

УДК 616.13—004—092.4—053

В. С. САДОЯН, Р. И. ГАЗАНЧЯНЦ

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ
КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ В СРЕДНЕМ
И ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

Проведены исследования в двух группах больных с ишемической стадией коронарного атеросклероза в среднем и пожилом возрасте. Комплексная терапия (углекислые ванны, электрофорез 0,5% никотиновой кислотой, витамин В₆, ЛФК, массаж) способствовала улучшению состояния больных и регулированию деятельности нарушенных систем. Положительный эффект бальнеофизиотерапии отмечался больше в среднем возрасте.

Атеросклероз занимает особое место среди факторов, способствующих преждевременному старению [7, 15, 17]. Нередко это заболевание является причиной тяжелого поражения ряда органов и систем, приводит к длительной нетрудоспособности больных, а иногда к летальному исходу [1, 2, 4, 6, 8, 9]. Поэтому вопрос о своевременном распознавании и лечении коронарного атеросклероза продолжает оставаться актуальным.

Под нашим наблюдением находилось 115 больных атеросклерозом II периода I ишемической стадии с превалированием поражения венечных сосудов. Из них в среднем возрасте (45—59 лет) было 46 (I группа), в пожилом (60—73 года)—69 больных (II группа) с давностью заболевания от 4 до 8 лет. Мужчин было 64, женщин—51, из коих физическим и умственным трудом занималось почти равное число лиц. Наряду с общеклиническими симптомами у больных наблюдалось увеличение левой границы сердца на 1—1,5 см, тоны у большинства были акцентированы, у некоторых на верхушке и сосудах выслушивался систолический шум. Рентгеноскопия грудной клетки выявила расширение и уплотнение дуги аорты. До и после лечения изучались функции сердечно-сосудистой системы, сосудов головного мозга, внешнего дыхания и ряд компонентов липидного обмена. Определялось содержание общего холестерина в сыворотке крови (по методу Ильинка), лецитина (по Блюру), бета-липопротеидов (турбидиметрическим методом по М. Ледвиной), холестерина в бета-липопротеидах (по модификации Ловягиной), НЭЖК (по Данкобе), липидной пероксидации (ТБК-тестом по выходу малонового диальдегида), молочной кислоты в крови (по методу Баркер-Саммерсона) и щелочной фосфатазы (унифицированной методикой по гидролизу п-питрофенилфосфата).

Терапия атеросклероза сопряжена со значительными трудностями в связи с многочисленностью факторов, способствующих развитию этого заболевания. Проводимая лекарственная терапия должна способствовать регуляции липидного обмена, артериального тонуса, свертывающей системы и уменьшению проницаемости сосудистой стенки. Однако в настоящее время в литературе нет ни одного убедительного сообщения об эффективности медикаментов, применяемых при лечении атеросклероза [15, 16]. Между тем продолжительное использование некоторых лекарственных препаратов, особенно в пожилом возрасте, может сопровождаться нежелательными побочными явлениями и аллергическими реакциями [12, 13]. Поэтому применение физических факторов при атеросклерозе представляет определенный интерес.

Как известно, действие физиотерапевтических агентов на организм в основном осуществляется рефлекторным путем через кожные покровы, которые богато снабжены кровеносными лимфатическими сосудами, капиллярной сетью и нервными волокнами [10]. В результате наблюдается своеобразно выраженное анальгезирующее и спазмолитическое действие, проявляющееся в улучшении местных и общих компенсаторных процессов [14].

Нами применялось комплексное лечение: углекислые ванны (через день, температура 36—37°, продолжительность 6—10 мин, всего 8—12 ванн), электрофорез (0,5% раствора никотиновой кислоты по Вермелю в течение 10—15 мин, всего 10—12 процедур), витамин В₆, ЛФК, массаж воротниковой зоны. Лечебный режим для пожилых был более щадящий (назначалось 6 ванн продолжительностью 6 мин, 8 процедур электрофореза длительностью 10 мин).

Хотя у больных была ишемическая стадия атеросклероза с превалированием поражения венечных сосудов, у некоторых имелись также нарушения гемодинамики мозговых сосудов. После лечения у большинства больных наступило улучшение общего состояния. В процессе лечения у некоторых больных II группы наблюдалось ухудшение, поэтому иногда делались кратковременные (на один-три дня) перерывы в приеме процедур. Слабая эффективность лечения отмечалась преимущественно у больных в пожилом возрасте с повышенной нервно-эмоциональной сферой.

Для определения состояния сосудистого тонуса и адаптационной способности организма к физической нагрузке проводилась функциональная проба Мартине. Оказалось, что реституция сердечно-сосудистой системы после нагрузки наступала у больных I группы сравнительно раньше, чем во II. Результаты электрокардиографических исследований приведены в табл. I, из которой видно, что у обеих групп имелись однонаправленные сдвиги основных ЭКГ показателей, более выраженные у II группы.

