

7. Богуславский Л. С., Дульцев Ю. В., Саламов К. Н. Хирургия, 1977, 8, стр. 78.
8. Бондаренко В. А., Сачков А. В. Хирургия, 1975, 3, стр. 127.
9. Брайцев В. Р. Заболевания прямой кишки. М., 1952.
10. Бунятян А. А. Автореф. дисс. канд. М., 1959.
11. Ерышов В. В. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1972, т. 109, 11, стр. 117.
12. Канделис Б. Л. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1974, т. 112, 6, стр. 126.
13. Коган Л. В., Анахасян В. Р., Багдасаров Г. А., Острик П. И. Клин. хирургия, 1978, 4, стр. 39.
14. Коган А. И. Дисс. докт. Днепрпетровск—Харьков, 1957.
15. Мандзюк В. Д. Дисс. канд. Львов, 1971.
16. Назаров Л. У. Свищи прямой кишки. М., 1966.
17. Назаров Л. У., Акопян Э. Б., Канаян А. С. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1980, 1, т. 124, стр. 58.
18. Назаров Л. У., Канаян А. С., Акопян Э. Б. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1979, т. XIX, 2, стр. 53.
19. Назаров Л. У., Ореусян Р. В. Вестник хирургии им. И. И. Грекова, 1978, т. 121, 10, стр. 84.
20. Назаров Л. У., Ореусян Р. В. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1978, 6, стр. 53.
21. Рыжих А. Н. Хирургия прямой кишки. М., 1956.
22. Селиванов В. И. Дисс. докт. Симферополь, 1974.
23. Таранин В. А. Автореф. дисс. канд. М., 1972.
24. Хнох Л. И., Заремба А. А. Экспер. и клин. фармакотерапия. Рига, 1973, вып. 4, стр. 86.
25. Чернявский Н. А., Ланцберг Г. З. Хирургия, 1967, 4, стр. 59.
26. Ant A. N., Solanke T. F. Dis. Colon a. Rectum, 1976, 19, 1, 51—55.
27. Duhamel J. J. Proctol., 1975, 26, 6, 40—43.
28. Elsenhammer S. Dis. Colon a. Rectum, 1966, 9, 2, 91—106.
29. Hamilton C. H. Dis. Colon a. Rectum, 1975, 18, 8, 642—645.
30. Hanley P. H., Ray J. E., Pennington R. E., Grablowsky O. M. Dis. Colon a. Rectum, 1976, 19, 6, 507—515.
31. Jacmann R. J. Dis. Colon a. Rectum, 1968, 11, 4, 247—255.
32. Mundet-Torrellas C. Amer. J. Proctol., 1973, 24, 7, 130—136.
33. Musiari J., Spedalotti S. Pren-med.-argent., 1970, 5, 636—637.
34. Nesselrod I. P. Clinical proctology. Philadelphia-London, 1957.
35. Parks A. G. Pr. med. J., 1961, 1, 463—499.
36. Parks A. G., Gordon P. H., Hardeastle G. B. Br. J. Surg., 1976, 63, 1, 1—12.
37. Parks A. G., Morson B. C. Proc. R. Soc. med., 1962, 55, 751—754.
38. Pichlmaier H. Der. chirurg., 1964, 35, 161—166.
39. Spiesmann M. G. Amer. J. Proctol., 1958, 9, 120—129.
40. Tucher C. C., Hellwig C. A. Trans. Amer. Proctol. Soc., 1933, 34, 47—52.
41. Langl A. Langenback Auch-chir., 1972, 332, 417—412.

УДК 616.379—008.64:616.1

П. А. ВАРТАПЕТАН, Э. М. АИРАПЕТАН, Л. А. АРЗУМАНЯН,
А. М. РОМАНЕНКО

ИЗМЕНЕНИЕ ЛИПИДОВ КРОВИ И ТИРЕОИДНОГО ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Работа посвящена изучению двух наиболее важных проблем сахарного диабета—липидов крови и функциональной активности щитовидной железы. Получены новые данные, проливающие свет на некоторые клинические факторы при сахарном диабете.

В последние годы большое внимание уделяется нарушениям липидного обмена и функциональному состоянию желез внутренней секреции, что обусловлено их ролью в патогенезе сахарного диабета (СД) и сосудистых поражений при этом.

Целью данного исследования является изучение зависимости нарушений липидного обмена и тиреоидного гомеостаза от длительности и тяжести заболевания, а также от возраста больных.

Обследовано 90 больных СД в возрасте от 16 до 65 лет: 48 мужчин и 42 женщины. По возрасту больные были распределены на 3 группы: I—16—30, II—31—45, III—46 лет и старше. По длительности СД выделены 4 группы: до 2 лет, с 2 до 5, с 5 до 10 лет и выше. Легкая степень заболевания была у 6, средняя—у 49, тяжелая—у 35 человек. Больные находились на диете и лечении инсулином и манилином.

