

ожно-жировой клетчатки, гипертензией, нарушением углеводного обмена. У 4 больных нижний край печени располагался на 1,5—4 см ниже края реберной дуги, 2 из них жаловались на чувство дискомфорта после еды.

Полученный при краевой резекции печени во время адреналэктомии кусочек ткани гомогенизировали на льду с 0,9% NaCl. В гомогенате, приготовлявшемся из расчета 2 мг/0,1 мл, определяли активность аланиновой и аспарагиновой аминофераз (АлА и АсА), фруктозодифосфатаальдозазы (АлД), щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ), глюкозо-6-фосфатазы (Г-6-Фазы), гистидазы (ГИ), аргиназы (АР). Активность названных ферментов определяли также в сыворотке крови.

У всех больных исследовали билирубин, холестерин, протромбиновый индекс, общий белок сыворотки крови, белковые фракции, проводили тимоловую, сулемовую, формоловую пробы.

Средние показатели активности ферментов в ткани печени и в сыворотке крови представлены в таблице.

Активность ферментов в сырой печени и в сыворотке крови

Фермент	Активность в сырой печени (единицы на 1 г)		Активность в сыворотке крови	
	у больных	контроль	у больных	контроль
Гистидаза	576,23—78,1	932—1765	1,12—0,26	0—0,5
Кислая фосфатаза	1,96—0,53	3,4—3,8	0,77—0,15	0,04—0,64
Щелочная фосфатаза	1,13—0,23	0,85—1,27	2,18—0,9	2—4
Аспарагиновая аминофераза	11355—1047	12000—16000	7,2—1,26	3—10
Аланиновая аминофераза	16665—1106	16000—21000	5,3—1,06	1—7
Глюкозо-6-фосфатаза	1,19—0,21	1,2—2,33	3,1—1,2	2—5
Альдолаза	21768—2043	16500—21700	4,3—0,8	2—9
Аргиназа	398,03—43,9	427—664	37,8—8,38	2,5—40

Из данных таблицы видно, что в ткани печени при болезни Иценко — Кушинга заметно снижена активность КФ и ГИ. Активность АлА оказалась сниженной у 4 больных, АсА — у 5, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 3, ГИ — у 9, причем у 4 — резко (до 156 ед.). Активность ЩФ незначительно повышена у 2 и АлД — также у 2 больных.

Изменения активности ферментов в сыворотке крови наблюдались реже и были менее выраженными, чем в ткани печени: активность ГИ была повышена у 5 больных, АР — у 4, Г-6-Фазы — у 2, АлА — у 1.

Патогенез изменений активности ферментов ткани печени окончательно не выяснен. Наиболее распространенной является точка зрения, согласно которой снижение активности, вернее энзимной концентрации, обусловлено нарушением синтеза белков в поврежденных печеночных клетках.

Изменения ферментативной активности как сыворотки крови, так и ткани печени не являются специфичными. В то же время при сопоставлении микрохимических и морфологических данных выявлено соответствие между активностью АсТ и ГИ ткани печени и выраженностью белковой дистрофии и клеточной инфильтрации. Особенно характерно для белковой дистрофии гепатоцитов снижение активности гистидазы [2].

На основании результатов настоящего исследования можно предположить наличие белковой дистрофии гепатоцитов при болезни Иценко — Кушинга. В дальнейшем это было подтверждено гистологическими исследованиями [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. Камынина Т. М. Клин. мед., 1974, 3. — 2. Мансурова И. Д. Биохимия печени при болезни Боткина и боткинских циррозах. Душанбе, 1964.

Поступила 24 июня 1974 г.

УДК 615.361.45:616.155.3

ЛЕЧЕНИЕ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

В. Н. Леонова

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Несмотря на значительное число работ, посвященных исследованиям функционального состояния коры надпочечников при лейкозах и, в частности, при хроническом лимфолейкозе, этот вопрос до сих пор остается дискуссионным.

Некоторые авторы [1, 4, 5] наблюдали у больных хроническим лимфолейкозом как снижение спонтанной секреции глюкокортикоидов и андрогенов, так и уменьшение резервных возможностей коры надпочечников, выявляемых при нагрузках АКТГ. По данным Е. П. Иванова и сотр., содержание глюкокортикоидов при данном заболевании не отличается от нормы, снижаются только функциональные резервы коры надпочечников при нагрузках. Однако было отмечено [6], что у больных хроническим лимфолейкозом в ответ на введение АКТГ содержание 17-ОКС повышается более значительно, чем у здоровых.

