

химического состава влаги передней камеры, кратковременном увеличении скорости образования водянистой влаги) в клинике и эксперименте при применении фотокоагуляции. Исследовали изменения зрачка пупилометром и колебания внутриглазного давления тонометром Маклакова.

В эксперименте проведена фотокоагуляция радужки у 10 кроликов породы шиншилла. При всех опытах постоянно применяли диафрагму 5°, но для каждого последующего кролика повышали энергию излучения от III до VII ступени. Для выяснения чисто гидродинамического действия луча проводили исследование на двух энуклеированных глазах кроликов.

У всех кроликов отмечались резкие колебания и тенденция к повышению внутриглазного давления. Максимально гипертензия достигала 45 мм рт. ст. Подъемы внутриглазного давления и амплитуда его колебания имели тенденцию к увеличению с повышением энергии излучения, хотя характер их был одинаков как в тех глазах, где наблюдался «взрывной эффект», так и там, где его не было. В радужной оболочке после фотокоагуляции в максимальном режиме, подбираемом индивидуально в зависимости от цвета радужки, в центре возникала некротическая зона темного цвета с серым ободком — зоной коагуляции, вокруг нее — зона частичного повреждения в виде темно-коричневого ободка, окруженного зоной отека; при применении меньшей энергии зоны проявлялись частично. «Взрывной эффект» выражался в образовании пузырьков газа в зоне коагуляции при V, VI, VII ступенях энергии. Количество пузырьков возрастало с повышением энергии. При VII уровне энергии в центре коагулята появлялся дырячий дефект радужки, над зоной коагуляции наблюдалось помутнение влаги передней камеры в виде увеличивающегося облачка.

В энуклеированных глазах эффект коагуляции был выше, чем в живых. Это, очевидно, указывает на то, что кровообращение в радужке живого глаза играет «охлаждающую» роль. При этом колебаний внутриглазного давления, регистрируемых в живых глазах, не было. Очевидно, гидродинамическое действие луча не является главной причиной колебаний внутриглазного давления.

Проявления реактивного синдрома исследованы в клинике при проведении фотокоагуляции 2 больным с серозными кистами радужной оболочки, 5 больным с разрывами сетчатой оболочки и 3 — в оптических целях.

При фотокоагуляции радужной оболочки у больных отмечались подобные, но менее резкие колебания и повышение внутриглазного давления. Максимальная гипертензия была равна 32 мм рт. ст. При фотокоагуляции глазного дна колебания внутриглазного давления были небольшими, гипертензия не превышала 26 мм рт. ст., и нельзя при этом исключить в некоторых случаях раздражения радужной оболочки, особенно при фотокоагуляции периферических разрывов. У 2 больных прослежены изменения внутриглазного давления при повторных коагуляциях серозных кист. При каждой последующей фотокоагуляции колебания и подъем внутриглазного давления быстро уменьшались.

Применение фотокоагуляции в клинике показало ее высокую эффективность. Операция легко переносится больными, ее можно проводить в амбулаторных условиях. Несмотря на деликатность метода фотокоагуляции, как в клинике, так и в эксперименте отмечались проявления реактивного синдрома. Естественно, в реакции глаза на фотокоагуляцию нельзя отрицать роль «взрывного эффекта», эмоционального возбуждения, воздействия сильного света. Но главное значение, по нашему мнению, имеет раздражение чувствительных нервных окончаний и возникающий при этом реактивный синдром с реактивной гипертензией. Проявления этого синдрома наиболее резки при фотокоагуляции радужной оболочки, богато снабженной чувствительными нервными окончаниями, и значительно менее отчетливы при фотокоагуляции сетчатой оболочки, содержащей намного меньше чувствительных волокон. При повторных фотокоагуляциях выраженность реактивного синдрома снижается. Поэтому в первые сеансы фотокоагуляции желательно не стремиться к длительному и обширному воздействию на радужку.

Поступила 3 сентября 1973 г.

ДИСКУССИЯ

УДК 616.13—004.6

АТЕРОСКЛЕРОЗ: КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Редакция журнала напоминает, что в 1973 г. она обратилась к ряду советских ученых, занимающихся изучением атеросклероза и ишемической болезни сердца, с просьбой дать ответы на интересующие читателей — практических врачей вопросы:

1. Какие факторы могут обусловливать возникновение атеросклероза?
2. Ваше мнение о возможностях ранней диагностики этого заболевания.

