

ным промежуточным типом, но с резкими вазомоторными реакциями на звонок, счет в уме, задержку дыхания после введения кортизона. Плетизмографический контроль помог нам у 3 больных избежать возможных осложнений со стороны психической сферы.

Мы никогда не применяли стероидной терапии больных инфектарtritом с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также большим сахарным диабетом. Для исключения этих заболеваний мы считаем обязательным для всех больных перед началом и в процессе лечения стероидными гормонами производство рентгенокопии желудка и определение сахара мочи и крови. У 7 наших больных в процессе лечения стероидными гормонами появилась гипергликемия, у 2 — глюкозурия; уменьшение доз стероидных гормонов оказалось достаточным для устранения того и другого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. О состоянии нервной системы у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Автореф. докт. дисс. М., 1958; Сов. мед., 1961, 7. — 2. Астапенко М. Г., Токмачев Ю. К. Сов. мед., 1959, 1. — 3. Махлин Е. Ю., Иванова Э. Д. Тр. Саратов. мед. ин-та, 1961, т. XXXII. 4. Нестеров А. И. Тер. арх., 1959, 5. — 5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней, М., 1961. — 6. Шульцев Г. П. Тер. арх., 1961, 12. — 7. Coste F., Cayra J. et Delbarre F. Cortisone et corticostimuline (ACTH) en Rheumatologie. 1953, Paris.

Поступила 3 октября 1962 г.

О СООТНОШЕНИЯХ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ МОЧИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА И ДРУГИХ КОЛЛАГЕНОЗОВ

А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой системы определяет в известной мере содержание холестерина в коре надпочечников и частично — в крови при ряде патологических состояний.

В экспериментах на животных показано, что у адреналинэктомированных собак развиваются гиполипемия и снижение уровня холестерина в плазме в связи с отсутствием кортикостерона и его влияния на обмен липидов (Пауэрс, Люцио, 1958).

Введение кортизона крысам, наоборот, вызывало значительное повышение холестерина, более выраженное при одновременной гипофизэктомии (Шотц, Массон, 1956).

Известно, что инъекция АКТГ животным приводит к усилению функции коры надпочечников и сопровождается значительной потерей холестерина и аскорбиновой кислоты (Сайерс, Уайт, Лонг, 1943).

У больных ревматизмом и другими коллагеновыми заболеваниями кортизон, по мнению большинства авторов, вызывает заметное повышение уровня холестерина, а АКТГ способствует некоторому понижению его (Виноградский, 1960; Саламатина, 1959; Адлерберг, Шефер, Драгман, 1951). Лишь В. Ф. Зайцевым обнаружено снижение холестерина как от АКТГ, так и кортизона.

Как известно, терапия стероидными гормонами и АКТГ, несомненно, влияет на функциональное состояние коры надпочечников. Кортикостероиды ведут к понижению функциональной активности коры надпочечников, затормаживая ее эндогенную продукцию (Беклемишев, 1963; и др.). АКТГ же является основным естественным фактором, стимулирующим образование кортикостероидов (Юдаев и Панков, 1961).

Синтез эндогенных кортикостероидов тесно связан с превращением уксусной кислоты и холестерина, которые являются для них исходными продуктами (Протасова, 1954; Збарский, 1954; Кон, Фогель, 1950). Превращение холестерина в кортикостероиды происходит в коре надпочечников и представляет собой сложный процесс с рядом промежуточных звеньев, сопровождающийся закономерным уменьшением холестерина, особенно выраженным в период повышенной функции коры над-

почечников при состоянии стресса (Юдаев, 1956; Юдаев и Крехова, 1960). Это продемонстрировано в опытах с перфузией изолированных надпочечников и применением меченого радиоактивного холестерина (Заффарони, Хехтер, Пинкус, 1951).

Таким образом устанавливается известная взаимозависимость между уровнем холестерина и количеством эндогенных кортикостероидов, продуктами их метаболизма (17-кетостероидов), определение которых более доступно в обычных клинических условиях.

В литературе вопросу изучения соотношения холестерина крови и 17-кетостероидов мочи посвящено небольшое количество работ.

