

При неудовлетворительных результатах иммунотерапии нарушения в системе иммунитета и факторов неспецифической защиты, обнаруженные до начала лечения, сохранялись.

Таким образом, специфическая гипосенсибилизирующая терапия очищенными бактериальными аллергенами, являясь высокоэффективным методом лечения, оказывает активное влияние на гуморальный и клеточный иммунитет больных детей, способствуя нормализации показателей иммунологического статуса. На отдаленных сроках наблюдения нами не отмечено каких-либо отрицательных явлений в состоянии здоровья ребенка после проведенной терапии очищенными бактериальными аллергенами, что позволяет рекомендовать их для широкого практического использования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д., Адрианова Н. Б. Сов. мед., 1976, 11.— 2. Кузнецова Н. И., Молотиллов Б. А. Педиатрия, 1981, 8.— 3. Кузнецова Н. И., Молотиллов Б. А., Балаболкин И. И. и др. Там же, 1982, 2.— 4. Молотиллов Б. А., Маянская И. В., Исхакова С. Х. и др. В кн.: Тезисы Всесоюзной конференции «Актуальные вопросы иммунологии». М., 1981.

Поступила 12 июля 1983 г.

УДК 616.379—008.64:577.164.11

ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ТИАМИНОМ ОРГАНИЗМА БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В. Г. Чобитько

Кафедра эндокринологии (зав.— проф. М. Н. Солун), кафедра биохимии (зав.— проф. В. И. Рубин) Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В целях более полной коррекции многообразных нарушений в обмене веществ при диабете широкое распространение получили комбинации инсулина с другими препаратами и в частности с витаминами группы В, из которых чаще применяется тиамин. Передко это делается эмпирически, без учета стадии заболевания, уровня компенсации обменных процессов и обеспеченности организма больного этим витамином.

Литературные данные о суточной экскреции витамина В₁ при сахарном диабете противоречивы. Одни авторы [2, 6] отмечают снижение уровня суточной экскреции тиамина, другие [4, 5, 7] — его повышение. В настоящее время наиболее информативными признаны методы изучения активности ферментных систем, функционирование которых зависит от соответствующего витамина. При исследовании обеспеченности организма тиамином таким методом является определение активности транскетолазы и тиаминдифосфатного эффекта.

Учитывая актуальность данной проблемы, мы решили изучить обеспеченность тиамином организма больных сахарным диабетом. Было обследовано 54 больных (19 мужчин и 35 женщин, возраст — от 16 до 65 лет) сахарным диабетом с различным клиническим течением заболевания. Длительность заболевания составляла от нескольких месяцев до 23 лет.

Обеспеченность тиамином изучали в разное время года на фоне лечебного питания (стол №9) и без дополнительного включения витаминов. В крови больных определяли активность транскетолазы (ТК) и тиаминдифосфатный эффект (ТДФ-эффект) [8], в суточной моче — содержание тиамина [1].

У 38 больных диабет протекал в тяжелой форме, причем у 28 с декомпенсацией и у 10 — с компенсацией обменных процессов; у 16 больных — в среднетяжелой форме, из них у 7 — в стадии декомпенсации и у 9 — с компенсацией обменных процессов.

В контрольную группу вошли 19 человек в возрасте от 18 до 50 лет. Активность ТК у них составляла $18,88 \pm 0,49$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), ТДФ-эффект — $13,0 \pm 1,2\%$, экскреция тиамина с мочой — 462 ± 36 нмоль/сут.

У больных сахарным диабетом в период декомпенсации обменных процессов было отмечено снижение активности ТК по сравнению с таковой у здоровых лиц (тяжелая форма — $15,65 \pm 0,46$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), $P < 0,001$); среднетяжелая — $16,16 \pm 0,48$ мкмоль/ ($ч \cdot 10^9$ эр.), $P < 0,01$) и повышение ТДФ-эффекта (тяжелая форма — 23% , $P < 0,001$; среднетяжелая 19% , $P < 0,05$).

У 3 больных с тяжелой формой сахарного диабета оказалась очень низкая активность ТК, а ТДФ-эффект отсутствовал, что объясняется отсутствием соединения *in vitro* с тиаминдифосфатом при столь значительном дефиците тиамина [9].