По нашим данным, представленным в ранее опубликованных работах [3а, 3б], у больных хроническим лимфолейкозом отклонений от нормы в содержании 17-ОКС в крови и моче не наблюдается. При лечении больных преднизолоном, естественно, происходит уменьшение выработки собственных глюкокортикоидов; добавление неробола в некоторой степени препятствует гипофункциональным изменениям в коре надпочечников, вызываемым преднизолоном.

В настоящем сообщении приводятся результаты исследования наличных и потенциальных резервов глюкокортикоидной функции коры надпочечников у 16 больных хроническим лимфолейкозом II стадии до и после лечения вышеуказанными препаратами. Больные ранее не получали гормональной терапии. В период исследования 8 больных лечились только преднизолоном (20 мг в сутки) и 8 — преднизолоном с нероболом (по 20 мг в сутки). Курс терапии длился 15 дней. Затем препараты отменяли в течение 4 дней с уменьшением дозировок на 5 мг ежедневно.

У всех больных мы определяли 17-ОКС в плазме крови, взятой утром натощак, методом Сильбера — Портера в модификации Юдаева и Панкова, а также свободные и глюкурониды 17-ОКС в суточной моче тем же методом в модификации Милославского и Тимохова. До лечения и через день после его прекращения проводили исследование наличных и потенциальных резервов коры надпочечников с помощью укороченной пробы Лабхарта. При этом использовали синтетический препарат АКТГ (гумактид-28), который вводили в дозе 40 МЕ внутривенно ежедневно в течение 2 дней. 17-ОКС в плазме крови исследовали до введения АКТГ и через 20 мин. после его введения. Свободные и глюкурониды 17-ОКС в суточной моче определяли до введения гумактида и в течение 2 суток на фоне его введения. Степень повышения 17-ОКС в плазме крови характеризовала наличные резервы коры надпочечников, а динамика 17-ОКС в суточной моче, особенно во 2-е сутки, являлась показателем потенциальных резервов.

Для сравнения полученных результатов была обследована группа здоровых лиц (11 чел.) одинакового с основной группой возрастного и полового состава.

Результаты исследований представлены в таблице.

Изменение содержания 17-ОКС в плазме крови и моче у больных хроническим лимфолейкозом и здоровых людей при нагрузке АКТГ

Показатели		У здоровых			У больных хроническим лимфолейкозом		
		до АКТГ	после АКТГ		до АКТГ	после АКТГ	
			1-й день	2-й день		1-й день	2-й день
17-ОКС мочи, мг/сутки	17-ОКС плазмы, мкг %	10,9 ± 0,88	17,1 ± 0,54	—	11,9 ± 1,0 ⁴⁸ P < 0,5	20,2 ± 1,7 P < 0,1	—
	Свободные 17-ОКС	0,15 ± 0,02	0,31 ± 0,05	0,40 ± 0,03	0,18 ± 0,02 P < 0,5	0,37 ± 0,03 P < 0,5	0,37 ± 0,04 P < 0,5
	Глюкурониды 17-ОКС	3,6 ± 0,64	4,4 ± 0,60	6,1 ± 1,3	3,9 ± 0,25 P < 0,5	5,1 ± 0,32 P > 0,5	5,7 ± 0,47 P > 0,5

P — показатель достоверности различий со здоровыми.

Изучение резервных возможностей коры надпочечников показало, что как у больных, принимавших только преднизолон, так и у получавших преднизолон и неробол, наличные резервы после лечения снижены, а потенциальные полностью восстанавливаются.

Таким образом, при двухнедельном курсе лечения преднизолоном или преднизолоном в комбинации с нероболом гипофункциональные изменения в коре надпочечников чрезвычайно нестойки. Они практически исчезают уже через несколько дней после отмены препаратов. Полученные нами данные позволяют считать, что умеренные дозы стероидных гормонов при недлительных курсах лечения не вызывают глубоких изменений в коре надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Б о в а А. П. Некоторые показатели функциональной активности коры надпочечников у больных лейкозами. Автореф. канд. дисс., 1967. — 2. И в а н о в Е. П.

