

В. М. АРУТЮНЯН

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Выявлена дисфункция коры надпочечников при сахарном диабете, которая влияет на развитие патологического процесса, усугубляя его, и указывает на наличие контринсулярных факторов в патогенезе диабета. При лечении диабета необходимо уделять внимание состоянию коры надпочечников.

Участие гормонов коры надпочечников в регуляции углеводного обмена общепризнано [1, 2, 4, 5, 7, 14, 16, 20]. В частности, механизм действия глюкокортикоидных гормонов надпочечников на обмен сводится в основном к активации процессов глюконеогенеза из белков и жиров, а также к снижению утилизации глюкозы периферическими тканями путем подавления гексокиназной реакции. Глюкокортикоидные гормоны коры надпочечников действуют на инсулярный аппарат угнетающе, что может привести к развитию инсулярной недостаточности [6, 18].

Однако данные литературы по указанным вопросам порою носят разноречивый характер. Так, одни исследователи [9, 11, 12, 21] не обнаруживают изменений в выделении с мочой Н17КС и 17ОКС, в то время как другие наблюдают различные нарушения его экскреции [3, 10, 13, 19].

Усиление функции надпочечников у больных диабетом связывают с ацидозом и кетозом [15] и другими резкими колебаниями сахара в крови [1], а также с такими сопутствующими заболеваниями, как гипертоническая болезнь, поражение почек, язвенная болезнь и др. [3, 8].

А. М. Легкун [5] считает, что у больных диабетом имеется своеобразная дисфункция коры надпочечников, выражающаяся в усилении их андрогенной и глюкокортикоидной и в уменьшении минералокортикостероидной функций. Kalant [16] изменения в выделении Н17КС и 17ОКС связывает с воздействием инсулина. Разноречивость данных авторов можно объяснить методологическими различиями определения гормонов коры надпочечников, недостаточным вниманием к фактору компенсации сахарного диабета, наличию осложнений и сопутствующих заболеваний.

Мы задались целью изучить функции коры надпочечников при сахарном диабете, учитывая тяжесть заболевания, длительность, компен-

сацию углеводного обмена, осложнения и сопутствующие сосудистые поражения и т. д.

Под наблюдением было 75 больных сахарным диабетом в возрасте от 19 до 62 лет (мужчин—41, женщин—34). По возрасту больные распределялись следующим образом: до 20 лет—3, от 21 до 40 лет—30, от 41 до 50 лет—19, от 51 до 60 лет—19 и от 61 до 62 лет—4 больных; по тяжести заболевания больные были подразделены на три группы: легкой формой диабета страдали 12, средней 31 и тяжелой 32 человека. Из 75 больных у 21 отмечалось состояние декомпенсации, у остальных—компенсация; у 16 имело место сосудистое осложнение (диабетическая нефропатия, ретинопатия), а у 34 заболевание протекало без осложнений.

Функциональное состояние коры надпочечников определяли по данным суточной экскреции $H_{17}KC$, $17OKC$ в моче, а также по содержанию электролитов Na и K в крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) и в моче. $H_{17}KC$ определяли по методу Дрекетера, $17OKC$ по Сильберу и Портеру в модификации Н. А. Юдаева, а электролиты—пламенной фотометрией. $H_{17}KC$ определяли у всех 75 больных, $17OKC$ у 46, а содержание натрия, калия в крови и моче у 18 больных. Степень тяжести сахарного диабета определяли по классификации В. Г. Баранова.

Для сопоставления полученных результатов те же самые тесты определяли у 12 клинически здоровых лиц обоего пола в возрасте от 22 до 59 лет. Цифровой материал подвергли вариационной статистике.

