

жений в этих областях и практических рекомендаций (профилактика инфекционных заболеваний, туберкулеза, рахита, ревматизма и др.).

2. Изучение особенностей механизма действия, обоснование показаний и методик применения у детей новых физических методов — ультразвука и ионофореза лекарственных веществ, микроволн, импульсных токов, электроаэрозолей лекарственных веществ, селективных источников УФ-лучей при лечении заболеваний опорно-двигательного аппарата, нервной системы, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, печени и др. у детей младшего и старшего возраста.

3. Изучение эффективности санаторного и курортного лечения детей, сроков пребывания в санатории в зависимости от давности, тяжести и стадии заболевания, возраста ребенка, предшествующих методов лечения; анализ отдаленных результатов лечения, эффективности применения бальнеологического лечения во внекурортной обстановке.

4. Изучение роли физических факторов по отношению к фармакотерапии, обоснование их сочетания для дополнения или усиления действия лекарств, для компенсации побочных явлений (медикаментозной аллергии; угнетения неспецифического иммунитета, функций надпочечников), для предупреждения развития резистентности микробов и др.

5. Обоснование применения новой аппаратуры, расширяющей практические возможности использования известных физических факторов и новых источников ультрафиолетовых лучей (люминесцентных ламп различного спектра, ксенонных и др. ламп), портативных аппаратов индуктотермий, дециметровых волн электроаэрозольных ингаляций. Изучение их эффективности и пересмотр старых рекомендаций в связи с современным состоянием лекарственной терапии, специфической профилактики заболеваний, в связи с эволюцией клинического течения некоторых форм патологии (ревматизм, пневмония, гепатит, холецистопатия, полиомелит и др.).

6. Изучение эффективности применения физических факторов у детей с измененной реактивностью (аллергические состояния, реконвалесценты после инфекционных заболеваний, при длительных интоксикациях, обменно-эндокринных нарушениях) в лечебно-профилактических целях.

На основе этих общих рекомендаций можно наметить большое число конкретных работ для проведения самостоятельных или совместных научных исследований клиницистов и биохимиков, иммунологов, патофизиологов, сотрудников лабораторий функциональных исследований, врачей различных лечебно-профилактических детских учреждений для изучения механизма действия физических факторов и их эффективности. Для этого необходимо на определенном этапе лечения применить изучаемый фактор почти изолированно от комплекса других воздействий или проводить параллельные исследования у детей, получающих комплексное лечение в сочетании с физиотерапией, и в сравнительной группе детей, получающих то же лечение без физических факторов. Большое значение для выяснения механизма действия фактора имеют исследования в связи с однократной процедурой, с применением тех исследовательских методик, которые больше всего смогут уловить специфическое действие фактора и неспецифическое влияние на основные патогенетические механизмы патологического процесса, на функцию различных регулирующих и защитных систем организма. Поскольку подобные исследовательские и клинико-лабораторные методики широко используются при оценке эффективности других лечебно-профилактических мероприятий, необходима лишь специальная целенаправленность проведения исследований с учетом однократного и курсового воздействия физическими методами, интерес и внимательное отношение.

В заключение хочется еще раз подчеркнуть, что физические факторы в педиатрии заслуживают глубокого научного изучения не только потому, что они существуют и применяются, но потому, что они действительно являются факторами активного воздействия на собственные защитные и адаптационные возможности детского организма, на механизмы саногенеза, позволяют тренировать и стимулировать их и таким образом уменьшить дозы лекарств, химиопрепаратов, не всегда безвредных для ребенка, иногда ограничить показания для операции или размеры хирургического вмешательства и ускорить процесс выздоровления.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.153.455.01—616.13—004.6

АЛИМЕНТАРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ И АТЕРОСКЛЕРОЗ

В. Е. Анисимов

(Казань)

В последние 15—20 лет большое внимание уделялось изучению зависимости развития атеросклероза, в частности коронарного, и частоты заболеваемости им от характера питания человека. Было установлено, что между распространением атеросклероза

и характером питания существует опеределенная связь. Если в настоящее время нет данных, убедительно показывающих значение пищевых белков в происхождении атеросклероза, то связь этого распространенного в наше время заболевания с жирами животного происхождения считается доказанной.

