

вания крови. Умеренное снижение протромбиновой активности крови, наблюдавшееся у ряда больных, не препятствовало развитию коагулологических признаков предтромботического состояния. Изучение коагулограммы на фоне приема предиа показало недостоверное увеличение уровня фибриногена, повышение толерантности плазмы к гепарину, понижение активности фибриназы. В то же время несколько увеличивалась фибринолитическая активность, снижался протромбиновый комплекс. Несколько увеличивался показатель гематокрита.

Таким образом, предиа оказывает разнонаправленное действие на звенья свертывающей и противосвертывающей систем, однако в этом действии просматривается тенденция к улучшению основных показателей коагулограммы. Следовательно, предиа является хорошим гипогликемическим средством для больных сахарным диабетом II типа с небольшой длительностью заболевания и избыточной массой тела. Препарат также положительно влияет на показатели коагулограммы.

УДК 616.831.45—003.84—055.2—053.86

Ф. А. Фаттахова (Казань). Функциональное состояние обывзвествленной шишковидной железы у женщин репродуктивного возраста

Частота кальцификации шишковидной железы составляет 3% в первые 12 месяцев жизни, постепенно увеличивается до 7,1% у детей 10 лет и достигает 33% у 18-летних. У взрослых обывзвествление шишковидной железы обнаруживается у 50—70% обследованных.

Отложение извести является общепризнанным показателем дистрофического процесса, поэтому ранее было принято считать, что шишковидная железа с возрастом атрофируется и никакой роли в организме не играет. Однако в последнее время было показано, что полностью кальцифицированных желез нет, их функция сохраняется даже в возрасте старше 90 лет. По данным ряда авторов, секреторная активность эпифиза пропорциональна кальцификации железы.

Учитывая разноречивые данные в литературе, мы сочли необходимым изучить функциональное состояние шишковидной железы при ее обывзвествлении. Контрольной группой служили 9 женщин, у которых на краниограммах не было выявлено участков обывзвествления шишковидной железы.

Всего было обследовано 16 женщин на 13—15-й дни менструального цикла. Каких-либо нарушений в нейроэндокринном статусе женщин не выявлено. На обзорном снимке черепа в проекции шишковидной железы у 44% пациенток были обнаружены различной формы и величины отложения извести. Исследование гормона шишковидной железы мелатонина проводили флюориметрическим методом.

Анализ данных контрольной группы выявил колебания показателей экскреции мелатонина от 1,7 до 3,3 мкг/сут (в среднем $2,8 \pm 0,2$ мкг/сут). При исследовании выделения мелатонина с мочой при обывзвествлении железы наблюдались колебания показателей от 1 до 3 мкг/сут (в среднем $2,0 \pm 0,3$ мкг/сут). Обработка результатов непараметрическим методом Вилкоксона — Манна — Уитни показала, что экскреция мелатонина в группе с обывзвествлением шишковидной железы достоверно ниже ($P < 0,05$), чем в контрольной группе.

Полученные результаты позволяют предположить, что обывзвествление шишковидной железы приводит к некоторому снижению функциональной ее активности у женщин с нормальной менструальной и репродуктивной функцией.

УДК 616.24—002.1:1577.175.325+577.175.534

Ю. А. Панфилов, В. Г. Шаронов (Куйбышев). О содержании кортикотропина и кортизола в крови

Целью настоящей работы являлось изучение уровня кортикотропина и кортизола в крови в динамике заболевания в зависимости от клинического варианта течения острой пневмонии, состояния бронхолегочной системы, тяжести заболевания и преморбидного фона.

Под нашим наблюдением находились 109 больных острой пневмонией (мужчин — 64, женщин — 45) в возрасте от 16 до 75 лет. У 64 больных пневмония развивалась на фоне неизменной до заболевания бронхолегочной системы (1-я группа), у 17 — на фоне хронического необструктивного бронхита (2-я), у 17 — осложнилась течением хронического обструктивного бронхита (3-я). 4-ю группу составили 11 больных, у которых пневмония приняла затяжное течение; у 6 из них заболевание возникло также на фоне хронического бронхита. Затяжной считали пневмонию, не разрешившуюся к 30-му дню заболевания. Всех больных госпитализировали в остром периоде (в среднем на 4-й день заболевания).

Проводили общепринятое лечение, включающее антибактериальные препараты, с учетом выделенной микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам, бронхолитические, отхаркивающие, неспецифические противовоспалительные средства, физиотерапевтические процедуры, лечебную физическую культуру.

Содержание кортикотропина (в плазме) и кортизола (в сыворотке крови) определяли прямым (безэкстракционным) методом радиоиммунологического анализа с применением стандартных наборов фирмы «Sea-ire-Sorin» (Франция) и Института биоорганической химии (СССР). Контрольную группу составили 24 здоровых человека. Результаты представлены в табл. 1 и 2.

Как видно из табл. 1, содержание кортикотропина варьировало в широких пределах как в контроле, так и у больных всех групп; этим объясняется отсутствие достоверных различий между уровнями кортикотропина здоровых людей и больных острой пневмонией, а также между показателями в группах больных в соответствующие периоды заболевания. В периоде выздоровления у больных 3-й группы уровень кортизола был значительно меньше, чем в контроле ($P < 0,01$), а также в 1 и 2-й группах. Этот факт свидетельствует об угнетении коры надпочечников с развитием глюкокортикоидной недостаточности в периоде реконвалесценции, что необходимо учитывать при лечении таких больных.

