

рождения кишечника с преобладанием запоров, иногда сменяющихся диареей. Симптомы сходны с таковыми при синдроме раздраженного кишечника.

Методом выбора для подтверждения наличия дивертикулов толстой кишки являются ее рентгеноконтрастное исследование (ирригоскопия). Использование современных эндоскопических аппаратов также без труда позволяет обнаружить одиночные и множественные дивертикулы. Биопсии из дивертикулов и окружающих их тканей следует избегать из-за опасности перфорации. В диагностике осложнений дивертикулярной болезни возрастает роль ультразвукового исследования (получение типичного изображения в виде «кокарды»). В отдельных диагностически сложных случаях необходимо дополнительное применение компьютерной томографии или ядерного магнитного резонанса.

В I стадии (дивертикулез с клиническими проявлениями) и во II стадии (неосложненный дивертикулит) проводят консервативное лечение. При случайном обнаружении бессимптомно протекающего дивертикулеза у детей и подростков можно рекомендовать пищу, богатую балластными веществами, а также набухающие средства (например, муковалек), особенно в тех случаях, когда у пациентов наблюдается склонность к запорам.

В I стадии болезни назначают диету, богатую балластными веществами, и набухающие средства. Если этих мер оказывается недостаточно для нормализации стула и ликвидации спастических болей и вздутия живота, то проводят общепринятые при лечении запоров мероприятия.

Во II стадии с клиническими признаками острого дивертикулита в остром периоде ограничивают прием пищи, назначают парентеральное питание, спазмолитики и антибиотики (ампициллин, метронидазол, цефалоспорины и др.). После стихания острых проявлений заболевания назначают диету, богатую балластными веществами, а также набухающие средства, которые рекомендуют для длительного применения с целью профилактики.

Рецидивирующий и резистентный к терапии дивертикулит II стадии, а также дивертикулит III и IV стадий с местными осложнениями служат показаниями к операции.

Профилактика дивертикулярной болезни заключается в назначении диеты, богатой пищевыми волокнами. Прогноз при дивертикулярной болезни относительно удовлетворительный.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Климанская Е.В. Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишки). — М., 1999.
2. Григорьев П.А., Яковенко Э.Л. Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. — М., 1997.
3. Конорев М.Р. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта: синдром раздраженного кишечника // Медицинские новости. — 2002. — № 4. — С. 15–18.
4. Ногаллер А.М. Синдром раздраженной толстой кишки и (или) хронический неязвенный колит // Клиническая медицина. — 1998. — № 6. — С. 65–69.
5. Парфенов А.П. Синдром раздраженного кишечника // Лечащий врач. — 2002. — № 6 — С. 52–54.
6. Эйберман А.С. Функциональные расстройства толстой кишки у детей // Медицинская помощь. — 2001. — № 3. — С. 3–6.

Поступила 19.05.2005

УДК 616.831-005.1:577.125

## СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА

В.Я. Латышева, Аль-Хулайди Мохамед А.С.

Гомельский государственный медицинский университет

Нарушение липидного обмена, липидная инфильтрация ведет к отложению липопротеидов в межклеточном веществе, а концентрация эфиров холестерина, медиаторов воспаления в стенках сосудов способствует их атеросклеротическому поражению и развитию кардиальных и цереброваскулярных заболеваний. Публикации об исследованиях в этом направлении малочисленны, а результаты, приводимые в них, порою противоречивы.

Представлены результаты исследования липидного спектра сыворотки крови больных с инфарктом мозга. Установлено достоверное повышение некоторых показателей липидного спектра (холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и коэффициента атерогенности) по отношению к контрольным данным. Содержание липопротеидов высокой плотности существенно не отличалось от контрольных величин.

Ключевые слова: инфаркт мозга, атеросклероз, липидный обмен.

## CONDITION OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH CEREBRAL INFARCTION

V.Ya. Latysheva, Al Khulaidi Mohamed A.S.

Gomel State Medical University

Lipid metabolism disorder, lipid infiltration results in lipoprotein deposition in intercellular space, and the concentration of cholesterol esters, mediators of inflammation in walls of vessels, promotes their atherosclerotic affection and development of cardiac and cerebrovascular diseases. Research articles in this field are not numerous and sometimes contradictory.

This paper represents the results of the investigation of the lipid spectrum of blood serum of patients with cerebral infarction. A reliable increase of several indicators of the lipid spectrum (cholesterol, low-density lipoproteins, triglycerides, and atherogenicity coefficient) is detected as compared with the control data. The amount of high-density lipoproteins significantly did not differ from the control data.

Key words: cerebral infarction, atherosclerosis, lipid metabolism.

Одной из наиболее частых патологий в неврологии являются сосудистые заболевания головного мозга, а основной их причиной — атеросклероз [1, 2, 5].

Ишемические нарушения мозгового кровообращения, как известно, являются распространенной причиной инвалидности и летальности, причем 30–40% из них обусловлены атеросклеротическим окклюзирующим поражением магистральных артерий головы [15, 16].

В связи с этим профилактика, ранняя диагностика и лечение больных с цереброваскулярной патологией относятся к важнейшим задачам современной медицины, от решения которых во многом зависит успех предупреждения значительных трудопотерь, тяжелой инвалидизации и сохранения социального статуса больных в семье и обществе.