МИНЕРАЛОКОРТИКОИДНАЯ ФУНКЦИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Э. Н. Хасанов

Курс эндокринологии (зав. — доц. В. В. Талантов) кафедры госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В последнее время появились публикации об исследовании минералокортикоидной функции надпочечников у больных сахарным диабетом [1, 2].

Мы изучали в динамике экскрецию альдостерона с суточной мочой (методом хроматографии на тонком слое силикагеля) у больных сахарным диабетом с различной степенью тяжести; параллельно определяли калий и натрий в плазме, эритроцитах и в суточной моче (на отечественном пламенном фотометре типа ФПЛ-1).

Обследовано 4 группы больных сахарным диабетом: 1-я гр.— 5 чел. со среднетяжелой формой диабета, возраст от 30 до 53 лет, длительность болезни от 1 до 5 лет; 2-я гр.— 6 больных с тяжелой формой диабета, возраст от 19 до 55 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 3-я гр.— 9 больных в прекоматозном состоянии (тяжелая форма диабета), возраст от 18 до 62 лет, длительность болезни от 1 до 7 лет; 4-я — 9 больных диабетом, осложненным микроангиопатиями (сочетание ретино- и нефропатии), возраст от 33 до 65 лет, длительность болезни от 8 до 20 лет. Больные 4-й гр. разделены на 2 подгруппы: 4а — 5 больных с простой диабетической ретинопатией и пренефротической стадией нефропатии и 4б — 4 больных с пролиферирующей диабетической ретинопатией и нефротической стадией нефропатии.

Больные подвергались исследованию дважды: при поступлении — в состоянии декомпенсации диабета, и перед выпиской — при достижении компенсации. Кроме того, у них определяли глюкозурию (поляриметрически), гликемию (по Хагедорну — Иенсену), ацетон в моче, осадок мочи по Аддису — Каковскому, делали пробу Зимницкого, функциональные пробы печени, исследовали холестерин крови, ЭКГ, проводили офтальмоскопию. В качестве контроля обследовано 10 здоровых лиц в возрасте от 20 до 60 лет. Результаты обработаны статистически по методу И. А. Ойвина (см. табл. на стр. 33).

Как видно из данных таблицы, в состоянии декомпенсации диабета экскреция альдостерона с мочой статистически достоверно повышена во всех группах больных, лишь в 4б группе (дегенеративная стадия микроангиопатий) увеличение экскреции альдостерона недостоверно по отношению к контролю. Имеется тенденция к нарастанию выделения альдостерона в зависимости от степени тяжести диабета. Значительно увеличена экскреция альдостерона у больных с прекоматозным состоянием и микроангиопатиями в стадии функциональных нарушений. У больных 1 и 2-й гр. установлено наличие прямой корреляции между суточным диурезом и экскрецией альдостерона, а также между экскрецией альдостерона и калия с мочой. В 3-й гр. обнаружена обратная корреляция между экскрецией альдостерона и натрия с мочой, в 3-й и 4а — между экскрецией альдостерона и коэффициентом натрий/калий мочи. У больных 4б гр. взаимосвязи между экскрецией альдостерона и другими показателями не выявлено.

По достижении клинической компенсации диабета экскреция альдостерона снижалась, оставаясь несколько выше средней нормы.

Констатируются значительные нарушения обмена калия и натрия у больных с некомпенсированным диабетом. Содержание калия в плазме (см. табл.) достоверно повышено во всех группах обследованных соответственно тяжести заболевания, что совпадает с данными других авторов.

Обнаруженное нами снижение содержания калия в эритроцитах, особенно выраженное у больных с кетоацидозом, в какой-то мере является отражением общего дефицита клеточного калия при декомпенсации сахарного диабета. Натрий плазмы при декомпенсации также достоверно снижен во всех группах больных, кроме 4б, где он достоверно повышен. Натрий эритроцитов оказался достоверно снижен лишь в группе больных с прекоматозным состоянием. У больных 4б гр. отмечена тенденция к повышению натрия эритроцитов.

У всех больных с некомпенсированным диабетом, кроме 4б гр., коэффициент натрий/калий мочи достоверно снижен, что соответствует установленному нами гиперальдостеронизму.