Н. Н. Аничков (1934), И. С. Глазунов (1961), Уайт (1945), Кийс (1952) и др. считают, что в странах, население которых употребляет с пищей большое количество животного жира, средние показатели уровня холестерина в сыворотке крови выше и распространение атеросклероза больше, чем в странах, где преобладает растительная пища и растительные жиры. В большом количестве работ показано, что употребление в пищу животного жира приводит к совершенно четкому повышению уровня холестерина в крови, в то время как различные растительные жиры (кукурузное, льняное, сафлоровое, подсолнечное и др. масла) вызывают не менее четкое снижение содержания холестерина [2, 7, 8, 10, 18, 28]. Высокий уровень холестерина при инфаркте миокарда и воспроизведение экспериментального атеросклероза у кроликов и других животных путем кормления холестерином упрочили взгляд на связь животного жира и, в первую очередь, холестерина с атеросклерозом.

Однако следует отметить, что многие исследователи скептически оценивают утверждение о связи между распространением атеросклероза и характером питания. Так, Саунднин, сопоставляя данные о потреблении жиров населением с данными о смертности от коронаросклероза в Англии за 1910—1950 гг., не нашел прямого соответствия между ними. Этот автор также указывает на очень большие колебания в смертности от инфаркта миокарда в Северной Америке, Англии и скандинавских странах в 1952 г., в то время как среднее потребление жира населением этих стран было приблизительно одинаковым [10]. Ю. Стамлер (1954) исследовал 2000 рабочих различных предприятий Чикаго и не нашел у них определенной связи между уровнем холестеринемии и характером питания. Известно, что гренландские эскимосы, употребляющие в пищу большое количество животного жира, страдают инфарктом миокарда весьма редко. По данным сотрудника института кардиологии АМН СССР Дон-Дога (1960), питание жителей Монголии богато животным жиром, и средние показатели холестеринемии у них такие же, как у жителей Москвы, а между тем инфаркт миокарда у них встречается чрезвычайно редко. Клиницистами установлен бесспорный факт, что при коронарном атеросклерозе гиперхолестеринемия вовсе не является постоянным симптомом. Так, увеличение содержания общего холестерина в сыворотке крови при коронаросклерозе по данным А. Л. Мясникова и сотр. (1960) составляет 76%, по нашим данным (1964) — 63%, а по Б. В. Ильинскому (1951) — всего 60%. Особенно низок процент гиперхолестеринемии при инфаркте миокарда, в то время как старики продолжают благополучно жить, имея в крови содержание холестерина по 3—4 г. Уже давно также замечено, что экспериментальный кроличий атеросклероз, вызванный введением холестерина, не идентичен атероматозу человека. Некоторые противоречия в вопросе о роли жиров в возникновении атеросклероза у людей позволяют прийти к выводу, что одностороннее питание продуктами, богатыми животным жиром, еще не всегда создает реальную угрозу развития атеросклероза. Само по себе введение в человеческий организм с пищей даже огромного количества холестерина еще не приводит к нарушению холестеринового обмена и к развитию атеросклероза; большее значение имеет общий характер обмена веществ и питания в целом в смысле затраты энергетических и других материалов в зависимости от условий жизни и работы [10].

В связи с изложенными разноречивыми данными о влиянии алиментарного жира на развитие атеросклероза в последние годы придается большое значение эндогенному увеличению синтеза холестерина в патогенезе этого заболевания. При определенных условиях углеводы в животном организме могут сравнительно легко переходить в жиры, а также служить материалом для синтеза холестерина. Один из структурных компонентов жировой молекулы — глицерин — может образоваться из пировиноградной кислоты, которая является продуктом распада глюкозы. Другой структурный компонент молекулы жиров — жирные кислоты — также может синтезироваться в животном организме из пировиноградной кислоты [5, 13]. Начали привлекать к себе внимание частые случаи атеросклеротических поражений сосудов у больных сахарным диабетом, а также рост заболеваний инфарктом миокарда у больных и лиц, придерживающихся сахарной диеты. Английский специалист по вопросам питания проф. Ю. Юдкин в течение последних 10 лет неоднократно подчеркивал, что потребление сахаров теснее связано со смертностью от коронарного атеросклероза, чем потребление жиров. Он изучил пищевой режим населения ряда стран, особенно тех групп, у которых инфаркт миокарда встречается реже всего. Оказалось, что именно у этих контингентов людей потребление в пищу сахара было наименьшим. Выводы Юдкина подтверждены работами известного американского физиолога Ф. Кенделла.

