

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.132.2—008.64+616.12—008.351.46+616.126.426—004

В. В. ТРУСОВ, Л. Т. ПИМЕНОВ

ОСОБЕННОСТИ ОБМЕНА J^{131} -ИНСУЛИНА У БОЛЬНЫХ
АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

Целью настоящего исследования явилось выяснение особенностей обмена J^{131} -инсулина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Обследовано 55 больных атеросклеротическим кардиосклерозом (22 мужчин и 23 женщины), в возрасте от 39 до 64 лет. Группы обследованных составлены с учетом тяжести сердечной недостаточности: больные без клинических признаков хронической недостаточности кровообращения—22 человека, с недостаточностью кровообращения IIA стадии—21, IIB и II стадии—12. Контрольную группу составили 17 практически здоровых лиц. Состав обследованных нами больных был достаточно однороден по полу и возрасту.

Обмен инсулина изучался по клиренсу его радиоактивного аналога, адекватно отражающего характер метаболизма гормона поджелудочной железы.

В работе использован J^{131} -инсулин, который вводили внутривенно (0,7 мкк на 1 кг веса). Через 30, 60, 120 и 180 мин. после вливания делали заборы крови. После центрифугирования радиометрическому исследованию подвергалась каждая из проб плазмы и белка, осажденного раствором трихлоруксусной кислоты.

На основании полученных данных находили время полуудаления радиоактивности ($T_{1/2}$ в мин.) из плазмы и белкового осадка, вычисляли константу сосудистой проницаемости (K). Суточную экскрецию радиоактивных продуктов метаболизма J^{131} -инсулина с мочой (C в %) определяли по отношению к введенному количеству последнего.

При сравнении полученных данных установлено, что у большинства больных атеросклеротическим кардиосклерозом темпы убывания J^{131} -инсулина из плазмы и белкового осадка более замедлены, чем у лиц контрольной группы. Более того, степень выявленных отклонений, как правило, увеличивалась по мере усугубления тяжести сердечной недостаточности. Отметим также, что у здоровых пациентов пространственное взаимоотношение обеих экспонент отличается известным параллелизмом, а у больных атеросклеротическим кардиосклерозом экспонента, отражающая убывание радиоактивности в плазме, характеризуется более пологим спадом. Более пологий спад экспоненты, отражающей динамику радиоактивности белково-связанного инсулина, фиксируется у больных с клиническими признаками сердечной недостаточности II и III стадии.

Результаты статистической обработки данных приведены в таблице. Как следует из таблицы, наиболее ранними и постоянными признаками нарушенного метаболизма гормона поджелудочной железы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом являются увеличение времени полуудаления радиоактивности из плазмы и снижение константы проницаемости. Время полуудаления радиоактивности из белкового осадка достоверно увеличивается в группах больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложнившимся развитием хронической недостаточности кровообращения ($P < 0,05$).

Оценка результатов мочевого клиренса (C) радиоактивных продуктов обмена J^{131} -инсулина также показывает, что нарушения выведения последних имеют место лишь в условиях далеко зашедшей хронической недостаточности кровообращения.

Итак, наши наблюдения свидетельствуют о том, что у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отмечается ряд патологических отклонений в характере метаболизма J^{131} -инсулина, наиболее выраженных в случаях развития хронической недостаточности кровообращения.

Таблица
Показатели обмена J^{131} -инсулина у обследованных больных

Группы обследованных	Число обследованных	Время полувыведения (Т 1/2 в мин.)		Константа проницаемости (К)	% выведения с мочой (С)
		из плазмы	из белка		
Контрольная	17	162,5±3,4	131,6±5,3	0,004453±0,00012	41,2±7,25
Больные атеросклеротическим кардиосклерозом без клинических признаков недостаточности кровообращения	22	231,3±6,7 P<0,05	157,3±31,2 P>0,05	0,002825±0,00019 P<0,05	38,9±12,3 P>0,05
		242,8±7,5 P<0,05	169,1±3,1 P<0,05	0,0031±0,00021 P<0,01	37,2±6,2 P>0,05
С недостаточностью кровообращения IА ст.	21	242,8±7,5 P<0,05	169,1±3,1 P<0,05	0,0031±0,00021 P<0,01	37,2±6,2 P>0,05
С недостаточностью кровообращения IБ и III ст.	12	251,7±11,9 P<0,05	169,9±10,1 P<0,05	0,003721±0,00028 P<0,05	19,1±3,9 P<0,01

