

ЛИТЕРАТУРА

1. Гончаров В. Н., Марова Е. И. и др. В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М., Медицина, 1975, вып. 5.— 2. Зарубина Н. А. Гипофизарный нанизм. М., Медицина, 1975.— 3. Зарубина Н. А., Балаболкин М. И. Пробл. эндокринол., 1967, 6.— 4. Комиссаренко И. В. Лечение болезни и синдрома Иценко — Кушинга хирургическим методом и с применением ингибитора функции коры надпочечных желез хлоридитана (о. п.-ДДД). Автореф. докт. дисс., М., 1977.— 5. Лемешева С. Н. Изучение влияния метопирона, дексаметазона, дифенина, элиптина на систему гипофиз — кора надпочечников при болезни и синдроме Иценко — Кушинга. Автореф. канд. дисс., М., 1972.— 6. Макаровская Е. Е. Содержание АКТГ и кортикостероидов в крови при болезни Иценко — Кушинга и влияние на него различных методов лечения. Автореф. канд. дисс., М., 1971.— 7. Марова Е. И., Сафронова Н. А., Бутрова С. А. Сов. мед., 1977, 6.— 8. Марова Е. И., Бутрова С. А., Пронин В. С. Там же, 1978, 6.— 9. Мельниченко Г. А. Особенности клинического течения и методы лечения синдрома персистирующей лактореи — аменореи. Автореф. канд. дисс., М., 1977.— 10. Розен В. Б. В кн.: Современные вопросы эндокринологии. М., Медицина, 1969, вып. 3.— 11. Старкова Н. Т. Там же, 1975, вып. 5.— 12. Юдаев Н. А., Розен В. Б., Микоша А. С. Пробл. эндокринол., 1964, 2.— 13. Юдаев Н. А., Антоничев А. В., Розен В. Б. Там же, 1966, 5.— 14. Anderson M. S., Bowers S. C., Kastin A. Y. New Engl. J. Med., 1971, 285, 1279.— 15. Besser J. M., Triangel (Biling). 1978, v. 17 (1).— 16. Chiadini P. J., Luizza A. a. o. J. clin. Endocr., 1975, 40, 705.— 17. D'Agata R., Audo S. a. o. Ibid., 1977, 45 (5).— 18. DelPoso E., Varga L. a. o. Ibid., 1974, 39 (1).— 19. Faglia J., Beck-Pessor P. a. o. Ibid., 1973, 36, 1959.— 20. Fuxe K., Fredholm V. B. a. o. Acta endocr. (Kbh.), 1978, 88, Suppl., 216.— 21. Growth hormone end related peptides. Ed. by A. Pecile, E. E. Muller. Proceedings of the III International Symposium (Milan, September 16—20, 1975).— 22. Turkington R. W. J. clin. Endocr., 1972, 34 (1).— 23. Tushjan A. N., Burowsky N. J., Jenson D. K. Biochem. biophys. Res. Commun., 1971, 43 (3).

Поступила 20 апреля 1979 г.

УДК 616.831.4—056.3

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ПАТОЛОГИИ ГИПОТАЛАМУСА

М. Ш. Билялов

Кафедра нервных болезней (зав.— проф. И. Н. Дьяконова) и кафедра общей клинической патологии (зав.— проф. И. М. Рахматуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Реферат. Изучены нейро-гуморальные взаимоотношения у больных с первичной патологией гипоталамуса, сопровождающейся аллергическими реакциями (27 чел.), и у страдающих аллергическими заболеваниями (бронхиальная астма, отек Квинке, лекарственная аллергия и т. д.) со вторичным вовлечением в патологический процесс гипоталамуса (35 чел.). Выявлены значительные нарушения функции симпат-адреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, систем серотонин — моноаминооксидаза, ацетилхолин — холинэстераза и гепарина. Десенсибилизирующая и антиаллергическая терапия давала значительный положительный эффект у большинства больных. Наряду с этим нормализовалось содержание (или проявлялась тенденция к его нормализации) биологически активные вещества в жидких средах организма, отражающих состояние различных адаптационных систем.

Ключевые слова: гипоталамус, реактивность, нейро-гуморальные нарушения.

1 таблица. Библиография: 3 названия.

Мы изучали нейро-гуморальные соотношения у больных с гипоталамическими нарушениями аллергического генеза и у больных с первичной патологией гипоталамуса и аллергическими реакциями.

Под наблюдением было 62 пациента (12 мужчин и 50 женщин в возрасте от 17 до 62 лет с давностью заболевания от 1 до 15 лет). Все они были подвергнуты, наряду с клиническим, и аллергологическому обследованию и в зависимости от первопричины возникновения гипоталамических расстройств разделены нами на 2 группы.

