

расте 20—21 года тотчас после окончания экзаменационного ответа. Как следует из табл. 1, эмоциональное напряжение, обусловленное сдачей экзаменов, сопровождалось повышением уроекции катехоламинов ( $P < 0,01$ ) при нормальном количестве их в крови ( $P > 0,1$ ). На этом фоне в плазме крови обнаружился высокий уровень ( $P < 0,001$ ) свободных калликреинов (табл. 2), снижалась ( $P < 0,001$ ) активность контактных прекалликреинов (табл. 3), содержание прекалликреинов в неадсорбированной фракции было на том же уровне, что и у студентов, пребывающих в состоянии относительного покоя (табл. 2).

Таким образом, при эмоциональном напряжении у практически здоровых людей повышенный метаболизм катехоламинов сочетался с активацией ферментов контактной фазы свертывания крови, что нашло отражение в снижении активности прекалликреинов и появлении активных их форм.

Анализ результатов проведенных нами исследований и сопоставление их с ранее полученными фактами дает основание полагать, что изменение активности ферментов контактной фазы свертывания крови при эмоциональном напряжении есть следствие активации их адреналином.

В период ремиссии значительного спада достигает состояние возбудимости, нормализуется эмоциональное состояние больного, почти приходит к исходному уровню активность контактной фазы свертывания крови и коагулянтная способность крови.

На наш взгляд, восстановление активности ферментов контактной фазы свертывания крови происходит в связи с исчезновением у больных психической дезадаптации, психического дискомфорта, психической и физической зависимости, постоянной доминанты удовлетворения алкоголем, ожидания возможности где-либо его приобрести.

Мы считаем целесообразным использовать определение активности калликреинов, контактных прекалликреинов и времени свертывания гемолизата в качестве контроля за эффективностью ранее проведенного лечения у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом и пребывающих в состоянии ремиссии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анохина И. П. В кн.: Тез. докл. II Всесоюзной научно-практической конференции по вопросам клиники, профилактики и лечения алкоголизма и наркоманий. М., 1978. — 2. Веремеенко К. Н. Кириновская система. Киев, «Здоров'я», 1977. — 3. Денисенко П. П., Константинова М. С., Наимова Т. Г. Фармакол. и токсикол., 1978, 5. — 4. Дубик Т. Г. Там же, 1978, 2. — 5. Зубаиров Д. М. Казанский мед. ж., 1960, 2. — 6. Зубаиров Д. М., Попова Л. Г. а) Там же, 1967, 6; б) Лаб. дело, 1969, 8. — 7. Зубаиров Д. М., Попова Л. Г., Крипская А. В. и др. Вопр. мед. химии, 1979, 5. — 8. Матлина Э. Ш. Методы исследования некоторых гормонов и медиаторов. М., Медицина, 1965. — 9. Наимова Т. Г. Фармакол. и токсикол., 1978, 1. — 10. Пасхина Т. С., Крипская А. В. а) Вопр. мед. химии, 1974, 6; б) В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1977. — 11. Пасхина Т. С., Полянцева Л. Р. и др. Вопр. мед. химии, 1977, 2. — 12. Ратманова В. И. Физиол. ж. СССР, 1976, 5.

Поступила 12 февраля 1980 г.

УДК 616.33—089:616.36

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ДЕМПИНГ-СИНДРОМОМ

В. Ф. Богоявленский, А. Г. Опарин, Р. М. Газизов

*Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — канд. мед. наук А. Г. Опарин) Иаановского медицинского института*

**Реферат.** Обследовано 56 больных с демпинг-синдромом. У 44 человек установлено повышение активности изоферментов ЛДГ<sub>5</sub>, 4, МДГ<sub>3</sub>, ЩФ<sub>3</sub>, 1, КФ<sub>1</sub>, АСТ<sub>2</sub>, снижение активности четвертой фракции эстераз, при этом у 18 из них клинически по результатам широко используемых функциональных проб не было выявлено изменений со стороны печени. Это дает основание рекомендовать исследование активности «печеночных» изоферментов ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ, эстераз для раннего выявления поражений печени при демпинг-синдроме у больных с резецированным желудком.

Ключевые слова: демпинг-синдром, печень, ферменты сыворотки крови.

1 таблица. Библиография: 7 названий.

У больных, перенесших резекцию желудка, тесная анатомическая и функциональная связь в системе органов пищеварения нарушается, в результате чего возникают содружественные изменения в смежных органах, прежде всего в печени [2, 3, 5].

