

12 больных с кавернозной формой тбк почки после безуспешной антибиотико-химиотерапии были подвергнуты нефроуретерэктомии. Все эти больные в настоящее время чувствуют себя хорошо, туберкулезного процесса в оставшейся единственной почке пока не выявлено (срок наблюдения — от 2 до 5 лет). Из числа больных с туберкулезным пионефрозом (41) оперировано 24. Состояние их хорошее, в единственной почке и мочевыводящей системе также пока активного тбк не найдено, 17 больных с тотальным выключением почки лечатся консервативно по 2—3 мес. весной и осенью. Общее состояние их остается удовлетворительным, от оперативного лечения они воздерживаются.

Несмотря на успехи в борьбе с туберкулезом, полученные благодаря применению современных противотуберкулезных средств, консервативное лечение туберкулеза наружных половых органов оказалось наименее эффективным. У наших больных туберкулезом мужских половых органов острое начало было в 34,5%, хроническое — в 65,5%. Из общего числа больных с тбк половых органов 62% лечились консервативно, а 38% после безуспешного лечения антибиотико-химиопрепаратами подвергнуты оперативному лечению (эпидидэктомии, эпидидэктомии с частичной резекцией яичка, а при необходимости — архиепидидэктомии). Наиболее оправданной операцией при туберкулезном эпидидимите является эпидидэктомия. Для лечения тбк предстательной железы и семенных пузырьков применяются те же сочетания антибактериальных препаратов, что и при лечении туберкулеза органов мочевой системы.

Все больные с мочеполовым тбк находятся под динамическим наблюдением. Контроль за исходами лечения осуществляется в дальнейшем лабораторными и рентгенологическими методами исследования, которые обычно проводятся в стационарных условиях. Рентгенологические данные в сопоставлении с другими методами клинических исследований имеют решающее значение в установлении эффективности лечения больных с туберкулезом мочеполовой системы.

УДК 616—056.52—612.433.65

НАРУШЕНИЕ СЕКРЕЦИИ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА У БОЛЬНЫХ, СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ

М. И. Балаболкин

(Москва)

Ожирение — это заболевание, при котором в первую очередь нарушается жировой обмен. В регуляции жирового обмена принимают участие центральная нервная система и эндокринные железы, под их воздействием осуществляется всасывание, транспорт, депонирование, выход из депо и утилизация жиров. Большую роль при этом играет соматотропный гормон. Поэтому изучение его секреции при ожирении имеет как теоретическое, так и практическое значение.

Мы обследовали 18 практически здоровых лиц и 35 больных (3 мужчин и 32 женщины) в возрасте от 18 до 48 лет, страдающих ожирением (преимущественно алиментарно-конституциональной формой ожирения III—IV ст.).

Содержание гормона роста в сыворотке крови определяли иммунологическим методом Рида с модификацией [1] и радиоиммунологическим методом с использованием угля-декстрана [3]. Йодирование гормона роста проводили по методу Гренвуда и др. (1963) с незначительной модификацией [2]. Для йодирования использовали I^{125} (Радио-химический центр Амершам, Англия). Антисыворотку к гормону роста человека получали при иммунизации кроликов или лошадей микродозами гормона роста [4]. Радиоактивность подсчитывали на аутогамма-спектрометре типа «Пакард» и «Фризике и Хопфнер». Содержание гормона роста в сыворотке крови определяли как натошак, так и в период проведения нагрузки инсулином. Последний вводили внутривенно из расчета 0,1—0,5 ед./кг веса.

Содержание холестерина в сыворотке крови у обследованных больных было слегка повышено — в среднем до $212,68 \pm 7,6$ мг/% (при норме $194,0 \pm 5,8$ мг%). Разница статистически недостоверна. Уровень

неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке крови достигал в среднем $882,78 \pm 84,5$ мэкв/л (при норме 570 ± 80 мэкв/л). Разница статистически достоверна, $P < 0,01$. Концентрация кальция ($10,13 \pm 0,24$ мг%), неорганического фосфора ($3,51 \pm 0,1$ мг%), калия ($17,95 \pm 0,5$ мг%), натрия ($314,62 \pm 5,4$ мг%), хлоридов ($547,52 \pm 7,78$ мг%) не представляла отклонений от нормы.

У 12 больных была проведена радиойоддиагностика. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой составило в среднем: через 2 часа — $4,62 \pm 0,58\%$; через 4 часа — $6,69 \pm 0,38\%$; через 24 часа — $14,37 \pm 1,92\%$. Результаты этих исследований показывают, что у больных, страдающих ожирением, функция щитовидной железы имеет тенденцию к снижению. У 20 обследованных больных (женщины) выделение 17-кетостероидов было равно в среднем $6,64 \pm 0,73$ мг/24 часа (при норме $10 \pm 1,1$ мг/24 часа), а 17-оксикортикостероидов — $4,04 \pm 1,96$ мг/24 часа (при норме $7,1 \pm 1,1$ мг/24 часа). У 15 больных содержание гормона роста в сыворотке крови, определяемое иммунологическим методом Рида, составило в среднем $195,0 \pm 26,5$ нг/мл (при норме $189,5 \pm 8,6$ нг/мл). У 20 больных уровень гормона роста в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом в период нагрузки глюкозой. Данные о содержании сахара крови и гормона роста у обследованных больных представлены в таблице.

Показатели		Интервалы времени в минутах				
		0	30	60	90	120
у здоровых	сахар крови, мг%	93,6	40,88	54,22	64,5	72,88
		$\pm 1,95$	$\pm 1,12$	$\pm 1,18$	$\pm 0,95$	$\pm 0,86$
	гормон роста, нг/мл	3,73	3,84	29,97	21,44	10,78
		$\pm 0,28$	$\pm 0,24$	$\pm 0,32$	$\pm 1,23$	$\pm 1,36$
у больных	сахар крови, мг%	92,26	50,91	77,05	85,5	86,6
		$\pm 2,86$	$\pm 4,6$	$\pm 3,1$	$\pm 7,63$	$\pm 9,05$
	гормон роста, нг/мл	4,23	4,96	12,71	10,18	
		$\pm 0,85$	$\pm 0,92$	$\pm 1,2$	$\pm 1,25$	

Из приведенных данных видно, что базальный уровень гормона роста в сыворотке крови у обследованных больных несколько выше, чем у здоровых людей. Однако в ответ на инсулиновую гипогликемию содержание гормона роста в сыворотке крови у больных повышалось незначительно по сравнению с контролем. Результаты этих исследований показывают, что при ожирении, несмотря на нормальный или даже несколько повышенный уровень гормона роста в сыворотке крови натощак, наблюдается снижение секреции и освобождения этого гормона из гипофиза в ответ на инсулиновую гипогликемию. Нарушение регуляции секреции гормона роста при ожирении связано, вероятнее всего, со снижением чувствительности гипоталамических центров, ответственных за выработку гормона, освобождающего соматотропин. Обусловленное этим уменьшение секреции гормона роста может явиться одной из причин развития ожирения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Пробл. эндокринол., 1965, 4; Лаб. дело, 1969, 7; Мед. радиол., 1970, 1.—2. Лазарев А. Ф., Балаболкин М. И. Пробл. эндокринол., 1968, 2.—3. Greenwood F. C. et al. Biochem. J., 1963, 89, 114.