

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. Anta R. 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 B. E., Johnson B. 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 терапевтическое отделение РКБ (главврач — К. Л. Свечников)

Липовая 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 липовой кислотой, показали широкий спектр ее действия.

В отношении влияния липовой кислоты на обмен липидов данные разноречивы.

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

В литературе имеются единичные сообщения о благоприятном влиянии липоевой кислоты на течение атеросклеротического процесса у людей [3]. Ито (1959) вводил АТФ совместно с кокарбоксилазой и α -липоевой кислотой больным с аритмиями на почве атеросклеротического кардиосклероза и гипертонической болезни с изменением интервала S—T и зубца T и при длительном применении наблюдал лечебный эффект. П. Е. Лукомский и П. М. Савенков (1963) назначали липоевую кислоту больным коронарным атеросклерозом по 75 мг в сутки в течение 20 дней. В результате снижался уровень общего холестерина в крови, повышалось содержание фосфолипидов в сыворотке крови. Эффект был незначительным, но статистически вполне достоверным.

Мы наблюдали действие отечественного препарата липоевой кислоты при коронарном атеросклерозе у 43 чел. в возрасте от 36 до 72 лет. Больных с коронаросклерозом и явлениями стенокардии (I ст.) было 22, с атеросклеротическим кардиосклерозом (III ст.) — 21. У 7 больных были нарушения сердечного ритма: у 2 — мерцательная аритмия, у 5 — экстрасистолы. У 2 больных было нарушение кровообращения II степени. Общее состояние больных до начала лечения было удовлетворительным.

17 из 43 больных находились в стационаре. Им был назначен обычный больничный режим, диета № 15. Никаких других медикаментов, кроме липоевой кислоты, больные не получали. Большинство амбулаторных больных ранее находилось на стационарном лечении в нашей клинике по поводу коронарного атеросклероза. Они также принимали только липоевую кислоту в таблетках по 25 мг 2 раза в день в течение 20—30 дней.

У 37 чел. уменьшились боли в области сердца, одышка, слабость, улучшились аппетит и сон. У большинства больных появилось ощущение бодрости, повышение работоспособности. У больных с нарушением кровообращения II ст. печень сократилась до нормальных размеров.

У 9 чел. (из 15 обследованных) улучшился систолический показатель ЭКГ, усилился вольтаж зубцов комплекса QRS. Наиболее отчетливо увеличился вольтаж зубца T, из отрицательного он перешел в положительный.

Мы не наблюдали влияния липоевой кислоты на частоту пульса и АД. Равным образом не выявлено закономерности в изменении пробы Штанге в процессе лечения.

У большинства наших больных коронарным атеросклерозом до начала лечения тоны сердца были приглушенными или глухими. Лечение липоевой кислотой не приводило к усилению их громкости.

Мы установили гипохолестеринемическое действие липоевой кислоты у больных коронарным атеросклерозом с исходным повышенным уровнем общего холестерина в сыворотке крови.

При сниженном исходном уровне холестерина в процессе лечения произошла нормализация, которую можно связать с улучшением функции печени.

Отмечалась также нормализация содержания β -липопротеидов в сыворотке крови в процессе лечения. У 13 больных, у которых количество β -липопротеидов было ниже средних нормальных цифр, наблюдалось статистически достоверное увеличение этой фракции до нормальных цифр ($P < 0,01$). Равным образом у 26 больных имелась тенденция к снижению повышенного уровня β -липопротеидов, хотя при статистической обработке данные оказались недостоверными.

Что касается динамики уровня протромбина и гепаринового времени, то каких-либо существенных изменений этих показателей в процессе лечения липоевой кислотой у подавляющего большинства больных не было найдено.

Липоевая кислота не оказывала влияния на белковый спектр сыворотки крови у больных коронарным атеросклерозом.

Содержание пировиноградной кислоты в крови всех 24 обследованных нами больных оказалось повышенным и составляло в среднем 2,37 мг%. В процессе лечения липоевой кислотой к середине курса уровень пировиноградной кислоты снизился на 11,2%, составив 2,08 мг% ($P < 0,05$), а к концу лечения — на 27,0% и стал равным 1,73 мг% ($P < 0,001$). Следует отметить, что чем выше был исходный уровень пировиноградной и молочной кислот в крови больного, тем больше было его снижение под влиянием липоевой кислоты.

У 15 наших больных, получавших 50 мг липоевой кислоты в сутки, мы изучали изменение ваката кислорода мочи и глутатиона крови в процессе лечения. Полученные нами данные свидетельствовали о благоприятном влиянии липоевой кислоты на течение окислительно-восстановительных процессов в организме больных коронарным атеросклерозом.

