

3. Држевецкая И. А. Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1977.
4. Сахарный диабет. Под ред. В. Р. Клячко. М., 1974.
5. Зефирова Г. С. — Тер. арх., 1977, № 5, с. 11—15.
6. Хочачка П., Сомеро Дж. (Hochachka P. W. et al.). Стратегия биохимической адаптации. М., 1977.
7. Cori G. T., Cori C. F. — J. biol. Chem., 1945, v. 158, p. 321.
8. Fisher E. H., Krebs E. G. — Ibid., 1955, v. 216, p. 121.
9. Sutherland E. W. — Harvey Lectures, 1962, v. 57, p. 17.
10. Krebs E. G., Fisher E. H. — Advanc. Enzymol., 1962, v. 24, p. 263.
11. Methoden der enzymatischen Analyse. Ed. H. U. Bergmeyer. Weinheim, 1974.
12. Morgan H. E., Parmeggiani A. — In: Control of Glycogen Metabolism. Ed. W. J. Whelan. London, 1964, p. 254.
13. Morgan H. E. et al. — J. biol. Chem., 1964, v. 239, p. 2440.
14. Ньюсхолм Э., Старт К. (Newsholme E. A., Start C.) Регуляция метаболизма. М., 1977.
15. Розенфельд Е. Л. — В кн.: Молекулярные основы патологии. М., 1966, с. 80.
16. Розенфельд Е. Л. — В кн.: Химические факторы регуляции активности и биосинтеза ферментов. М., 1969, с. 81.

E. S. Rom-Bugoslavskaya, E. P. Tikhonova, M. R. Ozerova, T. P. Levchenko, L. S. Marinyan, A. A. Paley — SOME PECULIARITIES OF ENERGY SUPPLY OF THE ORGANISM IN DIABETES MELLITUS

Summary. In the blood of patients (104) with diabetes mellitus of various severity some energy metabolic indices (lactate, pyruvate, nonesterified fatty acids, and in some patients also glycogen and glycogenolytic activity of the blood), tissue oxygen tension and immunoreactive insulin were studied simultaneously. The glycogen content, a and b phosphorylase activity were determined in the liver and the skeletal muscles, and lactate, glycogen, and pyruvate in the blood of animals with experimentally induced diabetes mellitus (alloxan and immune diabetes). Changes in the energy metabolism were revealed in all forms of diabetes mellitus: in hyperinsulinism accompanying early forms of diabetes mellitus there was activation of anaerobic processes and tissue hyperoxygenation, and at the late stages of the disease a tendency to tissue hypoxia. Experimental diabetes was accompanied by glycogen reduction in the skeletal muscles together with the growth of b phosphorylase activity. This could be due to the reduction of glucose-6-phosphate in the muscles and to a disturbed activity of the other systems regulating glycogen metabolism.

УДК 616.379-008.64-07:616.36-008.839.3-074

О. Я. Сливка, Б. А. Зелинский, С. Ц. Зелинский

ЖЕЛЧНЫЕ КИСЛОТЫ ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Б. А. Зелинский) и кафедра общей химии (зав. — доц. А. К. Багрий) Винницкого медицинского института им. Н. И. Пирогова

Поступила 23/V 1979 г.

Внимание исследователей и клиницистов издавна привлекает нарушение функции различных органов и систем при сахарном диабете, в первую очередь это относится к такому важному органу, как печень, принимающему участие во всех процессах, связанных с жизнедеятельностью организма.

Несмотря на многочисленное количество работ, посвященных изучению функционального состояния печени при сахарном диабете [1—3], процесс секреции желчных кислот, являющийся наиболее специфической функцией печени, остается мало освещенным при данном заболевании.

Интерес к изучению желчных кислот объясняется еще и тем, что они оказывают влияние на функциональное состояние кровообращения, желез внутренней секреции, различных отделов нервной системы, обменные и другие процессы, а также играют важную роль в регуляции биосинтеза холестерина и сохранении коллоидной стабильности желчи [4—6].

В связи с этим мы поставили задачу определить качественный и количественный состав желчных кислот желчи у больных сахарным диабетом.

Материалы и методы

Исследовалась желчь 17 больных (12 мужчин и 5 женщин) с тяжелой формой сахарного диабета. Возраст больных колебался от 24 до 50 лет. Контрольную группу составили 8 здоровых лиц. Желчь получали при дуоденальном зондировании с применением питуитрина Р, который вводили внутримышечно по 5 ед. после взятия желчи порции А.

Содержание желчных кислот определяли хроматографическим методом [7], основанным на разделении желчных кислот с помощью хроматографии на бумаге и проведении модифицированной реакции Петтенкофера с последующим фотометрированием окрашенных проб на спектрофотометре СФ-4А при соответствующих длинах волн (520 и 576 нм).

