

1. Адо А. Д. Общая аллергология. М., 1970.
2. Вершигора А. Е. Микробная аллергия. Киев, 1971.
3. Дмитриев А. Е., Арапов Н. А. Клини. мед., 1, 1989, с. 108.
4. Жуковская Н. А., Нечепорук А. Г. В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., 1975, с. 313.
5. Красногоровец В. И. Дисбактериоз кишечника. М., 1989.
6. Логинов А. С., Царегородцева Т. М., Зотина М. М. Иммунная система и болезни органов пищеварения. М., 1986.
7. Ногаллер А. М. Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. М., 1975.
8. Пелещук А. П., Ногаллер А. М., Ревенко Е. И. Функциональные болезни органов пищеварения. Киев, 1985.
9. Noer R. H. JAMA, 1966, 197, 693.

УДК 14.00—0,15

А. Г. Бадалян, Э. Г. Багдасарян, Г. Е. Бадалян

РОЛЬ ИНСУЛЯРНЫХ И КОНТРИНСУЛЯРНЫХ ГОРМОНОВ В ДИАГНОСТИКЕ И ПРОГНОЗЕ ГЕПАТИТОВ И ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

Печень, занимая ключевую позицию в метаболизме, является органом-мишенью действия ряда важнейших регуляторных гормонов. Среди гормонов, осуществляющих гибкую регуляцию метаболизма, особое место занимают инсулярные (инсулин, С-пептид) и контринсулярные (глюкагон, кортизол, СТГ) гормоны. Они оказывают значительное воздействие на накопление энергетических ресурсов, регулируют расщепление гликогена, выделение глюкозы, синтез белка в печени, играют важную роль в осуществлении восстановительных процессов паренхимы печени [6].

Известно, что в прогрессировании патологического процесса в печени существенную роль играет нарушение метаболизма коллагена с образованием избыточного количества коллагеновых волокон [1—3]. Тяжесть заболевания при хронических диффузных поражениях печени в значительной степени находится в зависимости от степени образования соединительной ткани.

Исходя из вышеизложенного представляет интерес изучение гормонального статуса у больных с гепатитами и циррозами и его роли в развитии соединительной ткани.

Целью настоящей работы является установление взаимосвязи между характером и степенью поражения печени и изменением активности гормонов—инсулина, С-пептида, кортизола, глюкагона, СТГ у больных с хроническим диффузным поражением печени (гепатиты и циррозы).

Базальный уровень гормонов изучался радиоиммунологическим методом. Применялись коммерческие наборы: для определения инсулина—рио-инс-ПГ-¹²⁵ У (СССР); С-пептида—RIA-gnost (ФРГ); глюкагона ¹²⁵ Y Glucagon — KIT (США); кортизола — стерон — К¹²⁵ У (СССР); СТГ—RIA-gnost (Франция). Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак в стандартных условиях и хранили при —20°С.

Обследованы 32 больных с заболеваниями гепатобиллиарной системы—21 мужчина, 11 женщины в возрасте 25—88 лет. Из них 13—с циррозом печени различной этиологии, 19—с хроническим персистирующим гепатитом в стадии обострения. Давность заболевания—от 1 до 10 лет. Диагноз устанавливался на основании клинического и лабораторного исследований, сканирования и УЗИ печени. Полученные данные были сопоставлены с данными исследований у 13 здоровых лиц (контроль). Данные исследования уровня гормонов у больных с циррозом печени представлены в табл. 1.

