактеризовать соответствующий динамический процесс во время статической работы.

Опыты проводились на 9 собаках весом 18-25 кг. Нагрузкой было удерживание на спине груза, равного 60 % от максимально выдерживаемого в течение 60 минут. Тиротропин, тироксин и трийодтиронин в плазме венозной крови определялся радиоиммунологически.

В течение первых 3 минут нагрузки уровень тиротропина увеличивался. Однако уже на 5-ой

минуте работы он был ниже исходного. Вслед за этим наступало повторное увеличение с пиком на 30-ой минуте нагрузки. В дальнейшем концентрация тиротропина снижалась. Первоначальное увеличение концентрации свободного тироксина наблюдалось лишь у части собак. Средние величины снижения концентрации тироксина, а также трийодтиронина выявлялись в течение первых 10 минут. За этим следовало увеличение концентрации обоих гормонов. В отличие от тиротропина концентрации тироксина и трийодтиронина существенно не снижались к концу нагрузки.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ЛЕЧЕНИЯ СИНДРОМА И БОЛЕЗНИ ИЦЕНКО-КУШИНГА

А.К. Штифтс, А.В. Галвиньш, Г.А. Круминя

Рига

Полученные нами ранние и отдаленные результаты лечения (хирургически, медикаментозно и гамма-облучением) больных синдромом и болезнью Иценко-Кушинга /И.-К./ показывают, что у 35 лиц они мало отличаются от данных других клиник в нашей стране и за рубежом. Однако два наблюдаемых нами варианта течения болезни заслуживают определенного внимания.

Из 26 оперированных больных болезнью И.-К. у 20 произведена двухсторонняя тотальная эпинефрэктомия, у 18 больных получена ремиссия болезни, из них у 6 больных через определенное время можно было снять заместительное лечение; часть остальных больных временами получает заместительное лечение в субфизиологических дозах. Одиночные сообщения о реституции функции надпочечников в подобных случаях

появились в литературе лишь в последние годы (R.A. Chalmer et al., 1981).

Из 4 больных болезнью И.-К., по разным причинам не получавших патогенетическое лечение, двое после установления диагноза живут 22 и 23 года с почти полной спонтанной ремиссией болезни: у мужчины сохранилась высокая артериальная гипертензия, у женщины - гирсутизм и ожирение; у обоих восстановилась репродуктивная функция, у обоих через долгие годы видны широкие, теперь побледневшие красные стрии. Спонтанная ремиссия болезни И.-К. описана крайне редко (A. Labhart, 1978).

В иллюстративном материале клинические данные сопоставляются с некоторыми лабораторными данными: уровень II-ОН-кортикостероиды плазмы, их суточный ритм, тест суперсии дексаметазоном, уровень АКТГ сыворотки крови, толщина кожи.

ГОРМОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ТЕРАПИИ ОЖИРЕНИЯ

Е.В. Эпштейн

Киев

У больных ожирением исследовались гипоталамо-гипофизарная, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая системы и инкреторная функция поджелудочной железы.

Для лечения использовались диетотерапия, лечебное голодание, дезопимон, тиротропин. Применение тиротропина для лечения ожирения приобретает особое значение в связи с обнаруженным снижением тиреотропной функции ги-

пофиза при этой патологии. Лечение тиротропином на фоне субкалорийной диеты приводило к снижению массы тела на 6-20 кг. При статистической обработке оказалось, что частота случаев похудения свыше 10 % от исходной массы тела при применении тиротропина в сочетании с субкалорийной диетой была достоверно большей, чем при использовании только субкалорийной диеты, субкалорийной диеты в сочетании с дезопименом и субкалорийной диеты в сочетании с адипозином. У больных, леченных тиротропином, наряду с закономерным усилением функции щитовидной железы, наблюдалось значительное снижение уровня инсулина в крови (в 2,5 раза) и повышение концентрации кортизола (в 2 раза), достигнув величин, определяемых у здоровых людей. Большое значение имеет также резкое снижение у этих больных после лечения содержания холестерина и общих липидов в крови и повышение уровня НЭЖК.