В печеночной и пузырной желчи определяли содержание (в миллиграмм-процентах) следующих желчных кислот: таурохолевой (ТХ), таурохенодезоксихолевой (ТХДОХ) + тауродезоксихолевой (ТДОХ), гликохолевой (ГХ), гликохенодезоксихолевой (ГХДОХ), гликодезоксихолевой (ГДОХ), холевой (ХЛ), дезоксихолевой (ДОХ) в сумме с хенодезоксихолевой (ХДОХ). Кроме того, для более полной характеристики синтеза и конъюгации желчных кислот вычисляли их «спектр», т. е. процентное соотношение.

Результаты и их обсуждение

Имеющиеся данные литературы о содержании желчных кислот в норме и при патологии желчевыделительной системы отличаются большой вариабельностью и противоречивостью.

Результаты, полученные нами при использовании состава и соотношения желчных кислот желчи у здоровых лиц, согласуются с данными Schioda и соавт. [8]. Данные об изменении состава желчных кислот в пузырной желчи больных сахарным диабетом представлены в таблице.

Как показали исследования, в пробах желчи больных наблюдалось

Содержание желчных кислот в пузырной и печеночной желчи у больных сахарным диабетом (в мг%)

Группа обследованных	Статистический показатель	ТХ	ТХДОХ + ТДОХ	ГХ	ГХДОХ	ГДОХ	ХЛ	ДОХ + ХДОХ	Сумма
Пузырная желчь									
Здоровые (n = 8)	M	385,0	332,8	350,6	288,4	270,0	0	0	1626,8
	±m	42,4	51,7	21,0	22,0	37,3			
	%	23,6	20,4	21,5	17,7	16,6	0	0	100,0
Больные сахарным диабетом (n = 17)	M	339,3	267,3	424,6	217,3	785,4	131,4	0	2165,8
	±m	46,3	21,8	24,0	20,1	100,2			
	%	15,6	12,3	19,5	10,7	36,2	6,1	0	100,0
	P	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01			
Печеночная желчь									
Здоровые (n = 8)	M	185,6	193,2	176,6	145,6	110,6	0	0	821,6
	±m	18,4	21,5	23,2	12,0	13,3			
	%	22,5	23,5	21,3	17,1	14,6	0	0	100,0
Сахарный диабет (n = 17)	M	162,5	155,0	262,5	94,7	322,3	35,0	0	1032,0
	±m	23,0	19,0	30,0	12,5	40,2			
	%	15,7	15,1	24,4	9,2	31,2	3,4	0	100,0
	P	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05	<0,01			

увеличение (по сравнению с нормой) абсолютного количества (в 2,9 раза) и процентной доли (в 2 раза) ГДОХ. Из свободных желчных кислот обнаружена ХЛ, на долю которой приходилось в среднем 6,1 %. Последняя в желчи здоровых людей была выявлена в виде следов. Параллельно с этими изменениями произошло уменьшение содержания первичной ГХДОХ и процентной доли тауратов (ТХ на 8 %, ТХДОХ \pm ТДОХ — на 8,1 %). Следует отметить, что при возрастании абсолютного значения процентное соотношение ГХ не изменилось.

Суммарная концентрация желчных кислот в пузырной желчи больных сахарным диабетом повысилась до 2165,8 мг% (при норме 1626,8 мг%).

Печеночная и пузырная желчь по качественному составу не различаются, имеются только различия в содержании желчных кислот. Изменения состава и процентного содержания желчных кислот в печеночной желчи больных сахарным диабетом повторяют найденную нами закономерность их изменений в пузырной желчи тех же больных (см. таблицу).

Согласно полученным данным, в печеночной желчи больных сахарным диабетом преобладали ГДОХ и ГХ. Снижена почти в 2 раза по сравнению с контролем процентная доля ГХДОХ, уменьшено процентное соотношение и тауратов. Свободная ХЛ составляла в среднем 3,4 %. Свободная ДОХ в сумме с ХДОХ обнаружена в незначительных количествах только у 3 больных.

Суммарное содержание всех желчных кислот повысилось на 210,4 мг%. Увеличение концентрации желчных кислот в печеночной желчи при сахарном диабете отмечали также Л. М. Гольбер и М. П. Капелович [9].

Таким образом, изменение содержания и соотношения желчных кислот, особенно в печеночной желчи, у обследованных больных сахарным диабетом свидетельствует о нарушении секреции их печенью. Установлено, что синтез желчных кислот из холестерина осуществляется гепатоцитами печени. Конъюгация свободных желчных кислот с глицином и таурином происходит в микросомальной фракции гепатоцитов с участием ферментов коэнзима А, никотинамида и АТФ. Следовательно, нарушение конъюгирования и появление свободных желчных кислот при сахарном диабете свидетельствуют о поражении печени и могут зависеть от недостаточного снабжения гепатоцитов таурином и глицином, а также сниженного синтеза ферментов, участвующих в этом процессе [10—12].