Наблюдения М. А. Самсонова и В. А. Мещерякова (1966) и специальные исследования показали, что абсолютное большинство больных коронаросклерозом потребляет значительное количество углеводов в виде сахара, которое колеблется от 150 до 300 г в сутки.

У больных коронаросклерозом на фоне нарушения липидного обмена выявляется умеренная гипергликемия, нарушенная толерантность к глюкозе, выражающаяся в появлении диабетической кривой в ответ на сахарную нагрузку. Не вызывает сомнения

факт, что в настоящее время человечество в пищевом рационе употребляет углеводов больше, чем в предшествовавшие столетия.

Современные люди с ростом национального дохода и повышением благосостояния употребляют в пищу много сахара, а прием крахмала значительно снизился. И если сейчас в диете некоторых людей и нет большого сдвига в сторону количественного содержания углеводов, то налицо качественный сдвиг. Современный человек с пищей принимает достаточное количество рафинированного сахара и очищенного промышленным путем крахмала, которые в организме легче и быстрее усваиваются, что легко приводит к гипергликемии. Отмечено, что именно у тех людей, которые питаются необработанными растительными углеводами, процесс их обмена в организме происходит медленнее, в результате чего поддерживается достаточный для нормального функционирования клеток уровень инсулина. Когда же поступающие в организм углеводы состоят из сахарозы и очищенного крахмала, они быстро сгорают, и потребность организма в инсулине повышается. Без глюкозы и инсулина клетки организма, в том числе и сосудов, находятся в состоянии голодания. В связи с указанными обстоятельствами в организме накапливаются жиры («жиры сгорают в пламени углеводов»), и именно их избыток способствует инфильтрации жирами сосудистых стенок и впоследствии возникновению ишемии миокарда. Сторонники только что приведенной концепции считают, что избыточное употребление легко усвояемых углеводов приводит к гиперлипидемии, которая способствует возникновению атеросклероза, но уже в качестве вторичного фактора. «Дело не в жирах,— пишет Ф. Кенделл,— а в типах потребляемых углеводов». Негров племени банту предохраняет от атеросклероза растение маниока, содержащее богатую глюкоидами клетчатку. Жители Востока проглатывают рис, не пережевывая, что также способствует медленному усвоению углеводов. Кенделл подтверждает свою гипотезу экспериментами: кормление кроликов капустой и морковью не ведет к повышению содержания холестерина в сыворотке крови, что наблюдается при замене овощного рациона сахарозой.

В меню современного человека значительное место стали занимать кексы, торты, бисквиты, мороженое, шоколад, конфеты, различные сладкие напитки, богатые сахаром. Наоборот, натуральная, мало обработанная пища, содержащая в основном медленно усваивающиеся углеводы, употребляется все реже.

В результате человек съедает все больше и больше сахара. Например, в Англии потребление сахара в год на душу населения составляет 120 фунтов, или 1 кг в неделю. В настоящее время англичанин в течение 2 недель съедает то количество сахара, какое наши предки 200 лет назад съедали в течение года [22].

М. Антар (1964) и сотр. проанализировали питание среднего американца в течение последних 70 лет. Было установлено, что потребление жира за этот промежуток времени возросло на 12%, а тростникового сахара— на 120%.

Употребление сахара дает нам 20% суточного калоража и половину всех углеводов. Употребление в пищу продуктов с высокими вкусовыми качествами неизбежно приводит к повышению общего калоража, что крайне нерационально для лиц, страдающих атеросклерозом.