Исследования показали, что у больных сахарным диабетом легкой формы содержание $H_{17}KC$ колебалось в пределах $12,5 \pm 0,3$ — $14,0 \pm 0,6$, (норма $13,0 \pm 0,7$), при средней тяжести заболевания $14,1 \pm 0,4$ — $14,7 \pm 0,9$ мг/сутки. Достоверное ($p < 0,01$) повышение $H_{17}KC$ в моче ($18,7 \pm 0,4$ — $19,3 \pm 0,6$) отмечается у больных сахарным диабетом с тяжелой формой, причем повышение выделения $H_{17}KC$ с мочой наблюдается у больных с лабильным диабетом в состоянии нарушенной компенсации углеводного обмена с явлениями ацидоза. У больных сахарным диабетом с осложнениями, т. е. диабетической нефропатией, ретинопатией, содержание $H_{17}KC$ в моче колебалось в пределах $20,9 \pm 0,4$ — $23,4 \pm 0,7$ мг/сутки ($p < 0,001$). Такая картина отмечалась у 12 из 21 обследованного больного, у остальных суточная экскреция $H_{17}KC$ находилась в пределах нормы. Таким образом, по данным $H_{17}KC$ андрогенная функция коры надпочечников у больных диабетом с тяжелым течением и при наличии диабетической нефропатии, ретинопатии достоверно активизируется. У остальных больных отсутствует четкая закономерность между сахарным диабетом и функцией коры надпочечников.

Параллельно в моче определяли и содержание $17OKC$, т. е. глюкокортикоидную активность коры надпочечников. Из исследованных 46 больных (24 мужчины и 22 женщины в возрасте от 21 до 61 года) легкой формой диабета страдали 7 человек, средней тяжести—21 и тяжелой—18

человек; у 9 заболевание своевременно выявлено, 35 болели продолжительно (в среднем 7 лет); у 13 отмечалось состояние декомпенсации, у 33—компенсации, у 12 имели место сосудистые осложнения (диабетическая нефропатия и ретинопатия), а у 34 заболевание протекало без осложнений. Результаты исследований отражены в табл. 1.

Установлено, что при легкой и средней формах диабета содержание 17-ОКС в суточной моче увеличивается на 0,5—1,5 мг ($p > 0,1$), при тяжелом течении повышается на 2,8 мг ($p < 0,01$). Достоверно активизируется глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных сахарным диабетом в состоянии декомпенсации ($7,6 \pm 0,6$), при наличии сосудистых осложнений ($7,4 \pm 1,5$), у больных с непродолжительным заболеванием ($6,8 \pm 1,2$). Повышение содержания суточной экскреции 17-ОКС в моче наблюдается также при компенсации сахарного диабета, при течении заболевания без осложнений и у болевших продолжительно.

Таблица 1
Суточная экскреция 17-ОКС у больных сахарным диабетом и у здоровых ($M \pm m$)

Сахарный диабет		Число больных	Количество 17-ОКС (мг/сутки)	P
Форма	легкая	7	$4,6 \pm 0,5$	$< 0,05$
	среднетяжелая	21	$5,6 \pm 0,6$	$> 0,1$
	тяжелая	18	$6,9 \pm 1,1$	$< 0,01$
Декомпенсация		13	$7,6 \pm 0,6$	$< 0,01$
Компенсация		33	$5,1 \pm 1,4$	$> 0,5$
Своевременно выявленный		9	$6,8 \pm 1,2$	$< 0,1$
Продолжительный (в среднем 7 лет)		37	$5,2 \pm 1,7$	$< 0,1$
С сосудистыми осложнениями		12	$7,4 \pm 1,5$	$< 0,01$
Без осложнений		34	$5,7 \pm 1,3$	$< 0,5$
Здоровые		12	$4,1 \pm 0,2$	—

Таким образом, по данным 17-ОКС статистически достоверная активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных сахарным диабетом наблюдается в основном при кетоацидозе (состояние декомпенсации), при тяжелом течении заболевания и при макроангиопатии.

Нас интересовал также вопрос состояния минералокортикоидной функции коры надпочечников у больных сахарным диабетом. С этой целью у 18 больных в крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) и моче определяли электролиты Na и K. Из 18 больных (в возрасте от 25 до 57 лет) у троих диабет протекал в легкой форме, у 6—в средней и 9—в тяжелой; у 5 отмечалась декомпенсация; у 13—компенсация. Результаты исследований отражены в табл. 2.