Нормализация уровня инсулина в крови у больных ожирением после проведенного лечения тиротропином свидетельствуют о том, что этот метод положительно влияет на одно из основных звеньев патогенеза ожирения - на гиперфункцию бета-клеток поджелудочной железы. Предотвращение истощения последних является важным фактором профилактики сахарного диабета у больных ожирением. Снижение уровня холестерина и общих липидов в крови чрезвычайно существенно для профилактики атеросклероза.

С о д е р ж а н и е

- А.В. Пашков, А.В. Асташкина. В.Н. Пашков -
организатор эндокринологической по-
мощи в Эстонской ССР 3

П Е Р В А Я Ч А С Т Ь

- И.А. Калитс. Состояние эндокринологической
службы в ЭССР и пути ее совершенст-
вования (1973 - 1982) 6
- И.А. Калитс, Б.Н. Адоян, М.Х. Линдеберг.
Многолетнее наблюдение за состоянием
щитовидной железы среди школьников
гор. Тарту 8
- И.А. Калитс, А.Р. Вескила, Х.Х. Крузе, А.В.
Пашков, Х.К. Подар. Профилактика са-
харного диабета в ЭССР в свете реше-
ний программы "Эпидемиология сахар-
ного диабета в СССР" 10
- Л.С. Ларичев, А.М. Халявко, А.Д. Чернобров,
А.Д. Белый, Е.А. Фаук. Изучение эпиде-
миологии сахарного диабета в Украинской
ССР 12
- А.Г. Мазовецкий, Ю.И. Сунцов, И.А. Калитс.
Профилактика сахарного диабета: ме-
тоды и перспективы 13
- А.В. Норкус, Р.В. Остраускас, В.В. Даргис,
О.А. Вилене. Оценка данных некоторых
эпидемиологических исследований са-
харного диабета, применяя различные
критерии диагностики 14
- И.Г. Рахматуллин. Распространенность эн-
демического зоба среди населения в
отдельных геоморфологических зонах
БАССР 15

В.В. Талантов, Ш.М. Вахитов, К.З. Курц. К оценке эффективности диспансеризации больных сахарным диабетом	16
Л.П. Федорова, Г.В. Козюк, Л.Н. Сухорослова. Сахарный диабет в БССР и пути его профилактики	18
А.П. Хромова. Диспансеризация больных сахарным диабетом в г. Таллине в 1973-1982 гг.	19
А.Т. Хромова, А.Ю. Дешалыт, И.В. Михалевская, А.И. Альтшуллер, М.И. Карпачева. Эпидемиологическое обследование населения г. Таллин на выявление сахарного диабета	20

В Т О Р А Я Ч А С Т Ь

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

М.А. Алекперов, Н.Э. Агасиева, А.М. Касумова, З.С. Мехтиева. Феномен парадоксального действия инсулина у больных сахарным диабетом	22
А.С. Аметов, И.В. Гурьева, С.Н. Игнатенко, Т.А. Словеснова. Диагностическая значимость определения С-пептида в крови и в моче у больных сахарным диабетом после трансплантации культур островковых клеток поджелудочной железы	23
Б.С. Ахметова. Функциональное состояние инсулярного аппарата поджелудочной железы у больных сахарным диабетом и ишемической болезнью сердца	24
М.И. Балаболкин. Патогенез сахарного диабета	25
В.Г. Баранов, Ю.А. Ярошевский, Э.Г. Гаспарян, А.С. Стройкова, В.Д. Михалов. Методы лечения сахарного диабета	27

