

1. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. Медицина, М., 1966. — 2. Дорофеева З. З. Принципы векторкардиографии. Медгиз. Л., 1963. — 3. Barber M. R., Fischman E. F. Brit. Heart J., 1961, 23, 649. — 4. Burger H. C., Van Millan J. B. Brit. Heart J., 1946, 8, 157; 1947, 9, 154; 1948, 10, 229. — 5. Burger H. C., Van Brummelen A. G. W., Van Herpen G. Am. Heart J., 1961, 61, 317; 1964, 67, 512. — 6. Brody D. A., Arzbaecher R. C. Circulation, 1964, 29, 533. — 7. Beswick F. W., Jordan R. C. Am. Heart J., 1964, 67, 232. — 8. Frank E. Am. Heart J., 1954, 47, 757; 1955, 49, 670; Circulation, 1955, 11, 937; 1956, 13, 737. — 9. Helm R. A. Am. Heart J., 1957, 53, 415. — 10. Johnston F. D. Circulation, 1961, 28, 297. — 11. McFee R., Johnston F. Circulation, 1953, 8, 554; 1954, 9, 255; 1954, 9, 868. — 12. McFee R., Parungao A. Am. Heart J., 1961, 62, 93. — 13. Pipberger H. V. a. o. Am. Heart J., 1961, 61, 34. — 14. Schmitt O. H., Simonson E. Arch. intern. med., 1955, 96, 574. — 15. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 37, 161. — 16. Vano K., Pipberger N. V. Am. Heart J., 1964, 67, 44.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—056.52

ТЕРАПИЯ ТУЧНОСТИ С ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Р. Рат и И. Машек

Институт питания, Прага

Изучением тучности занимаются многие исследователи, особенно в странах с высоким уровнем технического развития. И все же многие стороны патогенеза тучности неясны, что отражается и на успехах терапии. Современное лечение тучности, базирующееся на учете лишь некоторых сторон патогенеза, нельзя считать каузальным. Мы можем лечебными воздействиями нормализовать вес больного, но не можем предотвратить рецидивы.

В основе отложения жира в организме лежат: а) излишний прием калорийной пищи (гиперфагия) и б) неадекватная питанию физическая нагрузка.

Эффективность лечебных процедур ранее обычно оценивалась лишь количественно, по снижению веса больного. Выяснение качественных изменений в телосложении стало возможным только при современных методах клинической физиологии. Наиболее доступным из них является определение удельного веса (денситы) тела путем сопоставления веса тела с весом вытесненной им воды, позволяющее вычислить процент жира в теле.

На рис. 1 показан прибор для определения удельного веса тела (гидростатические весы), установленный в нашем институте.

Во время взвешивания необходимо измерять остаточный объем воздуха в легких и вносить соответствующую поправку при расчетах.

Кейс и Брожек предложили следующую формулу для вычисления процентного содержания жира в теле, исходя из его удельного веса:

$$F\% = \frac{4201}{D} - 3.813,$$

где F — жир тела, D — удельный вес тела.

Иногда обнаруживается высокий процент жира у лиц даже с «нормальным» весом тела и у явно худых. Этот феномен рассматривается как «латентная тучность». Так, например, у женщин доля жира составляет 30—35% веса тела (Майер).

У тучных лиц по формуле Кейса и Брожека можно определить, какие изменения в телосложении вызвало увеличение (или снижение) веса тела. У тучных женщин (то есть у женщин с весом, превышающим +15% согласно индексу Брока) при увеличении веса тела поднимается также и процент жира (табл. 1). С помощью гидростатического взвешивания можно не только уточнить диагноз тучности, но и наблюдать за эффективностью применяемых методов лечения и за колебаниями соотношения между жиром и нежировой массой тела. Основным критерием действенности лечебного метода является не само по себе снижение веса, а то, в каком соотношении при этом теряется жир и другие колеблющиеся ингредиенты веса тела. Желательны только те процессы редукции веса, при которых потеря веса идет преимущественно за счет жира при минимальных потерях других лабильных ингредиентов веса тела.