Связанные желчные кислоты попадают с желчью в кишечник, где под влиянием анаэробных бактерий расщепляются на свободные кислоты и аминокислоты [13]. Кроме того, под действием бактериальной флоры кишечника из первичных (ХЛ и ХДОХ) образуются вторичные желчные кислоты — ДОХ и литохолевая. Основная часть реабсорбированных желчных кислот по системе портальной вены возвращается в печень. В клетках печени свободные желчные кислоты опять превращаются в связанные, являющиеся менее токсичными, чем свободные. Следует подчеркнуть, что вся ДОХ предварительно превращается в ХЛ, а затем уже конъюгирует с глицином и таурином [14—16].

Отмеченное нами повышенное содержание ГДОХ в желчи больных сахарным диабетом связано, вероятно, с нарушением ферментных систем гепатоцитов, участвующих в превращении ГДОХ в ХЛ, что ведет в конечном итоге к увеличению концентрации ее в желчи. Это подтверждается данными о повышенном содержании ГДОХ в крови и желчи при гепатохолециститах и циррозах [17, 18].

Что касается повышения общей концентрации желчных кислот при сахарном диабете, то это, по-видимому, обусловлено процессом дегидратации желчи, вызванной явлениями осмоса.

Выводы

1. У больных с тяжелой формой сахарного диабета наблюдается угнетение синтеза и конъюгации желчных кислот: в пузырной и печеночной желчи концентрация первичной ГХДОХ уменьшается, вторичной ГДОХ значительно увеличивается; появляется свободная ХЛ.

2. Нарушается процентное соотношение желчных кислот (их «спектр»): увеличивается процентная доля ГДОХ и свободной ХЛ при одновременном снижении процентных долей ГХДОХ и тауратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генес С. Г. Сахарный диабет. М., 1963, с. 141—152.
2. Многотомное руководство по внутренним болезням. Под ред. В. Г. Баранова. М., 1966, т. 7, с. 274.
3. Геллер Л. И. Патология внутренних органов при сахарном диабете. М., 1975, с. 99—105.
4. Heftman E. et al. — Arch. Biochem., 1959, v. 84, p. 324.
4. Knabel L. K. et al. — J. Physiol. (Lond.), 1963, v. 204, p. 509.
6. Bouchier I. A. — Lancet, 1971, v. 1, p. 711—715.
7. Карбач Я. И. и др. — Клин. мед., 1973, № 12, с. 711—715.
8. Schioda R. et al. — J. Lipid. Res., 1969, v. 10, p. 546—554.
9. Гольбер Л. М., Канелович М. П. — Врач. дело, 1935, № 7, с. 609—612.
10. Bremer J. et al. — Acta chem. scand., 1955, v. 9, p. 689.
11. Bergström S. — Fed. Proc., 1962, v. 21, p. 28.
12. Samuel P. et al. — J. clin. Invest., 1968, v. 47, p. 2070—2078.
13. Thomas P. J. et al. — J. biol. Chem., 1964, v. 239, p. 102.
14. Börgström S. et al. — Acta physiol. scand., 1955, v. 30, p. 22.
15. Norman A. et al. — Ibid., v. 33, p. 99.
16. Popper H. et al. Liver: Structure and Function. New York, 1957, p. 63.
17. Kier L. — J. Lab. clin. Med., 1952, v. 40, p. 755.
18. Yokohama K. — Acta path. jap., 1958, v. 8, p. 215.

O. Ya. Sliwka, B. A. Zelinsky, S. Ts. Zelinsky — BILE ACIDS IN THE BILE OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Summary. Hepatic and gall bladder bile of healthy persons (8) and of patients with severe form of diabetes mellitus (17) was studied. Paper chromatography was applied for determination of cholic, chenodeoxycholic, deoxycholic bile acids and their conjugates with glycine and taurine. An absolute content and percentage of glyco-deoxycholic and glycochenodeoxycholic bile acids were increased, and glycochenodeoxycholic acid content and taurates proportion were decreased in the gall bladder and hepatic bile of diabetic patients. The data obtained pointed to disturbed hepatic function in severe diabetes mellitus; it was expressed in suppression of bile acids synthesis and conjugation, and also in depression of transformation of deoxycholic into cholic acid.

УДК 616.379-008.64-055.5/7-053.2-07:616.155.1-008.931-074

Т. Е. Игнатюк, Р. И. Ермоленко

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ГЕКСОКИНАЗЫ В ЭРИТРОЦИТАХ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ГЛЮКОЗОТОЛЕРАНТНОГО ТЕСТА У ДЕТЕЙ С ОТЯГОЩЕННОЙ ПО САХАРНОМУ ДИАБЕТУ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬЮ

Научно-исследовательский институт педиатрии (дир. — акад. АМН СССР М. Я. Студеникин) АМН СССР и лаборатория детской эндокринологии при кафедре детских болезней (зав. — проф. М. Я. Студеникин) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Поступила 27/VI 1978 г.

Для диагностики и выяснения патогенеза ранних стадий развития сахарного диабета у детей большое значение имеет изучение нарушений углеводного обмена. Общепринятыми методами определения отклонений в обмене углеводов являются тесты с нагрузкой глюкозой, которые позволяют диагностировать не только манифестный, но и субклинический (латентный) диабет. Известно, что уже при предшествующей