

точности и тяжести сахарного диабета. Все больные были разделены на три группы в соответствии со степенью тяжести заболевания, согласно классификации В. Г. Баранова. Как видно из рисунка, особенно демонстративные данные наблюдаются у женщин. У них коронарная недостаточность встречается чаще при легкой степени сахарного диабета. Это объясняется тем, что больные с I степенью тяжести сахарного диабета имели самый большой возраст; в группах больных диабетом средней и тяжелой степени число лиц в возрасте 40 лет и старше было значительно меньшим. Это и понятно, так как тяжелым диабетом чаще заболевают в молодом возрасте. Что касается мужчин, то у них коронарная недостаточность при тяжелом диабете обнаруживалась реже, чем при диабете средней степени тяжести.

Следовательно, отсутствие существенной разницы в частоте выявления коронарной недостаточности у мужчин, больных сахарным диабетом, и в контрольной группе свидетельствует о том, что сахарный диабет не влияет на возникновение коронарного атеросклероза. Это подтверждается также тем, что увеличение длительности и степени тяжести сахарного диабета не сказывается на частоте коронарной недостаточности.

Более частое выявление коронарной недостаточности у женщин старше 40 лет обусловлено не столько сахарным диабетом, сколько наличием ожирения, а также, возможно, гормональными нарушениями, вызванными климатическими расстройствами, способствующими развитию атеросклероза коронарных артерий. Не исключена роль и других, еще не изученных, факторов.

Поступила 22 февраля 1977 г.

УДК 615.874.2:616.153.915+616.37]:616.127—005.4

ВЛИЯНИЕ ДИЕТОТЕРАПИИ НА ВНУТРИСЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

М. А. Самсонов, А. Д. Зубенко, В. А. Мещерякова, Л. А. Редзюк

Институт питания АМН СССР

Реферат. Исследования, проведенные у 138 больных ишемической болезнью сердца II стадии, выявили у 70% из них повышение содержания инсулина в сыворотке крови. Обнаружена также тесная взаимосвязь между гиперинсулинемией и гиперлипемией. После нагрузки глюкозой у значительной части больных наблюдалась гиперреакция инсулярного аппарата поджелудочной железы. Лечение противоатеросклеротической диетой способствовало снижению липемии, но не влияло на уровень базального инсулина в сыворотке крови обследованных больных.

Нарушение толерантности к углеводам наблюдается по данным разных авторов [1, 3] у 78—84% больных ишемической болезнью сердца (ИБС). Рост частоты ИБС многие исследователи связывают с повышением квоты рафинированных углеводов в пище современного человека [6, 8], способствующим развитию гиперинсулинизма и липемии. Нами было установлено, что повышение квоты рафинированных углеводов в противоатеросклеротической диете приводит к нарастанию липемии у больных ИБС, в основном за счет фракции глицеридов [5].

Задачей настоящей работы явилось определение уровня базального инсулина в сыворотке крови и выяснение возможной взаимосвязи между уровнем инсулина и содержанием различных липидных фракций в сыворотке крови у больных ИБС, а также изучение ответной реакции инсулярного аппарата на нагрузку глюкозой в особенности влияния диетотерапии на показатели липидного и углеводного обмена.

Под нашим наблюдением было 138 больных ИБС (мужчины в возрасте от 39 до 60 лет), перенесших инфаркт миокарда от 1 до 6 лет назад. У 122 из них на ЭКГ фиксировались постинфарктные рубцовые изменения. У 56 чел. рубец локализовался по передней и передне-боковой стенке, у 5 — по задней и задне-боковой стенке левого желудочка, у 7 — в области межжелудочковой перегородки. У 16 больных констатированы выраженные диффузные изменения в миокарде без определенной локализации постинфарктного рубца. У 136 больных выявлены клинические и рентгенологические признаки атеросклероза аорты, у 47 диагностирован атеросклероз церебральных сосудов, а у 19 — периферических.

У 73 больных ИБС протекала на фоне избыточной массы, на 7—20 кг превышающей идеальную массу тела, рассчитанную по номографу А. А. Покровского. Из сопутствующих заболеваний у 11 больных установлена гипертоническая болезнь I—IIa стадий, у 98 — деформирующий спондилез позвоночника, у 6 — дискинезия желчных путей. Наличие других сопутствующих заболеваний служило противопоказанием для отбора больных на тематические исследования. Гиперлипемия различной степени выраженности зарегистрирована у 121 больного, у остальных липидный спектр сыворотки крови не был изменен. Нарушение толерантности к углеводам, выражавшееся в изме-

нении гликемических кривых после нагрузки 50 г глюкозы, обнаружено почти у 90% больных. Кривые носили ирритативный, торпидный или отставленный характер.