Для изучения сократительной функции миокарда определялась фазовая структура систолы левого желудочка. В I группе период на-

Таблица 1

Динамика ЭКГ исследований у больных коронарным атеросклерозом

ЭКГ показатели	Число больных I группы		Число больных II группы	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Нарушение функции автоматизма:				
— Синусовая тахикардия	8	3	13	10
— Синусовая брадикардия	10	4	7	5
Нарушение функции возбудимости по типу экстрасистолии	4	2	3	3
Нарушение функции проводимости в виде блокады н.жк Гиса	3	3	5	5
Нарушение питания миокарда	12	10	17	4
По типу коронарного ангионевроза	10	6	8	5

пряжения был равен 0,098, после лечения—0,086 сек. Укорочение периода напряжения произошло за счет уменьшения длительности изометрического сокращения. Во II группе фаза напряжения была равна 0,11 сек, после лечения наступило незначительное ее укорочение до 0,10 сек, фаза изгнания в обеих группах была несколько укорочена (0,24 сек). В результате лечения у обеих групп больных отмечались положительные сдвиги, более выраженные в I группе.

Для объективной оценки состояния тонуса и кровенаполнения мозговых сосудов были проведены реоэнцефалографические исследования. Реоэнцефалограммы большинства больных до лечения обнаруживали определенные изменения, которые выражались в закруглении вершины кривых, а иногда в исчезновении дополнительных зубцов на нисходящей части кривой. В 6—7% случаев обнаруживались признаки венозного застоя в головном мозге. Наблюдалось снижение амплитуды кривой с обеих сторон (в I группе до 0,10, во II—до 0,09 ом, что значительно ниже нормы—0,13 см). Асимметрия кровенаполнения в обеих группах равнялась 25% (при норме 16%). Время восходящей части кривой (L) в обеих группах было увеличено и равнялось в среднем 0,18 мм/сек (при норме 0,11). Отношение времени восходящей кривой к длительности всей волны в I группе равнялось в среднем 21, во II—23% (при норме 15%). Время распространения реографической волны было укорочено и составляло в среднем в I группе 0,12, во II—0,11 мм/сек (при норме 0,18). Указанные изменения РЕГ свидетельствуют о повышении тонуса артерий головного мозга, уменьшении кровенаполнения, более выраженных во II группе. После лечения у больных наблюдались положительные сдвиги со стороны гемодинамики головного мозга.

Результаты изучения состояния внешнего дыхания больных методом спирографии в условиях основного обмена приведены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, к концу лечения у I группы отмечались положительные сдвиги основных показателей спирографии (увеличение ЖЕЛ, ОФВ, МВЛ и снижение МОД), тогда как у II, наряду с поло-

Таблица 2

Показатели спирографии до и после лечения у больных среднего и пожилого возраста

Показатели спирографии	Б о л ь н ы е					
	I группа			II группа		
	исходн.	$M \pm m$	P	исходн.	$M \pm m$	P
ЖЕЛ (мл)	3199	$+151 \pm 42,4$	$< 0,001$	3001	$-128 \pm 38,8$	$< 1,02$
% ЖЕЛ к должн.	93	$+ 7 \pm 1,4$	$< 0,001$	91	$- 3 \pm 0,9$	$< 0,001$
ОФВ (мл)	1557	$+220 \pm 52,4$	$< 0,001$	1406	$+96,4 \pm 49,6$	$< 0,05$
МОД (л/мин)	12,7	$-1,4 \pm 0,31$	$< 0,001$	13,2	$- 0,4 \pm 0,20$	$< 0,05$
% МОД от должн.	101	$- 9 \pm 2,4$	$< 0,001$	131	$- 5 \pm 2,9$	$< 0,05$
МВЛ (л/мин)	67	$+ 2 \pm 1,1$	$< 0,05$	56	$- 3 \pm 1,9$	$< 0,05$

жизельными сдвигами ОФВ и МОД, имелось снижение показателей ЖЕЛ и МВЛ.

Таким образом, комплексное лечение приводит к улучшению функционального состояния аппарата внешнего дыхания: увеличивается емкость легких, улучшается бронхиальная проходимость, снабжение организма кислородом осуществляется с меньшим вентиляционным напряжением. У больных пожилого возраста в связи с более низкими функциональными и резервными возможностями полученные положительные сдвиги менее выражены.

Результаты исследований основных компонентов липидного обмена, характеризующих в определенной степени активность атеросклеротического процесса, приведены в табл. 3.