1-ю группу составили 27 больных с гипоталамическими нарушениями различного генеза. В клинической картине у них отмечались вегетативно-висцерально-сосудистые отклонения (у 3 больных они сочетались с выраженными эндокринно-обменными сдвигами — ожирением или истощением, дисменореей). Аллергические проявления

(астмоподобные приступы, крапивница, пищевая и лекарственная аллергия) присоединились к основному заболеванию в различные сроки. Кожные пробы у этих больных чаще всего были ложноположительными.

2-я группа включала 35 больных с аллергическими заболеваниями — инфекционно-аллергической бронхиальной астмой, крапивницей, лекарственной аллергией и т. д., у которых гипоталамические расстройства развились вторично на разных стадиях болезни. У 32 больных этой группы наблюдались вегетативно-сосудистые и висцеральные проявления гипоталамического характера. У 3 больных они имели смешанный гипоталамо-гипокампальный характер. Выраженные эндокринно-обменные изменения констатированы у 6 больных (ожирение, аменорея, несахарный диабет). При обследовании у больных была выявлена бактериальная, лекарственная или смешанная аллергия.

Для оценки нейро-гуморальных соотношений у больных исследовали уровень ацетилхолина (АХ), серотонина, гепарина, церулоплазмينا в крови; активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ), моноаминоксидазы (МАО) в крови; адреналин, норадrenalин, 17-ОКС в моче. Полученные данные представлены в табл. У больных с гипо-

Некоторые биохимические показатели у больных с гипоталамическими расстройствами

Биологически активные вещества	Группы обследованных							
	здоровые		больные с первичным гипоталамическим синдромом с аллергическими проявлениями			больные с вторичным гипоталамическим синдромом с аллергическими проявлениями		
	n	M ± m	n	M ± m	P	n	M ± m	P
Свободный гепарин в крови, мл протамина сульфата	15	0,113±0,002	20	0,106±0,028	>0,05 <0,1	20	0,10±0,005	<0,01
Церулоплазмин, ед.	43	18,3±0,48	25	25,1±1,34	<0,001	29	24,5±1,39	<0,001
17-ОКС в моче, мкмоль/сут . . .	35	25,1±1,4	33	28,4±3,3	>0,1	36	23,9±2,8	>0,1
Серотонин в крови, мг/л	20	0,169±0,009	18	0,090±0,006	<0,01	18	0,106±0,035	<0,1
Адреналин в моче, нмоль/сут . . .	20	30,0±3,3	26	42,7±5,7	<0,05	31	57,8±7,9	<0,01
Норадrenalин в моче, нмоль/сут . . .	20	108,3±12,8	26	138,9±20,1	>0,1	31	151,3±16,7	<0,05
МАО, ед.	12	0,036±0,006	15	0,095±0,022	<0,05	19	0,085±0,013	<0,01
Ацетилхолин в крови, нмоль/л	12	32,9±3,4	8	42,0±19,2	>0,1	7	33,6±15,9	>0,1
Ацетилхолинэстераза в крови, (ч · л)	13	46,2±3,3	21	37,3±2,2	<0,001	25	44,3±3,6	>0,1

таламическим синдромом и присоединившимися аллергическими проявлениями обнаружено повышение активности системы АХ — АХЭ, снижение функции системы серотонина — моноаминоксидазы и тенденция к уменьшению содержания гепарина при относительной сохранности глюкокортикоидной функции коры надпочечников. У больных с гипоталамическими нарушениями аллергического генеза выявлена дисфункция симпатико-адреналовой системы, падение содержания гепарина и некоторая недостаточность глюкокортикоидной функции коры надпочечников, тенденция к снижению функции системы серотонина — моноаминоксидазы при относительной сохранности функции системы АХ — АХЭ.

Больным назначали патогенетическую терапию. При установлении аллергена проводили соответствующую десенсibilизацию. Учитывая антиаллергический эффект иглоукалывания [1], гепарина [2, 3], димедрола, мы также применяли их нашим больным. Иглоукалывание проводили с воздействием на активные общеукрепляющие (хэ-гу, цзу-сань-ли) и местные (да-чжу, шэнь-мэнь, тай-бай, фэн-чи, ней-гуань и др.) точки тормозным методом. Курс лечения обычно состоял из 10 сеансов, в ряде случаев через десятидневный перерыв его повторяли. Гепарин (5—10 тыс. на сеанс) и димедрол назначали в виде трансназального электрофореза, на курс лечения 12—15 сеансов.