Для выявления ранних признаков поражения печени большое значение имеет исследование ее функционального состояния. В связи с этим мы поставили перед собой задачу изучить функциональное состояние печени у больных с демпинг-синдромом, используя определение в сыворотке крови активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ), малатдегидрогеназы (МДГ), щелочной и кислой фосфатаз (ЩФ и КФ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), эстераз и их изоферментов, органоспецифических для печени.

Разделение изоэнзимов проводили методом энзимэлектрофореза в агаровом геле [4, 6, 7], выявление фракций ЛДГ, МДГ — тетразолиевым методом, выявление фракций ЩФ, КФ, АСТ, эстераз — способом азосочетания. Все показатели рассчитывали планиметрическим методом, причем общую активность ферментов определяли путем суммирования активностей отдельных фракций по способу Е. И. Чазова и В. Н. Смирнова (1970). За норму были приняты данные, полученные при изучении активности спектра изоферментов у 60 практически здоровых лиц (см. табл.).

Исследования в динамике проведены у 56 больных с демпинг-синдромом (49 мужчин и 7 женщин в возрасте от 19 до 60 лет). У 39 из них причинами оперативного вмешательства явились частые рецидивы язвенной болезни, у 10 — повторные желудочно-кровотечения, у 7 — органический стеноз привратника. Сроки давности операции составляли: у 28 пациентов — до 5 лет, у 21 — от 5 до 10 лет и у 7 — от 10 до 15 лет.

У 36 больных был демпинг-синдром легкой степени, у 12 — среднетяжелой, у 8 — тяжелой.

В результате исследований у 44 больных было установлено повышение активности ЛДГ<sub>5, 4</sub> и МДГ<sub>3</sub>, у 32 — активности ЩФ<sub>3</sub> и ЩФ<sub>1</sub>, у 34 — активности КФ<sub>1</sub>, у 36 — активности АСТ<sub>2</sub>; у 42 больных выявлено снижение активности четвертой фракции эстераз. В среднем уровень общей активности ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ и их отдельных «печеночных» изоферментов — ЛДГ<sub>5, 4</sub>, МДГ<sub>3</sub>, ЩФ<sub>3, 1</sub>, КФ<sub>1</sub>, АСТ<sub>2</sub> был выше нормы, а уровень суммарной активности эстераз и их четвертой фракции существенно ниже ( $P < 0,01$ ), чем у здоровых людей (см. табл.).

Активность ферментов и их изоферментов в сыворотке крови у здоровых людей и больных демпинг-синдромом

Фермент	Общая активность	Активность фракций				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
ЛДГ	141,56±1,01	46,35±0,78	68,67±0,56	20,43±0,71	6,56±0,23	3,24±0,29
	186,34±1,22	50,03±3,13	71,21±2,24	36,34±0,76	16,20±2,26	7,01±0,65
	160,34±2,80	44,89±0,87	70,20±1,12	31,86±1,81	8,21±0,42	5,03±0,10
МДГ	81,03±0,34	24,23±0,45	40,21±3,06	17,11±1,01		
	104,11±1,98	37,06±1,96	35,05±2,44	31,41±2,55		
	96,07±2,40	30,92±1,06	40,95±4,26	24,11±0,42		
ЩФ	1,48±0,07	2,86±0,11	68,23±1,34	29,67±1,23		
	4,72±0,42	11,92±0,69	54,02±2,96	34,12±1,97		
	2,83±0,60	4,05±0,57	68,03±2,00	28,11±2,56		
КФ	0,30±0,02	25,02±1,07	75,04±1,07			
	1,21±0,05	45,04±3,62	54,96±3,62			
	0,82±0,08	30,11±2,56	70,09±2,56			
АСТ	0,45±0,02	72,11±1,23	28,05±1,23			
	0,83±0,07	61,32±2,90	38,67±2,90			
	0,70±0,04	65,40±0,89	34,60±0,89			
Эстеразы	175,23±4,23	26,34±0,87	36,75±1,23	6,56±0,45	106,60±5,12	
	112,03±4,06	22,12±1,38	24,05±1,89	9,03±0,21	56,01±2,95	
	122,53±2,32	27,11±3,01	29,23±3,11	8,20±0,36	59,60±0,91	

Примечание: первая строка — норма, вторая и третья строки — показатели, выявленные у больных с демпинг-синдромом соответственно до и после лечения.

Степень выраженности энзимопатии зависела от тяжести клинической картины и частоты обострений заболевания. У лиц с тяжелым течением демпинг-синдрома наблюдались более резкие нарушения в спектре изоферментов, при демпинг-синдроме среднетяжелой и легкой степени они оказались менее значительными. Однако в среднем разница между ними была не достоверна ( $P > 0,05$ ).