- А.В. Бездробный, А.С. Ефимов, Н.Ю. Евдокимова. Изменение активности инсулиновых рецепторов жировых клеток при вторичном и инсулинзависимом сахарном диабете 28
- Э.А. Вайткус. Изменение сегмента Т - U ЭКГ у больных сахарным диабетом без клинического поражения сердца 29
- С.К. Вельбри, Я.Х. Керге. Инсулин-связывающая способность и уровень инсулина в крови у больных сахарным диабетом 30
- Е.А. Волкова, П.А. Сильницкий. Некоторые механизмы компенсации длительно декомпенсированного сахарного диабета 31
- А.В. Галвиньш, Г.А. Круминя. Пути улучшения результатов лечения больных диабетической кетоацидотической комой 32
- М.М. Гвасалия, Р.Б. Курашвили, Б.М. Корсантия. Продукция интерферона у больных сахарным диабетом 33
- Я.В. Ермулович, А.Е. Бухало. Гнойно-септические осложнения у больных сахарным диабетом 34
- М.В. Жирова, И.Б. Рудь. Особенности клиники инсулинозависимого сахарного диабета вирусной этиологии 35
- П.А. Калиман, В.П. Мищенко, Е.О. Коновалова, Браим Бой Отшом. Возрастные особенности функционирования и регуляции инсулином цитрат-пируватного цикла в печени крыс при аллоксановом диабете ... 37
- И.А. Калитс, Л.Н. Гладштейн, И.И. Гус, В.Э. Хийр, М.Я. Кыйв. Прогностическое значение типа кривой ИРИ на нагрузку глюкозой в смысле дальнейшего развития нарушений глюкозо-толерантности 38

И.А. Калитс, У.Т. Лейснер, А.Р. Вескила. Акушерский анамнез как фактор риска сахарного диабета	39
Я.Х. Керге, С.К. Вельбри. Циркулирующие им- мунные комплексы и уровень иммуногло- булинов у больных сахарным диабетом ..	41
И.В. Комиссаренко, И.С. Турчин, А.Г. Лысен- ко. Трансплантация культур островковых клеток поджелудочных желез плодов че- ловека и новорожденных поросят боль- ным сахарным диабетом	42
Г.В. Корвиго, Г.В. Семенов. HLA антигены и сахарный диабет	43
Ю.П. Ксенофонов. О факторах риска сахарно- го диабета	44
Ю.П. Ксенофонов, М. Вяли. Сахарный диабет и углеводный обмен у здоровых лиц	45
Р.Б. Курашвили, Н.Г. Асатиани. Опыт приме- нения "Биостатора" при лечении боль- ных комбинированными формами сахарно- го диабета и ишемической болезнью сердца	47
Э.Я. Лаане, С.А. Асташкина. Изменения веге- тативной регуляции и резервов миокар- да при сахарном диабете	48
С.П. Лазарева, Л.М. Гольбер, Г.А. Гайдина, А.Г. Мазовецкий, Л.Н. Щербачева. Изме- нение рефлекторной деятельности спинно- го мозга - один из критериев ранних неврологических нарушений при сахар- ном диабете и преддиабете (электро- физиологическое исследование)	50
В.П. Лисун-Лобанова, М.В. Лобанова. Роль средней тяжести явного впервые выяв- ленного сахарного диабета и сопутст- вующей патологии печени и желчных пу- тей в атерогенезе	51

Р.Я. Лигере, А.В. Галвиньш, И.В. Янсоне. "Энтеро-инсулярная ось" у больных сахарным диабетом	53
Т.В. Лукашина, Х.А. Мухамедов. Нарушение микроциркуляции и функциональное состояние почек на ранних стадиях сахарного диабета	54
Г.Г. Мамаева. Применение аппарата "Биостатор" при диабетических нефроангиопатиях	55
В. Масальскене, П. Грибаускас, А. Норкус. Активность плазменно-тромбоцитарного гемостаза у больных сахарным диабетом различной степени	56
С.А. Минкин. Вопросы клиники и диагностики автономной диабетической кардиопатии	58
Э.К. Мухамеджанов. К вопросу об инсулин-резистентности при диабете и ожирении	59
М.И. Осташевская, А.А. Афонин, Н.Б. Афанасьева, О.И. Велигуров. Роль гипнотерапии в комплексном лечении сахарного диабета у детей	60
А.В. Пашков. Некоторые особенности определения клиренса креатинина у больных сахарным диабетом	61
А.А. Пранявичюс, Э.А. Вайткус, А.В. Норкус, Е.А. Шейнкманас. Отрицательный и двухфазный зубец U на ЭКГ при совокупном течении гипертонической болезни и сахарного диабета	62
Р.М. Пархимович, М.Я. Николаева, Б.С. Балмуханов. Состояние системы аскорбат-дегидроаскорбат (АК-ДГАК) в крови больных инсулинозависимым сахарным диабетом	63