Уровень общего холестерина в крови определяли по методу Илька (по [5]), триглицеридов по методу Карлсона и Гандель (по цветной реакции с хроматиновой кислотой) (по [6]), свободные жирные кислоты (СЖК)—по методу Дола (по [8]), кетоновые тела—по методу Энгфельда-Пикусена в модификации Лейтеса и Одинова (по [9]), бета-липопротеиды—по турбодиметрическому методу (по [6]). В сыворотке крови методом конкурентного связывания с белками определяли уровень общего тироксина (T_4) с помощью тест-наборов «Res-O-Mat» (ФРГ), трийодтиронина (T_3)—с помощью кит-наборов «Amercham» (Англия), тиреотропина (ТТГ)—с помощью кит-наборов «Corning» (США).

Контрольную группу составили 10 здоровых лиц в возрасте от 16 до 65 лет.

Цифровые показатели обработаны методом вариационной статистики.

У больных СД средней и тяжелой степени отмечались нарушения липидного обмена (табл. 1, 2). Уровень общего холестерина, триглицеридов и СЖК крови имел тенденцию к повышению—в 1,4, 1,3 и 1,7 раза соответственно, однако достоверных различий по сравнению с данными контрольной группы не обнаружено ($P>0,05<0,1$). СЖК при легкой форме диабета в отличие от уровня холестерина и триглицеридов был выше, по сравнению с нормой, почти в 2 раза ($P<0,02$). При средней и тяжелой степенях СД эти показатели липидного обмена были повышены против нормы в 1,8, 1,6 и 3,1 раза соответственно ($P<0,001$). Повышение этих компонентов жирового обмена при СД обусловлено тяжестью заболевания, что подтверждается данными корреляционного анализа, где $r=0,58, 0,67, 0,68$, и совпадает с литературными данными [1, 12, 20]. Однако некоторые исследователи отмечают нормальный уровень липидов крови при СД [11, 16—19, 22].

Содержание кетоновых тел при легкой степени СД находилось в пределах нормы. С нарастанием тяжести течения диабета отмечалось повышение количества кетоновых тел в крови, которое достигало максимума при тяжелой форме, увеличиваясь по сравнению с нормой почти в 2 раза ($P<0,01$), что соответствует данным литературы [15].

Таблица 1

Средний уровень холестерина, триглицеридов и СЖК в крови при СД

Показатели липидного обмена	Статистические показатели	Контрольная группа	Степень тяжести диабета		
			легкая	средняя	тяжелая
Холестерин (мг %)	число обслед. $M \pm m$ Р	12 161,3 $\pm$ 15,0 <0,001	6 220,8 $\pm$ 11,22 <0,01	49 231,3 $\pm$ 6,78 <0,001	35 285,1 $\pm$ 3,09 <0,001
Триглицериды (мг %)	число обслед. $M \pm m$ Р	12 113,1 $\pm$ 20,0 <0,01	6 146,4 $\pm$ 8,65 >0,05<0,1	49 159,8 $\pm$ 2,78 >0,05<0,1	35 185,5 $\pm$ 3,51 <0,001
СЖК (мэкв/л)	число обслед. $M \pm m$ Р	12 662,5 $\pm$ 53,5 <0,001	6 1150,0 $\pm$ 56,5 <0,001	49 1345,0 $\pm$ 25,5 <0,001	35 2050,0 $\pm$ 44,1 <0,001

Таблица 2

Средние показатели кетоновых тел и бета-липопротеидов в крови при СД

Степень тяжести диабета	Статистические показатели	Кетоновые тела (мг %)	β -липопротеиды (мг %)
Легкая	число обслед. $M \pm m$ Р	5 5,94 $\pm$ 0,76 <0,5	5 0,36 $\pm$ 0,013 <0,05
Средняя	число обслед. $M \pm m$ Р	49 11,28 $\pm$ 0,28 <0,001	49 0,46 $\pm$ 0,010 <0,02
Тяжелая	число обслед. $M \pm m$ Р	35 11,99 $\pm$ 0,25 <0,001	35 0,48 $\pm$ 0,018 <0,01
Средние показатели у здоровых лиц	$M \pm m$	5,84 $\pm$ 0,53	0,39 $\pm$ 0,024

Уровень бета-липопротеидов при легкой форме диабета был в пределах нормы ($P < 0,05$), однако с тяжестью патологического процесса он достоверно превышал норму ($P < 0,01$). Корреляционный анализ подтверждает прямую взаимосвязь уровня бета-липопротеидов от тяжести заболевания ($r = 0,74$), что совпадает с литературными данными [4].

