V. M. Haroutyunian, G. A. Yeganian, Z. A. Simon

The Concentration of C—Peptides in the Blood of Patients with Periodic Disease

The change of the level of C-peptides was studied in the blood of 89 patients with periodic disease by radioimmunologic method with application of reactives Ramat C-peptiol of „Mallin Ckradt" firm (West Germany). The results obtained were analysed, taking into consideration the sex of the patients, stage, form, duration and presence of complications of the disease.

The participation of C-peptide in normalization of carbohydrate metabolism at periodic disease is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кендыш И. Н.* Регуляция углеводного обмена. М., 1985. 2. *Кузин М. И., Данилов М. Б., Благовидов Д. Ф.* Хронический панкреатит. М., 1985. 3. *Шахгелдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г.* Ж. эксп. и клин. мед. АН АрмССР, 1985, 2, с. 176. 4. *Kokka N., George R.* Neuroendocrinology, 1970, 6, 1. 5. *Westermark P., Wilander E.* Diabetologia, 1978, 15, 417.

УДК 612.1 : 577.

В. М. Арутюнян, Г. А. Еганян, З. А. Симон

СОДЕРЖАНИЕ ИНСУЛИНА В КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Ряд авторов, исследуя углеводный обмен при периодической болезни (ПБ), обнаружили уплощенные, торпидные, двугорбые гликемические кривые, тенденцию к гипогликемии и другие признаки гиперинсулинизма на фоне дисфункции гипоталамических образований, поражений печени, повышенного потребления тканями глюкозы, особенно при частой лихорадке [1, 3, 4]. К сожалению, в вышеуказанных работах недостаточно изучен гормональный статус организма, ответственный за состояние углеводного обмена. Учитывая актуальность данного вопроса для развития эндокринопатической концепции патогенеза ПБ, мы провели настоящее исследование.

Для определения радиоиммунологического инсулина (ИРИ) было обследовано 126 больных ПБ, из коих 84—вне приступа и 42—во время пароксизма. Для сопоставления полученных данных с нормой под наблюдение взято 17 здоровых лиц с аналогичным половозрастным фактором. Содержание ИРИ в крови здоровых людей составляло 12,6 ± 1,03 *Мкед/мл*.

При ПБ вне приступа содержание ИРИ в крови почти на уровне нормы, не считая некоторого недостоверного повышения. Исключение составляют больные с давностью заболевания ПБ до 10 лет, когда уровень ИРИ в крови выше нормы на 2,3 *Мкед/мл* ($P<0,05$). Зна-

чительная гиперинсулинемия отмечается у больных ПБ без осложнения, когда уровень инсулина в крови больше контрольного на 3,0 *Мкед/мл*. Во время пароксизмов во всех наблюдаемых случаях отмечается статистически достоверная гиперинсулинемия. Однако уровень повышения содержания ИРИ в крови больных ПБ неоднозначен. Максимальная гиперинсулинемия отмечается при ПБ без осложнения, минимальная—при наличии амилоидоза, разница при этом составляет 6,7 *Мкед/мл*.

Что касается содержания ИРИ в зависимости от вариантов ПБ, то в крови больных с торакальной клинической формой оно составляло 26,8 ± 2,5, абдоминальной—28,4 ± 1,8, смешанной—26,0 ± 1,35 при норме 12,6 ± 1,03 *Мкед/мл*. Иначе говоря, при указанных клинических формах ПБ во время приступа уровень инсулина в крови увеличивается в два раза по сравнению с исходной величиной и нормой. Существенной зависимости от пола в этом отношении не отмечалось. При абдоминальном варианте ПБ содержание инсулина в крови больных достигает максимума на 2-й день приступа, далее отмечается спад.

В разные дни приступа концентрация ИРИ бывает разной, в первые два дня выше, чем на 3 и 4-й день. Разница в концентрации инсулина особенно выражена в группе лиц, болеющих ПБ до 10 лет и более и в зависимости от наличия или отсутствия осложнений. Если у болеющих до 10 лет она составляет 30,0 ± 1,5, то у болеющих более 10 лет— 24,6 ± 1,3, $P < 0{,}01$. У больных без осложнений концентрация ИРИ составляет 29,6 ± 1,5, с осложнением—22,9 ± 1,1, $P < 0{,}01$.

Концентрация инсулина в период приступа имеет тенденцию к повышению. Это повышение по сравнению с внеприступным периодом составляет 98,1 ± 2,71%. Наиболее выражено повышение концентрации инсулина у больных с абдоминальной формой ПБ. В период приступа она повышается на 111,9%. При отсутствии осложнений в период приступа по сравнению с контрольной группой концентрация ИРИ повышается на 134,9%, в то время как вне приступа она увеличивается только на 89,7%. В группе больных с осложнением наблюдается обратное явление. По сравнению с внеприступным периодом концентрация ИРИ во время приступа повышается на 106,3%, а по сравнению с контрольной группой—на 81,6%. В других сравниваемых группах разница незначительна.

В разные дни приступа концентрация ИРИ бывает различной. В первые два дня она выше, чем в последующие два дня ($P_{I-III} - P_{II-III} < 0{,}01$). У больных с осложнениями в 1-й день концентрация ИРИ бывает наиболее высокой (26,4 ± 1,94), на 2-й день она незначительно понижается (25,7 ± 2,1), а на 3-й день снижается до 18,35 ± 1,6.