Нашими предыдущими исследованиями обнаружены изменения в содержании холестерина и 17-кетостероидов в зависимости от формы заболевания, характера его клинического течения и вида лечения.

В настоящей работе мы стремились проследить, насколько содержание холестерина в крови соответствует функциональному состоянию надпочечников, если судить об этом по количеству 17-кетостероидов суточной мочи.

Динамические исследования 17-кетостероидов в суточной моче и холестерина крови проведены нами у 30 больных (9 мужчин и 21 женщина) различными формами ревматизма и другими коллагенозами на фоне лечения различными лекарственными препаратами. 26 больных были в возрасте от 19 до 45 лет и 4 старше 50.

С сердечно-сосудистой формой ревматизма в стадии обострения было 4, с ревматическим эндокардитом, комбинированными пороками сердца с явлениями нарушения кровообращения II ст. — 5, ревматоидным полиартритом — 9, системной красной волчанкой — 3, болезнью Такаяси — 4, склеродермией — 2, капилляротоксикозом — 2 и болезнью Маркиафава — один больной.

При лечении этих больных на определенном этапе назначались антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.). Выделение 17-кетостероидов за это время сколько-нибудь значительно не менялось. Иногда их содержание несколько повышалось, достигая лишь нижней границы нормы (7—8 мг в сутки), если прежде было резко понижено. Уровень холестерина при применении антибиотиков тоже в большинстве случаев существенно не изменялся, лишь у некоторых несколько повышался. Это касалось обычно лиц, у которых до начала лечения уровень холестерина был сильно снижен.

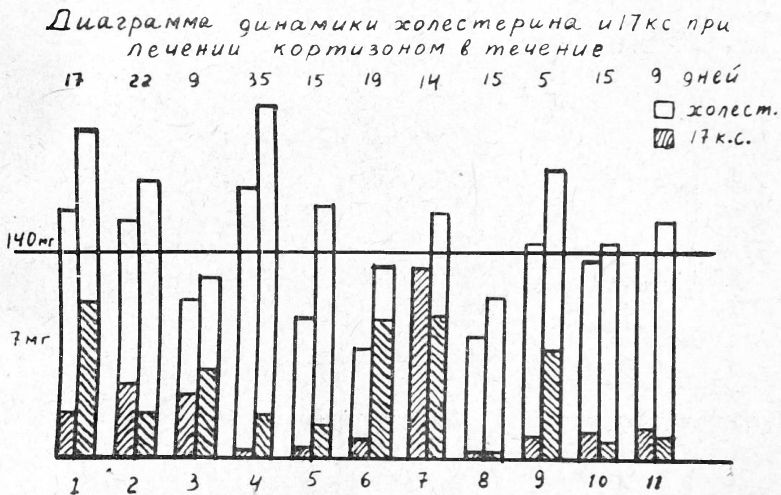


Рис. 1. Динамика холестерина и 17-кетостероидов при лечении кортизоном. Цифры над столбиками — дни лечения.

Более четкие изменения холестерина и 17-кетостероидов обнаружены в процессе лечения салицилатами, бутадioniом и респерином (8 чел.). При этом отмечено значительное увеличение выделяемых с мочой 17-кетостероидов до 16—20 мг в сутки, при некотором понижении уровня холестерина у этих больных. К концу лечения соотношения 17-кетостероидов и холестерина менялись. В то время как выделение 17-кетостероидов снижалось до нормы (8—10 мг, реже 10—12 мг в сутки), уровень холестерина повышался, достигая исходного и нормального уровней. Эти колебания резко выражены под влиянием гормональных препаратов.

При суточных дозах кортизона в среднем 100 мг в течение 5—30 дней у различных больных выделение 17-кетостероидов происходило неравномерно, волнообразно. В первые 5—12 дней обычно отмечалось их заметное увеличение, затем оно становилось менее выраженным, и, наконец, наступало снижение выделения 17-кетостероидов. Волнообразность выделения 17-кетостероидов при применении кортизона

связана, с одной стороны, с введением стероидного препарата извне, его дозировкой, длительностью назначения, а с другой стороны — с ответной реакцией надпочечников в зависимости от индивидуальных особенностей организма, тяжести и характера заболевания. Уровень же холестерина у большинства больных при применении кортизона неуклонно повышался с момента назначения препарата до конца лечения.

