

СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ И АМИЛОИДОЗЕ

До настоящего времени уделялось недостаточно внимания состоянию углеводного обмена и гормональных систем его регуляции при периодической болезни (ПБ) [2,3,8,10]. Вместе с тем указанные вопросы входят в круг актуальных проблем ПБ: патогенеза, дифференциальной диагностики заболевания, скрининга больных с подозрением на амилоидоз, профилактики и патогенетической терапии ПБ и ее осложнений [4, 5]. Учитывая вышеуказанное, мы провели настоящую работу.

Исследования проведены у 242 (с амилоидозом—108) больных ПБ обо-его пола с различной давностью и формой заболевания. В качестве контроля исследовали 28 практически здоровых лиц того же возраста. Радиоиммунологические исследования по определению уровня иммунореактивного инсулина, глюкагона, С-пептида, кортизола, адренокортикотропного гормона (АКТГ) в крови проводили с использованием соответствующих реактивов фирм Mallin Cradt Diagnostica и Serano Diagnostica (ФРГ) на аппарате ТМ Analytic 1190 Gamma counting system RA 300. Полученные данные анализированы на компьютере Gamma Comp. (США).

Результаты исследований у больных вне и во время приступа приведены в табл. 1 и 2. Из данных табл. 1 следует, что при ПБ вне приступа у больных с давностью заболевания до 10 лет уровень сахара и кортизола ниже, инсулина и С-пептида выше, АКТГ и глюкагона не отличается от данных контрольной группы. При давности заболевания более 10 лет уровень АКТГ, С-пептида, сахара, инсулина в периферической крови остается в пределах нормы, а уровень кортизола и глюкагона существенно ниже контрольных значений. Казалось бы, при дефиците контринсулярных гормонов гиперинсулинемия и соответственно гипогликемия должны быть более выражены, однако в связи с тем, что число больных с амилоидозом в группе с давностью заболевания более 10 лет с поражением, в частности, поджелудочной железы увеличилось более чем в 3 раза, становится понятной дискорреляция между дефицитом контринсулярных гормонов и уровнем инсулина в крови. При амилоидозе уровень вырабатываемых поджелудочной железой гормонов, а также уровень кортизола в крови снижается, а уровень сахара проявляет тенденцию к повышению. Но это не значит, что мы имеем дело с сахарным диабетом, как это отмечают некоторые авторы [1]. Известно, что не во всех случаях поражения поджелудочной железы амилоидозом, даже с вовлечением островков Лангерганса, развивается сахарный диабет [6,7,9,11].

В период приступа концентрация сахара в крови и гормонов, регулирующих углеводный обмен, подвергается еще большим изменениям [табл. 2]. Концентрация инсулина, С-пептида, кортизола и АКТГ в крови повышается в 2 раза по сравнению с внеприступным состоянием, а концентрация сахара и глюкагона — соответственно на 25 и 38%. По всей вероятности, это связано с срабатыванием общего адаптационного механизма, который приводит к строгому и резкому повышению уровня АКТГ и кортизола, что в свою очередь становится причиной повышения уровня сахара в крови.

Для получения более полного представления о состоянии углеводного обмена при ПБ проведена проба с сахарной нагрузкой по Штауб-Трауготу. Полученные результаты показали, что при ПБ с амилоидозом количество патологических типов гликемических кривых больше, чем при ПБ без амилоидоза. При этом у больных с амилоидозом гликемические кривые были более плоскими и не имели второго пика. Во время пароксизма патологиче-

Т а б л и ц а 1

Показатели сахара и гормонов, регулирующих углеводный обмен, в крови больных ПБ вне приступа