С целью выявления взаимозависимости возраста больных и показателей липидного обмена нами проведен корреляционный анализ. Установлено, что высокий уровень этих показателей коррелирует с возрастом ($r = 0,59$) и не зависит от длительности заболевания, что совпадает с данными литературы [5]. Исходя из того, что многие исследователи [3, 13—15] обнаружили прямую корреляцию между уровнем тиреоидных гормонов в крови и скоростью мобилизации жира из жировых депо, нами были изучены сдвиги тиреоидного гомеостаза при СД. Состояние гормонообразовательной функции щитовидной железы определялось нами по содержанию в крови T_3 , T_4 и ТТГ (табл. 3). Уровень T_3 при легкой степени СД достоверно не отличается от данных нормы. При средней тяжести СД отмечалось достоверное угнетение экскреции этого гормона ($P < 0,01$). С нарастанием тяжести тече-

ния СД отмечалось дальнейшее угнетение экскреции T_3 , которое при тяжелой степени СД было в 1,4 раза ниже, чем у лиц контрольной группы. Уровень T_4 в крови также достоверно понижался с тяжестью диабета ($P < 0,001$). Так, если при легкой форме СД уровень T_4 был в пределах нормы, то при средней тяжести заболевания уже отмечалась тенденция к уменьшению его секреции, а при тяжелом течении СД содержание T_4 было снижено против нормы в 1,3 раза. Таким образом, между этими двумя гормонами (T_3 и T_4) наблюдается определенный параллелизм в снижении их образования соответственно тяжести СД.

Таблица 3

Уровень T_3 , T_4 и ТТГ в крови при СД

Показатели	Статистические показатели	Степень тяжести диабета		
		легкая	средняя	тяжелая
T_3 (нмоль/л)	число обслед. $M \pm m$ P	6 $2,09 \pm 0,048$ $> 0,05$	49 $111,2 \pm 6,12$ $< 0,001$	35 $8,42 \pm 0,54$ $< 0,001$
	P_1	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$
T_4 (нмоль/л)	число обслед. $M \pm m$ P	6 $1,71 \pm 0,025$ $< 0,01$	49 $90,0 \pm 1,82$ $< 0,02$	35 $15,54 \pm 1,07$ $< 0,001$
	P_2	$> 0,05 < 0,02$	$< 0,02$	$< 0,001$
ТТГ (мкЕД/мл)	число обслед. $M \pm m$ P	6 $1,61 \pm 0,052$ $< 0,01$	49 $83,5 \pm 2,12$ $> 0,05 < 0,1$	35 $23,80 \pm 2,25$ $< 0,001$
	P_3	$< 0,001$	$< 0,001$	$< 0,001$

Примечание. P_1 —достоверность различий при легкой и средней тяжести СД. P_2 —достоверность различий при средней и тяжелой степени СД. P_3 —достоверность различий при тяжелой и легкой степени СД.

Аналогичные данные отмечены в работах и других исследователей [2, 10].

Уровень ТТГ в крови при легкой степени СД практически не отличался от контрольного. С тяжестью СД отмечалась гиперсекреция этого гормона—при средней тяжести диабета содержание его в крови превышало контрольный уровень в 2 раза, а при тяжелой степени—более чем в три раза.

Анализ корреляционных данных показал, что сдвиги тиреоидного гомеостаза не зависели от возраста больных и длительности СД.

Результаты наших исследований показали, что изменение уровня липидов крови коррелировало с тяжестью СД и возрастом больных, а уровень T_3 , T_4 и ТТГ зависел только от тяжести патологического процесса.

IV клиническая больница г. Еревана,
Республиканская больница Арм. ССР,
Кафедра медицинской радиологии ЦИУВ

Поступила 15/IX 1981 г.

ԱՐՅԱՆ ՃԱՐՊԵՐԻ ԵՎ ԹԻՐԵՆՈՒԴ ՀՈՄԵՈՍՏԱԶԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ
ՇԱՔԱՐԱԽՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ՝ ԿԱԽՎԱՄ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ
ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻՑ

Հաստատված է, որ արյան ճարպերի քանակի ավելացումը պայմանավորված է հիվանդության ծանրությամբ, հիվանդների տարիքով և կախված է հիվանդության վաղեմության ժամկետից:

Վահանաձև գեղձի հորմոնառաջացումը գտնվում է հակադարձ կապի մեջ հիվանդության ծանրության հետ և կախված է տարիքից ու հիվանդության վաղեմությունից: Հիպոֆիզի թիրեոտրոպիկ մակարդակը ուղղակիորեն կախված է շաքարախտի ծանրությունից և արյան մեջ նրա քանակի աճը կախված է հիվանդության վաղեմությունից և հիվանդների տարիքից:

P. A. VARTAPETIAN, E. M. HAYRAPETIAN, L. A. ARZOUMANIAN,
A. M. ROMANENKO

CHANGES OF THE BLOOD LIPIDS AND THYROID HOMEOSTASIS
IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS, DÉPENDING ON THE
CLINICAL PARAMETERS OF THE DISEASE

