

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.

Обследованы 80 больных сахарным диабетом (45 женщин и 35 мужчин в возрасте от 15 лет до 71 года с давностью заболевания от 1 месяца до 20 лет) и контрольная группа из 15 доноров. Концентрацию Zn в моче определяли спектрографически при поступлении больных в стационар и при выписке. Параллельно исследовали сахар крови по Хагедорну — Иенсену и сахар мочи поляриметрически.

Содержание Zn в моче здоровых лиц, по нашим данным, равно $24,5 \pm 3,0 \%$, а суточная экскреция — $0,339 \pm 0,045$ мг. У больных сахарным диабетом концентрация Zn в моче более чем в 2 раза выше, чем у здоровых: $64,8 \pm 3,4 \%$. Разница статистически достоверна ($P < 0,001$). Суточная экскреция Zn у больных также значительно выше, чем у здоровых: $2,972 \pm 0,239$ мг. Статистически достоверных различий выделения Zn с мочой в зависимости от пола, возраста и давности заболевания не обнаружено.

При сопоставлении содержания Zn в моче и суточной его экскреции с уровнем сахара крови выявлена прямая зависимость между этими величинами. У больных с уровнем сахара крови менее 200 мг% количество Zn в моче было в 1,5 раза больше, чем у здоровых людей, а суточная экскреция была в 2 раза выше ($0,727 \pm 0,072$ мг). Разница статистически достоверна ($P < 0,001$).

Сравнение содержания Zn в моче с суточной глюкозурией не выявило отчетливой зависимости этих показателей. У больных с суточной глюкозурией менее 50 г повышение содержания Zn в моче оказалось недостоверным. Глюкозурия более 50 г/сутки сопровождалась повышением количества Zn в моче, но разница между этими двумя группами была недостоверна ($P > 0,001$). Суточная экскреция с мочой у больных с глюкозурией более 50 г в сутки была повышена за счет полиурии, сопутствующей высокой глюкозурии.

Содержание Zn в моче до лечения было равно $76,7 \pm 7,3 \%$, т. е. значительно выше, чем у здоровых ($P < 0,001$). После лечения препаратами, снижающими уровень сахара в крови, количество Zn в моче снизилось ($P < 0,001$), приблизившись к норме. Суточная экскреция Zn хотя и снизилась после лечения, но осталась достоверно повышенной ($P < 0,001$).

Особенно высокими содержанием и суточной экскрецией Zn до лечения отличались больные с впервые выявленным диабетом: $92,6 \pm 8,6 \%$ и $2,616 \pm 0,330$ мг в сутки. Разница с группой здоровых статистически достоверна ($P < 0,001$). После лечения и в этой группе выделение Zn снизилось.

Нам кажется, что наиболее убедительной является гипотеза, объясняющая значительную цинкурию как следствие увеличения у больных сахарным диабетом веществ, обладающих свойствами хелатов, которые образуют сложные комплексы с двухвалентными металлами, а их избыток выводится почками.

Снижение цинкурии и суточной экскреции Zn под влиянием инсулина и сульфаниламидов объясняется, по-видимому, нормализацией процессов метаболизма и уменьшением хелатоподобных веществ.

ВЫВОДЫ

1. При декомпенсированном сахарном диабете отмечается значительное увеличение содержания Zn в моче и его суточной экскреции.
2. Наиболее значительное повышение концентрации и суточной экскреции Zn обнаружено у больных с впервые установленным сахарным диабетом до лечения.
3. В результате лечения препаратами, снижающими уровень сахара в крови (инсулин, сульфаниламиды), суточная экскреция Zn снижается, однако и после лечения выделение Zn с мочой за сутки остается более высоким, чем у здоровых.
4. Содержание Zn в моче зависит от уровня сахара крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. Болезни эндокринной системы. М., 1966.—2. Беренштейн Ф. Я. Физиология, 1951, 1.—3. Беренштейн Ф. Я., Корнейко Л. В. Докл. АН Белорусск. ССР, 1960, т. 4, № 11.—4. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. Медгиз, М., 1953.—5. Григорьева Л. П. Тр. ЦИУВ, 1964, т. 76; Обмен цинка при сахарном диабете. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—6. Князев Ю. А., Юрков Ю. Р. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 6.—7. Лазарис Я. А., Ещенко В. А. Пробл. эндокринолог., 1966, 1.—8. Лазарис Я. А., Богуславская Д. М. Там же, 1968, 1.—9. Лейтес С. М. В кн.: Современные проблемы учения о сахарном диабете и половых гормонах. Харьков, 1958; Бюлл. эксп. биол. и мед., 1959, 58—62.—10. Науменко Е. В. Экспериментальный дитизоновый диабет. Автореф. канд. дисс., 1958, Караганда.—11. Шевчук И. А. В сб.: Микроэлементы в с. х-ве и мед., Киев, 1963.—12. Шустов В. Я. Казанский мед. ж., 1966, 4.—13. Constam G. R., Lee man W. Schweiz. med. Wschr., 1964, 94, 32.—14. Maske H. Diabetus, 1957, 6, 335.—15. Okamoto K. Trans. Soc. path. Jap., 1942, 32, 99.—16. Okamoto K., Tohako J. Exp. Med., 1955, 61, 3, 1.—17. Pora E. A., Roventa E. Rev. roumoini biol. Ier. Zool., 1967.—18. Tarui S. Endocr. Jap., 1963, 10, 9—15.—19. Weitzel G., Stricker F., Roester P. Physiol. chem., 1953, 292, 286.—20. Wolff u. a. Arch. exp. Path. Pharmak., 1952, 216, 5, 440.