Группа обследования		Сахар ммоль/л	Инсулин МЕ/мл	С-пептид нмоль/л	Глюкагон Рг/мл	Кортизол нмоль/л	АКТГ нмоль/л
Пол	мужской	5,0 ± 0,062	13,6 ± 0,68	0,88 ± 0,08	89,5 ± 5,8*	290,2 ± 18,0*	11,8 ± 0,83
	женский	4,8 ± 0,066	14,2 ± 0,82	0,91 ± 0,093	98,0 ± 6,3	304,6 ± 19,7*	12,55 ± 0,9
Давность заболевания	до 10 лет	4,67 ± 0,06	14,9 ± 0,7**	0,96 ± 0,077	106,3 ± 5,9	331,0 ± 16,6**	12,18 ± 0,27
	более 10 лет	5,05 ± 0,62	12,8 ± 0,54	0,74 ± 0,065	76,0 ± 5,0*	245,4 ± 13,8*	11,9 ± 0,88
Клинич. формы ПБ	абдоминальная	4,93 ± 0,67**	13,4 ± 0,68	0,94 ± 0,09	95,6 ± 6,5	294,7 ± 17,4	12,34 ± 0,91
	торакальная	5,1 ± 0,14	13,8 ± 1,6	0,88 ± 0,11	101,0 ± 11,4	327,6 ± 46,2	13,08 ± 1,2
	смешанная	4,78 ± 0,065	13,9 ± 0,8	0,9 ± 0,99	89,4 ± 5,9*	290,0 ± 22,4	11,23 ± 0,97
ПБ	без амилоидоза	4,52 ± 0,057*	15,6 ± 0,6*	1,02 ± 0,082	108,8 ± 5,3	343,0 ± 14,8**	12,27 ± 0,76
	с амилоидозом	5,13 ± 0,070	11,1 ± 0,5	0,65 ± 0,057**	68,6 ± 3,6**	193,5 ± 12,2*	11,8 ± 0,89
Контроль		4,93 ± 0,09	12,6 ± 0,79	0,82 ± 0,09	112,6 ± 8,7	404,0 ± 23,0	11,05 ± 0,95

Т а б л и ц а 2

Показатели сахара и гормонов, регулирующих углеводный обмен, в крови больных ПБ во время приступа

Группа обследования		Сахар ммоль/л	Инсулин МЕ/мл	С-пептид нмоль/л	Глюкагон Рг/мл	Кортизол нмоль/л	АКТГ нмоль/л
Пол	мужской	$6,2 \pm 0,12^*$	$27,6 \pm 1,16^*$	$1,72 \pm 0,12^*$	$127,35 \pm 9,6$	$604,4 \pm 69,4^*$	$27,0 \pm 2,5^*$
	женский	$6,15 \pm 0,13^*$	$26,8 \pm 1,7^*$	$1,58 \pm 0,14^*$	$133,7 \pm 12,2$	$624,35 \pm 67,3^*$	$27,9 \pm 2,9^*$
Давность заболевания	до 10 лет	$6,23 \pm 0,09^*$	$30,0 \pm 1,5^*$	$1,89 \pm 0,13^*$	$138,4 \pm 8,5^{**}$	$728,9 \pm 48,8^*$	$27,4 \pm 2,4^*$
	более 10 лет	$6,05 \pm 0,11^*$	$24,6 \pm 1,3^*$	$1,38 \pm 0,11^*$	$112,4 \pm 8,3$	$400,09 \pm 39,7$	$25,3 \pm 2,35^*$
Клинич. формы ПБ	абдоминальная	$6,28 \pm 0,11^*$	$28,4 \pm 1,5^*$	$1,8 \pm 0,14^*$	$138,7 \pm 10,6^{**}$	$624,3 \pm 72,4^*$	$27,5 \pm 2,8^*$
	торакальная	$6,15 \pm 0,21^*$	$26,8 \pm 2,5^*$	$1,71 \pm 0,18^*$	$127,6 \pm 15,3$	$658,4 \pm 100,4^{**}$	$28,8 \pm 3,3^*$
	смешанная	$6,2 \pm 0,13^*$	$26,0 \pm 1,35$	$1,68 \pm 0,11^*$	$130,3 \pm 8,7$	$597,3 \pm 65,6$	$26,7 \pm 2,6^*$
ПБ	без амилоидоза	$6,25 \pm 0,09^*$	$29,6 \pm 0,97^*$	$2,03 \pm 0,082^*$	$143,9 \pm 7,9^*$	$733,6 \pm 40,6^*$	$30,2 \pm 2,0^*$
	с амилоидозом	$5,83 \pm 0,14^*$	$22,9 \pm 1,1^*$	$1,01 \pm 0,098^*$	$94,2 \pm 7,6$	$314,8 \pm 17,8^*$	$19,8 \pm 1,88^*$
Контроль		$4,93 \pm 0,09$	$12,6 \pm 0,79$	$0,82 \pm 0,09$	$112,6 \pm 8,7$	$404,0 \pm 23,8$	$11,05 \pm 0,83$
Увелич. (%)		26,1	97,1	85,8	38,3	98,1	120,1