Одновременное определение 17-кетостероидов и уровня общего холестерина проведено у 16 больных. Из них у 11 было четкое повышение уровня холестерина, тогда как изменения 17-кетостероидов отличались крайним разнообразием, у 5 уровень холестерина остался неизменным или слегка понизился (у 3), тогда как количество 17-кетостероидов слегка увеличилось при назначении кортизона, оставаясь все же на крайне низких цифрах (1,7—2,4 мг в сутки), очевидно, в связи с тяжелым состоянием больных и неэффективностью терапии (рис. 1).

Под влиянием АКТГ отмечалось значительное и стойкое увеличение выделения 17-кетостероидов, а динамика холестерина носила двухфазный характер, с первоначальным его некоторым понижением, более заметным у лиц с достаточным содержанием холестерина сыворотки до начала лечения.

Примером может служить больная Г., 26 лет, страдающая в течение 6 лет ревматоидным артритом с явлениями выраженных контрактур и частичных анкилозов в области коленного, локтевых и межфаланговых суставов. В процессе лечения АКТГ по 10 ед. 4 раза в сутки выделение 17-кетостероидов увеличилось с 1,2 мг до 13 мг в сутки, а холестерин крови снизился с 209 мг% до 172 мг% на 3 день и до 122 мг% на 9 день лечения. К концу 2 курса введения АКТГ в течение месяца уровень холестерина достиг 188 мг%, 17-кетостероиды суточной мочи оставались на прежних цифрах (13—14 мг в сутки), РОЭ снизилась с 50 до 35 мм/час, больная начала самостоятельно передвигаться (рис. 2).

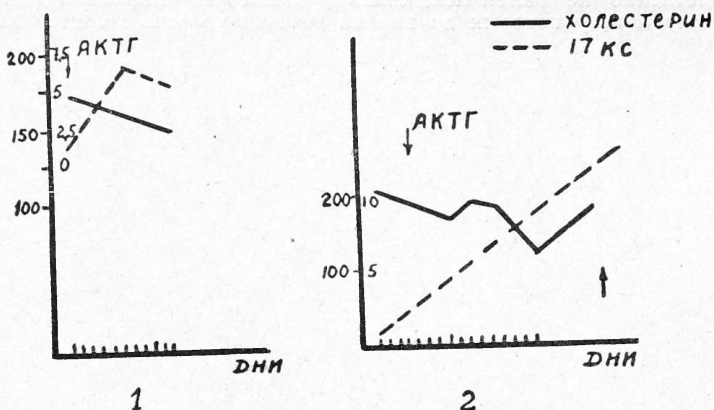


Рис. 2. Динамика холестерина и 17-кетостероидов при первом и втором курсах лечения АКТГ.

Таким образом, полученные данные позволяют выявить определенную закономерность в изменении содержания холестерина и 17-кетостероидов у наших больных под влиянием различных видов терапии.

Нами установлено, что при назначении АКТГ, препаратов салицилового и пирозолидинового ряда происходит увеличение выделения 17-кетостероидов на фоне понижения на первых порах уровня холестерина. Эти сдвиги свидетельствуют об активизации функции коры надпочечников, повышении синтеза и секреции стероидных гормонов, на что тратится, возможно, частично холестерин крови. В дальнейшем наступает компенсация этих сдвигов при улучшении состояния больных.

При применении кортизона не наблюдается снижения уровня холестерина, напротив, он неуклонно растет, в то время как к концу лечения, а у ряда больных на более ранних сроках, выделение 17-кетостероидов уменьшается. Это свидетельствует о снижении активности коры надпочечников по выработке стероидных гормонов, с чем связано, очевидно, отсутствие фазы уменьшения холестерина сыворотки.

Приведенные данные позволяют представить более полное действие применяемых при ревматизме препаратов на организм больного и согласовать характер клинических проявлений с эндокринными и обменными сдвигами в организме.

