

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 введенным 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. Прием подобное действие проявляется только в условиях нормального обмена липидов. Комплексообразование 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) липоидная 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-инфильтрационной теории и представление, согласно которому лишь одной холестеринемии принадлежит исключительная роль в развитии атеросклероза, вступает в противоречие со многими данными клинки 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 кроликов; 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-инфильтрационную и тромбогенную теории атеросклероза, поскольку они вовсе не являются взаимоисключающими. Так, например, увеличение содержания липидов в крови благоприятствует тромбообразованию; с другой стороны, пластинки вслед за склеиванием высвобождают аденозинтрифосфат 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 Захарьина—Геда, содержания в крови 5-нуклеотидазы и аденозиндезаминазы (ферментов, принимающих участие в метаболизме аденозина) 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 внутрличеловеческих 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, хлофибрат, 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 коронаросклероза. 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 гипопизэктомии в эксперименте отмечается повышение чувствительности к инсулину, а у животных с панкреатическим диабетом — смягчение его симптомов; у панкреатэктомированных 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, сопровождаются 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, секретирующими 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 толбутамид, ни глюкоза не вызывали увеличения секреции инсулина, в то время как у голодающих животных уровень инсулина в сыворотке крови натошак 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