

был первичного происхождения, а у 7 носил гипогонадотропный характер. Тест с дексаметазоном и хоригоонином был подтвержден у 12 больных нагрузкой тестостероном, который вызвал повышение активности ПҚФ ( $P < 0,02$ ) по сравнению с фоном.

## ВЫВОДЫ

1. Применение в клинической практике методики определения активности ПҚФ, наряду с другими общепринятыми методами исследования, расширяет диагностические возможности в оценке функционального состояния простаты, ее секреторной активности. Активность ПҚФ можно рассматривать как косвенный показатель андрогенной функции гонад.

2. С увеличением числа уровней регуляции, вовлеченных в патологический процесс, нарастает тяжесть полового расстройства, увеличивается частота поражения простаты, нарушений сперматогенеза, что находит выражение в значительном снижении активности ПҚФ.

3. Определение активности ПҚФ с применением динамических нагрузок расширяет возможности дифференциальной диагностики первичной инкреторной недостаточности гонад и гипогонадотропного гипогонадизма, что имеет большое значение в выборе патогенетической терапии сексуальных расстройств.

4. Патологические изменения в простате чаще возникают в условиях дефицитарности гонадотропинов и андрогенов, особенно тестикулярного происхождения.

5. Результаты изучения активности ПҚФ свидетельствуют о функциональной зависимости простаты от системы гипоталамус — гипофиз — гонады. Нарушения в этой системе являются одним из основных факторов в возникновении патологического процесса в простате.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белкин А. И. В сб.: Вопросы сексопатологии. М., 1969.
2. Белкин А. И., Лившиц О. З. В сб.: Вопросы клинической лабораторной диагностики. М., 1969.
3. Васильченко Г. С. Квантифицированные характеристики некоторых сексуальных проявлений у мужчин. Автореф. докт. дисс., М., 1970.
4. Молнар Е. Общая сперматология. Будапешт, 1969.
5. Портной А. С. Патогенетические механизмы аденомы и рака предстательной железы. Медицина, Л., 1970.
6. Тетер Е. Гормональные нарушения у мужчин и женщин. Варшава, 1968.
7. Bessey O. a. J. *biol. Chem.*, 1946, 164.
8. Huggins C. *Physiol. reviews*, 1945, 25.
9. Kirk J. a. o. J. *clin. Endocr.*, 1952, 12.
10. Kutscher W. u. a. Z. *Physiol. Chem.*, 1935, 236.
11. Lomholt E. e. a. *Acta dermat-venereol.*, 1946, 26.
12. Lowry O. a. o. J. *biol. Chem.*, 1951, 193.
13. Mann T. *The Biochemistry of semen*. London, 1964.
14. Raboch J. a. o. *Fertil. Steril.*, 1961, 12.

УДК 616—056.52—612.018

## СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНА РОСТА У СТРАДАЮЩИХ ОЖИРЕНИЕМ И ДИЭНЦЕФАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

*М. И. Балаболкин, В. В. Талантов*

*(Москва)*

В 1957 г. Юлес и Холло описали клинический синдром, названный ими «пубертатный базофилизм». Авторы считают, что в период полового созревания резко возрастает функциональная активность базофильных элементов гипофиза с повышением секреции АКТГ, ТТГ и ФСГ. По мнению Юлеса и Холло, патогенез этого заболевания тот же, что и болезни Иценко — Кушинга, а клиническая картина заболевания характерна для легких форм болезни Иценко — Кушинга.

В литературе данный синдром описывается и под другими названиями: ожирение со стриями [9], гипоталамический синдром периода полового созревания [3], юношеский гиперкортицизм [8], пубертатно-юношеский диспитуитаризм. Лечебные мероприятия, назначаемые таким больным (диетотерапия, разгрузочные дни и др.), как правило, приводят к выздоровлению.

Представляло практический и теоретический интерес изучить секрецию гормона роста у больных, страдающих ожирением со стриями и диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга.

Нами были проведены соответствующие исследования у 15 больных (у 9 мужчин и 6 женщин в возрасте от 14 до 22 лет), страдающих ожирением со стриями, и у 16 больных (у 3 мужчин и 13 женщин в возрасте от 17 до 46 лет), страдающих диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга.

Количественное определение гормона роста проводили методом Риды с модификацией [1] и радиоиммунологическим методом с использованием угля-декстрана [1]. Йодирование соматотропного гормона осуществляли по методу Гринвуда и др. (1963) с модификацией [1]. Для йодирования использовали гормон роста человека, пригото-

ленный в международном лабораторном биологическом стандарте Национального института медицинских исследований (Англия, Лондон). Йодирование проводили радиоактивным  $I^{125}$  с удельной активностью 80—120 милликюри/мл (Амершам, Англия). Антисыворотка к гормону роста человека была получена при иммунизации кроликов или лошадей микродозами гормона роста человека [4]. При этом не было отмечено различий в результатах исследований с использованием кроличьей антисыворотки, полученной в лаборатории биохимии белковых гормонов Имперского научно-исследовательского института по изучению рака (Англия, Лондон). Последняя нам была любезно предоставлена д-ром Ф. Гринвудом.

