

В стадии компенсации диабета содержание натрия и калия в плазме и эритроцитах нормализовалось почти у всех обследованных, кроме больных 4б группы, у которых сохранялась тенденция к повышению натрия в плазме и эритроцитах. У больных 2, 3, 4а групп экскреция калия и натрия после компенсации диабета сохраняла некоторую тенденцию к повышению, а в 4б группе, наоборот, — к снижению выведения калия и натрия с мочой, что объясняется, вероятно, снижением фильтрационно-реабсорбционной способности почек у больных данной группы.

Как видно из результатов наших исследований, при декомпенсации сахарного диабета существуют такие факторы, как гипонатриемия и гиперкалиемия, усиленная потеря натрия в результате осмотического диуреза, повышенная потеря воды вследствие полиурии. Кроме того, декомпенсация сахарного диабета вызывает тенденцию к уменьшению объема плазмы крови. Перечисленные факторы, по мнению некоторых авторов, способствуют стимуляции продукции альдостерона. С достижением компенсации сахарного диабета экскреция альдостерона приобретает тенденцию к нормализации, за исключением больных с диабетическими микроангиопатиями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безверхая Т. П. В кн.: Актуальные проблемы физиологии, биохимии и патологии эндокринной системы. Тез. докл. I Всесоюз. съезда эндокринологов. М., 1972. — 2. Полупина Г. Н. Электрическое сопротивление крови и минералокортикоидная функция надпочечников при диабетическом кетозе у детей. Автореф. канд. дисс., М., 1972.

Поступила 24 сентября 1973 г.

УДК 612.44:616.514.4

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ХЛОАЗМОЙ

Проф. Б. А. Сомов, канд. мед. наук Ю. И. Лоншаков, Г. А. Кеслер

Дерматологическое отделение (зав. — проф. Б. А. Сомов) НИИ гигиены труда и профессиональных заболеваний АМН СССР; кафедра кожных и венерических болезней (зав. — доц. Н. В. Беляев) и ЦНИЛ (зав. — ст. научн. сотр. О. С. Голосов) Томского медицинского института

Хлоазмы лица являются часто встречающимся и к тому же косметически тягостным расстройством пигментации. Нам не известны публикации о роли щитовидной железы в патогенезе этого дерматоза, между тем отдельные клинические наблюдения позволяют предположить участие тиреоидных гормонов в механизме возникновения хлоазмальной патологии кожи.

Под наблюдением находились 32 женщины, страдающие хлоазмой лица (возраст — от 18 до 42 лет, длительность заболевания — от 3 месяцев до 10 лет). При обследовании особое внимание было уделено и другим возможным причинным факторам развития этой патологии кожи: функциональному состоянию половых желез, печени и гельминтоносительству. Реакции Вассермана, Кана и Закс — Витебского у всех больных были отрицательны. У 2 пациенток в дуоденальном содержимом были обнаружены яйца описторхиса. У 9 больных хлоазмой установлены гинекологические нарушения: у 4 — хронический аднексит, у 2 — дисменорея, у 2 — меноррагия и у 1 — бесплодие. 5 из этих больных указывали, что гиперпигментация кожи лица появилась в различные сроки вслед за заболеванием половых органов. У 14 женщин пигментные пятна на лице впервые возникли в период беременности, впоследствии не исчезая в течение многих лет.

Функцию щитовидной железы у больных хлоазмой мы исследовали радиоизотопными методами. У 20 больных поглощение I^{131} щитовидной железой оказалось нормальным, у 12 (37,5%) обнаружено повышение скорости и величины поглощения I^{131} тиреоидной тканью (см. табл.), что говорит о нарушении функции щитовидной железы по типу гипертиреоза.

У 25 больных функцию щитовидной железы определяли *in vitro* с помощью тироксина, меченого I^{131} , у 9 из них (36%) фактор F был значительно ниже нормы (см. табл.), что свидетельствует о гиперфункции щитовидной железы у этих пациентов.