- Р.Л. Розенталь, А.К. Штифт, Ю.Х. Демидова, Я.Б. Бицанс, А.О. Фомина, И.И. Ильинский. Первый опыт трансплантации островковых клеток поджелудочной железы плодов больным сахарным диабетом 65
- Л.С. Славина, С.В. Кудрякова, Г.А. Романовская, А.Г. Мазовецкий. Характеристика гиперлиппротеинемий при сахарном диабете 66
- В.В. Талантов. Субъективные и объективные факторы в генезе осложнений инъекционной терапии 67
- С.А. Теэзалу, И.-О.В. Вааса, Э.Ю. Ханссон. Новые данные об участии АПУД-системы в деятельности поджелудочной железы и обмене углеводов 68
- С.А. Теэзалу, А.-Т.М. Каазик, М.О. Роосалу, Э.Ю. Ханссон. О новом аспекте изучения углеводного гомеостаза (выделение углеводов в составе слюны) 69
- Е.П. Тихонова, Т.П. Левченко, Е.В. Лаврова. Влияние длительной сульфаниламидотерапии на показатели обменно-гормонального гомеостаза при сахарном диабете 70
- В.В. Трусов. Тест с β_2 -микроглобулином у больных сахарным диабетом 72
- Н.Д. Тронько, А.Г. Минченко. Изучение глюкокортикоидной обеспеченности организма крыс с аллоксановым диабетом после трансплантации островков лангерганса 73
- И.С. Турчин, Д.С. Онищенко, Н.П. Лазарева, А.В. Тищенко, Л.Н. Сидоренко. Культуры островковых клеток новорожденных поросят как источник трансплантационного материала для лечения сахарного диабета 74

- Е.А. Холодова, И.Г. Орешина, А.Ю. Холодов. Состояние плазменно-тромбоцитарного гемостаза у больных инсулинозависимым сахарным диабетом 76
- Н.М. Юргевичене. Некоторые показатели гемодинамики глаза в аспекте продолжительности сахарного диабета 77

ТРЕТЬЯ ЧАСТЬ

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

- Б.В. Алешин. Значение пролактина в патогенезе некоторых тиреопатий 79
- А.В. Асташкина, Я.И. Келк, В.Э. Хийр, С.А. Асташкина. Тиреогормоны в отдаленные сроки после радиойодотерапии больных диффузным токсическим зобом 80
- Г.И. Бригис. Рецидивы токсического зоба после хирургического лечения 81
- Г.И. Бригис, А.О. Хелдс, В.К. Бумейстерс. Тест тиреолиберина и рефлексометрические данные 83
- В.К. Бумейстер, М.Г. Балтиньш. Гиперплазия щитовидной железы и частота аллергических проявлений 84
- Р.Р. Валмет, М.Р. Горделадзе. Характеристика некоторых иммунных показателей у детей с диффузным токсическим зобом и аутоиммунным тиреоидитом 85
- Х.Я. Вяре, А.П. Калликорм. Об изменениях тиреоидной функции и внешнего дыхания при хронической интоксикации алкоголем 86
- Н.С. Гапанович, Т.В. Мохорт. Пролактотропная функция гипофиза у больных тиреотоксикозом, гипотиреозом и эутиреоидным зобом 88