Выявлено, что при диабете клубочковая зона коры надпочечников не в одинаковой степени вовлекается в патологический процесс. Так, по

Таблица 2

Содержание электролитов в крови и моче у больных сахарным диабетом ($M \pm m$), $p < 0,01-0,5$

Сахарный диабет		(мг%)								(г)							
		п л а з м а				цельная кровь				эритроциты				м о ч а			
		Na	P	K	P	Na	P	K	P	Na	P	K	P	Na	P	K	P
Форма	легкая	318 ± 10	>	$20 \pm 0,8$	>	211 ± 10	>	$160 \pm 0,7$	>	$90 \pm 5,5$	>	315 ± 11	>	$5,1 \pm 0,4$	>	$1,3 \pm 0,03$	>
	средняя	290 ± 11	>	$19 \pm 0,9$	>	209 ± 7	>	140 ± 9	>	88 ± 3	<	310 ± 9	>	$4,7 \pm 0,7$	>	$1,4 \pm 0,04$	>
	тяжелая	$250 \pm 0,7$	<	$16 \pm 0,3$	<	190 ± 5	<	135 ± 2	<	98 ± 4	>	315 ± 5	>	$5,5 \pm 0,3$	<	$1,8 \pm 0,07$	<
	Декомпенсация	$241 \pm 0,5$	<	$14 \pm 0,2$	<	170 ± 4	<	130 ± 3	<	77 ± 2	<	271 ± 4	<	$6,9 \pm 0,4$	<	$2,4 \pm 0,1$	<
Компенсация	310 ± 9	>	$19 \pm 0,1$	>	$203 \pm 0,2$	<	145 ± 4	<	91 ± 5	>	317 ± 3	>	$5,3 \pm 0,9$	>	$1,2 \pm 0,4$	<	
Здоровые	316 ± 9	—	$21 \pm 0,7$	—	210 ± 11	—	150 ± 8	—	97 ± 4	—	317 ± 12	—	$4,9 \pm 0,7$	—	$1,2 \pm 0,07$	—	

данным содержания Na и K в крови при легкой и средней формах диабета минералокортикоидная функция коры надпочечников недостоверно ($p > 0,5$) несколько понижается или повышается, в то время как при тяжелом течении диабета, особенно в состоянии декомпенсации, отмечается значительное достоверное ($p < 0,01$) их уменьшение. Так, при тяжелом течении содержание Na и K в плазме уменьшается на 66—5 мг%, в состоянии декомпенсации на 75—7 мг%; в цельной крови на 20—15 мг% (при тяжелом течении диабета) и на 40—20 мг% в состоянии декомпенсации.

В состоянии компенсации наблюдается недостоверное понижение содержания Na и K в крови, исключение составило содержание электролитов в цельной крови, где отмечено достоверное (на 7 мг% Na и на 5 мг% K) снижение указанных тестов. По данным содержания Na и K в моче имело место достоверное ($p < 0,01$) их увеличение при тяжелом течении и в состоянии декомпенсации.

Следует отметить, что не всегда наблюдалась корреляция между показателями, характеризующими минералокортикоидную функцию коры надпочечников у больных диабетом. Так, например, при тяжелом течении диабета в состоянии декомпенсации, компенсации при достоверном уменьшении Na, K в крови и их увеличении в моче отмечается некоторая дискорреляция. Наиболее стабильно отражали функцию коры надпочечников показатели 17 ОКС, а также H17КС в суточной моче. Однако минералокортикоидная функция коры надпочечников при тяжелом течении диабета и в состоянии декомпенсации достоверно понижается.

Резюмируя результаты наших исследований, можно указать, что андрогенная, глюкокортикоидная и минералокортикоидная функции коры надпочечников изменяются в зависимости от тяжести течения диабета, его компенсации, а также от сопутствующей капилляротатии независимо от возраста и пола больных. Пучковая, сетчатая и клубочковая зоны коры надпочечников почти не изменяют свою активность при легкой и средней формах диабета. Имеются изменения в показателях, но они статистически недостоверны.

