

всех больных сахарным диабетом снижается (в среднем на 67 мл). Величина снижения дыхательного объема зависит от тяжести заболевания. У больных с легкой формой заболевания под влиянием вдыханий кислорода глубина дыхания уменьшалась в среднем на 31,4 мл, при тяжелой форме сахарного диабета — на 121,3 мл; у 5 больных тяжелой форме сахарного диабета с наличием ацетонурии в день исследования — в среднем на 440,5 мл (конечно, и исходные цифры у них выше).

Показатели МОД под влиянием вдыханий кислорода также снижаются у всех больных сахарным диабетом (в среднем на 536,5 мл), причем тем значительнее, чем выраженнее тяжесть заболевания: у больных легкой формой диабета величина МОД уменьшается в среднем лишь на 364 мл, у больных тяжелой формой — на 1179 мл, а при тяжелой форме сахарного диабета с наличием ацетонурии в день исследования — в среднем на 3572 мл.

У 52 больных сахарным диабетом были проведены пробы с задержкой дыхания на вдохе (Штанге) и на выдохе (Генча) и у всех выявлено снижение показателей проб (в среднем задержка дыхания на вдохе продолжалась $20 \pm 2,1$ сек., на выдохе — $16,2 \pm 1,1$ сек.). Особенно низким было время задержки дыхания у больных тяжелым диабетом с выраженной ацетонурией (задержка на вдохе $14,8 \pm 3,3$ сек., на выдохе $12,8 \pm 2,2$ сек.), что объясняется, по-видимому, повышенной возбудимостью дыхательного центра у этих больных, связанной с физико-химическими изменениями крови. Поэтому у них появляется особенная чувствительность к гипоксемии и гиперкапнии, вызванной повышением внутригрудного давления при задержке дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Применение функциональных проб с дозированной физической нагрузкой, вдыханием кислорода и с задержкой дыхания выявило наличие избыточной вентиляции и дыхательной недостаточности у больных сахарным диабетом, наиболее выраженное при глюкозом нарушении обмена веществ у этих больных.

2. Изучение показателей вентиляции у больных сахарным диабетом в условиях основного обмена на фоне атмосферного воздуха, а также после физической нагрузки и при дыхании кислородом позволяет определить степень дыхательной недостаточности и тем самым уточнить глубину нарушения обмена веществ и решить вопрос о необходимости лечения ингаляциями кислорода.

ЛИТЕРАТУРА

Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.

Поступила 23 апреля 1973 г.

УДК 616.432—008.6

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КОРТИЗОЛА И ЕГО МЕТАБОЛИТОВ В МОЧЕ ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ИЦЕНКО — КУШИНГА

А. П. Калинин, Н. Д. Нарыжнюк, Г. А. Казанская

*Московский областной ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательский
клинический институт им. М. Ф. Владимирского*

Установлено, что при болезни Иценко — Кушинга основные клинические проявления заболевания возникают в результате избыточной продукции гормонов коры надпочечников, главным образом глюкокортикоидов.

Ввиду того, что кортизол (F) является основным глюкокортикоидом, секретруемым корой надпочечников, изучение содержания этого гормона и продуктов его превращения — кортизона (E), тетрагидрокортизола (ТНФ) и тетрагидрокортизона (ТНЕ) в организме при болезни Иценко — Кушинга представляет значительный интерес.

Мы исследовали метаболизм и конъюгацию F и продуктов его превращения с глюкуроновой и серной кислотами (методом хроматографии на бумаге по Бушу в модификации М. А. Креховой) у 20 пациентов с болезнью Иценко — Кушинга (8 мужчин и 12 женщин в возрасте от 19 до 41 года с давностью заболевания от 1 до 16 лет). У всех больных были обнаружены те же глюкокортикоидные соединения, что и у практически здоровых людей, однако наблюдалось значительное увеличение выделения F и

его метаболитов в неконъюгированной, глюкуронидной (и суммарной) фракциях 17-ОКС. Содержание ТНФ и ТНЕ в сульфатной фракции также заметно увеличено.

В отличие от здоровых людей, в моче которых содержание ТНЕ в изученных фракциях почти вдвое превышало уровень ТНФ, а содержание F было значительно меньше, чем E (соотношение F/E в неконъюгированной фракции — 0,2, в глюкуронидной — 0,9, в суммарной — 0,7), при болезни Иценко—Кушинга отмечалось увеличение этих соотношений. Коэффициент F/E в неконъюгированной фракции был равен 0,7, в глюкуронидной — 1,3, в суммарной — 1,1; ТНФ/ТНЕ в неконъюгированной фракции — 0,9, в глюкуронидной — 0,6, в суммарной — 0,65, в сульфатной — 1,1.