P—достоверность различий в сравнении с контрольной группой

Конкретное рассмотрение полученных результатов позволило установить, что время полувыведения J^{131} -инсулина из осажденного белка, показатели мочевого клиренса радиоактивных продуктов распада у больных без клинических признаков сердечной недостаточности практически не отличались от динамики однородных параметров в контрольной группе. Ведущий фактор, который, вероятно, может объяснить увеличение времени полувыведения радиоактивности из плазмы у больных атеросклеротическим кардиосклерозом—это то, что замедляется переход меченого гормона из сосудистого русла в экстраваскулярное пространство, вследствие снижения проницаемости сосудов по отношению к гормону. Наше предположение находит прямое доказательство в закономерном уменьшении константы проницаемости.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложнившимся недостаточностью кровообращения, наряду с замедлением скорости убывания радиоактивности плазмы, наступает достоверное увеличение времени полувыведения J^{131} -инсулина из осажденного белка. Практическая важность выявленной закономерности заключается, главным образом, в том, что в конечном счете задержка высвобождения инсулина включает его из сферы биологического действия. Дальнейшие нарушения в обмене гормона поджелудочной железы сопровождаются значительным снижением мочевого клиренса радиоактивных метаболитов.

Վ. Վ. ՏՐՈՒՍՈՎ, Լ. Տ. ՊԻՄԵՆՈՎ

ԱՏԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ԵՎ ԿԱՐԴԻՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԻՆՍՈՒԼԻՆԻ 1¹³¹ ՓՈԽԱՆԱԿՈՒԹՅԱՆ
ԱՌԱՆՁՆԱՀԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Հեղինակների կողմից կատարված ուսումնասիրությունների հիման վրա բերվում է բացատրություն ինսուլին 1¹³¹-ի փոխանակության փոփոխության մեխանիզմը, ատերոսկլերոզ և կարդիոսկլերոզով տառապող հիվանդների մոտ:

V. V. TRUSOV, L. T. PIMENOV

EXCHANGE FEATURES OF 1¹³¹-INSULIN IN PATIENTS WITH
ATHEROSCLEROTIC CARDIOSCLEROSIS

S u m m a r y

On the basis of accomplished investigations the authors have given the explanation of exchange changes mechanism of insulin 1¹³¹-in atherosclerotic cardiosclerosis.

УДК 616.127—005.8—06+616—08

Դ. Վ. ԿԱՓԱՆԱԴՅԵ, Ի. Վ. ՇՈՄԱԽԻԴՅԵ, Ա. Ի. ԿՈՇԼԱՄԱՅԱՇՎԻԼԻ

ОРГАНИЗАЦИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ
МИОКАРДА В ПАЛАТЕ ИНТЕНСИВНОГО НАБЛЮДЕНИЯ

Вопросы организации медицинской помощи больным ишемической болезнью сердца имеют крайне важное значение. Большой успех, достигнутый в последние годы в лечении больных инфарктом миокарда, связан, главным образом, с созданием специализированного инфарктного отделения с палатой интенсивного наблюдения и терапии.

За 10 лет в палатах интенсивного наблюдения нашей клиники проведено свыше 2000 больных инфарктом миокарда. Летальность в этих палатах составила в среднем 8—10%.

При организации палаты интенсивного наблюдения необходимо обеспечение ее специально оборудованным помещением, аппаратурой, медикаментами, квалифицированным медицинским персоналом.

В палате интенсивного наблюдения института терапии МЗ ГССР функционирует итальянский кардиомонитор фирмы «Оффicine галлилео», с помощью которого осуществляется постоянное визуальное наблюдение температуры и частоты пульса и дыхания, а также регистрация ЭКГ одновременно у 8 больных. Непрерывное наблюдение за ритмом сердца имеет большое практическое значение, так как позволяет своевременно выявлять его нарушения, которые могут привести к фибрилляции и асистолии желудочков. Мониторное наблюдение позволяет также проводить более смело терапию сердечными гликозидами, показанную большинству больных острым инфарктом миокарда.

В палату интенсивной терапии должны поступать все больные с диагнозом острого инфаркта миокарда (как с осложненным течением, так и без осложнения) или с по-