- В.В. Горбачев, М.С. Пристром. Изменение функции щитовидной железы в различных возрастных группах больных ИБС под влиянием пропранолола и компламина 89
- Ю.К. Данис, Л.В. Некрасова, В.Ю. Урбанавичюс, Е.В. Коннова. Секреция кальцитонина у больных аутоиммунным тиреоидитом 90
- Ю.К. Данис, В.А. Шидлаускас, В. Урбанавичюс. Значение тиреоидных микросомальных аутоантител в диагностике заболеваний щитовидной железы 91
- Е.П. Демидчик. Диагностика и хирургическое лечение рака щитовидной железы 92
- М.И. Думеш, А.К. Штифт, Г.А. Афанасьева. К вопросу о взаимосвязи между щитовидной железой и энтеринной-кишечной-гормональной системой 93
- Б.Т. Зайцев, В.И. Губский. Значение параметров внеклеточного гомеостаза для регуляции щитовидной железы в условиях хирургического стресса 95
- М.Е. Зельцер, Б.А. Айдарханов, Г.Г. Сперанский, И.М. Бережная, Э.И. Грановский, Ж.А. Абылаев, Н.Д. Данилова. К региональным особенностям этиологии зобной эндемии в Казахстане 96
- Р.Э. Калликорм, А.П. Калликорм. "Синдром пониженного Т₃" у больных ревматоидным артритом 98
- И.К. Кыйв, К.Я. Гросс, В.А. Каск, А.П. Калликорм, К.Я. Цильмер. Характеристика функции щитовидной железы при родах и в раннем послеродовом периоде 99
- И.Д. Левит, Б.И. Левит. Лечение аутоиммунного тиреоидита эпсилон-аминокапроновой кислотой 100

- Р. Лиги, Р. Массо. Ультраструктурное изучение активности транскрипции в миокарде крысы при различном тиреоидном статусе 101
- Э.А. Майсте, М.А. Казак. Значение определения центральной гемодинамики в диагностике тиреотоксикоза и неревматического миокардита 103
- Т.В. Мохорт. Влияние введения обзидана на содержание кальцитонина в крови больных с нарушениями функции щитовидной железы 104
- Л.Н. Народецкая. Изучение иммунологической резистентности у лиц, проживающих в зоне относительной йодной недостаточности 105
- Б.В. Натаров, Т.С. Гринченко, Н.И. Афанасьева, Э.Н. Иванов, В.А. Филяев. Влияние антитиреоидной терапии на активность длительно действующего стимулятора /ДДТС/ у больных тиреотоксикозом 107
- В.Н. Никитин, Л.Я. Попова, Н.А. Бабенко. Роль гормонов щитовидной железы в регуляции липидного состава ядерных структур клеток печени белых крыс разного возраста 108
- В.А. Олейник. Состояние мозгового кровообращения при неврологических осложнениях тиреотоксикоза 109
- Т.У. Подар. О диагностической ценности концентрации тироксинсвязывающего глобулина и индекса свободного тироксина у больных диффузным токсическим зобом 110
- В.А. Привалов, И.А. Кулаев. Клинико-морфологические особенности мультицентрического роста и интратиреоидного метастазирования первичного рака щитовидной железы 112

И.Г. Рахматуллин. Результаты хирургического лечения больных тиреоидитом Хашимото	113
Е.С. Ром-Бугославская, И.В. Комарова, Ю.Э. Лилле. Роль простагландинов группы Е в стимуляции коры надпочечников в условиях избытка тиреоидных гормонов в организме	114
В.А. Саарма. Иммунологические механизмы в патогенезе тиреотоксикоза	115
В.А. Саарма, Т.У. Псдар. Содержание антител против тиреоглобулина в сыворотке крови у больных диффузным токсическим зобом	117
В.А. Саарма, Т.У. Подар. Точечное иммуно-связывание - новый чувствительный и удобный метод для определения антител против щитовидной железы	118
К.Ф. Селиванова, А.В. Прикуп. Изоэлектрические спектры альбумина сыворотки крови у больных заболеваниями щитовидной железы в динамике лечения	120
Э.К. Сеппет, А.Ю. Адоян, А.П. Калликорм, В.В. Северин, Г.Б. Черноусова, Н.В. Люлина, В.А. Сакс. Транспорт креатина в эутиреоидном и гипертиреоидном миокарде	121
Ш.А. Сидерайте, В.И. Лапинскас. Клиника и хирургическое лечение загрудинного зоба	122
В.Г. Спесивцева. Современные представления об этиологии, патогенезе и лечении диффузного токсического зоба ..	124
Н.Т. Старкова, Ф.М. Эгарт, Г.А. Котова. Патогенетические подходы к лечению гипотиреоза, осложненного тахикардией и гипертензией	124