Важно отметить, что с помощью других показателей функционального состояния

печени (билирубин, белок и белковые фракции, протромбин, сулемовая и тимоловая пробы) нарушения отдельных функций печени были выявлены лишь у 26 из 56 больных. Следовательно, определение активности изоферментов сыворотки крови у лиц с оперированным желудком является более чувствительным тестом и может применяться для выявления наиболее ранних признаков содружественных поражений печени.

При повторных исследованиях через 3—4 нед в процессе лечения у большинства больных уменьшилась активность ЛДГ<sub>5-3</sub>, МДГ<sub>3</sub>, ЩФ<sub>3</sub>, КФ<sub>1</sub>, АСТ<sub>2</sub>, увеличилась активность четвертой фракции эстераз. У 17 пациентов уровень всех ферментов сравнялся с нормой. У 3 больных с тяжелым течением демпинг-синдрома положительная динамика в спектре изоферментов практически отсутствовала.

Механизм изменения активности ферментов и отдельных изоферментов носит сложный характер и являет собой комбинацию многих патологических факторов [1], но одно из важных мест, как нам кажется, занимает нарушение целостности гепатоцита вследствие метаболических расстройств.

Таким образом, определение активности изоферментов ЛДГ, МДГ, ЩФ, КФ, АСТ, эстераз в сыворотке крови может быть использовано для ранней диагностики содружественных нарушений печени при демпинг-синдроме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А. С., Кожевникова Т. Л., Маркин С. П., Левитэ О. И. В кн.: Тез. докл. респ. научн. практ. конф. врачей-гастроэнтерологов. Черновицы, 1970. — 2. Василенко В. Х., Виноградова М. А. Клин. мед., 1967, 3. — 3. Гукасян А. Г., Семичастнова А. Г. В кн.: Тез. докл. респ. научн. практ. конф. врачей-гастроэнтерологов. Черновицы, 1970. — 4. Коровкин Б. Ф. В кн.: Современные методы в биохимии. М., Медицина, 1968. — 5. Кузнецов Н. Н. Клин. мед., 1973, 12. — 6. Суринов Б. П., Кашкин К. П., Бочкова Д. Н., Кузина А. А. Лаб. дело, 1970, 4. — 7. Суринов Б. П., Самгина Т. С. Там же, 1973, 8.

Поступила 11 августа 1980 г.

УДК 615.035.4:616.379—008.64

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ ДИАБЕТИЧЕСКИХ АНГИОПАТИЙ

*Б. Б. Лосаберидзе*

*Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. А. Лещинский) Ижевского медицинского института*

**Реферат.** У 53 больных сахарным диабетом различной тяжести исследовано с помощью радиоизотопных методов функциональное состояние почек после курсового лечения ретаболилом. Отмечено значительное улучшение общего состояния, уменьшение слабости, субъективно улучшение зрения и т. д. Резистентными к ретаболилу оказались больные с сопутствующими заболеваниями или множественными ангиопатиями. Отдаленные результаты прослежены у 14 больных.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, ангиопатии, ретаболил.  
**Библиография:** 9 названий.

Почечные осложнения сахарного диабета (СД) в ряде случаев развиваются на ранних стадиях заболевания, нередко — при хорошей компенсации углеводных расстройств и строгом соблюдении больными режима лечения и питания. Между тем большинство исследователей придерживаются мнения, что основным условием профилактики и успешной терапии почечных и вообще сосудистых осложнений диабета является стойкая компенсация нарушений углеводного обмена [1, 7—9]. Предлагаются определенные принципы диетотерапии [2]. Но, к сожалению, рекомендуемые мероприятия нельзя считать достаточными и надежными для профилактики сосудистых расстройств.

В последние годы ведутся поиски методов направленной лекарственной коррекции диабетических ангиопатий. Опубликован ряд сообщений о лечении диабетической нефропатии анаболическими препаратами [3, 4—6]. Однако применялись они главным образом при развернутой клинической картине диабетического гломерулосклероза. Кроме того, в литературе недостаточно отражено влияние этих препаратов на почечную функцию и гемодинамику, недостаточно четко определены сроки их назначения и длительность курсового лечения ими.

Можно предположить, что терапевтическое воздействие на отдельные стороны нарушенного метаболизма способно оказывать позитивное влияние и на состояние сосудистой системы. Эти вопросы требуют разработки и уточнения.