1. Беклемишев Н. Д. Кортизон и его производные в клинике. Алма-Ата, 1963.—2. Виноградский А. Б. Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 5.—3. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1956, 11.—4. Збарский Б. И. Биологическая химия. М., 1954.—5. Ибрагимова А. Г. Казанский мед. ж., 1963, 4.—6. Протасова Т. Н. Успехи совр. биол., 1954, 2.—7. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 4.—8. Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. Медгиз, М., 1956.—9. Юдаев Н. А., Крехова М. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 2.—10. Юдаев Н. А. и Панков Ю. А. Там же, 1961, 2.—11. Adlersberg D., Schaefer L., Drachman S. J. Clin. Endocrinol., 1951, v. 11.—12. Conn J., Vogel W., Lonis L. a. oth. J. Lab. a. Clin. Med., 1950, v. 35.—13. Powers B. S., Di Luzio N. P. Ann. J. Physiol., 1958, v. 195.—14. Schotz M. C., Masson G. M. Цит. по Вopr. патол. серд.-сосуд. системы, 1956 4.—15. Savers G., Sayers M., White A. a. Long C. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 1943, 52, 200.—16. Zaffaroni A., Hechter C. a. Pincus G. J. Am. Ch. Soc., 1951, 73.

Поступила 20 мая 1963 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОПЕПСИНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. мед. наук Н. И. Ионова

Вторая кафедра терапии (зав.—проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина, на базе Казанской дорбольницы (главврач—В. Г. Колчин)

О существовании протеолитического фермента в моче было известно еще в 1861 г. из работ Брюкке. Несколько позже установлено его желудочное происхождение (Сали, Лео, Н. Н. Мещерин, Готлиб и др.). На основании этих, а также более поздних наблюдений высказано предположение о возможности оценки по содержанию уропепсина в моче секреторной функции желудка. Однако сложность методик количественного определения уропепсина ограничивала применение этого метода в клинических условиях. Лишь за последнее десятилетие введение весьма простых способов, основанных на осаждении казеина из молочного раствора, позволило широко использовать определение уропепсина для анализа уровня желудочной секреции.

Отечественная и, в большей степени, зарубежная литература располагает значительными, но противоречивыми данными относительно диагностической ценности этого теста. Так, Готлиб, Грегор, определяя уропепсин у больных после резекции желудка, нашли, что в моче этих больных он отсутствует. По наблюдениям Г. Д. Смородиной, количество уропепсина после резекции желудка снижалось до нормальных и более низких цифр, а рецидив язвенной болезни при резецированном желудке сопровождался значительным повышением содержания уропепсина.

При раке желудка, а также желудочной ахилии (в том числе у больных болезнью Аддисона — Бирмера), по данным большинства авторов (Подоре, Грегор, Грей, Л. И. Идельсон, Г. Д. Симбирцева и др.), уропепсин в моче отсутствует или количество его значительно снижено. В то же время Штраус при раке желудка находил нормальное содержание уропепсина, а Бендерски — повышенное.

У больных язвенной болезнью, по мнению значительного числа авторов (Сиркус, Грегор, Веннес, Рамес и Симон, Флоркевич, Л. И. Идельсон, Г. Д. Симбирцева, Л. И. Васильев, Э. М. Куленко, Н. Я. Кузнецова и др.), количество уропепсина повышено. Высокий уровень уропепсина чаще отмечается на фоне повышенной кислотности желудочного содержимого и при дуоденальной локализации язвы.

И. К. Ищенко и О. С. Иванова у большей части больных язвенной болезнью нашли нормальное содержание уропепсина при нормальной кислотности желудочного содержимого.

В наблюдениях Л. И. Идельсона у 2 больных с дуоденальной язвой, протекающей с нормальной кислотностью, содержание уропепсина было повышенным. По данным Подоре, Грегора, при желудочной локализации язвы количество уропепсина не отличается от содержания последнего у здоровых людей.

Таким образом, по литературным данным, абсолютного соответствия между содержанием уропепсина и уровнем кислотности желудочного содержимого нет, хотя и существует некоторый параллелизм обоих показателей.