

наиболее целесообразно пользоваться методом сорбционной детоксикации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Саркисов С. А. // В кн.: Интоксикационные психозы. — М., 1983.

2. Kaminer J. // Brit. J. Psych. — 1982. — Vol. 140. — P. 473—474.

3. Smith J. M. // J. Clin. Psych. — 1980. — Vol. 41. — P. 351—354.

Поступила 18.07.88.

УДК 616.832—004.2—07 : 577.175.722

## ГИПЕРИНСУЛИНЕМИЯ ПРИ РАССЕЯННОМ СКЛЕРОЗЕ

Е. П. Гуревич, А. С. Хазина

Кафедра неврологии (зав.— проф. И. Н. Дьяконова)  
Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина

Повышенный уровень инсулина, не сопровождающийся снижением количества глюкозы в крови, обнаруживается при различной неэндокринной патологии. Возрастное базального инсулина выявлено при псориазе, а также у детей, больных хроническим заболеванием легких. При атеросклерозе определяется гиперинсулинемия как натощак, так и при глюкозотолерантном тесте (ГТТ), что в сочетании с дислиппротеинемией увеличивает риск развития ишемической болезни сердца.

Имеются сообщения о нарушении обмена глюкозы и при рассеянном склерозе [1, 6], однако сведений об инкреторной функции поджелудочной железы при этом заболевании в доступной литературе мы не обнаружили. В то же время широкая биологическая активность инсулина, его влияние на обмен углеводов, липидов и иммунный гомеостаз имеют большое значение для понимания патогенеза рассеянного склероза.

Нами обследовано 53 пациента с рассеянным склерозом. Средний возраст больных равнялся 28 годам. У 36 больных было обострение, у 17 — ремиссия. У большинства из них (38) заболевание протекало благоприятно. В качестве контроля были обследованы 10 здоровых доноров того же возраста. Изучен базальный уровень инсулина в крови, а также его изменения в динамике ГТТ с помощью отечественных комплектов для радиоиммунного анализа РИО-инс-ПГ<sup>125</sup>I. Уровень глюкозы крови определяли ортотолуидиновым методом.

Показатели глюкозы крови у больных рассеянным склерозом колебались от 3,0 до 7,5 ммоль/л, в среднем от 4,26 до 0,19 ммоль/л (норма —  $4,5 \pm 0,5$ ;  $P > 0,5$ ). Через 1 ч после приема глюкозы ее уровень повышался до  $5,8 \pm 0,2$  ммоль/л (норма —  $6,3 \pm 0,5$  ммоль/л;  $P > 0,5$ ), к исходу второго часа снижался до  $4,7 \pm 0,2$  ммоль/л у больных и до  $4,4 \pm 0,2$  ммоль/л у здоровых ( $P > 0,5$ ). У половины больных были выявлены различные, но не резкие извращения гликемических кривых. Торпидный и диабетический тип кривой имел место у 10

(18,9%) больных, гипогликемическая кривая — у 8 (15,1%), кривая с отставанием гипергликемии у одного (1,9%). Превышение уровня глюкозы через 2 ч у лиц с торпидной кривой составляло 6—8 ммоль/л. Высокий показатель натощак, обнаруженный у 6 больных, через 2 ч не нормализовался у 2; у 9 лиц первично нормальный уровень глюкозы сохранялся повышенным до окончания ГТТ (рис. 1).

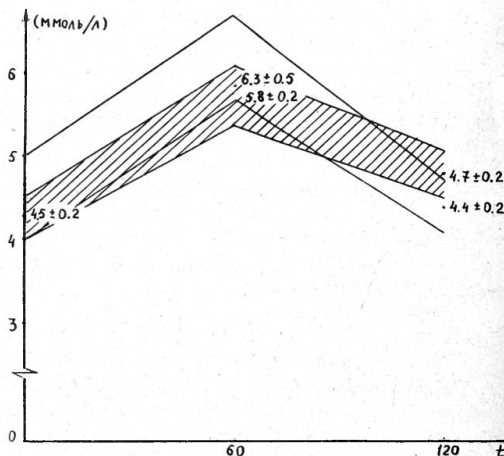


Рис. 1. Уровень глюкозы крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ( $M \pm m$ ). Обозначения: не заштриховано — показатели здоровых, заштриховано — показатели больных.

В крови больных инсулин содержался в большем количестве, чем у здоровых (соответственно  $13,3 \pm 1,2$  и  $7,2 \pm 0,9$  мкед/мл;  $P < 0,01$ ). Индивидуальные значения базального уровня инсулина, превышающие норму для использованных нами комплектов (20 мкед/мл), были отмечены в 24,3% случаев. После нагрузки глюкозой у 67,9% больных гиперинсулинемия достигла 191 мкед/мл при средних значениях, равных  $72,7 \pm 5,3$  мкед/мл (норма —  $37,3 \pm \pm 2,6$ ;  $P < 0,001$ ). У 13,2% пациентов были низкие показатели. Через 2 ч у больных

уровень гормона несколько снижился ( $39,8 \pm 4,2$  мкед/мл), однако нормализации, как у здоровых ( $13,2 \pm 1,6$  мкед/мл;  $P < 0,001$ ), не происходило. Высокий уровень глюкозы натощак не сочетался с низкими показателями содержания гормона (рис. 2).