В литературе мало данных, конкретно показывающих отрицательное влияние углеводов на холестеринный обмен. Гуленхейм и соавт. (1960), проводя наблюдения над крысами, отметили развитие гиперхолестеринемии и повышение содержания жира и холестерина в печени после 4-недельного пребывания животных на рационе, содержащем 73% различных углеводов (глюкоза, сахароза, крахмал). Следует подчеркнуть, что в их экспериментах гиперхолестеринемия была наиболее значительной у крыс, получавших сахарозу. Усиление гиперхолестеринемии у крыс, которые получали холестерин совместно с диетой, содержащей 65% сахарозы, отметили также Х. Ли и Р. Херман (1959), Н. Нейч и соавт. (1959). Больше повышение уровня холестерина в плазме кроликов при добавлении к корму сахарозы, чем при введении глюкозы в пищу, наблюдали В. Грант и М. Фаренбах (1959). Г. Смайч и соавт. (1964) получали с помощью питания сахаром в эксперименте на свиньях гипертонию, заболевания коронарных артерий и инфаркт миокарда. Особенно демонстративным был режим питания, когда животные подвергались чередованию голодания с последующим перееданием сахара. Однако в этом плане экспериментальные данные не однородны. Так, О. Полак (1961) не выявил изменений содержания холестерина крови животных под влиянием 14-дневного богатого углеводами пищевого рациона.

Наиболее интересными являются клинические исследования А. М. Плешкова (1963). Он наблюдал 30 больных атеросклерозом венечных артерий и атеросклеротическим кардиосклерозом без нарушения кровообращения и заболеваний печени в возрасте от 40 до 60 лет. У 15 больных коронаросклероз сочетался с различными стадиями гипертонической болезни. Все больные получали одинаковую диету, содержащую 2800—2900 калорий (80—90 г белков, 66—74 г жиров и 492—522 г углеводов). Ежедневно в три приема больные получали 50 г сахара в течение 10 дней. В результате добавления сахара статистически достоверно повысился уровень общего холестерина. Повышение холестерина отмечалось у больных не только с нормальным исходным уровнем, но и с повышенным. Какой-либо зависимости между колебаниями уровня холестерина и величиной АД автором не установлено. Причины развившейся гиперхолестеринемии автор видит в быстрой всасывания сахара из желудочно-кишечного тракта [21], а также в нервно-рефлекторном влиянии сахара на уровень

холестерина [16]. С этими доводами автора можно согласиться, так как при неустойчивости регуляторных систем и неустойчивости холестеринového обмена при атеросклерозе не только холестерин или животный жир, но даже такой неспецифический раздражитель липоидного обмена, как сахар [16], может привести к гиперхолестеринемии.

Однако наблюдения А. М. Плешкова не следует переоценивать. Во-первых, потому, что в них показано воздействие сахарной нагрузки на короткий отрезок времени, между тем как практическое значение имеет длительный прием сахара и длительное состояние гипергликемии. Во-вторых, наряду с гиперхолестеринемией был повышен и уровень лецитина, а коэффициент $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$ не менялся. Это говорит, по нашему мнению, о компенсаторной реакции организма в ответ на гипергликемию. И если учесть, что ряд исследователей большое значение в патогенезе атеросклероза придает не гиперхолестеринемии, а ухудшению показателя $\frac{\text{лецитин}}{\text{холестерин}}$, то становится очевидной недостаточность этих клинических наблюдений.

Очевидно, большее значение имеет тот факт, что свободная глюкоза, находясь в крови в большей концентрации, воздействует на структурные особенности различных тканей, ускоряя старение клеток, быстрое их изнашивание и предопределяя отложение в них шлаковых и промежуточных продуктов [9]. Это относится к нарушению функции внутриклеточных структур в половых железах, к влиянию гипергликемии на функцию коры надпочечников, к истощению инсулярных клеток, функции различных отделов гипоталамической области и, что особенно важно, интимы кровеносных сосудов.

В настоящее время рядом работ установлено, что при гипергликемии наблюдается изменение свойств интимы кровеносных сосудов и в этой ситуации во внутренней оболочке артерий легче происходит отложение липидных фракций, способствуя ее атероматозу [9]. Значение этого обстоятельства для патогенеза атеросклероза трудно переоценить.

