

крови, содержания глюкозы в плазме крови и эритроцитах больных сахарным диабетом.

Обследованы 84 пациента с сахарным диабетом в возрасте от 17 до 72 лет. Длительность заболевания составила от одного мес до 18 лет. Диабет первого типа диагностирован у 31 больного, второго — у 53. В контрольную группу вошли 22 здоровых человека. Больных обследовали в фазе декомпенсации диабета и нормализации обменных процессов.

Установлено, что в эритроцитах больных сахарным диабетом уровень глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. При сахарном диабете первого типа содержание глюкозы в плазме крови составляло $9,50 \pm 0,10$ ммоль/л, в эритроцитах — $7,0 \pm 0,09$ ($P < 0,001$), второго типа — соответственно $8,00 \pm 0,03$ ммоль/л и $16,5 \pm 0,05$ ($P < 0,001$). Уровень иммунореактивного инсулина в плазме крови больных сахарным диабетом второго типа имел тенденцию к снижению ($P < 0,05$). У больных инсулинонезависимым сахарным диабетом активность ГК была значительно повышена, в то время как при втором типе прослеживалась тенденция к ее снижению — $0,0066 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и $0,0038 \pm 0,006$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$). При первом типе без выявленных сосудистых осложнений активность ПК составила $0,009 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), ЛДГ — $0,018 \pm 0,002$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$), Г-6-ФДГ — $0,0032 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$). Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождалось повышением активности ГК ($0,013 \pm 0,003$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$) и ПК с $0,010 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,05$) до $0,027 \pm 0,004$ мкмоль/(мг·мин) ($P < 0,001$), ЛДГ ($0,0037 \pm 0,0007$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($0,012 \pm 0,001$ мкмоль/(мг·мин); $P < 0,001$).

При прогрессировании диабетической ангиопатии у больных инсулинонезависимым сахарным диабетом отмечается выраженное повышение активности ГК ($P < 0,001$), ПК ($P < 0,001$), общей активности ЛДГ ($P < 0,001$), Г-6-ФДГ ($P < 0,001$) и сдвиг изоферментного спектра ЛДГ в сторону катодной фракции. При сравнении изоферментного спектра ЛДГ у больных сахарным диабетом второго типа с диагностированной макроангиопатией процентное соотношение ЛДГ было следующим: ЛДГ₁ — $39,27 \pm 2,59$ ($P < 0,05$), ЛДГ₂ — $36,15 \pm 2,38$ ($P > 0,05$), ЛДГ₃ — $6,02 \pm 0,74$ ($P < 0,001$), ЛДГ₄ — $18,65 \pm 1,01$ ($P < 0,001$).

В мембранах эритроцитов больных при первом типе активность общей АТФазы снижается, что более выражено при диабетических ангиопатиях (соответственно $0,45 \pm 0,019$ и $0,29 \pm 0,0024$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹; $P < 0,001$). Прогрессирование диабетических сосудистых нарушений при инсулинонезависимом сахарном диабете сопровождается некоторым повышением активности общей АТФазы ($0,73 \pm 0,018$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹; $P > 0,05$). В тенях эритроцитов больных сахарным диабетом первого типа и генерализованной ангиопатией активность Mg²⁺-зависимой АТФазы составила $0,25 \pm 0,024$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹ ($P < 0,001$), второго типа — $0,69 \pm 0,025$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹. Значительное угнетение активности Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы наблюдалось при диабетических ангиопатиях (при первом типе — $0,03 \pm 0,005$, $P < 0,001$; втором типе — $0,04 \pm 0,008$, $P < 0,001$, а у больных без выявленных сосудистых нарушений — соответственно $0,32 \pm 0,003$ и $0,05 \pm 0,006$ мкмоль·Ф_n·мг⁻¹·ч⁻¹).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что при сахарном диабете и, особенно, прогрессировании диабетической ангиопатии происходит активация ряда ключевых ферментов гликолиза, одного из ключевых ферментов пентозофосфатного пути, угнетение активности мембраносвязанной Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы и увеличение содержания в эритроцитах глюкозы.

При сахарном диабете проницаемость клеточных мембран, в том числе эритроцитарных, повышается, что может способствовать свободному поступлению глюкозы в клетки и согласуется с полученными нами данными. Можно предположить, что инсулин стимулирует транспорт глюкозы в эритроциты из плазмы, как это наблюдается в других типах клеток. Метаболические эффекты инсулина могут первично реализовываться на мембране эритроцитов без обязательной интернализации гормона.

