

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 ($P < 0,001$).

Общая активность ЛДГ и ее изоферменты у здоровых детей и больных сахарным диабетом

Группа обследованных	n	Общая активность ЛДГ, МЕ/млн. эр.	Фракции ЛДГ, %			
			ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
Здоровые	20	$(48 \pm 1,4) \cdot 10^3$	$41,5 \pm 0,8$	$42,8 \pm 0,6$	$14,3 \pm 0,5$	$1,4 \pm 0,2$
Больные сахарным диабетом	при декомпенсации	$(22,5 \pm 1,1) \cdot 10^3$	$44,4 \pm 0,7$	$38,4 \pm 0,6$	$15,8 \pm 0,6$	$1,4 \pm 0,2$
	при достижении компенсации	$(50 \pm 1,5) \cdot 10^3$	$36,4 \pm 0,5$	$41,9 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,8$	$3,9 \pm 0,3$
	в латентной стадии	$(51 \pm 1,3) \cdot 10^3$	$37,2 \pm 0,2$	$42,6 \pm 0,1$	$16,8 \pm 0,1$	$2,4 \pm 0,4$

При изучении спектра изоферментов ЛДГ у детей, больных сахарным диабетом, нами выявлена статистически достоверная разница с нормой. В состоянии декомпенсации диабета наблюдались незначительные сдвиги изоферментов ЛДГ: умеренное повышение ЛДГ₁ и снижение ЛДГ₂. При компенсации заболевания обнаруживалось небольшое увеличение катодных фракций, особенно ЛДГ₄. По всей вероятности, при компенсации углеводного обмена происходит усиление процессов гликолиза в эритроцитах, о чем свидетельствуют данные Ю. А. Юркова и соавт. (1974), показавших, что в этот период по сравнению с периодом декомпенсации спектр изоферментов гексокиназы (фермента, лимитирующего скорость гликолиза) характеризуется более высоким содержанием гексокиназы типа-II, наиболее чувствительной к инсулину.

При комбинированном применении инсулина с бигуанидами (адебит, силубин-ретард) у детей, больных сахарным диабетом, происходило более значительное повышение 4-й фракции ЛДГ, чем у больных, получавших только инсулин (табл. 2).

Таблица 2

Изоферментный спектр ЛДГ у детей, больных сахарным диабетом, в зависимости от вида терапии

Вид терапии	n	Фракции ЛДГ, %			
		ЛДГ ₁	ЛДГ ₂	ЛДГ ₃	ЛДГ ₄
Инсулином	30	$36,4 \pm 0,7$	$41,9 \pm 0,8$	$17,8 \pm 0,6$	$3,9 \pm 0,3$
Инсулином с бигуанидами	30	$37,4 \pm 0,8$	$40,2 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,7$	$5,0 \pm 0,7$

Можно полагать, что бигуаниды повышают концентрацию пирувата в эритроцитах, тем самым способствуя увеличению ЛДГ₄, активность которой наиболее высока при повышенном содержании субстрата (пирувата).

ВЫВОДЫ

1. При декомпенсации сахарного диабета происходит значительное снижение общей активности ЛДГ, а в состоянии компенсации углеводного обмена — ее повышение. Повышение общей активности ЛДГ отмечается и при латентном течении диабета.
2. В состоянии декомпенсации диабета у детей определяется умеренное повышение ЛДГ₁ и снижение ЛДГ₂, а в состоянии компенсации заболевания — снижение ЛДГ₁ и небольшое повышение ЛДГ₄. Характерные сдвиги ЛДГ наблюдались и при латентном течении сахарного диабета у детей.
3. Показатели общей активности ЛДГ и ее изоферментов в эритроцитах могут быть использованы для определения состояния компенсации сахарного диабета и оценки эффективности лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юрков Ю. А., Алатырцев В. В. Лаб. дело, 1966, 12. — 2. Юрков Ю. А., Жуковский М. А., Троицкая Н. А. Педиатрия, 1974, 3. — 3. Hill B., Levi S. Cancer res., 1954, 14, 513.

Поступила 25 марта 1980 г.