Состояние липидного метаболизма и уровень инсулина в сыворотке крови у наблюдаемых больных исследовали дважды (натошак, после 12 часов голодания): первый раз — спустя 5—6 дней после поступления больных в клинику и пребывания на фоновом рационе, повторно — после 4 недель лечения противоатеросклеротической диеты. Химический состав применяемой диеты приведен в табл. 1.

Таблица 1

Химический состав и калорийность противоатеросклеротической диеты

Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Калории, ккал
100,0	90,0	400,0	
животные — 50,0	животные — 60,0	простые — 70,0	2880
растительные — 50,0	растительные — 30,0	сложные — 330,0	

У 27 больных ИБС с помощью радиоиммунологического метода проведено изучение секреции инсулина после нагрузки 50 г глюкозы. Определяли содержание инсулина натошак, а затем через час и через 2 часа после нагрузки глюкозой.

Из показателей липидного метаболизма в сыворотке крови больных ИБС исследовали содержание общих липидов, холестерина, фосфолипидов, бета-липопротеидов, глицеридов (путем вычитания суммы холестерина и фосфолипидов из количества общих липидов) и неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК).

Уровень базального инсулина у больных ИБС колебался в широком диапазоне: от 6,0 до 96 мед./мл, составляя в среднем $38,0 \pm 1,5$ мед./мл. При этом у 96 больных

Таблица 2

Показатели	Статистический индекс	1-я группа (96 человек)	2-я группа (30 человек)	3-я группа (12 человек)	
Возраст, лет	$M \pm m$ $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,25$ $P_3 > 0,5$	$49,7 \pm 1,2$	$52,8 \pm 1,1$	$50,1 \pm 2,1$	
Избыток массы тела, кг	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$	$11,0 \pm 1,8$	$10,2 \pm 1,2$	$8,0 \pm 0,9$	
Содержание в сыворотке крови	холестерина, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,1$ $P_3 > 0,1$	263 ± 12	270 ± 13	246 ± 8
	фосфолипидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,5$	280 ± 10	291 ± 7	270 ± 6
	общих липидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 < 0,02$ $P_3 < 0,02$	718 ± 27	735 ± 30	633 ± 16
	глицеридов, мг%	$M \pm m$ $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,1$ $P_3 < 0,002$	183 ± 12	145 ± 14	116 ± 8
	бета-липопротеидов, мг%	$M \pm m$ $P_1 > 0,5$ $P_2 > 0,5$ $P_3 < 0,002$	852 ± 21	780 ± 39	743 ± 17
НЭЖК, мэкв/мл инсулина, мед./мл	$M \pm m$ $M \pm m$	$0,73 \pm 0,08$ $67 \pm 1,4$	$0,67 \pm 0,02$ $20 \pm 4,0$	$0,59 \pm 0,08$ $11 \pm 1,1$	

P_1 , P_2 , P_3 — достоверность различия между 1 и 2-й группами; 2 и 3-й группами; 1 и 3-й группами соответственно.

(70%) содержание инсулина в сыворотке крови было выше нормы, у 30 (21%) соответствовало ей и у 12 (9%) было понижено. Соответственно уровню базального инсулина мы разделили всех больных на 3 группы. В табл. 2 представлены показатели липидного обмена в сыворотке крови, возраст и масса тела больных ИБС во всех трех группах.

Как видно из данных таблицы, количество базального инсулина не зависело от возраста больных ИБС. Выявлена тенденция к большей избыточной массе тела у больных с повышенным уровнем инсулина, но разница оказалась статистически недостоверной. Не найдено отчетливой зависимости между концентрацией холестерина и фосфолипидов в сыворотке крови и уровнем инсулина. Наибольшие значения этих параметров липидного метаболизма установлены во 2-й группе — у больных с нормальным содержанием инсулина, хотя и в 3-й группе обнаружено статистически достоверное снижение фосфолипидов сравнительно с другими группами. Между тем содержание общих липидов, глицеридов, бета-липопротеидов и НЭЖК в сыворотке крови имело отчетливую, в большинстве случаев статистически достоверную связь с уровнем инсулина.

