

## ОБМЕН ОПЫТОМ И АННОТАЦИИ

УДК 618.7—06:616.434—008.64

### Н. Ю. Хитрова (Казань). Вариант лечебной тактики при приобретенном гипопитуитаризме

В 1939 г. Шихан описал особую форму гипопитуитаризма, причинным фактором которой является расстройство кровообращения в гипофизе и гипоталамусе в результате кровопотери и коллапса в период родов. Частота этой патологии — один случай на 60—70 осложненных родов. Однако расстройства кровообращения, приводящие к гипопитуитаризму, могут развиваться и при обширных кровотечениях другой этиологии, травмах головного мозга, психических шоках, сопровождающихся потерей сознания.

За 1971—1975 гг. в эндокринологическом отделении 6-й горбольницы находилось на лечении 38 больных с приобретенным гипопитуитаризмом. У 24 из них причиной возникновения гипопитуитаризма явились послеродовые кровотечения, у 5 — кровотечения, не связанные с родами, у 3 — ушибы головного мозга и у 4 — травматический или психический шок с потерей сознания; у 2 больных не удалось выяснить этиологический фактор.

У 5 больных был парциальный гипопитуитаризм (у 3 — сочетание надпочечниковой и гонадотропной недостаточности, у 2 — надпочечниковая недостаточность и гипотиреоз) и у 33 — пангипопитуитаризм. Тяжелая степень надпочечниковой недостаточности установлена у 25 больных, легкая — у 8.

Послеродовой гипопитуитаризм проявляется наиболее постоянно гонадотропной недостаточностью, которая обнаруживается уже вскоре после родов в виде алактинии или гипогалактии, аменореи; в более поздних стадиях и выраженных формах развивается инволюция матки, гипо- и атрихоз в подмышечной области и на лобке. Симптомы гипогонадизма разной степени выраженности наблюдались у всех больных послеродовым гипопитуитаризмом. Обращали на себя внимание амимичность, пастозность лица, бледность кожных покровов с субктеричным оттенком, сухость и шелушение кожи, отечность рук, ног, запылившие наружные лодыжки, сухие редкие волосы на голове, ломкость ногтей, атрихоз в подмышечной области и на лобке. Границы сердца у больных расширены, верхушечный толчок ослаблен, тоны сердца приглушены, пульс 50—60 уд. в 1 мин, слабого наполнения и напряжения. У всех больных констатировано снижение экскреции 17-КС и 17-ОКС с суточной мочой, уменьшение уровня сахара крови натощак, понижение основного обмена и БСИ, повышение концентрации холестерина в крови.

Рассматривая вопросы терапии приобретенного гипопитуитаризма, многие исследователи (В. Г. Баранов, В. В. Потемкин, В. И. Бодяжина), используя опыт лечения больных с послеродовым гипопитуитаризмом, считают необходимым сначала проводить заместительное лечение глюко- и минералокортикоидами с целью профилактики надпочечникового криза и лишь после этого подключать тиреоидные гормоны. Мы позволили себе поставить под сомнение обязательность такой тактики терапии при всех случаях послеродового гипопитуитаризма. У части больных с легким течением болезни может возникнуть изолированное выпадение тиреоидной функции гипофиза с развитием гипотиреоза, снижением периферического метаболизма, отеком и дисфункцией в первую очередь высокодифференцированных тканей, в том числе надпочечников. В таких вариантах вполне реально развитие гипокортицизма как осложнения гипотиреоза, и тогда, вопреки принятому мнению, целесообразно первично начать заместительную терапию гипотиреоза. Такое предположение апробировалось в клинике. 8 больным гипопитуитаризмом с надпочечниковой недостаточностью легкой степени и гипотиреозом мы сначала назначили терапию тиреоидином. Тиреоидин назначали по 0,025 с последующим повышением дозы каждые 7—14 дней по 0,025 под контролем самочувствия больного, ЭКГ, уровня холестерина, БСИ и основного обмена. Часть больных получала трийодтиронин по 5—10 мкг в сут. В результате лечения у пациентов улучшилось самочувствие, исчезла или уменьшилась слабость, нормализовалось АД, повысилось содержание 17-КС и 17-ОКС в суточной моче. Все 8 человек выписаны с хорошим самочувствием. Нам удалось компенсировать надпочечниковую недостаточность без применения глюкокортикоидов. Восстановление экскреции 17-КС и 17-ОКС до нормальных пределов в процессе заместительной терапии гипотиреоза подтверждает высказанное нами предположение.

УДК 616.152.112—07:616.370—008.64

### Т. В. Булатова (Казань). Показатели метаболического ацидоза в оценке компенсации сахарного диабета

Мы исследовали зависимость показателей метаболического ацидоза от степени компенсации углеводного обмена путем сравнения динамики параметров кислотно-основного равновесия и окислительно-восстановительных процессов в течение двух

недель в группах больных, у которых за двухнедельный срок было достигнуто снижение гликемии.

Обследовано 40 больных сахарным диабетом средней и тяжелой степени. Кетоацидоз у всех отсутствовал. Показатели метаболического ацидоза мы изучали у этих больных в период декомпенсации углеводного обмена и через две недели от начала исследования. Больным проводили лечение сахароснижающими средствами — инсулином, препаратами сульфанилмочевины, бигуанидами.