Возможно влияние гипергликемии на склеивание тромбоцитов. Сахарная нагрузка у здоровых людей, способствующая появлению у них алиментарной гипергликемии, усиливает процесс склеивания тромбоцитов. Максимум склеивания тромбоцитов соответствует наиболее высокой точке сахарной кривой крови. Процент склеивания тромбоцитов у больных с ишемией миокарда и сахарным диабетом также высок. Повышение склеивания тромбоцитов при этих заболеваниях не является следствием изменения свойств самих пластинок, а отражает изменения, наступившие в среде, где находятся тромбоциты. При этом оно связано не столько с нарушением липидного обмена, сколько с увеличением в крови концентрации глюкозы [29]. Если заметно повышается содержание глюкозы в сыворотке крови, то сочетание выраженной гипергликемии и тромбоцитоза облегчает образование тромбов в сосудах. Некроз миокарда и возникшая боль в свою очередь стимулируют образование тромбоцитов в костном мозгу и возникновение гипертромбоцитемии (Л. Кохен, 1965). У больных с ишемией сердца тромбоциты, склеиваясь в большой пропорции, подвергаются далее распаду, наводя плазму крови холестерином, сфингомиелином и кефалином. Таким образом, механизм действия липидов в процессе тромбогенеза отличается от действия глюкозы. Под влиянием жировой нагрузки увеличивается продукция липидов, которые нейтрализуют гепарин, в то время как гипергликемия способствует увеличению склеивания тромбоцитов с последующим увеличением холестерина в сыворотке, что обуславливается частично разрушением кровяных пластинок. Несомненно, для полного выяснения тромбогенеза в венечных артериях следует изучить все факторы, изменяющие активность такого процесса.

Резюмируя вышеизложенные факты, следует отметить, что современный человек потребляет в пищу много сахара и других рафинированных углеводов, а это может привести к значительной и длительной гипергликемии. Последняя в свою очередь ведет к гиперхолестеринемии, травматизации интимы сосудов, склеиванию тромбоцитов, тромбообразованию и ишемии миокарда. Возможность возникновения атеросклероза при алиментарной гипергликемии показана в эксперименте на животных. Алиментарная гипергликемия наряду с алиментарной холестеринемией, несомненно, играет определенную роль в возникновении атеросклероза и у человека. В настоящее время нельзя игнорировать роль пищевых углеводов, особенно легко усвояемых, в возникновении коронаросклероза. Одновременно не следует упрощенно понимать механизм воздействия гипергликемии на метаболические процессы.

Тем более нельзя согласиться с утверждениями французского журнала «Конкур медикаль»¹, что «Сага о липидах завершена. Начинается сказ о глюкоидах»; «Сахароза — враг общества № 1»; «Отныне врачи будут запрещать своим пациентам, которым грозит инфаркт, не жиры, а сахара».

Известно, что люди, употребляющие растительную, а следовательно, богатую углеводами пищу, болеют атеросклерозом реже и в более позднем возрасте, чем лица, употребляющие животную, богатую белками и жирами пищу (А. Л. Мясников, 1960). Вегетарианская пища с давних пор рекомендуется для профилактики и лечения атеросклероза.

¹ За рубежом, 1968, № 21 (414), стр. 28—29.

Однако несомненно, что экспериментальные, статистические, эпидемиологические и клинические данные о роли алиментарной гипергликемии в возникновении атеросклероза уже сейчас нужно учитывать в повседневной врачебной практике.

Какими же могут быть на этот счет практические рекомендации?