Из данных таблицы следует, что у больных I группы до лечения содержание холестерина в сыворотке крови (по сравнению с донорами) увеличено: повышен уровень холестерина в бета-липопротеидах, общее количество липопротеидов, неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК). При этом липидная пероксидация свободных жирных кислот значительно активизирована, отмечается повышение концентрации молочной кислоты. У II группы имелось также увеличение концентрации холестерина, НЭЖК, но в несколько большей степени, чем у I группы. Следует отметить более высокое содержание холестерина в бета-липопротеидах при сравнительно высоком уровне последних.

Важнейшими показателями выраженности метаболических нарушений при атеросклерозе являются: уровень неэстерифицированных кислот, их липидная пероксидация, концентрация фосфолипидов и молочной кислоты крови. По мнению ряда авторов [11, 18, 19], эти показатели отражают наличие и степень гипоксии. При этом на первый план выдвигается анаэробный гликолиз, который и приводит к накоплению в крови молочной кислоты, обуславливающей снижение сократительной функции миокарда. Также следует расценивать пероксидацию

Таблица 3

Изменения липидного метаболизма и липидной перекиссации крови у больных с ишемической стадией коронарного атеросклероза двух возрастных групп до и после лечения

Исследования	Здоровые	I группа		II группа	
		до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Холестерин в мг %	168±13,3	292±73 P<0,05	259±37,2 P<0,05	269±41,7 P<0,05	252±31,3 P>0,05
Лецитин в мг %	176±20,3	156±30,2 P>0,05	181±30,2 P<0,05	125±26,2 P<0,05	138±18,3 P>0,05
Холестерин-β-липопротеиды в мг %	212±1,3	285±51,4 P<0,05	260±51,4 P<0,05	344±57,8 P<0,05	306±52,8 P<0,05
НЭЖК в мэкв/м	0,49±0,68	0,9±0,08 P<0,05	0,73±0,06 P>0,05	0,79±0,2 P<0,05	0,82±0,1 P>0,05
Перекиси липидов в м.мкму	70±0,8	165±0,3 P<0,05	135±0,1 P<0,05	152±0,75 P<0,05	142±0,15 P<0,05
β-липопротеиды в мг %	360±11	553±118 P<0,05	550±63,2 P>0,05	612±70,3 P<0,05	600±46,2 P>0,05
Молочная кислота в крови в мг %	11±0,9	20,2±3,1 P<0,05	175±0,08 P<0,05	19,9±0,62 P<0,05	17,9±0,9 P<0,05
Щелочная фосфатаза сыворотки в ед.	20±50	42,1±0,18	4,5±2,4 P>0,05	44,7±2,3	44,2±4,2 P>0,05

липидов, которая, в свою очередь, способствует уменьшению концентрации фосфолипидов, в частности лецитина.

Интенсивность липидной перекиссации у больных II группы характеризуется значительно сниженным уровнем лецитина, даже по сравнению с I группой. При этом активность перекиссации липидов у II группы по сравнению с нормой была в 2 раза выше. Концентрация молочной кислоты у I и II групп находилась почти на одинаковом уровне и была значительно увеличена. После лечения в обеих группах отмечалось некоторое ее снижение.

Уменьшение уровня гиперлактацидемии отражает снижение активности анаэробного гликолиза. При ишемии миокарда происходит изменение субстратов окисления. Если в норме сердце потребляет главным образом жирные кислоты, то при ишемии—преимущественно углеводы, при этом происходит активация гликолиза [20]. Уменьшение гиперлактацидемии у больных следует расценивать как отражение снижения активности гликолиза в миокарде, уменьшение гипоксии и восстановление энергетического обмена в миокарде. Активация липидной перекиссации сопровождается уменьшением фосфолипидов, так как в основном окислению подвергаются жирные кислоты, содержащиеся в фосфолипидах. Наряду со значительным повышением перекиссации липидов в крови у больных выявлено заметное уменьшение содержания лецитина, больше во II группе (P < 0,05).

Для установления нарушения мембранной проницаемости наряду с лецитином определялась и активность щелочной фосфатазы крови,

так как повреждение клеточных мембран при усилении перекисидации липидов приводит к нарушению лизосомных мембран с повышением выброса ряда ферментов, в том числе и щелочной фосфатазы. Определение щелочной фосфатазы в сыворотке крови проведено по методике с набором реактивов Лахема (Чехословакия). Полученные данные показали, что активность щелочной фосфатазы была в пределах 30—60 (при норме 20—50 ед.), в среднем составляя $42,1 \pm 0,18$ ед. у больных I группы. У II группы активность щелочной фосфатазы была несколько больше— $44,7 \pm 2,3$ ед., т. е. у обеих групп до лечения наблюдалась склонность к повышению активности щелочной фосфатазы, что отражает нарушение мембранной проницаемости вследствие активации перекисидации липидов.