Положительную корреляцию между уровнем инсулина и концентрацией триглицеридов в сыворотке крови у больных атеросклерозом и сахарным диабетом отметили многие исследователи. По-видимому, гиперинсулинемия у больных ИБС имеет компенсаторный характер и обусловлена резистентностью тканей (кроме жировой) к инсулину. Это сопровождается повышением функции надпочечников, усилением липолитических процессов и образованием НЭЖК, которые в печени синтезируются в триглицериды и бета-липопротеиды, поступают в кровь и таким образом усугубляют липемию у больных ИБС. С другой стороны, возможно, что при дефиците инсулина существенно снижается активность липопротеидной липазы, и это тормозит процесс усвоения триглицеридов, так как, по данным некоторых авторов [7], между содержанием инсулина и активностью липопротеидной липазы имеется прямая зависимость.

После нагрузки 50 г глюкозы *per os* у 26 из 27 больных было выявлено повышение уровня инсулина сыворотки крови через 1 час. К 2 часам он несколько снижался, однако был значительно выше исходного. Только у одного больного отмечена парадоксальная реакция на прием глюкозы, которая выражалась в падении уровня инсулина в сыворотке крови после нагрузки ниже исходных цифр. Обращает на себя внимание значительный размах колебаний концентрации инсулина после нагрузки глюкозой. У части больных (12 чел.) она увеличилась в 7—8 раз по сравнению с исходным уровнем, что, по-видимому, свидетельствует о гиперреакции поджелудочной железы на нагрузку глюкозой у больных ИБС. У 5 больных секреция инсулина после нагрузки имела торпидный характер, у остальных через 2 часа после нагрузки уровень инсулина в сыворотке не намного превышал исходный.

Следовательно, в ответ на нагрузку глюкозой у больных ИБС происходило отчетливое нарастание инсулина, а почти у половины больных регистрировался очень высокий пик. Эти данные свидетельствуют о достаточной функциональной активности инкреторного аппарата поджелудочной железы у наблюдаемых больных.

После лечения больных в течение месяца противоатеросклеротической диетой, reduцированной по калорийности и содержащей ограниченное количество рафинированных углеводов, у них заметно улучшилось самочувствие и общее состояние, что выражалось в уменьшении или полном исчезновении приступов стенокардии, повышении толерантности к нагрузкам. В процессе диетотерапии отмечалось довольно отчетливое снижение липемии, выражавшееся в уменьшении содержания холестерина в сыворотке крови в среднем на 9% по сравнению с исходным, общих липидов на 8%, глицеридов на 15%, бета-липопротеидов — на 16%. Количество НЭЖК осталось на прежнем уровне. Содержание инсулина в сыворотке крови больных после курса лечения диетой существенно не изменилось, составляя после лечения в среднем $36 \pm 2,1$ *мед./мл* при $38 \pm 1,5$ *мед./мл* до лечения. Это связано, по-видимому, с тем, что гиперинсулинизм у больных ИБС — не единственная причина нарушения липидного метаболизма. Диетотерапия, оказывая влияние на многие пути обмена липидов в организме больных ИБС, в частности, за счет ограничения поступления экзогенного жира, активации процесса катаболизма и выведения липидов, не изменяет функционального состояния инкреторного аппарата поджелудочной железы у этих больных.

Такая стабильность гиперинсулинемии обусловлена, возможно, расстройством центральной регуляции эндокринного статуса этих больных, в частности, повышением в крови уровня соматотропного гормона гипофиза [2, 4], глюкокортикоидов [3], 17-оксикортикостероидов. Снижение содержания инсулина в сыворотке крови больных острым инфарктом миокарда и хронической ИБС многие авторы связывают с повышенным содержанием в крови катехоламинов, которые угнетают активность бета-клеток поджелудочной железы.

Результаты наших исследований свидетельствуют, что у большинства больных ИБС (в наших наблюдениях — у 70%) уровень базального инсулина в сыворотке крови повышен. Выявлена отчетливая взаимосвязь между уровнем инсулина и липемией, особенно содержанием глицеридов, бета-липопротеидов и общих липидов. Вместе с тем отсутствует корреляция между количеством инсулина и концентрацией холестерина в сыворотке крови. Проба с нагрузкой глюкозой обнаруживает почти у половины больных гиперреакцию инкреторного аппарата поджелудочной железы.