Таблица 1

Группа обследованных	СТГ	Глюкагон	Кортизол	Инсулин	С-пептид
Больные циррозом печени	$6,36 \pm 1,6$	$98,18 \pm 18,4$	$451,46 \pm 74,87$	$13,34 \pm 2,62$	$2,6 \pm 0,35$
Контроль	$2,066 \pm 0,53$	$36,7 \pm 4,4$	$372,6 \pm 56,48$	$19,08 \pm 3,27$	$2,42 \pm 0,35$
P	$<0,02$	$<0,01$	$<0,05$	$<0,01$	$>0,05$

Как видно из табл. 1, у больных с циррозом печени наблюдалось достоверное понижение уровня инсулина, что по сравнению с контролем составляет 30%; одновременно отмечалось повышение уровня С-пептида на 7,44%. С-пептид—фрагмент молекулы проинсулина секретируется в кровь в эквивалентных с инсулином количествах и практически не метаболизируется в печени. По его концентрации можно судить о концентрации инсулина в крови. Исследование активности контринсулярных гормонов—СТГ, кортизола, глюкагона показало, что уровень СТГ по сравнению с контролем повышался на 207,8%, кортизола—на 21,16%, глюкагона—на 167,5% (табл. 1).

Эти данные свидетельствуют о том, что секреция инсулина хотя и повышена, но его концентрация в сыворотке крови ниже нормы, что говорит о его инактивации в печени. В развитии гипoinsулинемии может иметь значение гиперсекреция контринсулярных гормонов—СТГ, глюкагона, кортизола, которые, в свою очередь, повышают активность инсулиназы печени, что ведет к распаду инсулина [5]. Результаты исследования активности гормонов у больных с хроническим персистирующим гепатитом представлены в табл. 2.

Таблица 2

Группа обследованных	СТГ	Глюкагон	Кортизол	Инсулин	С-пептид
Больные хр. персист. геп.	$5,44 \pm 2,49$	$42,5 \pm 4,7$	$400,38 \pm 30,73$	$15,79 \pm 2,4$	$2,19 \pm 0,19$
Контроль	$2,066 \pm 0,53$	$36,7 \pm 4,4$	$372,6 \pm 56,48$	$19,08 \pm 3,27$	$2,42 \pm 0,29$
P	$<0,01$	$<0,05$	$>0,05$	$<0,05$	$<0,05$

Как видно из табл. 2, у больных с хроническим персистирующим гепатитом по сравнению с контролем наблюдается достоверное понижение активности инсулина на 17,2%, С-пептида—на 9,5%. Одновременно наблюдается повышение активности контринсулярных гормонов—глюкагона на 15,8%, кортизола—на 7,59%, СТГ—на 163,3%.

Таким образом, исследования показали, что при хроническом персистирующем гепатите в отличие от циррозов печени имеет место понижение секреции как инсулина, так и С-пептида, что объясняется гиперсекрецией контринсулярных гормонов.

Следовательно, при хронических заболеваниях печени происходят значительные изменения в содержании инсулярных и контринсулярных гормонов, коррелирующие с характером и тяжестью поражения органа. На основании наших исследований можно сделать вывод, что направленность изменения гормонального статуса является предпосылкой для развития соединительной ткани в печени, что говорит о глубине поражения органа. Полученные данные нашли подтверждение в литературе [4].

Таким образом, изучение гормонального статуса может служить одним из тестов для дифференциальной диагностики и прогнозирования течения заболеваний гепатобиллиарной системы—гепатитов и циррозов.

Национальный институт здравоохранения РА

Поступила 3/X 1992 г.

Ա. Գ. Բադալյան, Է. Գ. Բաղդասարյան, Գ. Ն. Բադալյան

ՌԱՍՈՒՅԱՐ ԵՎ ՀԱԿԱՐՍՈՒՅԱՐ ՀՈՐՄՈՆՆԵՐԻ ԳԵՐԸ ՀԵՊԱՏԻՏՆԵՐԻ ԵՎ ՑԻՐՈՉՆԵՐԻ ԱՆՏՐԻՆՍՅԱՐ ԵՎ ԿԱՆՈՐԱՇՄԱՆ ԳՈՐԾՈՒՄ

Հետազոտված է ինսուլյար և հակաինսուլյար հորմոնների ակտիվությունը լյարդի խրոնիկական դիֆֆուզ ախտահարմամբ (հեպատիտները և ցիրոզները) տառապող հիվանդների արյան շիճուկի մեջ:

Հայտնաբերվել է, որ հեպատոթրիկար համակարգի պաթոլոգիան ուղեկցվում է հետազոտվող հորմոնների ակտիվության դժարի տեղաշարժերով: Հեպատիտների դեպքում նկատվում է ինսուլյար ակտիվության նվազում և հակաինսուլյար հորմոնների բարձրացում, իսկ ցիրոզների դեպքում՝ ինչպես ինսուլյար, այնպես էլ հակաինսուլյար հորմոնների ակտիվության բարձրացում, մի հանգամանք, որ կարող է ծառայել որպես տեսա հեպատիտների և ցիրոզների ընթացքի ու ծանրության տարբերակիչ ախտորոշման ու կանխորոշման համար:

A. G. Badalian, E. G. Baghdassarian, G. Ye. Badalian

The Diagnostic and Prognostic Role of Insular and Contrinsular Hormones in Hepatitis and Cirrhosis

The serum insular and contrinsular hormones activity in patients with liver chronic affections—hepatitis and cirrhosis have been investigated.

The hepatobiliar system pathology has been observed parallel with significant changes in hormones activity. In patients with hepatitis dec-

crease of contrinsular hormones activity, and in those with cyrrhosis—increase of both—insular and contrinsular hormones activity were found out. This can be used as a test for differential diagnosis and prognostication of hepatitis and cirrhosis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комаров Ф. И. Тер. арх., 1977, 11, с. 62.
2. Логинов А. С. В кн.: Успехи гепатологии. Рига, 1975, с. 48.
3. Мансуров Х. Х. Клин. мед., 1979, 6, с. 58.
4. Ростомова Л. Т., Курашвили Р. Б. Тер. арх., 1974, 12, с. 87.
5. Смирнов Н. П. Бюлл. экстер. бюл., 1961, 5, с. 11.
6. Schlenger Y. L., Simon C., Imler M., Sem. Hop., 1985, 61, 15, 1035.

УДК 577.1 [(613.164:612.123) + 13.577.161.3:(613.164:612.123)]

М. М. Мелконян

ДИНАМИКА СДВИГОВ В СОСТАВЕ ЖИРНЫХ КИСЛОТ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ В УСЛОВИЯХ АКУСТИЧЕСКОГО СТРЕССА И ПРИМЕНЕНИЯ α -ТОКОФЕРОЛАЦЕТАТА

Проведенные наблюдения свидетельствуют о значительных количественных и качественных изменениях, развивающихся в спектре фосфолипидов мембран эритроцитов под действием шума [6]. Согласно имеющимся данным [2, 3], эффекты липидов, в особенности молекул фосфолипидов, в значительной мере обусловлены входящими в их состав жирными кислотами. Исследования, проведенные на различных экспериментальных животных, содержащихся на одинаковой диете, выявили у них совершенно различный жирно-кислотный состав мембран, что исключает версию о зависимости жирно-кислотного состава липидов мембран от диеты, хотя вопрос продолжает оставаться дискуссионным [1, 2].

Целью настоящей работы является изучение жирно-кислотного состава липидов мембран эритроцитов в условиях хронического воздействия шума и возможности корректировки его путем применения α -токоферолацетата (α -ТА).

Материал и методы

Эксперименты ставили на беспородных белых крысах-самцах массой 180—220 г, содержащихся в обычных условиях вивариума. Животных опытных групп подвергали воздействию постоянного широкополосного шума уровнем 91 дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот. Сроки воздействия 1 ч., 8 ч., 7, 28, 56 дней, ежедневно по 8 ч (соответственно 2, 3, 4, 5 и 6 группы), 1 группа — контрольная. α -ТА вводили до первого воздействия. Инъекции повторяли через 48 ч. Животных забивали декапитацией, кровь брали на 1,43% растворе оксалата. Липиды мембран эритроцитов выделяли по