Можно разделить мнение М. Ф. Мережинского и др. о необходимости установления контроля за потреблением сладкого детьми и молодыми людьми, предупреждая употребление в пищу большого количества легкоусвояемых углеводов. Нужно помнить, что последствия гипергликемии, выливающиеся в форму сахарного диабета, тромбоза, ишемии миокарда и атеросклероза сосудов, развиваются медленно, в течение 10—15 лет. Человек должен получать обычную суточную дозу углеводов (400—500 г). В меню следует в основном включать медленно расщепляющиеся растительные углеводы. Такие продукты тормозят всасывание глюкозы и предупреждают быстрое развитие алиментарной гипергликемии. Прием рафинированного сахара, кремов, кексов, тортов, бисквитов, пирожных, мороженого, очень сладких кофе и чая и других сладких напитков следует ограничить. Ограничения эти, конечно, должны быть индивидуализированы. Нужно помнить, что существуют люди, адаптированные к сахару. Ограничение рафинированных углеводов следует проводить особенно у лиц с атеросклерозом, при инфаркте миокарда и предынфарктном состоянии. При этом диету надо сочетать с выполнением общего режима, с активной мышечной деятельностью, устранять эмоциональные раздражители.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. Архив биологических наук, 1935, 39, 51.— 2. Анисимов В. Е., Ершова Е. И. Сов. мед., 1960, 11.— 3. Анисимов В. Е. Биохимические нарушения при атеросклерозе и их клиническое значение. Автореф. докт. дисс., Казань, 1964.— 4. Глазунов И. С. Кардиология, 1961, 3.— 5. Збарский Б. И. Биологическая химия, М., 1960.— 6. Ильинский Б. В. Бюлл. exper. биол. и мед., 1951, 3.— 7. Лукомский П. Е. Сов. мед., 1959, 12.— 8. Меньшиков Ф. К. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов, М., 1958.— 9. Мережинский М. Ф. Нарушения углеводного обмена при заболеваниях человека. Минск, 1967.— 10. Мясников А. Л. Атеросклероз, М., 1960.— 11. Мясникова О. Х. Тер. арх., 1959, 9.— 12. Пашаев Т. Г. и Касимова Г. И. В кн.: Сб. трудов Азербайджанского мед. ин-та, Баку, 1955.— 13. Палладин А. В. Учебник биол. химии, Медгиз, М.—Л., 1939.— 14. Плешков А. М. Тер. арх., 1963, 2.— 15. Самсонов М. А., Мещеряков В. А. Мат. XVI научн. сесс. ин-та питания, М., 1966.— 16. Юданова Л. С. Тер. арх., 1960, 12.— 17. Antarg M. a. o. Am. J. Clin. Nutr., 1964, 14, 169.— 18. Bronte-Stewart B. Lancet, 1956, 17, 521.— 19. Cohen L. S. a. o. Circulation, 1965, 31, 409.— 20. Grant W. C., Fahrenbach M. J. Proc. Soc. exp. Biol., 1959, 100, 250.— 21. Guggenheim K., Han J., Peretz E. J. Nutr., 1960, 72, 93.— 22. Judkin J. Lancet, 1963, 2, 1355; 1964, 2, 4.— 23. Judkin J., Rodely J. Ibid., 1964, 2, 6.— 24. Keys A. Circulation, 1952, 5, 115.— 25. Kendall F. Circulation, 1967, 3, 340.— 26. Kinsell L. W. a. o. Am. J. Clin. Nutr., 1956, 4, 285.— 27. Lee C. C., Herrmann R. G. Circulat. Res., 1959, 7, 354.— 28. Malmros H., Wigand G. Lancet, 1957, 1, 2, 6984.— 29. McDonald V. E., Johnson V. C. J. Nutr., 1965, 87, 161.— 30. Nath N. a. o. Proc. Soc. exp. Biol., 1959, 102, 571.— 31. Pollak O. J. Am. geriat. Soc., 1961, 9, 349.— 32. Smith G. S., Johnson B. C. Proc. Soc. exp. Biol., 1964, 115, 438.— 33. Stamler J. a. o. Circulation, 1954, 10, 247.— 34. White P. D. Heart disease. New York, 1945.

УДК 616.132.2—002—615.357.06

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

С. А. Козлов

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин, руководитель работы — проф. В. Е. Анисимов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и терапевтического отделения РКБ (главврач — К. Л. Свечников)

Липоевая кислота, как это впервые показали Рид и Де-Баск (1955), является одним из элементов, принимающих участие в окислительном декарбоксилировании α -кетокислот и, в особенности, пировиноградной кислоты.

Исследования, проведенные с липоевой кислотой, показали широкий спектр ее действия.

В отношении влияния липоевой кислоты на обмен липидов данные разноречивы.

Первое сообщение о клиническом применении липоевой кислоты сделали в 1955 г. Рауш и Коларуссо, установившие, что этот препарат эффективен при лечении ряда патологических состояний, в первую очередь при заболеваниях печени.