Исходные показатели кислотно-основного равновесия и окислительно-восстановительных процессов определяли в период декомпенсации углеводного обмена, т. е. тогда, когда количество глюкозы в крови превышало 12 ммоль/л. Естественно, при декомпенсации углеводного обмена наблюдался метаболический ацидоз, что согласуется и с данными литературы. Так, содержанию глюкозы крови на уровне 12,5 ммоль/л соответствует повышенная концентрация водородных ионов (от  $47,2 \pm 0,5$  до  $51,2 \pm 0,8$  нмоль/л), высокий дефицит оснований ( $-6,9 \pm 0,6$  ммоль/л), повышенная концентрация пировиноградной ( $283,9 \pm 68,1$  мкмоль/л) и молочной ( $2,5 \pm 0,1$  ммоль/л) кислот, низкое содержание SH-групп (в пределах 9 ммоль/л).

Через две недели — на фоне устранения гипергликемии — вновь были исследованы показатели метаболического ацидоза. Сдвиги кислотно-основного баланса в кислую сторону ( $H^+ - 49,2 \pm 0,7$  нмоль/л, BE минус  $6,4 \pm 0,7$  ммоль/л) повышенные уровни пировиноградной ( $340,7 \pm 79,5$  мкмоль/л) и молочной кислот ( $2,4 \pm 0,2$  ммоль/л) в равной степени оказались выраженными как у больных, у которых концентрация глюкозы крови стала ниже 5,5 ммоль/л, так и у тех больных, у которых в двухнедельный срок не удалось достичь полной компенсации углеводного обмена (содержание глюкозы крови — 7,2 ммоль/л). Следовательно, несмотря на полное или частичное устранение гипергликемии, нормализации метаболических сдвигов не происходит (см. таблицу).

Динамика показателей метаболического ацидоза у больных

Показатели	Больные, у которых не достигнута нормогликемия:			Больные, у которых достигнута нормогликемия:		
	исходный уровень $M \pm m$	через 2 недели		исходный уровень $M \pm m$	через 2 недели	
		$M \pm m$	P		$M \pm m$	P
Глюкоза крови, ммоль/л . . . . .	$12,4 \pm 0,8$	$7,2 \pm 0,3$	$<0,001$	$12,3 \pm 1,2$	$4,9 \pm 0,2$	$<0,001$
Концентрация $H^+$ , нмоль/л . . . . .	$51,2 \pm 0,80$	$49,1 \pm 1,00$	$>1,0$	$47,2 \pm 0,50$	$49,2 \pm 0,70$	$>1,0$
pH . . . . .	$7,29 \pm 0,02$	$7,30 \pm 0,04$	$>1,0$	$7,31 \pm 0,01$	$7,30 \pm 0,008$	—
BE, ммоль/л . . . . .	$-6,00 \pm 0,50$	$-5,40 \pm 0,40$	$>1,0$	$-6,90 \pm 0,60$	$-6,40 \pm 0,70$	$>1,0$
BS, ммоль/л . . . . .	$19,0 \pm 0,50$	$20,0 \pm 0,50$	$>1,0$	$19,00 \pm 0,50$	$18,60 \pm 0,40$	$>1,0$
pCO <sub>2</sub> , кПа . . . . .	$5,3 \pm 0,1$	$5,2 \pm 0,07$	$>1,0$	$4,9 \pm 0,1$	$5,5 \pm 0,2$	$<0,02$
Пировиноградная кислота, мкмоль/л . . . . .	$261,2 \pm 34,1$	$295,3 \pm 34,1$	$>1,0$	$283,9 \pm 45,4$	$340,7 \pm 93,5$	$>1,0$
Молочная кислота, ммоль/л . . . . .	$2,5 \pm 0,2$	$2,5 \pm 0,1$	—	$2,5 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,1$	$>1,0$
SH-группы, ммоль/л . . . . .	$8,98 \pm 3,85$	$8,77 \pm 3,55$	$>1,0$	$10,08 \pm 5,05$	$8,51 \pm 5,68$	$>1,0$

Наши данные подтверждают выводы других авторов о том, что примерно у 50% больных в фазе компенсации диабетического процесса по показателям углеводного обмена сохраняется той или иной степени метаболический ацидоз. Этот факт можно объяснить тем, что изменения pH крови в сторону ацидоза влияют на механизм действия инсулина, его активность, распределение в тканях и разрушение. Действие инсулина в полной мере проявляется лишь при оптимальной реакции среды, близкой к pH крови (7,36). Применение необходимых доз сахароснижающих средств — таблетированных препаратов или пролонгированного инсулина — способствует снижению концентрации глюкозы крови, но не оказывает нормализующего влияния на все метаболические процессы. В связи с этим возникает необходимость в терапевтическом воздействии на кислую реакцию среды с целью улучшить условия для оптимального включения в процессы тканевого метаболизма эндогенного и экзогенного инсулина.

Таким образом, принцип компенсации обменных процессов в терапии сахарного диабета, основанный на нормализации содержания сахара в крови в течение суток и устранении глюкозурии, должен включать также лекарственную регуляцию окислительно-восстановительных процессов и кислотно-щелочного равновесия.