У подавляющего большинства женщин с повышенной функцией щитовидной железы выявлены разнообразные клинические и общелабораторные признаки гипертиреоза: невротические и вегето-сосудистые расстройства, зоб II—III степени, глазные симптомы Розенбаха, Кохера, Грефе, ускорение РОЭ, гипохолестеринемия, снижение толерантности организма к углеводам и другие. У 5 больных нарушение функции щитовидной железы клинически протекало по типу тиреотоксикоза, 3 из них ранее лечились у эндо-

Поглощение I¹³¹ щитовидной железой и тироксинсвязывающая способность сыворотки крови *in vitro* у больных хлоазмой

Функция щитовидной железы	Поглощение I ¹³¹ щитовидной железой, %				Функция железы по T ₄ - I ¹³¹ (фактор F)		
	число больных	интервалы исследования (в часах)	M ± m	p	число больных	M ± m	p
Нормальная	20	2	8,6 ± 0,40		16	1,47 ± 0,03	
		4	14,2 ± 0,59				
		6	18,2 ± 0,74				
		24	29,5 ± 0,71				
		48	23,4 ± 0,60				
Повышенная	12	2	16,9 ± 0,85	< 0,001	9	0,58 ± 0,05	< 0,001
		4	25,3 ± 0,97				
		6	30,5 ± 0,85				
		24	49,0 ± 1,20				
		48	43,2 ± 0,93				

кринолога. Гиперфункция щитовидной железы наблюдалась у лиц молодого и среднего возраста (до 40 лет) с различной давностью поражения кожи лица (от 1 до 8 лет).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют об участии щитовидной железы в патогенезе некоторых случаев хлоазмы. В сложном патогенезе этого заболевания немаловажную роль играет также функциональное состояние половых жел.

Поступила 17 июня 1973 г.

УДК 616.5—005.98:616.379—008.64

К ПАТОГЕНЕЗУ ПОСТИНЪЕКЦИОННОГО ОТЕКА ПОДКОЖНОЙ КЛЕТЧАТКИ

Доц. В. В. Талантов, А. Славко

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

Изучая постинъекционные липодистрофии как осложнения лечения сахарного диабета инсулином (В. В. Талантов, 1973, 1974), мы обратили внимание на появление у части больных постинъекционного уплотнения подкожной жировой клетчатки диаметром до 10—20 мм, редко большего размера. Обычно оно безболезненное, возникает сразу или спустя минуты и часы после инъекции и держится от нескольких часов до суток, а иногда более суток. Кожа над этим уплотнением, как правило, не изменена.

Перед нами были поставлены задачи уяснить сущность этого уплотнения, определить связь между частотой развития этих уплотнений и возникновением инсулиновой липодистрофии и выяснить зависимость постинъекционных уплотнений от отдельных раздражающих факторов процедуры инъекции.

Поскольку постинъекционные уплотнения развиваются не у всех больных и не всегда у одного и того же больного, а иногда не сразу после инъекции, их нельзя расценивать как результат нахождения в подкожной клетчатке инъецируемого вещества, в частности инсулина. В то же время безболезненность этих уплотнений у многих пациентов, отсутствие эволюции в инфильтраты, некрозы и нагноения, довольно быстрое рассасывание исключают воспалительный их характер. Сказанное позволяет рассматривать уплотнение как постинъекционный отек, образующийся в ответ на инъекционную травму. Очевидно, в механизме возникновения отека определенное место занимает не механическое повреждение капилляров, а рефлекторный преходящий парез капилляров с нарушением их проницаемости в ответ на раздражающие агенты инъекции. В пользу такого представления свидетельствует наличие у части больных латентного периода этой реакции, а также случаи, когда объем отека намного превосходит объем инъецируемого вещества.

Поскольку и липоатрофия, и постинъекционный отек являются реакцией на раздражение, возникающее в процессе инъекции, мы сравнили частоту этого отека у больных с липоатрофиями и в контрольной группе. В последней постинъекционный отек