Нет сомнений, что для снижения веса необходимо создать негативный энергетический баланс, когда организм вынужден мобилизовать свои энергетические резервы, депонированные главным образом в форме жира. Следует выбирать такие методы терапии, которые обуславливают нормализацию отношения количества жира к

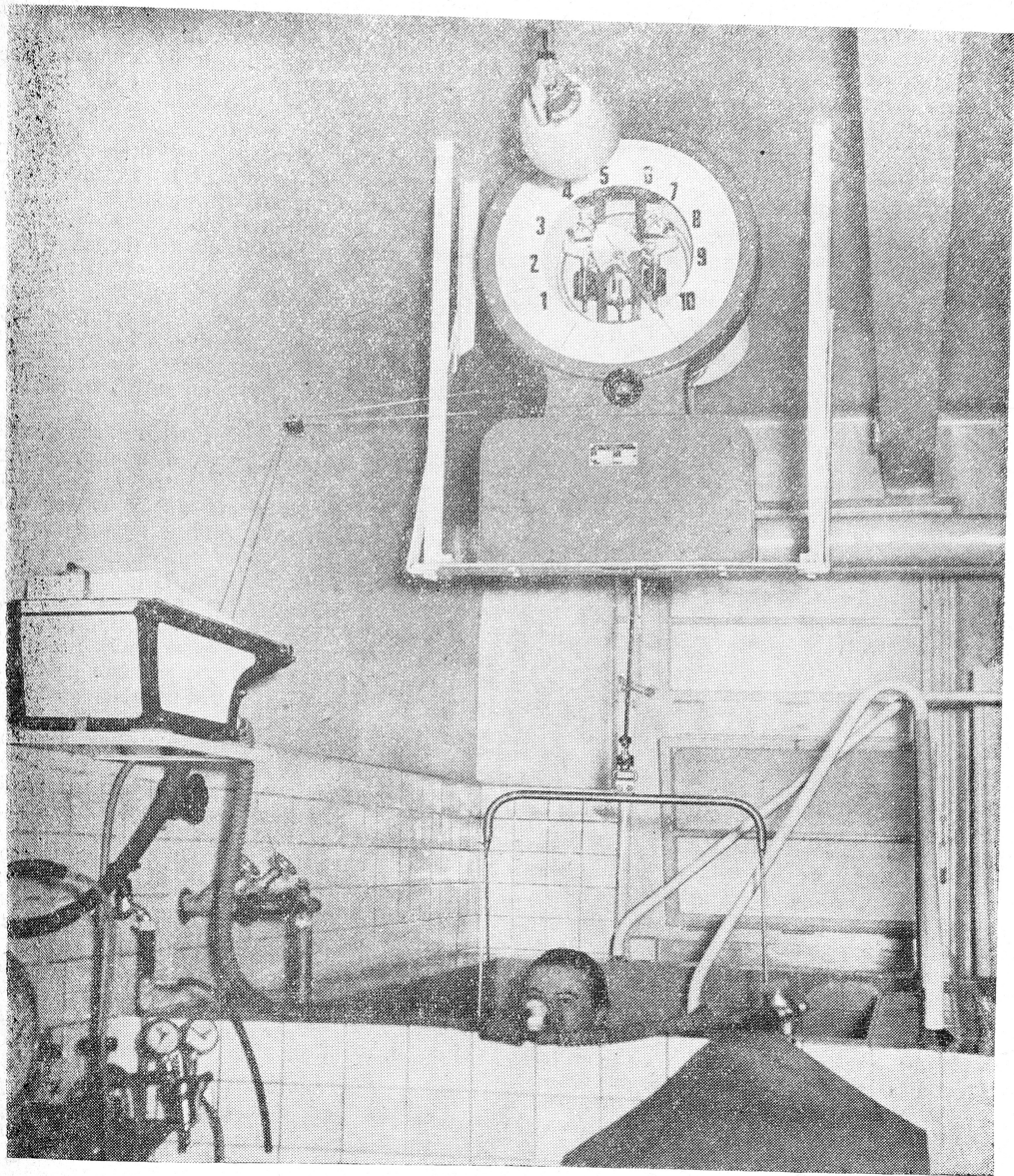


Рис. 1.

Таблица 1

Отношение между весом тела и долей жира в теле (релятивными и абсолютными величинами) и безжировой массой тела у тучных женщин

Регрессивное уравнение	Корреляционный коэффициент	Статистическая достоверность
Ж (%) = 0,134 В + 32,13	$r = + 0,444$	$P < 0,01$
Ж (кг) = 0,597 В - 13,65	$r = + 0,898$	$P < 0,001$
ВМТ (кг) = 0,381 В + 5,59	$r = + 0,826$	$P < 0,001$
Число = 52		

Условные обозначения:

Ж (%) — жир тела в процентах веса тела;

Ж (кг) — абсолютные величины жира в теле;

ВМТ (кг) = В — Ж (кг);

В — вес тела;

Число — число обследованных тучных женщин.