3. Какие методы профилактики и лечения наиболее эффективны при атеросклерозе?

В № 4, 5 1973 г. и в № 1 1974 г. опубликован ряд статей крупных ученых, откликнувшихся на обращение редакции. Продолжаем публикацию поступивших материалов.

A. С. Сметнев, И. В. Неверов

(Москва)

1. Со времени классических работ Н. Н. Аничкова и С. С. Халатова основное внимание в проблеме атеросклероза уделяется нарушениям липидного обмена. Этому вопросу посвящено большое количество работ как в отечественной, так и в иностранной литературе. Нет необходимости приводить содержание этих исследований — они общеизвестны. С нарушением липидного обмена тесно связана центральная проблема патогенеза атеросклероза — механизм отложения липидов в сосудистой стенке, так как только липоидоз может считаться специфическим компонентом атеросклероза (А. Л. Мясников, 1960). В настоящее время накоплено достаточно данных, которые позволяют считать, что холестерин и его эфиры накапливаются в сосудистой стенке за счет поступления из плазмы крови. Допускают, что частично накопление в атеросклеротических бляшках липидов может быть связано с образованием их *in situ* (М. В. Бавина, 1965; Крамер, 1958, и др.).

Патогенез атеросклероза, конечно, не исчерпывается количественными и качественными изменениями липидов, и сама артериальная стенка не является пассивным объектом их отложения. Большое значение имеют изменения в структуре сосудистой стенки и в ее метаболизме. В связи с тем значением, которое придается самой артериальной стенке и, в частности, изменению ее проницаемости, мы хотели бы обратить внимание на роль в патогенезе атеросклероза углевод-белковых соединений. Сpecially интересны в этом плане, по нашему мнению, работы Бернфельда (1958) и Бихари-Варга (1964, 1965, 1966, 1967), в которых показано, что мукополисахариды сосудистой стенки взаимодействуют с беталипопротеидами сыворотки, образуя комплексные соединения.

Несмотря на довольно большое количество работ, посвященных изменениям содержания углевод-белковых соединений, в этом вопросе много неясных и спорных положений, требующих обсуждения и дальнейших исследований. В первую очередь следует отметить недостаточно четкое разграничение изменений, касающихся гликопротеидов и гликозаминогликанов (кислых мукополисахаридов), а также попытку судить о состоянии кислых мукополисахаридов сосудистой стенки по содержанию отдельных углеводных компонентов, тогда как некоторые из них, например, гексозамины, могут характеризовать изменения и гликозаминогликанов, и гликопротеидов. Разграничение этих показателей особенно важно потому, что хотя содержание гликопротеидов в сосудистой стенке может увеличиваться при атеросклерозе наряду с гликозаминогликанами уже на ранних стадиях заболевания (Кинд, 1966), они в основном отражают состояние общей реактивности организма (Э. Г. Ларский, 1963; А. А. Тустановский и Ф. С. Баранова, 1964) и синтезируются главным образом в печени. Гликозаминогликаны же составляют основу соединительной ткани и, таким образом, в большей мере характеризуют степень и распространенность процессов ее деструкции и дезорганизации (Леро, 1960).

Итак, мы полагаем, что среди многочисленных патогенетических механизмов атеросклероза нарушения метаболизма углевод-белковых соединений играют существенную роль, и дальнейшие исследования с разграничением изменений гликопротеидов и гликозаминогликанов позволят выяснить ряд важных вопросов патогенеза атеросклероза, в частности, механизмов отложения липидов в стенке сосудов.

2. Для верификации атеросклероза мы определяем содержание в сыворотке общих липидов, беталипопротеидов и холестерина, а также соотношение липидных фракций. Особое значение придаем изменению соотношения холестериновых фракций, так как, по нашим данным, у больных атеросклерозом коэффициент отношения эфиров холестерина к свободному холестерину значительно уменьшается. В качестве дополнительных тестов нами уже на ранних стадиях болезни используется определение активности гиалуронидазы и ряда углевод-белковых соединений, среди которых мы придаем наибольшее значение исследованию хондроитинсульфатов.