Э.К. Тээяэр, В.Ю. Мандель. Хирургическое лечение зоба	127
Я.Х. Туракулов, М.Х. Гайнутдинов, С.И. Мирмахмудова, Н.М. Муллагалиева. Молекулярные механизмы термогенеза при гипертиреозе	128
А.О. Хелдс. Особенности гипотиреоза после лечения больных токсическим зобом радиоактивным ¹³¹ йодом	129
Хоа Доан Хак, И.В. Крюкова, В.И. Кандор, Л.М. Гольбер. Тиреотоксикоз и регуляция глюкозотолерантности	131
Н.Г. Цариковская. Актуальные вопросы хирургического лечения тиреотоксикоза	132

Ч Е Т В Е Р Т А Я Ч А С Т Ь

ПРОЧИЕ ВОПРОСЫ

Н.М. Абложявичене, И.В. Ярмалавичюте, Л.В. Лашас. Исследования биологической активности и стандартизация лютропина человека	133
В.И. Астраускас, Л.К. Леонавичене. Влияние пола и половых гормонов на развитие экспериментального аутоиммунного процесса	134
Д.А. Бабарыкин. Современные представления о механизме действия Са-регулирующих гормонов	135
М.И. Балаболкин, Г.А. Герасимов. Диагностика нарушенной секреции пролактина с помощью фармакодинамического теста с метоклопрамидом	137
О.И. Бриндак, Б.В. Алешин. Ингибиноподобный фактор в онтогенезе семенников млекопитающих и его роль во внутрисеменниковом гомеостазе	138

Г.В. Валуева, Е.В. Лучицкий. Влияние β -эндорфина на некоторые эндокринные функции организма	139
С.В. Варга. Биохимические основы блокады герминативной функции мужского организма нестероидными антиандрогенами..	141
А.А. Виру, Т.А. Смирнова. Взаимоотношения между кортизолом и прогестероном при влиянии на работоспособность и активность триптофаноксидазы	142
Т.Э. Вихалемм, А.-Т.О. Кенгсепп, Л.Я. Тяхепылд, В.Л. Холло, М.К. Цильмер. Особенности влияния простагландина E_2 на транспортные аденозинтрифосфатазы пищеварительных желез	143
М.О. Вяли, В.Э. Хийр. Диагностическое значение пробы с люлиберином при вторичных гипофункциях яичников	144
Р.А. Давлетшин. Эндокринные гормоны в патогенезе ревматоидного артрита	146
А.Ю. Дешалыт. Опыт наблюдения за больными в пубертатном периоде	147
М.А. Жуковский. Нарушение эндокринной функции половых желез у детей: актуальные вопросы диагностики, клиники и лечения	148
Г.С. Зефирова, Г.В. Ибрагимова, И.В. Писарская, Н.Л. Давитинидзе. Изучение функции гипофиз-кора надпочечников у больных на фоне чрездневного введения глюкокортикоидов	149
Н.С. Казей, Н.А. Зыкова, Н.П. Молашенко, Л.И. Борзакова. Лечение больных несхарным диабетом каплями антидиуретина	150
Н.С. Казей, И.А. Проскурина, М.В. Чачиашвили, В.А. Аркачев. Принципы терапии синдрома Шерешевского-Тернера	152