В зависимости от содержания кортикотропина и кортизола, тяжести заболевания больные были подразделены на две группы. В 1-ю (57 чел.) вошли больные с легким течением острой пневмонии, во 2-ю (52) — со среднетяжелым. Уровень кортикотропина у больных 1-й группы (табл. 2) достоверно не отличался от контроля и не изменялся в динамике заболевания. Отмечались значительные колебания концентрации кортикотропина. У больных 2-й группы его содержание было значительно меньше нормы во всех периодах заболе-

Содержание АКТГ и кортизола у больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от клинического варианта течения и состояния бронхолегочной системы ($M \pm m$)

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я	18,01 ± 29,19	16,76 ± 27,88	10,75 ± 20,60	470,3 ± 160,6*	390,9 ± 179,1	380,8 ± 171,8
P ₁₋₂	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
P ₁₋₃	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,01
P ₁₋₄	>0,1	>0,1	>0,1	<0,001	>0,1	>0,1
2-я	7,66 ± 13,65	11,97 ± 9,50	29,55 ± 37,94	395,5 ± 118,2	405,1 ± 271,1	436,0 ± 240,3
P ₂₋₁	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05
P ₂₋₄	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1	>0,1
3-я	10,75 ± 10,48	11,98 ± 16,63	14,89 ± 16,74	359,2 ± 207,5	359,3 ± 115,9	255,4 ± 93,5*
P ₁₋₄	>0,1	>0,1	>0,1	<0,05	>0,1	>0,1
4-я	13,04 ± 27,56	42,74 ± 65,30	22,32 ± 37,73	333,5 ± 98,2	366,9 ± 213,3	337,3 ± 111,5
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

* Здесь и в табл. 2 — различия достоверны по сравнению с контролем.

Таблица 2

Содержание АКТГ и кортизола в крови больных острой пневмонией в динамике заболевания в зависимости от тяжести течения и преморбидного фона ($M \pm m$)

Группы обследованных	Кортикотропин, пмоль/л			Кортизол, нмоль/л		
	дни лечения					
	1—4-й	8—12-й	16—20-й	1—4-й	8—12-й	16—20-й
1-я	13,84 ± 17,57	14,40 ± 16,96	11,29 ± 14,76	475,9 ± 143,2*	444,5 ± 212,6	345,9 ± 134,5
P ₁₋₂	>0,05	>0,05	>0,1	<0,05	<0,01	>0,1
2-я	5,56 ± 7,69*	6,43 ± 5,91*	4,97 ± 3,29*	409,9 ± 128,0	325,1 ± 117,7	326,0 ± 136,9
Контрольная	12,35 ± 9,35			371,7 ± 142,2		

вания и в процессе лечения достоверно не изменялось.

Максимальный уровень кортизола наблюдался в 1-й группе в остром периоде заболевания и значительно превышал нормальные показатели ($P < 0,01$). В дальнейшем происходило постепенное снижение его концентрации до нормы. Различие уровней кортизола в остром периоде и в периоде выздоровления было высокодостоверным ($P < 0,001$). Во 2-й группе содержание кортизола значимо не отличалось от нормы в течение всего периода заболевания.

Таким образом, в остром периоде при легком течении заболевания происходит активизация глюкокортикоидной функции коры надпочечников без видимых изменений со стороны гипофиза. При среднетяжелом течении и наличии сопутствующих соматических заболеваний выявлены выраженное снижение адренокортикотропной функции гипофиза и отсутствие адекватной гиперфункции коры надпочечников в остром периоде.

ДК 616.127—005.8:616.155.1

Т. В. Головачева, Н. Б. Захарова (Саратов). Механизмы дестабилизации энергетического обмена эритроцитов в остром периоде инфаркта миокарда

Целью исследования являлась оценка роли основных ответвлений полиферментной системы гликолиза эритроцитов в развитии недостаточности их энергосинтезирующих процессов в остром периоде инфаркта миокарда.

Все больные инфарктом миокарда были

разделены на группы по тяжести состояния, или на четыре функциональных класса в соответствии с классификацией ВКНЦ АМН СССР. В 1-ю группу (8 чел.) вошли больные I—II функционального класса тяжести, во 2-ю (21)—III, в 3-ю — IV. В контрольной группе было 20 здоровых лиц.

Кровь у больных брали в первые сутки и стабилизировали гепарином. Эритроциты выделяли путем центрифугирования при 2000 об./мин в течение 15 мин при 5°, затем двукратно отмывали Krebs-Рингер-фосфатным буфером, содержащим трис-НС и глюкозу; pH 7,4.

Отмытые эритроциты разводили до гематокрита 40% и инкубировали в термостатируемых ячейках анализатора ферментативной активности АФ-1 при 37°. Через 60 и 180 мин инкубации эритроцитарную массу обрабатывали равным объемом 0,8 н. раствора HClO₄ с последующим центрифугированием при 3000 об./мин в течение 10—15 мин при температуре 4°. После нейтрализации кислоторастворимой фракцией эритроцитов определяли в ней уровень глюкозы глюкозооксидазным методом, лактата — в реакции с лактатдегидрогеназой, адениловых нуклеотидов методом тонкослойной хроматографии, концентрации 2,3-дифосфоглицериновой кислоты (2,3-ДФГ) — в реакции с хромотроповой кислотой.

Для больных инфарктом миокарда I—II класса тяжести были характерны следующие изменения: до инкубации подъем концентрации АТФ был выше нормы на 125,6% ($P < 0,05$), суммы адениннуклеотидов — на 119,8% ($P < 0,05$); содержание глюкозы было снижено, а уровень лактата повышен до 226,6% от уровня нормы ($P < 0,001$).