

КЛИНИЧЕСКАЯ И ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

В. С. ТАТЕВОСЯН

ВЛИЯНИЕ ДИЕТЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ НА ЛИПИДЫ КРОВИ
 БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ

Нарушение нормального взаимоотношения между аппетитом и расходом энергии с превышением потребления калорий над энергетическими затратами является одним из неизбежных компонентов в патогенезе любых форм ожирения. Рядом экспериментальных работ было установлено, что повреждение определенных центров гипоталамуса у животных приводит к развитию ожирения [1—35]. В основе ожирения в этих случаях лежит появление резкой прожорливости, достигающей нередко громадных размеров. Хетерингтон (Hetherington), Рансон (Ranson), Бребек (Brobeck), Тепперман (Terperman), Лонг (Long), Ананд (Anand), Делегато (Delegato) и Маер (Mayer) показали, что к развитию ожирения приводят разрушения большей части вентромедиальных ядер гипоталамуса вместе с непосредственно окружающей их тканью, особенно с латеральной стороны вентромедиальных ядер. По их данным, к развитию ожирения приводят также поражения преаммилярной области и значительной части латеральной гипоталамической области, в которых проходят аксоны нейронов вентромедиальных ядер. Эти исследования [8, 9, 14, 15, 25] показали, что двусторонние повреждения небольшой, точно локализованной области в латеральном отделе латерального гипоталамуса (вентролатеральные ядра) приводят к полному прекращению приема пищи, причем одностороннее повреждение не имеет этого эффекта. Поражение прилегающих участков вызывает снижение аппетита, которое может быть преходящим. Если повреждается латеральная часть гипоталамуса у животного с гиперфагией и ожирением вследствие первоначального поражения вентромедиальных ядер, то животное перестает есть и погибает от истощения. На основании этого авторы приходят к выводу о существовании двух центров—аппетита и насыщения, расположенных близко друг от друга. Латерально расположенные структуры осуществляют основной контроль над потреблением пищи, и их активность регулируется медиальными гипоталамическими структурами, стимуляция которых вызывает чувство насыщения. Взаимодействие этих двух областей гипоталамуса объясняет количественную сторону регуляции приема пищи. Кора головного мозга, вероятно, воздействует на аппетит путем этого гипоталамического механизма, который или облегчает, или тормозит пищевой рефлекс.

Так как развитие ожирения в результате повреждения определенных отделов гипоталамуса проявляется идентично у различных видов животных, то это дало основание полученные на животных данные использовать для объяснения патогенеза ожирения у людей.

Лейтес С. М., Баранов В. Г., Беруман (Bergman), Фертман (Fertman), Гельвин (Gelvin), Гавак (Gavack) и Лонг также отводят существенную роль в генезе ожирения у людей нарушению функции гипоталамуса. Частое сочетание ожирения с различными нарушениями обмена и изменением ряда органов, в регуляции деятельности которых большое значение имеют центры гипоталамуса, еще больше подкрепляет представление о ведущем значении нарушений гипоталамической области в патогенезе ожирения. Так, Мастер (Master), Даблин (Dublin) и Маркс (Marx) на основании изучения 74 тысяч человек показали неуклонное нарастание среднего кровяного давления с увеличением веса тела для всех возрастных групп и для обоих полов.

Аничков Н. Н., по данным международного секционного материала, а также Уиленс (Wilens) показали бóльшую частоту атеросклеротических поражений у лиц, страдающих ожирением даже при нормальном артериальном давлении.

Шорт (Short) отмечает, что при исследовании 1000 электрокардиограмм 25% выявленных нарушений относилось к лицам с избыточным весом, по сравнению с 2% лиц с пониженным весом.

Ожирение, несомненно, сильно влияет на продолжительность жизни людей. Смертность среди страдающих ожирением несравненно выше смертности лиц с нормальным или пониженным весом [10, 27].

Принимая во внимание связь ожирения с атеросклерозом, в патогенезе которого исследованиями Н. Н. Аничкова и ряда других авторов прочно установлена роль гиперхолестеринемии и повышенного коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$, нам необходимо было выяснить, в какой степени диететическое лечение ожирения сможет улучшить липидные показатели крови и таким образом влиять на предупреждение и лечение атеросклероза.

Литературные данные об изменении холестеринемии в процессе лечения диетой с пониженным содержанием липидов немногочисленны. На прямую зависимость уровня холестеринемии от содержания липидов в пище как у здоровых, так и у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом указывают Кейс (Keys), Ильинский Б. В., Коч (Koch), Уестфал (Westphal), Мясников А. Л., Малмрос (Malmros), Бийорк (Biörk) и Суан (Swahn). Однако диета, содержащая различные количества холестерина, по данным Кейс, Стейнер (Steiner), Кендалл (Kendall) и Мессингер (Messinger), не вызывает каких-либо заметных изменений в уровне холестеринемии.