Большинство обследованных больных предъявляли жалобы на избыточный вес, периодическую головную боль, наличие красных полос на коже, нарушение менструальной функции у женщин и снижение половой функции у мужчин, повышение аппетита, жажду и пр. Ожирение I ст. отмечено у 12 больных, II — у 11, III — у 2, избыточный вес не превышал 10% максимальной нормы у 6 больных. Красные полосы растяжения отмечены у 10 мужчин и 15 женщин, у 14 женщин было нарушение менструальной функции; у 7 больных АД было повышенное, у остальных — в пределах нормы. Содержание Са в сыворотке крови составило  $10,32 \pm 0,14$  мг%, неорганического Р —  $3,72 \pm 0,13$ , К —  $18,86 \pm 0,74$ , Na —  $323,64 \pm 6,29$ ; хлоридов —  $597,63 \pm 6,25$  мг%; йода, связанного с белком, —  $7,33 \pm 0,74$  мкг%, что не представляло отклонений от нормы. Уровень холестерина ( $240,5 \pm 65,57$  мг%) и неэстерифицированных жирных кислот ( $961,5 \pm 65,53$  экв/л) был слегка повышен.

У 27 больных была проведена нагрузка с глюкозой. Среднее содержание сахара крови до введения глюкозы составило  $95,17 \pm 4,2$  мг%; через 30 мин. —  $140,03 \pm 5,99$ ; через 60 мин. —  $126,37 \pm 5,48$ ; через 90 мин. —  $106,96 \pm 4,95$ ; через 120 мин. —  $99,44 \pm 4,95$ ; через 150 мин. —  $95,5 \pm 4,14$ ; через 180 мин. —  $88,53 \pm 3,97$  мг%.

11 больных подверглись радиоодиагностике. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой составило через 2 часа  $2,64 \pm 0,86$ ; через 4 часа —  $10,73 \pm 1,45$ ; через 24 часа —  $21,5 \pm 2,45$ %.

Выделение 17-нейтральных кетостероидов ( $12,4 \pm 1,02$  мг/24 часа) и 17-ОКС ( $5,82 \pm 0,78$  мг/24 часа) находилось в пределах нормы.

У 21 больного уровень гормона роста в сыворотке крови, определяемый иммунологическим методом Рида, составил в среднем  $20,21 \pm 2,04$  мкг%, что незначительно превышало норму ( $18,95 \pm 0,86$ ). У 23 больных содержание гормона роста в сыворотке крови определяли радиоиммунологическим методом. Средний уровень СТГ у этих больных составил  $7,13 \pm 0,64$  нг/мл (при норме  $3,81 \pm 0,2$ ). Разница статистически достоверна ( $P < 0,001$ ). Коэффициент корреляции между данными, полученными при использовании иммунологического и радиоиммунологического методов, составляет 0,477.

У 10 больных, страдающих ожирением со стриями, содержание гормона роста в сыворотке крови определяли в период проведения нагрузки инсулином ( $0,1—0,2$  ед./кг веса). Содержание сахара крови до введения инсулина составило в среднем  $90,5 \pm 3,1$  мг%; через каждые 30 минут после введения инсулина —  $50,9 \pm 3,89$ ;  $78,6 \pm 2,19$ ;  $81,0 \pm 1,76$ ;  $78,2 \pm 1,64$  мг%. Уровень гормона роста в сыворотке крови в те же интервалы был равен  $5,86 \pm 0,72$ ;  $9,32 \pm 2,02$ ;  $18,98 \pm 1,24$ ;  $19,33 \pm 1,56$ ;  $11,56 \pm 1,56$  нг/мл, что не представляет отклонений от нормы.

Следует отметить, что у больных, страдающих диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга, содержание гормона роста в сыворотке крови, как правило, находилось в пределах нормы или было несколько снижено, а у больных, страдающих ожирением со стриями, уровень соматотропина в сыворотке крови натошак был несколько повышен. Секреция гормона роста у этих больных в ответ на инсулиновую гипогликемию также не была нарушена.

Результаты исследований показывают, что несмотря на наличие некоторых клинических симптомов, характерных для обеих групп больных (стрии, нарушение половой функции, повышение АД и др.), секреция гормона роста страдает не в одинаковой степени. У больных с диэнцефальным синдромом, протекающим по типу болезни Иценко — Кушинга, секреция гормона роста снижена, в то время как у больных, страдающих ожирением со стриями, секреция СТГ не нарушена или даже незначительно усилена. В этой связи наши данные подтверждают мнение Ф. М. Эгарт и соавт. (1970), которые указывают, что у больных, страдающих «юношеским базофилизмом» и болезнью Иценко — Кушинга, возникшей в период полового созревания, имеется ряд объективных критериев, которые могут быть использованы при дифференциальной диагностике (состояние надпочечниковой системы, яичников и костной системы). При болезни Иценко — Кушинга выявляется остеопороз, замедление роста и дифференцировки костей. У больных, страдающих «юношеским базофилизмом», структура кости не изменяется, а рост и дифференцировка костей скелета даже ускорены. Аналогичные данные приводят Э. Г. Вейнберг и соавт. (1969), изучавшие состояние костной системы при «ювенильном базофилизме».