The work is devoted to the study of two most significant problems of diabetes mellitus: changes of the blood lipids and thyroid homeostasis. The data obtained may become the basis for the wider approach to the solution of the problem of lipid metabolism in diabetes mellitus.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Айрапетян Э. М. Пробл. эндокринолог., 1981, 6, стр. 18.
2. Арутюнян В. М. Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1970, 4, стр. 82.
3. Берзин Т. Биохимия гормонов. М., 1964.
4. Лейтес С. М., Лаптева Очерки по патофизиологии обмена веществ и эндокринной системы. М., 1967.
5. Меньшикова В. В. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследования. М., 1973.
6. Меньшикова В. В. Методические указания по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований. М., 1977.
7. Милованова Л. Н. Автореф. канд. дисс. Ставрополь, 1974.
8. Покровский А. А. Биохимические методы исследования в клинике. М., 1969.
9. Предтеченский В. Е. Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
10. Размыслова Ю. И., Шиммон Г. Г. и др. Современные вопросы физиологии и патологии эндокринной системы. Л., 1977.
11. Adlesberg D., Sobotka H. Cholesterol Chemistry, biochemistry and pathology' NewYork-London 1957, 374.
12. Court I. M., Dunlop M., Hill M. I. Hum. Wutr., 1978, 32, 4, 285.
13. Debons A. F., Schwarts A. J. Lipid Res., 1961, 2, 86.
14. Elefson R. D., Manson H. Endocr., 1964, 75, 170.
15. Hawk-In R. A., Alberti K. G. M. M., Houghton C. R. S. Biochem. J., 1971, 125, 541.
16. Keen H. Proc., Wutr. Soc., 1972, 31, 339.
17. New M. I., Roberts T. N., Blerman E. L. Diabetologia, 1963, 12, 208.
18. Olander L. D., Welf B. I. Biok 5. Ann. Intern. Med., 1967, 67, 34—41.

19. Sterky G., Rassin I., Persson B. Acta Paediatr., 1963, 52, 11—21.
20. Sosenko I. M., Breslon I. L., Miettinen O. S. et al. New. Engl. J. Med., 302, 12, 650.
21. Suzuki H., Sawad M. Endocr. Jap., 1969, 16, 447.
22. Wolf O. H., Salf H. B. Lancet, 1958, 274, 707—710.

УДК 616.24—002:612.015.3

В. Г. АМАТУНИ, М. Д. САФАРЯН

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Изучены уровень перекисного окисления липидов, содержание α -токоферола, активность супероксиддисмутазы у больных острой пневмонией. Произведены расчеты коэффициентов K_1 (α -токоферол/ПОЛ) и K_2 (СОД/ПОЛ $\times$ 100). Показано, что нарушение в системе перекисное окисление липидов—антиоксидантная активность свойственно не только острому периоду пневмонии, но и состоянию клинического выздоровления.

Изучению реакций свободнорадикального окисления ненасыщенных жирных кислот фосфолипидов клеточных мембран и защитных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза системы перекисное окисление липидов—антиоксидантная активность, посвящено большое количество работ, касающихся ишемической болезни сердца, атеросклероза, сахарного диабета, лучевой болезни, хронических неспецифических заболеваний легких, панкреатита [3—9].

В предыдущих сообщениях [1, 2] нами показано, что инфекционно- и неинфекционно-аллергическая бронхиальная астма сопровождается усилением скорости перекисного окисления липидов (ПОЛ) как в мембранах эритроцитов в НАДФН-зависимой и аскорбат-зависимой системах, так и в эритроцитарной массе с изменением антиоксидантной активности крови (АОА). Степень повышения ПОЛ соответствовала выраженности клинических симптомов заболевания. Максимальное усиление его наблюдалось в астматическом состоянии и при тяжелом течении заболевания, относительно меньшее—при средней тяжести и легком течении болезни. Вне приступа и после завершения курса лечения интенсивность ПОЛ понижалась, превышая, тем не менее, показатели нормы. При атопической бронхиальной астме усиление ПОЛ оказывалось менее отчетливым, чем при сочетании инфекционного и аллергического воспаления (инфекционно-аллергическая бронхиальная астма).

В настоящей работе поставлена задача изучить процессы ПОЛ и АОА у больных с чисто инфекционным воспалением. Для этого проведено обследование 29 больных острой пневмонией (бронхопневмонией). Контрольную группу составили 15 практически здоровых лиц (доноры).

Динамику ПОЛ в НАДФН-зависимой и аскорбат-зависимой системах изучали в мембранах эритроцитов, имеющих общую структуру с мембранами клеток организма [10]. Мембраны эритроцитов изолиро-