3. Профилактика атеросклероза тесно связана с решением вопроса об этиологии болезни. Поскольку в изучении этиопатогенеза атеросклероза еще многое остается неясным, радикальная профилактика в настоящее время, по-видимому, еще не может быть определена. По нашему мнению, на данном этапе один из наиболее эффективных путей профилактики состоит в коррекции метаболических нарушений, выявляемых уже на ранних стадиях болезни. В этом отношении перспективным представляется выявление нарушений обмена липидов, определение типов гиперлипидемий и дифференцированная их коррекция.

Наши исследования дают основание считать, что в ранних стадиях нарушения липидного обмена, и в частности при гиперхолестеринемии, липотропные средства целесообразно сочетать с ингибиторами гиалуронидазы и донаторами высших жирных кислот.

В последние годы в литературе появились сообщения о возможности предупредить развитие экспериментального холестеринового атеросклероза введением хондроитинсульфатов (Моррисон, 1967, и др.), в связи с чем обсуждается вопрос об использовании их в лечении атеросклероза у людей. Мы пришли к выводу, что одним из путей благоприятного действия хондроитинсульфатов является выведение липидов с мочой и, очевидно, с желчью в составе хондроитинсульфат-липопротеидных комплексов. Причем подобное действие проявляется только в условиях нормального обмена липидов. Комплексирование хондроитинсульфатов с патологически измененными липидами значительно снижает их благоприятное действие. По нашему мнению, эффективность действия хондроитинсульфатов в условиях нарушенного липидного обмена при атеросклерозе можно усилить сочетанием с донаторами высших жирных кислот. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Поступила 22 января 1973 г.

Проф. Э. Ш. Халфен

(Саратов)

1. Мы полагаем, что в патогенезе атеросклероза ведущую роль играют два фактора: 1) липидная инфильтрация, 2) отложение фибрина и пластинок на стенках сосудов. Большое значение нарушений липидного обмена, гиперхолестеринемии в патогенезе атеросклероза не вызывает никаких сомнений. Однако упрощенное толкование липидно-инфильрационной теории и представление, согласно которому лишь одной холестеринемии принадлежит исключительная роль в развитии атеросклероза, вступает в противоречие со многими данными клиники и эксперимента.

В последние годы накапливается все больше данных, свидетельствующих о значении тромбообразования в развитии атеросклеротического процесса. Большое число фактов, подтверждающих это, получено и в нашей клинике. Так, наблюдения показали, что у молодых практически здоровых лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу выявляются демонстративные сдвиги со стороны свертывающей способности крови; по мере развития атеросклеротического процесса наклонность крови к гиперкоагуляции усиливается; гепарин препятствует, а Σ -аминокапроновая кислота в значительной степени способствует развитию холестеринового атеросклероза у крыльев; в сосудистой стенке содержится сложный комплекс факторов, регулирующих процесс свертывания крови, причем по мере развития атеросклероза изменяется их содержание в сторону резкого преобладания тех из них, которые способствуют тромбообразованию и местному скоплению тромбоцитов.

Мы не считаем правильным противопоставлять липидно-инфильрационную и тромбогенную теории атеросклероза, поскольку они вовсе не являются взаимосключающими. Так, например, увеличение содержания липидов в крови благоприятствует тромбообразованию; с другой стороны, пластинки вслед за склеиванием высвобождают аденоэозинтрифосфат и другие вещества, которые значительно увеличивают поглощение плазменных липопротеидов. Отложение фибрина и пластинок создает, по-видимому, в сосудистой стенке то ложе, в которое наиболее интенсивно инфильтрируются липиды крови.

2. Диагностика доклинического периода атеросклероза весьма сложна, она базируется на оценке сдвигов коагулирующей активности крови, показателей липидного обмена в сочетании с изучением скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа. Выявление указанных сдвигов, их нарастание в динамике, особенно у лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу, позволяет предположить наличие доклинического периода атеросклеротического процесса.

Для ранней диагностики ишемической болезни сердца основным является хорошо собранный анамнез у больного с признаками атеросклероза. Определенное значение имеет оценка характера изменений баллисто- и электрокардиограммы, кожных биоэлектрических явлений в зонах Захарынина — Геда, содержания в крови 5-нуклеотидазы и аденоэозиндезаминазы (ферментов, принимающих участие в метаболизме аденоэозина) до и после дозированной физической нагрузки.