- А.П. Калинин, П.Я. Филипцев, И.А. Иванов.
К вопросу о хирургическом лечении
вторичного гиперпаратиреоза при
хронической почечной недостаточности 153
- У.К. Канарик, Т.А. Мяндр. Биохимические
механизмы повышения продуктивности
бройлеров при воздействии на орга-
низм йодистым калием 154
- В.А. Каск, И.К. Кыйв, К.Я. Гросс, К.Я. Циль-
мер. Гонадотропная функция у девочек
и девушек при дефиците массы тела... 155
- Я.И. Келк, Ы.П. Круузе. Фоллитропин (ФСГ)
и лютропин (ЛГ) при мужском гипого-
надизме 157
- А.П. Кетуркене, В.И. Астраускас, А.Ю. Кра-
сайтене. Влияние внутрисуставного
введения соматотропного гормона и
кальцитонина на обмен коллагена при
экспериментальном остеоартрите у
кроликов 158
- И.В. Комиссаренко, О.Г. Югринов, С.И. Ры-
баков, А.И. Шептуха, Г.И. Макаренко,
В.Н. Еременко. Лечение болезни Ицен-
ко-Кушинга методом чрескатетерной
трансвенозной деструкции надпочеч-
ных желез 159
- В.Я. Кононенко, Н.М. Космина, М.И. Яцык,
И.В. Зайченко, Л.Н. Калининская, Т.М.
Мишунина, С.Ю. Савицкий, Л.В. Крав-
цова, Т.А. Петракова, Л.И. Пилькевич.
Нейрохимические механизмы регуля-
ции функций гипоталамо-гипофизарно-
надпочечниковой системы и возмож-
ности их коррекции в условиях па-
тологии 161
- В.Я. Кононенко, Л.В. Кравцова. Состояние
некоторых показателей обмена липи-
дов при воздействии ингибитора функ-

ции коры надпочечников хлодитана у больных болезнью Иценко-Кушинга и экспериментальных животных	162
П.К. Кырге. Роль АТФ в механизме действия глюкокортикоидов	163
Л.В. Лашас, А.В. Пранцкявичюс, Д.Г. Лашене. Влияние соматотропина человека на аминокислотный состав крови больных гипоталамо-гипофизарным нанизмом	165
И.Б. Лишиц, В.И. Астраускас, М.Н. Романчак, Т.А. Алюшина, Г.В. Шерстюк, А.Г. Мро- чек. Содержание бета-эндорфина, кор- тикотропина и соматотропина в крови при атеросклерозе и ишемической бо- лезни сердца	166
Р.А. Линкберг, Э.А. Майсте, П.К. Кырге. Ад- ренокортикальная реакция и адаптация сердечной функции к физическим на- грузкам у беременных	167
В.Л. Лисс, П.А. Сильницкий. Синдром непра- вильного пубертата у мальчиков	169
Р.Ю. Лоога, М.М. Куль, Л.К. Лоога. Реакции сердечно-сосудистой системы при од- нократном введении адреналина	170
Е.В. Лучицкий, А.А. Яковлев, В.В. Марков, Г.В. Валуева, С.И. Рыбаков, А.К. Чебан. Некоторые патогенетические критерии болезни Иценко-Кушинга	171
Г.И. Макаренко, А.А. Яковлев, В.Н. Демченко. Венография и радиоиммунологические исследования в дифференциальной диагностике некоторых форм интер- сексуализма	172
Е.И. Марова. Роль лучевой и медикамен- тозной терапии в лечении гипофизар- ных заболеваний	174

- Т. А. Матсин, К. М. Карелсон, Т. А. Смирнова, А. Н. Задорожный. Применение биохимического контроля в системе управления тренировочным процессом лыжников-гонщиков 175
- Э. А. Махмудов, Н. С. Салахова, И. А. Хегай. Влияние лечения в республиканском врачебно-физкультурном диспансере на некоторые показатели обмена углеводов и липидов у больных ожирением 176
- Г. Мишкините, В. Карлене, В. Астраускас. Действие соматотропного гормона и кальцитонина на нуклеиновый обмен у кроликов с экспериментальным остеартритом 178
- Л. Н. Мрочек, И. Б. Лившиц, В. Р. Линкевич. Функциональные резервы гормональной регуляции в различные сроки беременности 179
- М. Я. Оттер. Сезонные и суточные изменения резистентности интактных белых мышечей к гипоксической гипоксии 180
- А. Гаю, В. Лоолайд, А. Калликорм, К. Цильмер. Особенности гормональной адаптации новорожденных при гипоксии..... 181
- С. И. Рыбаков, И. В. Комиссаренко. Хирургическое и медикаментозное лечение опухолей коры надпочечных желез 182
- С. А. Руссак, Т. Э. Вихалемм, И. А. Калитс, А. К. Тяхепыльд, Р. А. Васар, А. П. Калликорм. Изменения биохимических свойств слюны в связи с кариесом зубов и парадонтозом при эндокринных заболеваниях 184
- Л. И. Савченко. Влияние дециметровых волн (ДМВ) на гипофизарно-надпочечниковую систему при введении дексазона 185