Применяя липоевую кислоту в дозе 50 мг в сутки, мы не могли отметить никакого побочного действия этого препарата. Лишь у 3 наших пациентов в процессе лечения появились умеренные головные боли, которые, однако, трудно целиком увязать с приемом препарата.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием липоевой кислоты у больных коронарным атеросклерозом улучшается самочувствие, нормализуется содержание общего холестерина и β -фракции липопротеидов в сыворотке крови, снижается уровень пировиноградной и молочной кислот, улучшаются окислительно-восстановительные процессы.

2. Препарат не обладает побочным действием. Его можно рекомендовать для лечения коронаросклероза.

1. Анисимов В. Е., Салихов И. Г., Новичков В. И., Козлов С. А. Мат. IV Поволж. конф. терап., Казань, 1966.—2. Лукомский П. Е. и Савенков П. М. Тер. арх., 1963, 9.—3. Cattaneo R. e. a. Acta gerontol., 1958, 8, 3, 123—140.

УДК 616.36—002—616.36—004

ПРИМЕНЕНИЕ АМИДА ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ И ХРОНИЧЕСКИХ ГЕПАТИТАХ

В. С. Романов

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

В последние годы все большее внимание отечественных и зарубежных клиницистов привлекают лечебные свойства липоевой кислоты (витамина N). Она стимулирует фосфорилирование глюкозы, глюकोлиз, глюконеогенез и способствует превращению молочной кислоты в пировиноградную [10, 15]. Введение липоевой кислоты в вену кроликам увеличивает содержание гликогена в печени [15].

Многие авторы отмечают благоприятное влияние липоевой кислоты на липидный обмен. Так, Анджеллуччи и Машителли-Корьяндолли (1958) обнаружили снижение общих липидов и нейтрального жира в плазме, печени и аорте под воздействием липоевой кислоты. Пальяро и Катания (1957), Пецольт (1957) нашли, что она уменьшает отложение жира в печени. Консоло и соавт. (1957) пришли к выводу, что введение липоевой кислоты после жировой нагрузки снижает уровень липидов крови. О положительном влиянии липоевой кислоты на белковый обмен сообщали Моргано и Фацио (1958), Масуда (1958).

Все это делает перспективным применение липоевой кислоты при циррозах печени и хронических гепатитах, когда наблюдается снижение уровня липоевой кислоты в крови [6, 20, 21].

Впервые липоевую кислоту для лечения хронических гепатитов и циррозов печени использовали Рауш и Коларуссо (1955). В течение первых полутора суток после введения 1—7 мг липоевой кислоты отмечалось уменьшение усталости, апатии, головокружения, бессонницы. Такие же данные получили Кадзутани и соавт. (1959) и Ямада (1958). Ими, кроме того, установлено диуретическое и желчегонное действие липоевой кислоты. Галлоне, Консоло (1957), применив липоевую кислоту в дозе 25 мг два раза в день в течение 8—10 дней у 7 больных атрофическим циррозом печени и у 12 больных сердечным циррозом печени, констатировали увеличение содержания общего белка и фракции альбуминов, а также уменьшение α -, β -, γ -глобулиновых фракций сыворотки крови. Положительное влияние липоевой кислоты на липидный обмен при хронических заболеваниях печени обнаружили Рауш (1956), Радецкий (1956), Носе и Кудзен (1959).

Впервые в СССР о применении липоевой кислоты у больных с хроническими заболеваниями печени сообщили В. Е. Анисимов (1966) и А. С. Логинов и соавт. (1967). В. Е. Анисимов наблюдал за действием отечественного препарата липоевой кислоты у больных циррозом печени и хроническим гепатитом. У всех больных улучшилось самочувствие, у большинства уменьшились печень и селезенка. Улучшилась функция печени. Однако положительного влияния на белковые фракции сыворотки крови не было выявлено. На основании своих исследований В. Е. Анисимов рекомендует применение липоевой кислоты при хронических гепатитах и циррозах печени.

А. С. Логинов и соавт. (1967) лечили липоевой кислотой (25 мг 3 раза в день в течение 20—30 дней) 10 больных с хроническими гепатитами и 22 с циррозами печени. У большинства больных улучшалось общее состояние, исчезали боли в правом подреберье, уменьшалась печень, снижалась активность глутамико-пировиноградной трансаминазы и уровень билирубина, намечалась тенденция к снижению содержания α -кетокислот, усиливался диурез, повышался уровень альбуминов и снижался уровень γ -глобулинов в сыворотке крови. Побочных явлений не было. Более выраженное действие липоевой кислоты авторы наблюдали при обострениях хронического гепатита. Необходимо отметить, что в опубликованных работах, посвященных изучению влияния липоевой кислоты на хронические гепатиты и циррозы печени, не показана статистическая достоверность результатов, а данные в отношении влияния липоевой кислоты на белковые фракции сыворотки крови и ряд других показателей разноречивы. Для более четкого представления о характере действия липоевой кислоты и определения оптимальных условий ее лечебного применения необходимы дальнейшие исследования.