Для верификации атеросклероза наиболее важную информацию дают следующие биохимические методы: исследование содержания холестерина, фосфолипидов, триглицеридов, липопротеидов, фенотипирование липопротеинемий, исследование толерантности плазмы к углеводам, определение коагулирующей активности крови.

3. Профилактику атеросклеротического процесса необходимо начинать в самом молодом возрасте, особенно у лиц с семейно-наследственной отягощенностью по атеросклерозу. «Наследственный патологический индекс» дает возможность выделить

группу молодых, практически здоровых лиц, у которых весьма вероятно раннее развитие атеросклероза, что, в свою очередь, позволяет предпринять меры, направленные на предупреждение развития у них выраженного атеросклероза и его осложнений.

Важнейшими методами профилактики атеросклероза в широком плане являются урегулирование внутристоловеческих отношений, социально-гигиенические мероприятия, имеющие целью уменьшение напряженности, темпа жизни, постоянного ощущения спешки, вызванные подчас неправильным использованием плодов нашей цивилизации, урбанистическим, ультраиндустриальным характером жизни. В индивидуальной профилактике атеросклероза важное значение имеет также рациональная диета (прежде всего, уменьшение общего калоража пищи, а также содержания в ней животных жиров и углеводов), разумное чередование труда и отдыха, физическая культура и спорт, прекращение курения, медикаментозная профилактика, направленная на нормализацию липидного, углеводного обмена, состояния свертывающей способности крови, нейро-эндокринной регуляции.

При прогрессировании атеросклеротического процесса мы рекомендуем диету (ограничение калоража пищи, уменьшение содержания в ней животных жиров и углеводов), витаминотерапию, антикоагулянты (в том числе малые дозы гепарина), препараты, влияющие на липидный обмен (атромид, хлофibrat, каталипид и др.), седативную терапию, транквилизаторы.

Следует, однако, подчеркнуть, что задержать прогрессирование далеко зашедшего атеросклеротического процесса трудно. В частности не ясно, можно ли снижением липидов крови предупредить ишемическую болезнь сердца в случаях развитого коронарного атеросклероза. Поэтому особое внимание должно быть уделено ранней профилактике атеросклероза.

Поступила 24 декабря 1972 г.

ОБЗОР

УДК 612.015.32:615.361

ВЛИЯНИЕ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

Доктор мед. наук М. И. Балаболкин

(Москва)

Соматотропный гормон (гормон роста, СТГ) принимает участие в регуляции белкового, углеводного, жирового и минерального обмена в организме.

В отношении углеводного обмена гормон роста является потенцирующим диабетогенным агентом, ухудшающим толерантность к глюкозе и уменьшающим распределение и утилизацию глюкозы на периферии. После гипофизэктомии в эксперименте отмечается повышение чувствительности к инсулину, а у животных с панкреатическим диабетом — смягчение его симптомов; у панкреатомированных животных удаление гипофиза приводит к уменьшению глюкозурии и кетонурии и к сдвигу в положительную сторону ранее отрицательного азотистого баланса.

Гистологическими исследованиями обнаружено, что у интактных собак после введения гормона роста возникает дегрануляция бета-клеток островного аппарата поджелудочной железы, предшествующая развитию клинических признаков диабета.

Дегрануляция, гидропическая вакуолизация бета-клеток, как правило, сопровождается уменьшением секреции инсулина [7].

Люкенс и Доэн (1942) показали, что перерождение бета-клеточного аппарата поджелудочной железы при введении экстракта передней доли гипофиза наступает не непосредственно под действием экстракта, а опосредованно — через повышение функции бета-клеток в ответ на гипергликемию. Систематическое введение инсулина препятствовало появлению дегенерации островковой ткани поджелудочной железы.

У крыс с опухолями, секрецирующими СТГ, отмечается увеличение количества и размеров бета-клеток поджелудочной железы с повышением содержания в них инсулина [28]. У таких животных, находящихся на нормальном пищевом рационе, содержание инсулина в сыворотке крови было нормальным, и ни толбутамида, ни глюкоза не вызывали увеличения секреции инсулина, в то время как у голодающих животных уровень инсулина в сыворотке крови натощак был повышен, при введении глюкозы или толбутамида отмечалось дальнейшее повышение уровня инсулина в сыворотке крови. Аналогичные данные приводят Мартин и др. (1968): они выявили у крыс