Экскреция тиамина с мочой по сравнению с контрольными показателями была более высокой: при тяжелой форме — 1005 ± 83 нмоль/сут ($P < 0,001$), при средне-тяжелой — 1358 ± 285 нмоль/сут ($P < 0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о снижении утилизации тиамина тканями при декомпенсации диабета, которое и приводит к его дефициту, несмотря на достаточное поступление витамина с пищей. Нарушение утилизации тиамина, видимо, объясняется нарушением его фосфорилирования, что подтверждается нормализацией активности ТК при введении кокарбоксылазы и отсутствием подобного эффекта при применении тиамина [3].

Замечено, что у больных, получавших сахароснижающие препараты группы сульфаниламочевина, экскреция тиамина с мочой была самой высокой [4].

У больных сахарным диабетом в период компенсации обменных процессов активность ТК несколько снизилась, но была выше, чем при декомпенсации (тяжелая форма: ТК — $16,82 \pm 0,92$ мкмоль/ ($\text{ч} \cdot 10^9$ эр.), $P > 0,05$, ТДФ-эффект — $20 \pm 4\%$, $P > 0,05$; среднетяжелая: ТК — $17,20 \pm 0,84$ мкмоль/ ($\text{ч} \cdot 10^9$ эр.), $P > 0,05$, ТДФ-эффект — $15 \pm 2\%$, $P > 0,05$). Уровень экскреции тиамина с мочой снижался по сравнению с таковым в стадии декомпенсации, но также не достигал нормы (тяжелая форма: 866 ± 151 нмоль/сут, $P < 0,05$; среднетяжелая: 866 ± 83 нмоль/сут, $P < 0,01$). Эти данные мы расценивали как повышение усвоения тиамина тканями организма при улучшении углеводного обмена.

ВЫВОДЫ

1. Выраженность нарушений в обмене тиамина находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения сахарного диабета.

2. При декомпенсации диабета возникает дефицит витамина В₁ в тканях, что проявляется снижением активности транскетолазы, повышением ТДФ-эффекта и уровня суточной экскреции тиамина.

3. В период компенсации обменных процессов повышается усвоение витамина тканями — показатели обеспеченности организма тиамином улучшаются, однако их полного восстановления до нормального уровня не происходит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биохимические методы исследования в клинике. Под ред. А. А. Покровского. М., Медицина, 1969.— 2. Зелинский Б. А., Зелинский С. Ц. В кн.: Теоретические и практические аспекты изучения питания человека. М., 1980, т. 1.— 3. Лукашик Л. К., Требухина Р. В., Бродерзон Э. А. В кн.: Биохимия и патология обмена веществ и механизмы его регуляции. Минск, 1971.— 4. Мартинчик А. П. В кн.: Материалы II симпозиума по тиамину. Гродно, 1972.— 5. Орлов Е. С. В кн.: Тезисы докладов научно-практической конференции. Днепропетровск, 1969.— 6. Подорожний П. Г., Березин М. Ш. В кн.: Актуальные проблемы физиол., биохим. и патол. эндокринной системы. Тез. докл. Всесоюз. съезда эндокринол. М., 1972.— 7. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (клиника, патогенез, лечение). М., Медицина, 1973.— 8. Спиричев В. Б., Блажевич Н. В. и др. *Вопр. питания*, 1973, 6.— 9. Vertongen F., Mandelbaum I. M. *Rev. Med. Biophys.*, 1981, 2.

Поступила 29 ноября 1983 г.

УДК 617.7—007.681—08:615.849

РАДИАЛЬНАЯ ЛАЗЕРТРАБЕКУЛОПЛАСТИКА КАК СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТОУГОЛЬНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. П. Нестеров, Н. Г. Мамедов, А. Л. Штилерман

Кафедра глазных болезней (зав.— чл.-корр. АМН СССР проф. А. П. Нестеров) 2-го Московского медицинского института имени Н. И. Пирогова

Предложенный в 1972 г. М. М. Красновым принципиально новый способ лечения первичной открытоугольной глаукомы — лазергониопунктура — положил начало широкому внедрению в клиническую практику лазерных методов лечения этого серьезного заболевания.