Результаты проведенных исследований показали, что у больных атеросклерозом имеется гиперхолестеринемия, гипербеталипопротеинемия, гиперлактацидемия, высокая концентрация холестерина в бета-липопротеидах и НЭЖК, более выраженные в I группе. В целом эти показатели отражают активацию атерогенеза, нарушения мембранной проницаемости и гипоксию миокарда у больных I группы. Во II группе также выявлена гиперхолестеринемия, гипербеталипопротеинемия, повышение содержания холестерина в бета-липопротеидах и НЭЖК крови, но в меньших пределах. При этом липидная перекисидация во II группе несколько ниже, чем в I, сравнительно снижена концентрация лецитина и повышена активность щелочной фосфатазы сыворотки, что свидетельствует о более значительной степени нарушения мембранной проницаемости во II, чем в I группе.

Лечение было более эффективным у больных I группы, в частности его действие на липидный метаболизм. Гиперлактацидемия в обеих группах была почти на одинаковом уровне, а после лечения сдвиги были несколько больше у больных I группы. Эти изменения следует оценивать как уменьшение гипоксии, восстановление и активацию энергетического обмена миокарда. В результате комплексного лечения из 46 больных I группы улучшение наступило у 38, небольшое улучшение—у 6 и без эффекта выписано 2 человека. Среди 69 больных II группы с улучшением выписано 53, с небольшим улучшением—11 и без эффекта—5 человек.

Таким образом, комплексное дифференцированное лечение (углекислые ванны, электрофорез никотиновой кислотой, витамины группы В, ЛФК, массаж воротниковой зоны) у большинства больных способствовало улучшению состояния, регуляции обменных сдвигов и функции сердечно-сосудистой системы, сосудов головного мозга и внешнего дыхания. Это подтверждается данными ЭКГ картины, сократительной функции миокарда, реоэнцефалографии, внешнего дыхания и ряда компонентов липидного обмена.

Վ. Ս. ՍԱԴՈՅԱՆ, Ռ. Ի. ՂԱԶԱՆՉՅԱՆՑ

ԿՈՐՈՆԱՐ ԱԹԵՐՈՍԿԼԵՐՈԶՈՎ ՄԻՋԻՆ ԵՎ ՏԱՐԵՑ
ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ԴԻՖԵՐԵՆՑԻԱԿԱՆ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Կորոնար աթերոսկլերոզով միջին և տարեց երկու խումբ հիվանդների մոտ բաժնեոֆիզիոթերապիայից առաջ և հետո ուսումնասիրվել է լեպիդային փոխանակությունը, սիրտանոթային համակարգի և արտաքին շնչառության ֆունկցիաները: Քննությունները հայտնաբերեցին սիրտուղեղային զանազան տեսակի ախտահարումներ՝ սրտի վերականգնման ունակության ուշացում, էլեկտրասրտագրության պատկերի հիմնական ցուցանիշների փոփոխություններ, որոնք ավելի արտահայտված էին տարեցների մոտ:

Հոմոպլեքսային բուժումը (ածխաջրային լողանքներ, նիկոտինաթվով էլեկտրոֆորեզ, փամպին, բուժական մարզանք, մասսաժ) նպաստեց այդ հիվանդների դրության բարելավման: Վերջինս ավելի նկատվում էր միջին հասակ ունեցողների մոտ:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Автандилов Г. Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека. М., 1970.
2. Аронов Д. М. Коронарная недостаточность у молодых. М., 1974.
3. Вольский Э. М. В кн.: Атеросклероз. М., 1965.
4. Голиков А. П. Атеросклероз и его лечение. М., 1971.
5. Грузна Е. А. В кн.: Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. Киев, 1968.
6. Дементиева Н. М. Скоропостижная смерть от атеросклероза венечных сосудов артерий. М., 1974.
7. Давыдовский И. В. Геронтология. М., 1966.
8. Лукомский П. Ч. Кардиология, 1974, 1, стр. 5.
9. Қалантадзе Г. Е. Автореферат дисс. канд. Тбилиси, 1971.
10. Киричинский А. Р. Рефлекторно-сегментарная физиотерапия. Киев, 1949.
11. Клейман Б. И. Кардиология, 1973, 8, стр. 30.
12. Машковский М. Д. Терапевт. архив, 1975, 5, стр. 46.
13. Северова Е. Я. Сов. мед., 1975, 8, стр. 7.
14. Пасынгов Е. И. Физиотерапия. М., 1975.
15. Пархон К. И. Возрастная биология. Бухарест, 1959.
16. Чазов Е. И. Терапевт. архив, 1975, 5, стр. 33.
17. Чеботарев Д. Ф., Карпушко О. В. Достижения современной кардиологии М., 1970.
18. Weil M. U. et a. Circulation, 1970, 41, 989.
19. Filmore et a. Am. Heart. J., 1970, 79, 620.
20. Sobel E. B. Circulation Res., 1974, 35, 3, 193.