

О РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ОБЩЕТЕРАПЕВТИЧЕСКОМ ПЛАНЕ

А. Н. Кокосов

Отделение терапии неспецифических заболеваний легких (руководитель — проф. А. Н. Кокосов) Всесоюзного научно-исследовательского института пульмонологии МЗ СССР, Ленинград

Реферат. Проводится полемика с автором статьи «Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах», опубликованной в порядке дискуссии в № 4 «Казанского медицинского журнала» за 1980 г. Одновременно на основании собственных наблюдений дается представление о механизме положительного эффекта лечебного голодания, который автор предполагает определить как метод разгрузочно-диетической терапии.

Ключевые слова: гипоталамические расстройства, бронхиальная астма, лечебное голодание, разгрузочно-диетическая терапия.

В № 4 «Казанского медицинского журнала» за 1980 г. была опубликована в порядке дискуссии статья И. Г. Соловья «Опыт применения лечебного голодания при гипоталамических расстройствах». Наблюдения автора (81 больной) позволяют высказать определенное мнение об эффективности этого метода лечения. Влияние его на организм больного настолько разносторонне, что он, несомненно, должен заинтересовать представителей как теоретических, так и клинических областей медицинской науки.

Мы имели возможность убедиться в этом в результате многолетних динамических наблюдений, применяя данный метод для лечения более чем 800 больных бронхиальной астмой и проводя разностороннее обследование их в процессе лечения. Кстати, мы принципиально возражаем против термина «лечебное голодание», предпочитая обозначение «разгрузочно-диетическая терапия» (РДТ), как менее «травматичное» для больного и более адекватное существу лечебного воздействия метода, при котором период воздержания от пищи (голодания) органически (и методически) сочетался с последующим этапом диетического питания.

В своей работе автор статьи пользовался «классической» методикой РДТ Ю. С. Николаева. Мы были вынуждены внести в нее некоторые коррективы, обусловленные особенностями патологии больных (полиаллергические синдромы в сочетании с разнообразной соматической патологией и, нередко, проявлениями дисцефальной недостаточности).

Автор отмечает, что определенный контингент его больных хуже переносил «лечебное голодание», на 5—7-е сутки у них появлялась неустойчивость сердечного ритма, колебание АД и т. п., что автор расценивал как обострение заболевания и придавал этому положительное прогностическое значение. По времени указанный период совпадает с периодом ацидотического криза, который (по нашим наблюдениям) бывает выражен то более, то менее ярко. Мы не смогли установить четкого положительного прогностического значения аналогичных сдвигов в самочувствии и состоянии наших больных. Возможно, это отражает особенность курируемой патологии.

Наряду с «классической» методикой И. Г. Соловей использовал и так называемое «дробное голодание» короткими курсами по 7—14 дней до 2—4 циклов и убедился в его эффективности у определенной категории больных. Мы также проводили повторные короткие курсы РДТ («метод ступенек»), предпочитая их при избыточной массе тела и сопутствующей полисиндромной патологии.

Из опубликованных материалов неясно, считает ли автор необходимым повторные курсы лечения этим методом, является ли «лечебное голодание» методом выбора для какой-то категории больных с многообразными гипоталамическими нарушениями. Это, по-видимому, должно выясниться в ходе многолетних наблюдений за одними и теми же больными.

Помимо просто констатации эффекта лечения особый интерес представляет возможный механизм РДТ. Мы, в частности, выявили, что эффект метода у больных бронхиальной астмой опосредуется через сдвиги иммунокомпетентной системы и связан, по-видимому, с подавлением аллергического воспаления, что подтверждается урежением и прекращением приступов удушья при уменьшении эозинофилии, снижении частоты обнаружения циркулирующего легочного антигена, частоты и степени вы-

раженности положительных внутрикожных проб с аутолимфоцитами. Элиминация из организма больного продуктов инфекционной сенсибилизации сопровождается стимуляцией гуморальных механизмов саногенеза и, в частности, коры надпочечников с выбросом в кровь глюкокортикоидов, а также угнетением иммунопатологического компонента патогенеза. В этих условиях показатели реактивности, неспецифической резистентности нормализовались у большинства наших больных в течение двухнедельного разгрузочного периода, а при большей длительности его у части больных происходило снижение защитных сил организма, что диктует необходимость индивидуального подхода к выбору продолжительности разгрузочного периода.

Наш опыт позволяет считать РДГ методом выбора для определения категории больных. Для стабилизации их самочувствия и состояния необходимы повторные курсы лечения через 6—12 мес с соответствующими диетическими рекомендациями в промежутках между ними. Возможно, что к таким выводам придет и автор статьи при продолжении своей работы.

Нам представляется правильным решение редакции «Казанского медицинского журнала» акцентировать внимание читателей на статье И. Г. Соловья в порядке возможной дискуссии. Это может привлечь внимание к методу РДГ и тем помочь его углубленному и разностороннему изучению. Мы уверены, что это отвечает интересам практики здравоохранения в нашей стране.

Поступила 12 декабря 1980 г.

УДК 616.379—008.64—053.2:616.155.1:612.015.11

ИЗОФЕРМЕНТЫ И ОБЩАЯ АКТИВНОСТЬ ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ ДЕТЕЙ С ЯВНОЙ И ЛАТЕНТНОЙ ФОРМОЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Р. Г. Еникеев

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. С. Е. Беляев) Башкирского медицинского института

Реферат. Исследована общая активность лактатдегидрогеназы и ее изоферменты в эритроцитах 62 детей, больных сахарным диабетом, и 40 детей с латентной формой его течения. В стадии декомпенсации сахарного диабета общая активность лактатдегидрогеназы значительно снижена, а в состоянии компенсации углеводного обмена — повышена. Повышение общей активности лактатдегидрогеназы выявлено и при латентном течении диабета. Спектр изоферментов лактатдегидрогеназы в процессе клинко-метаболической компенсации заболевания сдвигается в сторону катодных фракций. Под влиянием лечения инсулином в сочетании с бигуанидами происходит значительное увеличение 4-й фракции лактатдегидрогеназы.

Ключевые слова: сахарный диабет у детей, эритроциты, активность лактатдегидрогеназы, изоферменты лактатдегидрогеназы.

2 таблицы. Библиография: 3 названия.

Задача настоящего исследования состояла в изучении активности лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и ее изоферментов в эритроцитах у больных сахарным диабетом детей на различных стадиях заболевания, а также в процессе лечения инсулином и сочетанием инсулина с бигуанидами.

Изоферменты ЛДГ в эритроцитах мы определяли методом электрофореза на агаре [1], общую активность ЛДГ — по методу Хилла и Леви [3].

Под нашим наблюдением было 102 ребенка: 62 с явной и 40 с латентной стадией течения сахарного диабета. Контрольную группу составили 20 практически здоровых детей. Больных мы обследовали как при декомпенсации сахарного диабета, так и после достижения клинко-метаболической компенсации заболевания.

Результаты исследования общей активности ЛДГ и ее изоферментов в эритроцитах здоровых детей и у детей, больных сахарным диабетом, представлены в табл. 1.

Общая активность ЛДГ оказалась значительно сниженной в период декомпенсации заболевания, видимо, за счет снижения внутриэритроцитарного гликолиза, а во время компенсации заболевания — выше нормы ($P < 0,001$). В латентной стадии диабета общая активность ЛДГ в эритроцитах была несколько выше, чем у здоровых детей ($P < 0,001$).