Мы полагаем, что при дифференциальной диагностике юношеского ожирения со стриями от болезни Иценко — Кушинга или диэнцефального синдрома, протекающего по типу болезни Иценко — Кушинга, наряду с вышеперечисленными отличительными признаками должна учитываться секреция гормона роста. Угнетение освобождения соматотропина из передней доли гипофиза в ответ на инсулиновую гипогликемию

характерно для болезни Иценко — Кушинга и дизэнцефального синдрома, протекающего по типу болезни Иценко — Кушинга, а повышение секреции СТГ характерно для юношеского ожирения со стриями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1965, 4; Лаб. дело, 1969, 7; Медицинская радиология, 1970, 1.—2. Вейнберг и др. Пробл. эндокринолог., 1969, 6.—3. Каюшева И. В. В кн.: Вопросы нейроэндокринной патологии. Горький, 1965.—4. Лазарев А. Ф., Балаболкин М. И. Пробл. эндокринолог., 1968, 2.—5. Эгарт Ф. М. и др. Там же, 1970, 5.—6. Greenwood F. C. a. o. Biochem. J., 1963, 89, 114.—7. Julesz M. a. o. Magy. Tud. Akad. Biol. orv. Tud. Osztal. Közl., 1957, 8, 133.—8. Overzier C. Med. Klin., 1964, 59, 507.—9. Summers V. K. a. o. Lancet, 1964, 4, 1079.

УДК 616.379—008.64

## ОБМЕН ЦИНКА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Ю. Б. Григорьев

*Кафедра терапии № 2 (зав. — проф. О. С. Радбилю)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, эндокринологическое отделение  
Ульяновской областной больницы № 1 (главврач — Б. Т. Фролов)*

Высокая концентрация Zn, обнаруживаемая в железах внутренней секреции (поджелудочная железа, гипофиз, гонады), свидетельствует о важной роли этого микроэлемента в функции указанных органов.

Известно, что при сахарном диабете обмен Zn нарушен, но какова роль Zn в патогенезе этого заболевания, неясно.

Окамото (1949) предложил «цинковую теорию сахарного диабета», согласно которой диабетогенные вещества (дитизон) блокируют Zn в клетках поджелудочной железы и тем самым нарушают синтез инсулина. К таким же выводам пришли позднее Маске, Вольф и др., а в СССР различные варианты дитизонового диабета разрабатывали Л. Я. Лазарис и сотр.

В вопросе о влиянии Zn на углеводный обмен нет единогласия. По данным Ф. Я. Беренштейна, а также Вейтцеля, введение микродоз Zn обуславливает повышение сахара крови у животных. В то же время Пора, Ровента и соавт. находят, что нагрузка солями Zn ( $ZnSO_4$ ) вызывает увеличение инсулиноподобной активности крови, снижение сахара и повышение содержания гликогена в печени и мышцах. По мнению Маске, островковые клетки поджелудочной железы обладают особым свойством накапливать Zn, который участвует в образовании внутриклеточного депо инсулина. При определенных условиях ионы Zn образуют нерастворимые соединения с инсулином и откладываются в бета-клетках островков Лангерганса в виде гранул, хотя сам Zn в полную структурную формулу свободного инсулина не входит. Таким образом, Zn обеспечивает процесс синтеза, депонирования и освобождения инсулина в бета-клетках островков Лангерганса. Л. И. Шевчук доказал, что содержание Zn в поджелудочной железе человека находится в прямой зависимости от количества островков и от их функционального состояния. С. М. Лейтес считает, что взаимодействие Zn с инсулином в организме проявляется в торможении инсулиназы, угнетающей активность инсулина в тканях.

В зарубежной литературе встречаются немногочисленные работы об обмене Zn у больных сахарным диабетом, к тому же результаты их противоречивы. Констам, Зеeman и сотр. установили значительное выведение Zn с мочой, параллельное тяжести течения диабета. Таруи обнаружил связь между экскрецией Zn и уровнем сахара крови, но не выявил таковой между цинкурией и глюкозурией. По его мнению, значительное выведение Zn с мочой при сахарном диабете точно отражает нарастание в организме больных веществ, обладающих способностью образовывать комплексы с металлами (хелатов). Данные об увеличении экскреции Zn с мочой были получены также Ю. А. Князевым, В. Я. Шустовым. Л. П. Григорьева подчеркивает, что больные, страдающие тяжелой формой диабета, ангиопатией сосудов почек, кетонемией и ацетонурией, выделяют с мочой гораздо больше Zn, чем больные неосложненным диабетом.

Мы определяли содержание Zn в моче методом спектрального анализа на спектрографе ИСП-28. Предварительно материал (мочу) выпаривали, высушивали в термостате при 90° до постоянного веса и сжигали в муфельной печи при 400° в течение 6—7 часов. Для фотографирования пользовались пластинками тип-III, сенсibilизированными к ультрафиолетовой области. Определение Zn проводили по линии 2138,5 А. В качестве элемента сравнения был использован фон вблизи аналитической линии. Почернение линии Zn измеряли на микрофотометре МФ-2.