У значительной части больных после курса лечения наряду с клиническим улучшением отмечалась нормализация (или тенденция к нормализации) биологически активных веществ в жидких средах организма.

Таким образом, патология гипоталамуса может носить первичный характер с последующим развитием аллергических реакций на фоне измененной реактивности организма, а при длительных аллергических заболеваниях гипоталамус может включиться в общую аллергическую реакцию с ухудшением течения заболевания. При тех и других формах поражения гипоталамуса выявляются значительные изменения содержания биологически активных веществ, отражающих состояние защитно-приспособительных механизмов организма, гуморального и тканевого гомеостаза. Эти нарушения при патологии гипоталамуса с аллергическими проявлениями имеют полиэргический характер — они осуществляются целым комплексом биологически активных веществ, неоднзначным при первичных и вторичных аллергических проявлениях. С целью патогенетической терапии целесообразно проводить десенсибилизацию установленными аллергенами, лечение антиаллергическими средствами и иглоукалыванием, которые дают благоприятный эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боева Е. М., Вейн А. М. и др. В кн.: Новые материалы о влиянии игло-терапии на вегетативную нервную систему. Горький, 1962.— 2. Казначеев С. В., Лозовой В. П. и др. В кн.: Актуальные вопросы клинической иммунологии. М., Медицина, 1974.— 3. Красноперов Ф. Т. В кн.: Гепарин, физиология, биохимия, фармакология и клиническое применение. Л., Наука, 1969.

Поступила 10 ноября 1978 г.

УДК 616.379—008.64—06:616.8—009.831

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Е. А. Васюкова, А. М. Грановская-Цветкова

*Кафедра эндокринологии (зав.— заслуж. деят. науки РСФСР проф. Е. А. Васюкова)
ЦОЛИУВ, Москва*

Реферат. Обсуждаются вопросы патогенеза, клиники, диагностики диабетической комы. Даны рекомендации по обследованию больных, находящихся в состоянии диабетической комы, их лечению (инсулинотерапия, регидратационная терапия, применение препаратов калия и т. д.) и профилактике диабетической комы.

Ключевые слова: сахарный диабет, кома.

Библиография: 10 названий.

В «доинсулиновый» период диабетическая кома была причиной смерти 70% больных сахарным диабетом. И сегодня еще смертность от диабетической комы высокая — 8—18% [1], 4—31,4% [7]. Диабетическая кома чаще наблюдается при юношеском диабете, но в общем числе больных с диабетической комой преобладают пожилые люди. Летальность также увеличивается с возрастом. Среди больных диабетической комой и инфарктом миокарда или инфекционными заболеваниями смертность достигает 50% [7].

В патогенезе диабетической комы основную роль играет инсулиновая недостаточность. Содержание иммунореактивного инсулина при диабетической коме резко снижено — оно составляет менее 250 мкед/л сыворотки крови [9]. При дефиците инсулина нарушается утилизация глюкозы клетками организма, что ведет к гипергликемии и глюкозурии; создаются предпосылки для развития кетоза. Эти нарушения в обмене веществ усугубляются еще и тем, что при сахарном диабете в избытке выделяются гормоны, обладающие жиромобилизирующим действием: гормон роста, адренкортикотропный гормон, адреналин и норадреналин. Повышенное выделение указанных гормонов при сахарном диабете обусловлено возрастающими потребностями организма больного сахарным диабетом в энергии, ибо использование глюкозы как источника энергии при дефиците инсулина снижено.

При недостаточной утилизации жира, принятого с пищей, повышенном распаде эндогенного жира развивается жировая инфильтрация печени, усиливается синтез кетоновых тел в печени. Снижение содержания инсулина и увеличение количества глюкагона приводят к уменьшению отношения инсулин/глюкагон, что усиливает липолиз в жировой ткани, а обмен жирных кислот переключается с биосинтеза триглицеридов на бета-окисление и кетогенез.

При сахарном диабете из-за инсулиновой недостаточности нарушается окисление кетоновых тел в печени, уменьшается ресинтез их в высшие жирные кислоты, что обуславливает гиперкетонемию и кетонурию, развитие кетоза.

Кетоз является грозным осложнением сахарного диабета, которое может закончиться диабетической комой. Наиболее часто кетоз развивается при поздно начатом лечении сахарного диабета, присоединении к сахарному диабету интеркуррентных заболеваний (грипп, пневмония, инфекция, инфаркт миокарда, хирургические операции), при прекращении введения инсулина или введении неадекватных доз его.