В.М. Санфирова, В.Н. Титов, В.А. Рулин. Влияние эстрадиол дипропионата на биосинтез и этерификацию жирных кислот в печени крыс	187
Х.В. Синимяз, К.Л. Кауер, К.Я. Гросс, М. Лааспере. Уровень суммарных эст- рогенов и плацентарного лактогена при осложненной беременности	188
В.Н. Славнов. Диагностика артериальных гипертоний эндокринного генеза	190
Н.Т. Старкова, Е.К. Летова, М.Б. Анциферов, А.М. Лобанова. Нарушение периферической чувствительности к инсулину у больных генерализованными липодистрофиями...	191
Г.С. Степанов, Н.С. Исайкул, В.А. Наук, М.Е. Коган, А.Г. Лебедев. Динамика гонадот- ропных и стероидных гормонов в крови в процессе формирования единой био- логической системы мать-плод	192
В.Н. Титов, И.Г. Кантарджян, И.И. Аламдаро- ва, А.В. Неговская. Холестерин липопро- теидов высокой плотности при эндо- кринной патологии	194
А.В. Ткачев, В.Е. Вазило. Состояние гипофиз- адреналовой системы у жителей евро- пейского севера СССР	195
О.Х. Тоомла, Л.Ю. Тоомаспозг. Действие ней- ролептиков на розеткообразующую спо- собность лимфоцитов	197
А.Ю. Труупыльд. Экспериментальное изучение патологической регенерации коры над- почечника	198
Т.Н. Труупыльд. Синтез ДНК в клетках эн- докринных органов у белых крыс	200
П.Э. Тээяр, А.Г. Клииман. Диагностика и результаты лечения первичного гипер- паратиреоидизма у больных с рецидиви- рующим уrolитиазом	201

К.К. Хейдеманис, В.А. Безе, И.О. Аузиня. Влияние аллоксанового диабета на обмен кальция	202
К. Цильмер, А. Паю, А. Калликорм, М. Лааспере, Х. Синимяэ, В. Лоолайд, А. Тяхепылд, А. Мадиссон. О гормональном статусе у беременных при гипертонической болезни и пиелонефрите	203
И.С. Челнакова, А.С. Микоша. Механизмы торможения стероидогенеза в надпочечниках хлодитаном /о,п'т-ДДД/	205
Г.В. Шерстюк. Характеристика системы гипоталамус - гипофиз - щитовидная железа у больных ожирением с наличием гиперлиппротеидемии (ГЛП) в процессе разгрузочной диетотерапии (РДТ)...	206
Л.А. Шитов, А.А. Виру. Динамика активности гипофизарно-тиреоидной системы при статической работе	207
А.К. Штифтс, А.В. Галвиньш, Г.А. Круминя. О результатах лечения синдрома и болезни Иценко-Кушинга	208
Е.В. Эпштейн. Гормональная оценка эффективности различных видов терапии ожирения	209

Вопросы эндокринологии.
(Acta endocrinologica) X.
Тезисы конференции эндокринологов.
На русском языке.
Тартуский государственный университет.
ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.
Ответственный редактор В. Саарма.
Корректор Л. Оноприенко.
Подписано к печати 25.11.1983.
МВ 10906.
Формат 60X84/16.
Бумага писчая.
Машинопись. Ротапринт.
Условно-печатных листов 13,25.
Учетно-издательских листов 11,82.
Печатных листов 14,25.
Тираж 500.
Заказ № 243.
Цена 80 коп.
Типография ТГУ, ЭССР, 202400, г. Тарту,
ул. Юликооли, 14.

80 коп.