

статировано несахарное мочензнурение. Назначены инъекции питуитрина, после чего состояние улучшилось, жажда уменьшилась. Через несколько месяцев сахар в крови снизился до 60 мг%, в моче — аглюкозурия; симптоматика несахарного диабета стационарно по поводу несахарного диабета и травматической энцефалопатии. Получила два курса рентгенотерапии, антибиотики, средства дегидратационной и рассасывающей терапии. Систематически получает адиурекин либо питуитрин. Диурез — до 14—16 л. В 1961 г. перенесла вспышку туберкулезного процесса в легких, по поводу чего лечилась в туберкулезном диспансере 4 месяца.

При обследовании в клинике УИЭЭ в 1963 г. у больной отмечалась полиурия до 7—14 л с удельным весом мочи 1001—1004, сахар крови — 97 мг%, аглюкозурия. Гликемическая кривая после двойной нагрузки глюкозой 96—167—87—131—106 мг%. Отмечены явления посттравматической энцефалопатии и хроническая туберкулезная интоксикация.

Проведенное в клинике лечение (стрептомицин, фтивазид, витамин В₁, центрофенксин) способствовало улучшению общего состояния, нормализации температуры, уменьшению головных болей, однако диурез оставался до 14 л.

Через 6 месяцев после выписки из клиники (август 1963 г.) получены данные от районного эндокринолога о появлении у больной вновь признаков сахарного диабета (сахар крови до 180—200 мг%, в моче до 2%). Больной назначен инсулин по 20 ед. в сутки.

У 4 больных в возрасте от 8 до 15 лет мы наблюдали необычно тяжелые формы сахарного диабета с ранним появлением осложнений со стороны нервной системы, органов зрения, желудочно-кишечного тракта, с трофическими расстройствами и др.

Поражение диэнцефально-гипофизарного отдела обуславливает включение в патологический процесс всего комплекса: гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Значение гиперпродукции стероидных гормонов в развитии расстройств углеводного обмена в настоящее время общезвестно, в связи с чем приобретает интерес обнаруженное нами значительное повышение экскреции 17-кетостероидов с мочой у больных несахарным диабетом и, в частности, у 7 больных при сочетанной патологии.

Таким образом, степень нарушения углеводного обмена может зависеть не только от интенсивности и распространенности церебрального процесса, но и от участия в нем всей нейро-эндокринной системы в целом, от мобилизации защитных и приспособительных сил организма, от функционального состояния надпочечников и инсулярного аппарата.

Развитие необычно тяжелых форм сочетания сахарного и несахарного диабета у детей можно объяснить быстрым истощением защитных и приспособительных механизмов организма ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабек А. А. Несахарный диабет. Медгиз, М., 1951.
2. Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Медгиз, Л., 1959.
3. Динер В. Я. Здравоохранение (Кишинев), 1962, 5.
4. Журова М. В. Врач. дело, 1956, 7.
5. Невтонова Г. Ф. Хирургия, 1950, 6.
6. Оруджев И. М. и Исмаилов Л. Б. Азербайджанский мед. ж., 1957, 9.
7. Тихонова Е. П. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1963, 6.
8. Цюхно З. И. Педиатрия, 1957, 11.
9. Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. Медгиз, М., 1962.

УДК 616. 379—008. 64

О ЗНАЧЕНИИ УСТРАНЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЦИНКА И МЕДИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. Я. Шустов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. С. Образцова)
педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Новейшие исследования дают основание предполагать, что благоприятное при диабете взаимодействие цинка с инсулином, проявляющееся удлинением гипогликемического эффекта, обусловлено не только стабилизирующим влиянием Zn на молекулу инсулина, но и тем, что Zn угнетает процесс разрушения инсулина инсулиной. Так, Дема, Руцци показали, что введение большим сахарным диабетом бромистого цинка вызывает снижение у них уровня сахара крови.

В организме человека содержится около 500 мг Zn. Наибольшая концентрация его обнаружена в гипофизе, поджелудочной железе, особенно в α и β -клетках островкового аппарата. Скотт и Фишер установили одновременное снижение уровня Zn и инсулина при сахарном диабете в поджелудочной железе.

У здорового человека с мочой ежедневно выводится до 250 μ Zn (при суточной потребности в 10—15 мг).

К числу биотиков, оказывающих влияние на углеводный обмен, относится также Cu. Под влиянием подкожного введения ее солей у животных наблюдается усиление гликемического действия инсулина и ослабление адреналиновой гипергликемии. У депанкреатизированных собак при гипергликемии увеличивается выделение Cu с мочой.

В крови больных сахарным диабетом микроэлемента больше, чем у здоровых. При введении инсулина происходит параллельное снижение гипергликемии и гиперкупремии.