ские кривые (плоские, сомнительные и диабетонидные) наблюдаются у 50% больных.

Таким образом, концентрация сахара в крови больных ПБ вне приступа меньше нормы при смешанном варианте с давностью заболевания до 10 лет при отсутствии осложнений и может быть несколько выше нормы у больных с амилоидозом. Во время приступа наблюдается умеренная гипергликемия, наиболее выраженная в первые два дня приступа. У больных с амилоидозом гипергликемия менее выражена, но более продолжительна. При ПБ вне приступа концентрация глюкагона в крови меньше нормы. Это более выражено у больных с амилоидозом с давностью заболевания более 10 лет и преимущественно у мужчин. Концентрация С-пептида при ПБ вне приступа обычно находится в пределах нормы. При отсутствии осложнений этот показатель несколько выше нормы, а при амилоидозе — несколько снижен. Уровень кортизола в крови вне приступа ниже нормы, это более выражено у больных с амилоидозом. Между уровнем сахара и инсулина вне приступа имеется корреляционная связь, на фоне слабо выраженной гиперинсулинемии наблюдается также слабо проявляющаяся гипогликемия. Во время приступа ПБ наблюдается повышение уровней инсулина, С-пептида, глюкагона, кортизола и АКТГ в сыворотке крови, обусловленное срабатыванием нейрогуморальных адаптационных механизмов.

Изложенное выше указывает на необходимость уделять больше внимания изучению углеводного обмена при ПБ, особенно во время приступа и при осложнении амилоидозом. Полученные при этом данные будут способствовать своевременной профилактике возможных гипергликемических и гипогликемических состояний у больных ПБ, а также могут быть использованы для скрининга больных с подозрением на амилоидоз, что необходимо для его ранней диагностики.

Кафедра внутренних болезней N2
Ереванского медицинского института

Поступила 6.10.1991 г.

**Վ. Մ. ՀԱՌՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ, Գ. Ա. ԵԳՆՅԱՆ, Լ. Կ. ՇՈՒՇԱՆՅԱՆ, Զ. Ա. ՍԻՄՈՆ
ԱՆԻՍԻԶՐԱՏԱՅԻՆ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ՎԻՃԱԿԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ
ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ԵՎ ԱՄԻԼՈԻԴՈԶԻ ԺԱՄԱՆԱԿ**

Պարբերական հիվանդությամբ 242 և ամիլոիդոզով 108 հիվանդների արյան մեջ հետազոտվել են գլյուկոզան (ամառի վիճակում), շաքարային ծանրաբեռնվածությունից հետո գլիկեմիկ կորը, ինչպես նաև իմունառեակտիվ ինսուլինը, գլյուկագոնը, C-պեպտիդը, ադրենոկորտիկոտրոպ հորմոնը և կորտիզոնը: Ստացված տվյալները ամփոփվել են հաշվի առնելով սեռը, հասակը, հիվանդության ձևը (կրծքային, որովայնային, խառը), հիվանդության շրջանը (ոնմիսիա, առաջ) և հիվանդության վաղեմությունը: Հայտնաբերվել են ածխաջրատային փոխանակության, ենթաստամոքսային գեղձի ինսուլյար ապարատի և հիպոֆիզ-մակերիկամային հորմոնների բարդ շղթայի խանգարումներ պարբերական հիվանդությամբ անձանց մոտ, հատկապես սրացման շրջանում և ամիլոիդոզի զարգացման ժամանակ:

V. M. Haroutyunian, G. A. Yeganian, L. K. Shoushanian, Z. A. Simon

**THE STATE OF CARBONIC METABOLISM
IN PERIODIC DISEASE AND AMYLOIDOSIS**

The sugar level investigation in the blood in hungry patients, glykemic curves after sugar burden and also the content of immunoreactive insulin, glucagone, C-peptid, adrenocorticotrophic hormone and cortisol in the blood of 242 patients with periodic disease, 108 of which suffered from amyloidosis were

conducted. The results were analysed taking into consideration the sex, age, form (thoracic, abdominal, mixed), phases (remission, fit) and the duration of the disease. Deviations were revealed in carbonic metabolism and disturbance in a complicated chain of correlations between insular apparatus of pancreas and hormones of hypophysiosuprarenal system in patients with periodic disease, especially expressed in the period of fit and in case of amyloidosis development.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев А. К. Арх. патол., 1984, 7, с. 57
2. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Григорян Г. А. Тер. архив., 1986, 6, с. 123
3. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 14
4. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 17
5. Арутюнян В. М., Еганян Г. А., Симон З. А. Ж. экспер. и клин. мед. АН РА, 1992, 1, с. 20
6. Виноградова О. М., Кочубей Л. Н., Серов В. В. и др. Клин. мед., 1988, 8, с. 16
7. Зыкова Л. Д., Серов В. В., Семакова С. М. Клин. мед., 1988, 12, с. 15
8. Шахгелдян Р. Е., Топчян А. А., Бадалян М. Г. Ж. экспер. и клин. мед. АН Арм. ССР, 1985, 2, с. 186
9. Maloy A., Longecker D., Greenberg E. Hum. Path., 1981, 12, p. 917
10. Mammou H. Sem. Hop., Paris, 1970, 46, p. 204
11. Scheidel H. Habilitations Schrift-Mainz., 1980.

УДК 616.89:612.433.65

С. Г. СУКИАСЯН, М. А. МЕЛИК-ПАШАЯН

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ И ТЕЧЕНИЯ СОМАТИЗИРОВАННЫХ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ЛИЦ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА

В последние годы отмечается тенденция к нарастанию числа пограничных нервно-психических расстройств, протекающих на соматизированном уровне [2,7,8] в рамках невротической аффективной патологии [8]. Больные с подобными расстройствами составляют значительную часть (22%) контингента психотерапевтического кабинета [4]. Наличие «общей соматической отягощенности» в позднем возрасте приводит к известным трудностям в диагностике соматической и психической патологии. Специальных исследований, посвященных соматизированным психическим нарушениям в позднем возрасте, в настоящее время нет.

Целью данного исследования было изучение особенностей формирования и течения заболеваний, протекающих в виде соматизированных нарушений, у лиц позднего возраста при отсутствии тяжелой соматической патологии. В исследование включались больные, у которых в клинической картине на первый план выступали различные соматовегетативные расстройства, отмечался предшествующий длительный анамнез (не менее 6 мес.), многократные обращения к врачам общего профиля, многочисленные параклинические обследования.

Клинико-психопатологическим методом было обследовано 33 больных в возрасте 50—74 года (11 мужчин и 22 женщины). Минимальная давность заболевания была 6 месяцев, максимальная — 50 лет, средняя продолжительность — 12,2 года. Всем больным было проведено полное соматоневрологическое и параклиническое обследование. В момент обследования у больных соматической патологии выявлено не было, либо она находилась в компенсированной форме. У 17 больных в анамнезе отмечались различные соматические или неврологические заболевания и церебральные травмы. В 8 наблюдениях отмечались инфекционные заболевания с неглубокими церебральными проявлениями. Чаще болели мужчины, что, возможно, обусловлено сравнительно высокой социально-профессиональной активностью последних. Будучи в подавляющем большинстве людьми с тревожно-мнитель-