Следовательно, в эритроцитах больных сахарным диабетом содержание глюкозы значительно выше, чем в плазме крови. В мембранах эритроцитов больных сахарным диабетом активность АТФазы и, особенно, Na⁺, K⁺-зависимой АТФазы угнетена. Прогрессирование диабетической ангиопатии сопровождается более выраженным снижением активности АТФазы.

УДК 616.366—002.1—073.48

В. Г. Сахаутдинов, О. В. Галимов, Е. И. Сендерович, Н. М. Макарьева, Э. Н. Праздников (Уфа). Ультразвуковое исследование в диагностике острого холецистита

В настоящее время ультразвуковому исследованию (УЗИ) уделяется большое внимание в распознавании острых хирургических заболеваний органов брюшной полости. Это объясняется его безопасностью, неинвазивностью, коротким и необременительным для больного периодом исследования, а главное, высокой информативностью и возможностью динамического контроля с его помощью без существенных поправок на состояние больного.

По результатам УЗИ, проведенного в клинике 891 больному с острым холециститом, мы оценивали его эффективность в распознавании данной патологии. УЗИ выполняли аппаратом фирмы «Toshiba» (Япония) датчиками 3, 5 и 5 МГц по стандартизированной методике. Острый холецистит был подтвержден при УЗИ у 820 пациентов: у 678 из них он был калькулезным, у 142 — бескаменным. У 71 больного данных, свидетельствовавших о наличии воспаления желчного пузыря, не обнаружено, однако при дополнительном исследовании у них были выявлены другие заболевания (панкреатит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастродуоденит и др.).

При ультразвуковой диагностике острого холецистита обращали внимание на форму, размеры желчного пузыря, толщину его стенок, наличие в его проекции гиперэхоструктур. Конкременты в полости желчного пузыря визуализировались на экране в виде четких эхообразований, за которыми следовала акустическая дорожка за счет массивного отражения ультразвукового сигнала от конкрементов. При распространении воспалительного процесса за пределы желчного пузыря контуры его сливались с окружающими тканями и переставали дифференцироваться. Появление зоны с повышенной эхогенностью вокруг желчного пузыря, выявленной в 93 наблюдениях, свидетельствовали о вовлечении в воспалительный процесс

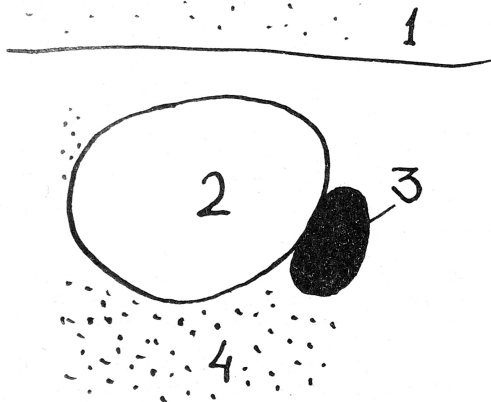
окружающих тканей и формировании перипузырного инфильтрата. У 12 больных вокруг расплывчатых стенок желчного пузыря были видны полостные образования, что указывало на абсцедирование перипузырного инфильтрата.

В ряде наблюдений кроме симптомов острого холецистита выявились признаки желчной гипертензии (дилатация внутрипеченочных желчных протоков и холедоха), холедохолитиаза (эхоплотные структуры с акустической тенью в просвете холедоха), острого панкреатита (увеличение размеров поджелудочной железы с изменением ее эхогенности), что позволяло существенно дополнить ультразвуковое заключение.

Возможности УЗИ при такой интерпретации его результатов демонстрирует следующее наблюдение.

Г., 45 лет, поступил в клинику с жалобами на боли в грудной клетке, правой половине живота, гипертермией до 38°. Болен в течение 2 нед, лечился в поликлинике по поводу хронического бронхита — состояние не улучшилось, похудел на 9 кг. В анамнезе — цирроз печени после перенесенного в детстве вирусного гепатита. Рентгенография органов грудной клетки и брюшной полости, а также фиброэндоскопия пищеварительного тракта патологии не показали. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, в проекции желчного пузыря определяется болезненное образование 10×10 см; симптомов раздражения брюшины нет. При лабораторных анализах отклонений от нормы не выявлено.