Лечение больных ИБС противоатеросклеротической диетой способствует существен-

ной коррекции нарушенного метаболизма липидов, но не оказывает влияния на уровень базального инсулина в сыворотке крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благосклонная Л. В. Клини. мед., 1968, 1. — 2. Локшина Л. И., Тациевский В. А. Кардиология, 1976, 6. — 3. Мясников Л. А., Николаенко С. А. Там же, 1974, 3. — 4. Рылова А. К. Там же, 1975, 9. — 5. Самсонов М. А. и соавт. Материалы I Всесоюзной конференции по проблеме «Клинические и экспериментальные аспекты диетологии». М., 1974. — 6. Cohen A., Shafir E. Diabetes, 1965, 2, 14. — 7. Daudiss K., Durrant J. Ibid., 1967, 16. — 8. Judkin J. Abst. Nutr., 1970, 3, 5979.

Поступила 29 марта 1977 г.

УДК 616.127—005.8+616.127—009.7]—079.4:616.155

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА И КАРДИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПО ПОКАЗАТЕЛЯМ СОСТОЯНИЯ ПЛАЗМАТИЧЕСКИХ МЕМБРАН ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

В. П. Веселовский

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — заслуж. деят. науки ТАССР проф. В. Ф. Богоявленский) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и кафедры судебной медицины (зав. — проф. В. Н. Крюков) Алтайского медицинского института

Реферат. Показана перспективность применения методов биофизического исследования форменных элементов крови для диагностики ранних стадий инфаркта миокарда. Анализированные тесты позволяют дифференцировать инфаркт миокарда от кардиалгий другого генеза.

Диагностика инфаркта миокарда основана на клинических, инструментальных (ЭКГ, ФКГ и др.) и биохимических данных. Часто инфаркт миокарда бывает трудно отдифференцировать от так называемых симптоматических кардиалгий, возникающих при шейном остеохондрозе, неврозах. Интернисты продолжают поиск новых методов, которые позволили бы своевременно диагностировать острый инфаркт миокарда. В первые же часы инфаркта появляются изменения микроциркуляции крови. В возникновении феномена сладжа происходит сложная биофизическая перестройка в составных компонентах крови [2]. Образуются агрегаты эритроцитов и тромбоцитов, нарушаются проницаемость плазматических мембран [3, 4], соотношение активных ионов Na, K, Ca, Mg на мембранах эритроцитов и тромбоцитов, вследствие чего меняются электрические свойства этих клеток. Динамику электрических сдвигов в форменных элементах крови можно исследовать по изменениям проводимости и комплексной относительной диэлектрической проницаемости (КОДП) в полях СВЧ [1]. Упомянутые биофизические параметры нарушаются раньше, чем биохимические и морфологические.

КОДП представляет собой показатель, определяющий напряженность электрического поля в данной точке. Этот показатель измеряется в относительных единицах и отражает физические и электрические характеристики объекта на уровне молекул, ядерных образований. Следует отметить, что КОДП отражает особенности рекомбинации, электрической симметрии, степени гидратации (связанная и свободная вода), формы и размеров молекулярных образований. Второй биофизический тест — величина проводимости — характеризует величину и подвижность электрических зарядов в поле. По данным этого параметра можно судить о заряде и связи молекулярных образований между собой. Проводимость измеряется в сименсах (сим.).

Для измерения КОДП и проводимости в диапазоне сантиметровых волн мы использовали аппаратуру, сконструированную на кафедре судебной медицины Алтайского медицинского института. Применяли резонансные методы измерения с использованием плого резонатора 10-сантиметрового диапазона. Исследуемый образец помещали в специально сконструированную кювету с полостью 5×3 мм. Материал кюветы имел минималь-

ный тангенс угла диэлектрических потерь. КОДП вычисляли по формуле: $E = \frac{\Delta b}{1,5} + 1$;

величину проводимости — по формуле: $P = \frac{33,5}{K - 1}$

Из кубитальной вены брали 2,0 мл крови с цитратом натрия и 3,0 мл крови без добавления стабилизатора. Затем по общепринятым методикам отделяли плазму, сыворотку, тромбоциты и эритроциты. Исследуемые образцы помещали в кювету и проводили соответствующие измерения.