Что касается больных без осложнений, то концентрация инсулина в разные дни приступа у них почти не меняется, составляя 26,4 ± 1,76, поэтому получаем более плоскую кривую, чем в других группах.

У больных без осложнений, по сравнению с больными с амилоидозом, концентрация ИРИ более высокая на 2—3-й день ($P_{б.\ осл\ II-III}$—$P_{с\ осл.\ II-III} < 0,01$).

Таким образом, при ПБ вне приступа содержание ИРИ в сыворотке крови больных без осложнений амилоидозом достоверно выше нормы. Наиболее повышенная концентрация ИРИ наблюдается у больных, болеющих менее 10 лет, и наоборот. У больных же с амилоидозом содержание инсулина находится в пределах нормы. Во время пароксизма отмечается значительное (более чем в два раза) увеличение концентрации ИРИ в сыворотке крови. При этом содержание инсулина в крови больных ПБ достигает максимума на 2-й день приступа.

Так как в регуляции концентрации сахара в крови большую роль играет инсулин, то интересно сравнить два указанных показателя в различных группах обследованных больных. Во внеприступном периоде у больных без осложнений имеют место слабовыраженная гипогликемия и гиперинсулинемия. А в группе больных с осложнённым амилоидозом концентрация сахара выше нормы, в то время как уровень ИРИ ниже нормальных величин, что физиологично.

В период приступа концентрация инсулина повышается на 97,1± 2,73%, а концентрация сахара—лишь на 26,1 ± 2,3%. Можно сказать, что имеет место относительная гиперинсулинемия во время приступа ПБ.

Установлено, что при поражении вентромедиальных ядер гипоталамуса наблюдаются гипергликемия и гиперинсулинемия одновременно [2, 5]. Одновременное повышение концентрации сахара и инсулина у больных ПБ, на первый взгляд, кажется парадоксальным. Это можно объяснить тем, что первичная причина нарушения углеводного обмена во время приступа ПБ кроется не столько в изменениях в поджелудочной железе или вообще в эндокринной системе, сколько в сдвигах в нервной системе, в частности в гипоталамусе.

Кафедра внутренних
болезней № 2 Ереванского медицинского
института

Поступила 25/VIII 1991 г.

Վ. Մ. Հարությունյան, Գ. Ա. Եգանյան, Զ. Ա. Սիմոն

ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ ՊԱՐՈՒՆԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ՄԵՋ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ուսումնասիրվել է պարբերական հիվանդության տարբեր ձևերով տառապող 126 հիվանդների արյան մեջ ռադիոիմունաբանական ինսուլինի պարունակությունը հիվանդության տարբեր փուլերում, ինչպես նաև հիվանդության տարբեր տևողությամբ, ընթացքի ծանրությամբ և բարդությունների առկայությամբ։

Ստացված տվյալները համադրվել են արյան մեջ շաքարի պարունակության հետ։ Քննարկվում է հայտնաբերված փոփոխությունների նշանակությունը հիվանդության որոշ դրսևորումների պաթոգենեզը հասկանալու համար։

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeganian, Z. A. Simon

The Insulin Content in the Blood at Periodic Disease

The content of radioimmunological insulin has been studied in the blood of 126 patients with different forms of periodic disease, differing by the duration, gravity of the course and presence of complications of the disease. The data obtained are collated with the level of sugar in the blood. The significance of the revealed changes in estimation of the pathogenesis of some manifestations of this pathology is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Виноградова О. М.* В. кн.: Заболевания сердца и сосудов, легких и печени. Материалы научной сессии Ин-та эксп. и клин. терапии МЗ ГрузССР. Тбилиси, 1967, с. 159. 2. *Калошев И. В., Балаболкина Н. И.* Клин. мед., 1986, 8, с. 95. 3. *Шахгалдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г.* Ж. эксп. и клин. мед. АН Арм ССР, 1985, 2, с. 176. 4. *Jaime V., Tor J., Bacaradi R.* Arch. Intern. Med. 1982, 142, 378. 5. *Kokka N., George R.* Neuroendocrinology, 1970, 6, 1.

УДК 612.1.015.3

В. М. Арутюнян, Г. А. Еганян, З. А. Симон

СОДЕРЖАНИЕ ГЛЮКАГОНА В КРОВИ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Состояние углеводного обмена и гормональных систем его регулирования у больных периодической болезнью (ПБ) в литературе освещено недостаточно [1—4]. Определение концентрации глюкагона и его изменений у больных ПБ даст возможность глубже оценить нарушение углеводного обмена и состояние поджелудочной железы при этом заболевании, что будет способствовать выяснению некоторых вопросов патогенеза.

Нами изучались изменения уровня иммунореактивного глюкагона (ИРГ) в крови 101 больного. Содержание глюкагона определяли с помощью радиоиммунологического метода на аппарате TM Analytic-1190 Lamma countiny system RA-300 (США) с использованием реактивов фирмы Serano Diagnosticus (ФРГ). Результаты анализировали на компьютере Gamma Comp. (США). Произведено 113 обследований, из коих 79 вне приступа, 34 во время приступа, у 43 женщин (49 обследований) и 58 мужчин (64 обследования). У 65 обследуемых осложнений не было; 52 страдали амилоидозом; 48 были с абдоминальной формой (из коих 13—в период приступа), 13—с грудной формой (5—в период приступа), 52—со смешанной формой (16—в в период приступа). В контрольной группе обследовались 13 здоро-