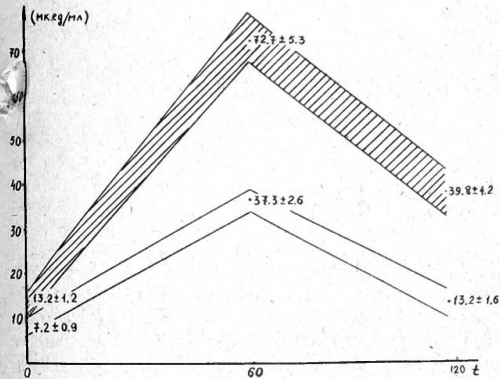


Рис. 2. Уровень инсулина крови в динамике ГТТ у здоровых и больных рассеянным склерозом ( $M \pm m$ ). Обозначения те же, что в рис. 1.

Таким образом, при рассеянном склерозе обнаружено значительное повышение секреции инсулина (базового уровня и после ГТТ), сочетающееся с нерезко выраженным изменением метаболизма глюкозы. В литературе не дается однозначного объяснения механизмов гиперинсулинемии при неэндокринных заболеваниях. Сложность трактовки состоит в том, что с физиологических позиций она должна сопровождаться снижением глюкозы крови, которого фактически в таких случаях не наблюдается.

УДК 616.71—002.27

## ОРТОСТАТИЧЕСКИЙ ПОДВЗДОШНО-ПОЯСНИЧНЫЙ СПАЗМ ПРИ ТОРСИОННОЙ ДИСТОНИИ И ПАРКИНСОНИЗМЕ

Р. Г. Есин, Г. А. Иваничев, Я. Ю. Попелянский

Вертеброневрологический центр (руководитель — проф. Я. Ю. Попелянский) МЗ РСФСР при кафедре нервных болезней (зав. — проф. М. Ф. Исмагилов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В изучении патогенеза мышечно-дистонических синдромов весьма важным представляется выявление роли центральных и периферических факторов и их соотношения в формировании картины заболевания. Известно, что периферический очаг зачастую играет значительную роль в инверсии патологических механизмов в условиях уменьшения активности центральных [3]. Соотношение этих факторов можно проиллюстрировать на примере недавно описанной клинической картины подвздошно-поясничного спазма, не столь уж редко встреча-

Гиперинсулинемии при столь различных заболеваниях, как острый холецистит, хронический бронхит, псориаз, ишемическая болезнь сердца, связывают с наличием хронической интоксикации [2], лечением биологически активными препаратами [3], генетически опосредованными нарушениями обмена, расстройством гипоталамо-гипофизарной регуляции обмена гормонов [4]. Вероятными представляются также низкая биологическая активность инсулина из-за высокого содержания преинсулина, нейтрализация гормона, например, антителами, снижение чувствительности к инсулину гепатоцитов вследствие генетического дефекта рецепторных систем или ферментопатии [5]. В этих случаях повышение уровня инсулина будет являться компенсаторным механизмом. Поскольку инсулин участвует в обмене не только углеводов и липидов, но и в иммунном гемостазе и ряде других процессов, бесспорна важность гиперинсулинемии в патогенезе различных заболеваний, в том числе рассеянного склероза.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасарова И. А. // В кн.: Актуальные вопросы неврологии. — Йошкар-Ола, Марийское книж. изд-во, 1984.
2. Гайдашев Э. А. // Грудная хир. — 1977. — № 6. — С. 57—60.
3. Моругова Т. В., Загидуллин Ш. З. // Казанский мед. ж. — 1987. — № 4. — С. 297—298.
4. Панов И. // Клин. мед. — 1976. — № 4. — С. 49—51.
5. Edidin M. // J. B. Interest Group Kinet. and Mech. Enzym. and Metab. Networks, Debrecen, 18—24. Aug. 1985. Budapest, 1986.
6. Warren S. A., Warren K. A. // Canad. J. Neurol. Sci. — 1981. — Vol. 8. — P. 35—39.

Поступила 28.11.88.

емого в практике врача-невропатолога [4]. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма был дан как координаторный «невроз». Известно, что при координаторном спазме гиперкинез появляется только при выполнении одной какой-либо функции, например письма. При рассматриваемом же синдроме гиперкинез возникает только при осуществлении ортоградной статической функции. Синдром ортостатического подвздошно-поясничного спазма встречается не только в «идиопатической» форме (как самостоятельная нозологиче-