При УЗИ печень уплотнена, структура ее однородна; обращал на себя внимание увеличенный желчный пузырь размерами 10×7 см. Его стенки были утолщены до 7 мм; рядом со стенкой желчного пузыря визуализировалось эхонегативное перипузырное образование (см. рис.).



Эхосонаграмма больного Г. 1 — брюшная стенка, 2 — желчный пузырь, 3 — перипузырный абсцесс, 4 — перипузырный инфильтрат.

Диагноз: острый деструктивный бескаменный холецистит, перипузырный абсцесс, цирроз печени.

Больного экстренно прооперировали. Были обнаружены острый бескаменный гангренозный холецистит и перипузырный абсцесс; подтвержден цирроз печени. Произведена холецистэктомия. Послеоперационный период протекал гладко.

С целью достоверной верификации данных, выявляемых при УЗИ, нами проведено их сопоставление с операционными и лапароскопическими данными у 509 больных, прооперированных по

поводу острого холецистита. Совпадение диагнозов было установлено в 99,2% случаев.

УДК 616.453.72—008.61—089.87—031.5:611.451

А. А. Кипенский, Т. Я. Салихов (Казань). Двусторонняя адреналэктомия при болезни Иценко — Кушинга

Мы располагаем личным опытом выполнения 36 операций на надпочечниках у 31 больного, которые были произведены с 1971 по 1988 г. 5 больным (2 мужчинам и 3 женщинам в возрасте от 21 до 36 лет) с болезнью Иценко — Кушинга осуществлены двусторонние тотальные поэтапные адреналэктомии с аутотрансплантацией 2—4 кусочков надпочечников в подкожную клетчатку.

Все больные обратились за медицинской помощью по поводу стойкой гипертензии, причем лечение гипотензивными препаратами было неэффективным. Кроме того, ими было отмечено постепенное изменение внешности в течение 2—3 лет (при кортикостеромах нарастание симптомов гиперкортицизма бывает более прогрессивным).

Больные были обследованы в эндокринологическом отделении, где был установлен окончательный диагноз. Особую важность в дифференциальной диагностике болезни Иценко — Кушинга и синдрома Кушинга имела проба с дексаметазоном — препаратом, оказывающим тормозящее действие на гипофиз. Во всех случаях при болезни Иценко — Кушинга содержание 17-ОКС в моче было уменьшено, в то время как у больных с синдромом Кушинга (при кортикостеромах) их уровень оставался прежним.

Операции проводили в два этапа под эндотрахеальным наркозом поясничным доступом. На первом этапе производили правостороннюю адреналэктомию как технически более сложную (близость нижней полой вены, короткая центральная вена надпочечника). Особенность первого этапа — медленное заживление раны на фоне гиперпродукции глюкокортикоидов оставшимся надпочечником и стероидного диабета. Каким-либо изменений в состоянии больных после первого этапа не происходило (и не могло произойти), и они оттягивали производство второго этапа под различными предлогами. После проведения второго этапа (левосторонней тотальной адреналэктомии и имплантации кусочков надпочечника в подкожную клетчатку) назначали незамедлительно заместительную терапию вначале гидрокортизоном по 75—100 мг 6 раз в сут с постепенным снижением и переходом к 9—10-ым суткам на преднизолон в дозе 15—20 мг в сут, а к выпитке — по 10—15 мг.

Все больные были выписаны из стационара под наблюдение эндокринолога. В течение года у них уменьшилась масса тела, нормализовалась внешность, снижались до нормы АД; у женщин появились менструации; один из мужчин женился, и в семье родился здоровый ребенок.

Одна больная была прооперирована 15 лет тому назад. В доступной литературе мы не встретили описания больных с болезнью Иценко — Кушинга после двусторонней тотальной адреналэктомии на таких поздних сроках после операции и поэтому приводим наше наблюдение.

Х., 1946 года рождения, впервые обратилась в поликлинику в 1973 г. с жалобами на изменение внешности и гипертензию. В 1974 г. у нее была заподозрена болезнь Иценко — Кушинга; диагноз был подтвержден в эндокринологическом отделении. От предложенной операции больная отказа-