В настоящей работе мы не будем затрагивать вопроса о влиянии веса тела на липидные показатели крови, а остановимся исключительно на изучении влияния на них диеты с пониженной калорийностью, бед-

ной углеводами и жирами, но полноценной в отношении белкового, витаминного и минерального компонентов.

Под нашим наблюдением находилось 42 больных ожирением в возрасте от 20 до 63 лет (33 женщины и 9 мужчин), получавших диететическое лечение. 23 человека имели вес, превышающий норму (по Броку) на 50% и выше, 15 человек—на 30—49% и 4 человека—на 20—29%. С давностью заболевания до 5 лет было 8 человек, 6—10 лет—12, 11—15 лет—9 и больше 15 лет—13 человек.

В процессе клинического и лабораторного обследования больных определялся основной обмен методом Крота, общий холестерин сыворотки крови—методом Блор (Bloor) и Сакетт'а (Sackett'a) (N—120—250 mg%) и фосфолипиды сыворотки крови—по методу Зильверсмит—(Zilvermit) и Давис (Davis) (N—150—250 mg%). После получения соответствующих данных назначалась субкалорийная, бедная углеводами и жирами, но богатая белками и витаминами диета (В. Г. Баранов) сле-

Таблица 1

Название продуктов	Вес в граммах			
	общий	белки	жиры	углеводы
Мясо	200,0	39,2	11,1	1,3
Творог	300,0	55,8	1,8	3,6
Молоко	500,0	15,6	17,0	24,7
Хлеб	50,0	2,7	0,3	19,7
Сахар	5,0	—	—	4,7
Масло	5,0	0,5	4,2	—
Овощи (кроме картофеля и бобовых) ¹	700,0	7,7	1,0	29,0
Фрукты (кроме винограда) ²	700,0	2,0	—	76,4
Итого		123,5	35,4	159,4

¹ Расчет сделан на 700 г капусты.

² Расчет сделан на 400 г яблок.

Общее количество калорий 1489.

На данной диете с профилактическим добавлением витаминов «А» и «Д», «С», «В₁», «В₂», «РР» больные были в течение 1 месяца, после чего к диете прибавлялось 50,0 г черного хлеба и по 5,0 г масла и сахара.

После назначения диеты больные через каждые 10—14 дней повторно обследовались на холестерин и фосфолипиды.

Цифры основного обмена у больных ожирением находились в пределах нормы, т. е. $\pm 10\%$ и только у 4 человек были от (—) 10% до (—) 14%. Клинических явлений гипотиреоза у обследованных лиц не было.

До применения диеты уровень холестерина у 32 больных был ниже 230 mg% (верхняя граница нормы по Джослину), из них у 17 человек—в пределах 200—229 mg%. 5 больных имели холестерин сыворотки от 230 mg% до 250 mg%, а остальные—251—326 mg%. Уровень фосфолипидов находился в пределах нормы, т. е. 150—250 mg%. Коэф-

коэффициент $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$ у 15 больных был выше единицы, доходя у отдельных больных до 1.27.

После назначения диеты уже первое определение холестерина сыворотки крови (через 10—14 дней) обнаруживало падение его уровня. У всех 42 больных при дальнейшем применении диеты уровень холестерина нормализовался: у 31 человека стал ниже 200 mg%, а максимальный предел у остальных 11 человек не превышал 220 mg%. У 36 человек произошло снижение уровня холестерина, у 3 последний остался неизменным, и у 3 больных имело место небольшое повышение холестеринемии. В случаях с исходным нормальным уровнем холестерина, последний устанавливался на более низких цифрах. Этот факт имеет существенное значение. Как было показано работой Губнер (Gubner) и Ундерлейдер (Unterleider), частота атеросклероза аорты у лиц одной возрастной группы приблизительно одна и та же у больных с легкой степенью гиперхолестеринемии (средний холестерин 300 mg%) и с нормальным содержанием холестерина крови при среднем уровне холестерина крови — 211 mg% и составляет 20—22% исследованных больных, тогда как у лиц с низким холестерином (средний холестерин 160 mg%) атеросклероз был только у 7%. Эти данные показывают, что так называемая нормальная холестеринемия в действительности, возможно, является высокой.

Уровень фосфолипидов после применения диеты также несколько снижался, но в меньшей степени, чем уровень холестерина, следствием чего явилось понижение у 34 больных коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$ по сравнению с исходным уровнем. У 8 больных отмечалось некоторое повышение коэффициента, не превышающее, однако, 1,07.