безжировой массе тела. Установлено, что с увеличением веса тела у тучных лиц нарастает содержание не только жира, но и безжировой массы тела (см. табл. 1).

Как показали наши исследования, отношение прироста жира к безжировой массе тела составляет 3:1, поэтому за верхнюю границу допустимой потери безжировой массы тела можно принять 25—30%. Более высокая доля безжировой массы тела в потере веса является недопустимой с физиологической точки зрения.

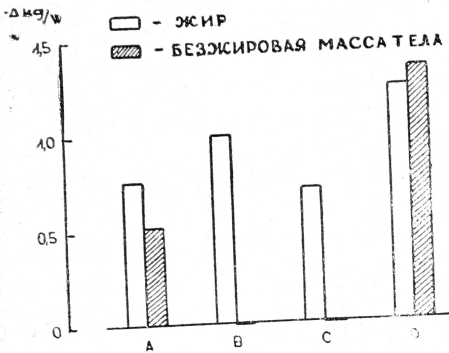


Рис. 2. Отношение жира к безжировой массе тела при средней недельной убыли веса (вычисляется из изменений удельного веса тела).

А — низкокалорийная диета; В — низкокалорийная диета и физические упражнения; С — низкокалорийная диета и протеоанаболические стероиды; Д — низкокалорийная диета и тиреоглобулин.

У тех больных, которым физические упражнения противопоказаны, мы пытались воспрепятствовать потерям активных тканей введением протеоанаболических стероидов — метандростенолона или диметандростенолона по 10 мг в день.

Выявилось, что эти стероиды препятствуют падению веса за счет активных составных частей тела, компенсируют отсутствие физических упражнений. Поэтому анаболические стероиды можно считать очень ценным средством лечения тучности. Осложнений при их введении, за исключением известных временных изменений уровня трансаминаз и ретенции бромсульфталена, не наблюдалось.

Мы применяли также тиреоглобулин форте-Спофа по 1 табл. 3 раза в день на фоне редуцированной диеты. Оказалось, что тиреоглобулин приводит к выраженным затратам нежировой массы тела, даже превышающим потери жира. У больных прогрессировал отрицательный баланс азота, а также наблюдалось быстрое развитие артефициального тиреотоксикоза.

Таким образом, мы подтвердили выводы дискуссии на съезде «On overnutrition» (Швеция, 1963), на котором И. Майер отказался от тиреоглобулина в терапии простой тучности. Тиреоглобулин показан для лечения только тучных с тиреоидальной гипофункцией.

ВЫВОДЫ

1. При терапии ожирения хороший эффект с точки зрения телосложения приносит диета с ограничением калорийности до 1200 ккал в комплексе с физическими упражнениями (не менее 4 часов в сутки).
2. У больных ожирением, страдающих одновременно заболеваниями сердечно-сосудистой системы или опорно-двигательного аппарата, что резко ограничивает возможности физической активности, большой успех дает назначение одновременно с диетой протеоанаболических стероидов.
3. Тиреоглобулин не следует применять в терапии тучности. Он показан только для лечения больных с этиреоидальной гипофункцией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Osancová K., Hejda S. Nutr. Dieta, 7, 211, 1965. — 2. Williams R. H., Glomset J. A. Textbook of Endocrinology (Editor R. H. Williams), S. 987, W. B. Saunders, Philadelphia, 1962. — 3. Behnke A. R., Feen B. G., Welham W. C. JAMA, 118, 495, 1942. — 4. Keys A., Brožek J. Physiol. Rev., 33, 345, 1953. — 5. Rath R., Slabochová Z. Nutr. Dieta, 6, 273, 1964. — 6. Slabochová Z., Rath R., Placer R., Mašek J. Nutr. Dieta, 4, 251, 1963. — 7. Doleček R., Klabusay L. Otylost. Terapeutické informace II, Spofa, Praha, 1963. — 8. Bleha O. Vnitřní lékařství,

7, 749, 1961. — 9. Ernster L., Luft R. Mitochondrial Respiratory. Control: Biochem., Physiol., Pathol. Aspects. in Advances in Metabolic Disorders (Ed. R. Levin, R. Luft), S. 95, Academic Press, N. Y., 1964. — 10. Slabochová Z., Rath R., Placer Z., Mašek J. Čas. lék. českých, 103, 458, 1964. — 11. Mayer J. In Occurrence, Causes a. Prevention of Overnutrition (Falsterbo Symposium, 1963). S. 144, Almquist+Winkells, Sweden, Uppsala, 1964 (Ed. G. Blix).