Такое увеличение коэффициентов связано с большим нарастанием ТНФ по сравнению с ТНЕ и с преобладанием у части больных F над E. Так, в суммарной фракции 17-ОКС содержание F преобладает над E почти у половины больных (у 9 из 20), в неконъюгированной — у 5, а в глюкуронидной — у 13 из 20 обследованных. Что касается ТНФ, то его содержание превосходило ТНЕ в неконъюгированной фракции у 8 больных из 20, в сульфатной — у 7 из 17. Соотношение ТНФ/ТНЕ связано с большим нарастанием ТНФ по сравнению с ТНЕ. Очевидно, это обусловлено повышенным выделением F гиперплазированными надпочечниками.

Нами выявлено также у отдельных больных при одинаково выраженной клинической картине гиперкортицизма различие в выведении F и его метаболитов в изученных фракциях. Так, если у 16 больных отмечалось увеличение всех составляющих эти фракции индивидуальных 17-ОКС, то у 3 экскреция F в составе суммарных и глюкуронидов 17-ОКС и у 1 содержание F в глюкуронидной (суммарной) и ТНФ и ТНЕ в неконъюгированной, глюкуронидной (суммарной) и сульфатной фракциях 17-ОКС не отличалось от нормы.

Характерным для всех больных является увеличение не связанного с кислотами F и E, причем особенно заметен подъем в содержании первого гормона.

Таким образом, при болезни Иценко—Кушинга содержание индивидуальных 17-ОКС в составе отдельных фракций мочи показало, что увеличение неконъюгированных, глюкуронидов и сульфатов 17-ОКС является следствием нарастания всех составляющих их соединений — F, E, ТНФ и ТНЕ. Особенно резко увеличивалось выведение F в составе неконъюгированных 17-ОКС, количество которого в 20 раз превосходило экскрецию не связанного с кислотами F в контрольной группе.

Поскольку, согласно данным литературы и нашим исследованиям, существует полная корреляция между клиникой аденогиперкортицизма и уровнем выведения F и E в неконъюгированной фракции 17-ОКС мочи при болезни Иценко—Кушинга, следует считать, что определение именно этих глюкокортикоидов в составе указанной фракции может служить одним из важных тестов в диагностике болезни Иценко—Кушинга.

Поступила 3 декабря 1973 г.

УДК 616.432—008.6

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ КУШИНГОИДНЫХ СИНДРОМОВ У ПОДРОСТКОВ

Канд. мед. наук И. В. Каюшева

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Ю. И. Кардаков) Пермского медицинского института

Мы считаем, что пубертатно-юношеский базофилизм (ПЮБ) — особая нозологическая единица (форма). Под нашим наблюдением было 163 больных (женщин — 119, мужчин — 44, возраст — от 11 до 19 лет), страдающих ПЮБ, и 2 чел. (13 и 15 лет) с болезнью Иценко—Кушинга. Комплексное клиническое обследование больных включало изучение жалоб и анамнестических сведений, состояния внутренних органов, показателей физического и полового развития, состояния менструально-овариальной функции; рентгенографию черепа, кистей рук, у части лиц — оксисупраренографию; определение содержания калия, натрия, фосфора, хлоридов, холестерина крови; исследование гликемических кривых, суточной экскреции 17-кетостероидов (17-КС) методом Уваровской и 17-оксикортикостероидов (17-ОКС) методом Редди в модификации Брауна. 30 больных сделана гинекография. В последующем больные находились под диспансерным наблюдением в течение 3—12 лет.

Больные ПЮБ жаловались на головные боли, тучность, боли в сердце. В анамнезе у них отмечены различные вредоносные влияния: хронический тонзиллит, частый грипп, травмы черепа, тяжелые конфликтные ситуации и т. д. Рост у всех больных — в пределах нормы. Костный возраст обгонял истинный на 2—4 года. Ожирение легкой степени констатировано у 24% больных, средней — у 44%, тяжелой — у 32%. У 76% больных ожирение было равномерным, у 10% — по типу «галифе» и у остальных 14% — кушингоидное. Начиная с 12 лет наиболее типичной формулой полового развития у них является Мема₄ Р₃ А₂. Гениталии быстро достигают таких же размеров, как у зрелой женщины. Однако менструальный цикл был нарушен у 55% девушек.