По мере снижения веса улучшалось самочувствие, уменьшалась одышка. Больные становились активнее, подвижнее, нормализовался сон.

Наш опыт изучения изменения обмена липидов сыворотки крови у больных ожирением показывает, что под влиянием диетического лечения происходит снижение уровня холестерина крови с устранением гиперхолестеринемии у тех больных, где она имела место в начале лечения. Одновременно у большинства больных наблюдалось понижение коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$.

Роль высокого уровня холестерина и повышенного коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$ сыворотки крови едва ли в настоящее время может вызывать сомнение в их значении в патогенезе атеросклероза. Понижение холестерина крови и коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$, наступающее в процессе лечения, может иметь значение как в профилактике, так и в лечении атеросклероза. С этой точки зрения вопросы диетического лече-

ния ожирения перерастают одновременно в сферу борьбы с атеросклерозом.

Выводы

1. Применение диететического лечения с пониженным содержанием липидов и углеводов и низкой калорийностью у больных ожирением приводит к уменьшению веса и выраженному снижению уровня холестерина, независимо от его исходного уровня. Уровень фосфолипидов снижается в меньшей степени. У большинства больных происходит нормализация и снижение коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$.

2. Возможность закономерного устранения гиперхолестеринемии и снижение холестерина при нормальном исходном уровне, наряду с понижением коэффициента $\frac{\text{холестерин}}{\text{фосфолипиды}}$, у больных ожирением под влиянием диеты является фактором существенного значения в профилактике и лечении атеросклероза при его сочетании с ожирением.

Лаборатория возрастной физиологии
и патологии человека Института
физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР

Поступило 11.X 1961 г.

Факультетская терапевтическая клиника
Ленинградского мед. ин-та

Վ. Ս. ԹԱԴԵՎՈՍՅԱՆ

ՃԱՐՊԱԿԱԼԱԾ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ՊԱՀԵՅՈՂԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱԶԴԵՅՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՐՅԱՆ ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ՎՐԱ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Նկատի ունենալով ճարպակալման կապը աթերոսկլերոզի հետ (որի պաթոգենեզի հետազոտությամբ զբաղվողները՝ Ն. Ն. Անիչկով և ուրիշները, հաստատել են հիպերխոլեստերինեմիայի և $\frac{\text{խոլեստերին}}{\text{ֆոսֆոլիպիդներ}}$ բարձր գործակցի դերը), մենք անհարժեշտ համարեցինք պարզաբանել, թե պահեցողության միջոցով ճարպակալման բուժումը որ շափով կարող է լավացնել արյան լիպիդների ցուցանիշները և, այդպիսով, ազդել աթերոսկլերոզի կանխման ու բուժման վրա:

Մեր ուսումնասիրության էին հանձնված 20—63 տարեկան հասակի 42 ճարպակալած հիվանդներ (33 կին և 9 տղամարդ), որոնք ստանում էին պահեցողական բուժում: Նրանցից 23-ի կշիռը ավելի էր նորմայից (ըստ Բրոկի) 50%-ով և ավելի, 15-ի կշիռը՝ 30—49%-ով և 4-ինը՝ 20—29%-ով:

Հիվանդության 5 տարվա վաղեմությունն ունեին 8 մարդ, 6—10 տարվա՝ 12 մարդ, 11—15 տարվա՝ 9 մարդ և ավելի քան 15 տարվա՝ 13 մարդ:

Հիվանդների կլինիկական և լաբորատոր հետազոտման ընթացքում հիմնական նյութափոխանակությունը որոշվում էր կրոզի մեթոդով, արյան շիճուկի ընդհանուր խոլեստերինը՝ Բլոր-ի և Սաքեթա-ի մեթոդով (N—120—250 մգ%) և արյան շիճուկի ֆոսֆոլիպիդները՝ Զիլվերսմիթի ու Դեյվիսի մեթոդով:

Համապատասխան տվյալներ ստանալուց հետո հիվանդին նշանակվում էր սուբկալորային պահեցողության դիետա (ըստ վ. Գ. Բարանովի), որը հարուստ է սպիտակուցներով ու վիտամիններով, և աղքատ՝ ացիաջրատներով ու ճարպերով:

Մեր հետազոտությունները հիմք են տալիս մեզ անելու հետևյալ եզրակացությունները:

1. Պահեցողական բուժման կիրառումը՝ սննդի մեջ լիպիդների և ածխաջրատների ցածր պարունակության և ցածր կոլորիականության դեպքում ճարպակալած հիվանդների մոտ, հասցնում է կշռի նվազմանը և խոլեստերինի մակարդակի զգալի իջեցմանը, անկախ նրա սկզբնական մակարդակից:

Ֆոսֆոլիպիդների մակարդակն իջնում է համեմատաբար ավելի քիչ: Հիվանդների մեծ մասի մոտ տեղի է ունենում $\frac{\text{խոլեստերին}}{\text{ֆոսֆոլիպիդներ}}$ գործակցի նորմալացում և իջեցում:

2. Հիպերխոլեստերինեմիայի օրինաչափ վերացման հնարավորությունը և խոլեստերինի նվազումը նորմալ սկզբնական մակարդակի դեպքում, միաժամանակ $\frac{\text{խոլեստերին}}{\text{ֆոսֆոլիպիդներ}}$ գործակցի իջեցման հետ, ճարպակալած հիվանդների մոտ պահեցողության ազդեցության տակ, կարևոր նշանակություն ունեցող գործոն է աթերոսկլերոզի պրոֆիլակտիկայի և բուժման ժամանակ, երբ նրան զուգակցում է ճարպակալումը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Аничков Н. Н. Архив биологических наук, 1935, т. 39, стр. 51.
2. Баранов В. Г. Клинич. мед., 1949, 12, стр. 88.
3. Баранов В. Г. Руководство по внутренним болезням. М., 1955.
4. Лейтес С. М. Ожирение (общая патология). М., 1948.
5. Ильинский Б. В. Клинич. медиц., 1949, т. 27, стр. 91.
6. Мясников А. Л. Тер. архив, 1924, т. II, в. 5—6, стр. 411.
7. Мясников А. Л. Тер. архив, 1926, т. IV, в. 1, стр. 28.
8. Сыркина П. Е. Газовый анализ в медицинской практике, М., 1956.
9. Anand B. K., Brobeck J. R., Yale J. Biol. a. Med., 1951, v. 24. p. 123.
10. Anand B. K., Brobeck J. R. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1951, v. 77, p. 323.
11. Armstrong D. B., Dublin L. I., Wheatley G. M., Marx H. H. J. A. M. A., 1951, v. 147, p. 1007.
12. Berryman G. H. Metabolism. 1954, v. 3, p. 544.
13. Bloor W. R. J. Biol. Chem., 1916, v. 24, p. 227.
14. Brobeck J. R., Tepperman J., Lobg C. N. H. Yale J. Biol. and Med., 1943, v. 15, p. 893.
15. Brobeck J. R. Physiol. Rev., 1946, v. 26, p. 541.
16. Brobeck J. R. The Yale J. Biol. a. Med., 1957, v. 29. p. 565.
17. Delegato J. M. R., Anand B. K. Am. J. Physiol., 1953, v. 172, p. 162.
18. Fertman M. B. klin. Wocheschr., 1956, VI, Hf. 25/26.
19. Gelvin E. P., Mc. Gavack T. H. Obesity New-York, 1957.

20. Gubnet R. a. Underleider H. E. Am. J. Med. 1949. v. 6, p. 60.
21. Hetherington A. W. Am. J. Physiol., 1941, v. 133, p. 326.
22. Hetherington A. W., Ranson S. W. J. Comp. Neurol, 1942, v. 76, p. 475.
23. Keys A., Fidouza F., Scardi V., Bergani L., Keys M., Lorenzo F. Arch. Inter. Med., 1954, v. 93, p. 328.
24. Keys A. Cardiovascular Epidemiology World trends in Cardiology. New-York, 1956, v. 1, p. 135.
25. Koch K. und Westphal K. 1938. Dtsch. Arch. f. Klin. Med., Bd. 181, H. 4/5, s. 413—484.
26. Long C. N. H. J. Endocrinology, 1957, v. 15, p. VI—XVI.
27. Malmros H., Biórek G., Swahn. B. Proc III Internat. Congress of Internal Medicine, Stockholm, 1954, p. 71.
28. Marx H. H. Métabolism, 1957, v. 6, p. 417.
29. Master A. M., Dublin L. J., Marx H. H. J. A. M. A., 1956, v. 143, p. 146.
30. Mayer J. Métabolism, 1957, v. 6, 435.
31. Messinger W. J., Porosowska I., Steele J. M. Arch. Int. Med. 1950, v. 86, p. 189.
32. Short J. J. Proc. Life Extens, Examiners, 1939, v. 1, p. 82.
33. Steiner A., Kendall F. E. Arch. Path., 1946, v. 42, p. 433.
34. Wilens S. L. Arch., Int. Med., 1947, v. 79, p. 129.
35. Zilversmit D. B., Davis A. K. J. Labor. a. Clin. Med., 1950, v. 35, p. 155.