УДК 616.33—006.6—616.33—002.44—612.018

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И РАКОМ ЖЕЛУДКА В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

В. С. Гафаров

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью и раком желудка изучалось рядом авторов. Но влияние предоперационной подготовки и послеоперационных осложнений на функцию коры надпочечников в литературе освещено недостаточно.

Мы исследовали суммарные 17-оксикортикостероиды в суточной моче по методу Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой (1961) при поступлении больного и на 1, 2, 3-и сутки после внутримышечного введения 80 ед. АКТГ (Hartenbach, Labhart, 1952) и ставили пробу Торна. Если проводилась предоперационная подготовка (переливание крови, ее препаратов и заменителей, введение витаминов, глюкозы), функцию коры надпочечников проверяли и после нее. В послеоперационном периоде определяли суммарные 17-оксикортикостероиды на 1, 2, 3, 5, 7, 9-е сутки.

Всего было обследовано 54 чел. Контрольную группу составили 4 мужчин и 6 женщин в возрасте от 35 до 54 лет. С язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было 13 больных, раком желудка — 31. У 29 больных была произведена резекция желудка, у 12 — диагностическая лапаротомия, у 2 наложен гастроэнтероанастомоз. Обследовались наиболее ослабленные и истощенные больные. Полученные результаты проанализированы статистически.

При обследовании 10 здоровых лиц содержание суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче составило $2,92 \pm 0,38$ мг. Из 13 больных язвенной болезнью проба Торна оказалась положительной у 4, у остальных снижение эозинофилов было в пределах 30—40% от исходного. При поступлении у 7 больных суммарные 17-оксикортикостероиды суточной мочи были значительно снижены ($1,08 \pm 0,1$ мг, $P < 0,001$), причем после введения АКТГ существенного увеличения экскреции стероидов в течение 3 суток не было. Лишь у 2 больных, наименее ослабленных, выявлены хорошие реактивные возможности: проба Торна положительна, суточное количество 17-оксикортикостероидов в моче в пределах нормы, после инъекции АКТГ выделение стероидов увеличилось в несколько раз с максимумом на 2-е сутки.

Rosenbojm, Krakauer, Grau не обнаружили значительных расхождений в среднем содержании стероидов в плазме и моче у больных раком желудка и здоровых как до, так и после введения АКТГ. По нашим данным, из 19 больных операбельным раком желудка проба Торна оказалась положительной у 3, у остальных было снижение эозинофилов на 15—30% от исходного уровня. У 17 больных операбельным раком желудка были исследованы суммарные 17-оксикортикостероиды. У 11 больных (I группа) выделение 17-оксикортикостероидов соответствовало норме или было несколько выше ($2,34 \pm 0,31$ мг). После нагрузки АКТГ у 4 из них стероиды в суточной моче увеличились вдвое, у остальных существенного сдвига не произошло. У 6 больных (II группа) с низким уровнем суммарных 17-оксикортикостероидов ($0,89 \pm 0,1$ мг) после инъекции АКТГ наблюдалось незначительное снижение экскреции.

У всех больных метастатическим, неоперабельным раком желудка проба Торна оказалась отрицательной. Суммарные 17-оксикортикостероиды мочи (8 больных) были равны $0,95 \pm 0,1$ мг. Ответ на АКТГ был сходен с реакцией предыдущей группы. Таким образом, наши результаты подтверждают данные Е. М. Самунджана (1959), который обнаружил усиление функции коры надпочечника по мере возникновения и роста опухоли, сменявшееся резким снижением в период распада опухоли и кахексии.

После операции у больных язвенной болезнью в 1-е и 3-и сутки суммарные 17-оксикортикостероиды повысились до $1,66 \pm 0,26$ мг и $1,63 \pm 0,39$ мг, но это повышение оказалось недостоверным ($P > 0,05$). Изменения экскреции стероидов у 2 больных с хорошими реактивными возможностями были аналогичны возникающим после введения АКТГ, только подъем был несколько меньше и нормализация наступала на 5-е сутки после операции.