Мы изучали изменение уровня Zn и Cu в цельной крови, плазме и степень потери их с мочой при диабете.

С этой целью было обследовано 15 мужчин и 13 женщин в возрасте от 20 до 65 лет, больных сахарным диабетом. У 9 из них была кетонурия. Длительность заболевания — от 1 до 11 лет. Сахара в крови у 9 больных было 230—450 мг%, у 19 — 120—220 мг%. Всем больным назначалась диета Генес-II, большинству из них — инсулин, отдельным больным — букарбан.

Кровь брали из вены между 11 и 13 часами, мочу из среднесуточного количества. Zn и Cu в крови и моче определялись эмиссионным спектральным анализом в динамике. Для количественного анализа использовалась серия стандартов, солевая основа которых была близка по своему макроэлементному составу к золе крови и мочи. У части больных проводились контрольные параллельные исследования Zn по методике Г. Бергмана с помощью фотометра типа Пульфриха. При фотометрировании применялся светофильтр зеленого цвета с длиной волны 5400 Å.

Более 600 спектрограмм и результатов колориметрического определения обрабатывались статистически, вычислялись среднее квадратическое отклонение и достоверность средних величин.

В крови лиц контрольной группы (25 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 55 лет) обнаружено 680 ± 180 γ% Zn и 185 ± 82 γ% Cu, в моче соответственно 20 ± 7 γ% и 8 ± 2 γ%. За сутки при среднем диурезе 1 л выводилось с мочой 200 ± 70 γ Zn и до 70 γ Cu.

У больных сахарным диабетом, не осложненным кетонурией, уровень Zn в крови 615 ± 180 γ%, Cu — 202 ± 78 γ%, т. е. близок к нормальному. При развитии кетонурии у некоторых больных были зарегистрированы более высокие цифры микроэлементов в крови. Не было отмечено зависимости уровня металлов от возраста, пола, длительности заболевания и количества сахара в крови. Не изменялась также цинкемия и купремия под влиянием инсулинотерапии.

Zn плазмы при сахарном диабете имеет тенденцию к понижению, хотя эта закономерность отмечена нами далеко не у всех больных. Как правило, это были лица, рефрактерные к инсулину.

В моче больных диабетом, не осложненным кетонурией, средний уровень Zn — 31 ± 9 γ%, суточная потеря микроэлемента при среднем диурезе 5 л составляет 1550 ± 450 γ%; средний уровень Cu — 12 ± 3 γ% при суточной потере 600 ± 150 γ. У больных с кетонурией содержание Zn в моче 36 ± 11 γ%; выведение с мочой за сутки при том же диурезе составляет соответственно 1800 ± 550 γ и 650 ± 150 γ. У тех исследуемых, у которых были явления липоидной дистрофии печени и у лиц, рефрактерных к инсулину, зафиксирована наибольшая потеря микроэлементов с мочой.

Наблюдение за больными в динамике позволило отметить у большей части обследованных почти полную нормализацию баланса металлов за счет уменьшения абсолютной и относительной потери их с мочой, происходящую параллельно снижению гипергликемии и глюкозурии. К концу лечения в стационаре у больных уровень Zn в моче достигал в среднем 26 ± 10 γ%, Cu — 9 ± 2 γ%, а суточная потеря их уменьшалась соответственно до 456 ± 124 γ и 160 ± 45 γ.

Можно предполагать, что при диабете ввиду изменения функций печени, усиления процессов неогликогенеза, изменения почечного порога происходит качественная перестройка сывороточного белка, нарушается транспортная его функция, выявляется «β-глобулинемизация» и снижается стойкость медь-цинк-протеиновых комплексов. Это способствует усиленному выведению микроэлементов из организма.

В связи с увеличением выведения Zn и Cu с мочой у больных сахарным диабетом может возникнуть дефицит микроэлемента в организме, который в свою очередь неблагоприятно действует на течение заболевания. Исходя из этого, следует рекомендовать включение в диету продуктов, содержащих эти биотики в значительном количестве: горох, фасоль, помидоры, грибы, кашу из пшеничных и рисовых отрубей, говяжью печень, рыбу. В ряде случаев в дополнение к диетотерапии целесообразно назначать и раствор солей Zn и Cu (больному предлагают запивать их молоком: образующиеся при этом казеинаты металлов легче всасываются).

После однократного приема этих микроэлементов содержание сахара в крови больных сахарным диабетом через 30—45 мин. снижается и остается пониженным в течение 4—5 часов. Опыт лечения больных микродозами Zn и Cu пока небольшой, и наблюдения следует продолжить.

Восполнение дефицита микроэлементов в организме, ослабление разрушения инсулина инсулиназой, улучшение использования углеводов, уменьшение глюкозурии с помощью этих биотиков ведет к более благоприятному течению сахарного диабета.