У больных сахарным диабетом без сопутствующих заболеваний отмечается зависимость H17КС, 17 ОКС и электролитов Na, K от степени нарушения обмена веществ, от лабильности диабета со склонностью к ацидозу, от продолжительности заболевания.

Изучение функционального состояния коры надпочечников у больных сахарным диабетом позволяет нам сделать следующие выводы.

По данным H17КС, 17 ОКС и электролитов Na и K в моче и крови (плазма, цельная кровь, эритроциты) при среднем течении диабета, особенно при легкой форме, функция коры надпочечников почти не изменяется.

При тяжелом течении диабета, и особенно протекающем с кетоацидозом, а также с сосудистыми осложнениями, андрогенная и глюкокортикоидная функции повышаются, а минералокортикоидная активность понижается.

Функция коры надпочечников при сахарном диабете в состоянии компенсации при своевременном выявлении болезни, а также у проолжительно болевших зависит от степени расстройтва углеводного обмена.

Кафедра факультетской терапии
Ереванского мед. института

Поступила 8/Х 1979 г.

Վ. Մ. ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՄԱԿԵՐԻԿԱՄԻ ԿԵՂԵՎԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՇԱՔԱՐԱԽՏԻ ԴԵՊՔՈՒՄ

Շարարատով տառապող հիվանդների մոտ հետազոտվել է մակերիկամի կեղևի հորմոնալ ակտիվությունը:

Հիվանդության ծանր ընթացքի, հատկապես կետո-ացիդոզի, ինչպես նաև անոթային բարդությունների դեպքում մակերիկամի կեղևի ֆունկցիան ակտիվանում է, իսկ միներալոկորտիկոստերոիդային ֆունկցիան՝ նվազում:

V. M. HAROUTYUNIAN

ADRENAL CORTEX ACTIVITY CHANGES IN DIABETES MELLITUS

Adrenal cortex disfunctions were revealed in diabetis mellitus. These disfunctions influence the intensification of the pathologic process. They appear in the existance of ketoacidosis, microangiopathy. This indicates the fact that it is necessary to give consideration to adrenal cortex state during the treatment.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безверхая Т. П. Проблемы эндокринологии, 1978, 6, стр. 31.
2. Генес С. Г. Тер. арх., 1977, 5, стр. 120.
3. Гинчерман Е. Э. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6, стр. 16.
4. Князев Ю. А., Картелишев А. В. Вопросы охраны материнства и детства, 1965, 6, стр. 40.
5. Легкун А. М. Дисс. канд. Саратов, 1965.
6. Лейтес С. М. Проблемы регуляции обмена веществ в норме и патологии. М., 1978.
7. Оркодашвили М. Ш. Проблемы эндокринологии, 1968, 5, стр. 34.
8. Семенко И. Ф., Дараган В. Г., Семенко К. А. Вопросы нейроэндокринной регуляции в норме и патологии. Луганск, 1966.
9. Цлаф З. Э. Дисс. канд. М., 1964.
10. Bollinger R. et al. J. A. M. A., 1965, 194, 12.
11. Dancoster C. et al. S. Afr. med. J. 1963, 37, 1222.
12. Denard V. Diabetes, 5, 173, 1957.
13. Izzo J. Diabetes, 1958, 7, 13.
14. Ingle D. Endocrinology, 1941, 29, 642.
15. Goth F., Goth M., Stadler E. Excerpta med. Sect. 3, 13, 143, 1959.
16. Kalant N. Lancet, 1958, 1, 925.
17. Kalant N. Am. J. physiol. 182, 503, 1955.
18. Mc-Arthur J. et al. J. clin. Invest. 1954, 33, 420.
19. Perkoff et al. Arch. intern. Med. 1954, 93, 1.
20. Soffer L. et al. Am. J. Med., 1961, 30, 129.
21. Szűcs S. et al. Acta endocr. (KBH), 1961, 46, 135.