Исследования метаболизма липидного обмена, являющегося основным биологическим компонентом развития атеросклеротического процесса при инфаркте мозга (ИМ), весьма малочисленны, а их результаты — противоречивы [5].

В настоящее время выявлен ряд факторов риска развития атеросклероза: мужской пол, наследственность, избыточная масса тела, курение, артериальная гипертензия (АГ), нарушение липидного обмена, повышение уровня маркеров воспалительных изменений соединительной ткани [7, 9, 13]. В работах последних лет уделяется внимание роли провоспалительных маркеров, повреждающих интиму сосудистого русла и вызывающих раннее развитие хо-

лестериновой бляшки [7]. Установлено, что наличие двух и более факторов повышают вероятность развития сосудистых заболеваний в геометрической прогрессии [8].

Предложены различные гипотезы и теории дислипидотеинемии и атеросклероза.

А.А. Чиркин с соавт. выделяет три важнейших механизма патогенетической роли липопротеидов в атерогенезе, каждый из которых включает целый каскад биохимических, иммунологических и других реакций [13]. Основными из них являются:

- усиление аккумуляции липидов в стенку сосуда вследствие гиперлипидемии;
- уменьшение оттока липопротеидов из сосудистой стенки за счет нарушений липидмобилизирующих ферментов или обратного транспорта ХС;
- фиксация липопротеидов рецепторами и др.;
- изменение функциональной активности моноцитов-макрофагов;
- действие липопротеидов на целостность, рост и обмен эндотелиальных клеток сосудов.

Другие исследователи, рассматривая новые аспекты развития нарушения липидного обмена, несколько по-иному трактуют патофизиологические звенья этой патологии. Они полагают, что большое значение в развитии атеросклероза имеют не только значения абсолютных показателей липидного обмена, но и соотношение их содержания в крови, причем определенная роль принадлежит гипертриглицеримии как самостоятельному фактору риска.

Второе место в развитии атеросклероза отводится нарушению проницаемости сосудистой стенки за счет повреждения целостно-

сти эндотелия не окисленными ЛПНП. Наконец, третье место занимают воспалительные реакции в поврежденном эндотелии от начального этапа до последующего развития локального очага-мишени с формированием атеросклеротической бляшки. Установлено, что в бляшке снижен синтез коллагена и повышено его разрушение, что ослабляет сосуды. Кроме этого, фактором, ослабляющим капсулу бляшки, является ее воспаление [11].

Авторами революционной идеи о причинах атеросклероза стали известные биохимики, дважды лауреаты Нобелевской премии Лайнус Полинг и Матиас Рат. При исследовании было установлено, что феномен атерогенности объясняется генетическим дефектом, который определяется только у человека, приматов и морских свинок. Утраченный ген отвечает в организме за синтез витамина С (аскорбиновой кислоты), важнейшей функцией которого является участие в синтезе коллагена — главного структурного белка соединительной ткани [10]. Коллаген формирует «каркас» сосуда и обеспечивает его прочность. При недостатке аскорбиновой кислоты не происходит модификация аминокислот — лизина и пролина, в результате чего в сосудах образуются неупорядоченные деформированные нити. Такие сосуды легко повреждаются от незначительного механического и химического воздействия. Первичный дефект сосудистой стенки является пусковым моментом формирования атеросклеротической бляшки. В связи с этим среди многочисленных гипотез развития ИМ главенствующая роль принадлежит атеросклерозу, а дислипидотеинемия является основным фактором риска его возникновения [1]. Установлено, что существует положительная корреляционная связь между риском развития этого заболевания и концентрацией холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), причем эта зависимость является более тесной, чем с уровнем общего ХС, в то время как ХС липопротеиды высокой плотности (ХС-ЛПВП) обладают антиатерогенным действием [5].

Гиперхолестеринемия относится к ведущим факторам развития атеросклероза. Однако в развитии сосудистой патологии играет роль не только общий уровень ХС крови, как полагали раньше,

но и содержание отдельных фракций липопротеидов, в состав которых он входит.

Для транспорта ХС организм использует четыре типа липопротеидов, все они состоят из липидов (жиров) и белков, но различаются по своей плотности (удельному весу). По всей вероятности, развитие сосудистой недостаточности зависит от двух типов липопротеидов: ЛПНП и ЛПВП. Было показано, что высокий уровень ХС в составе ЛПНП повышает вероятность сосудистой недостаточности, тогда как при высоком содержании в крови связанного с ЛПВП ХС риск сосудистой недостаточности, напротив, снижен. Этот факт может объясняться, в частности, тем, что холестерин в составе ЛПВП эффективнее выводится из организма [6].

В последние годы проводятся научные исследования, которые свидетельствуют об участии ЛПВП не только в образовании бляшек при атеросклерозе, но и в регуляции и развитии воспалительного процесса на стенках сосудов, что раскрывает новые стороны патогенеза атеросклероза [7].

Высокий уровень ХС в крови (гиперхолестеринемия) способствует формированию на стенках кровеносных сосудов холестериновых бляшек, на которых легко образуются тромбы. Если такие тромбы отрываются и попадают в кровоток, они могут вызвать закупорку сосудов в жизненно важных органах, таких как головной мозг и миокард [2, 6].

Данные, полученные в исследовании CARE, установили корреляцию между повышенными признаками воспаления и риском развития инфаркта сердца и инсультом, который возрастает при соотношении ХС-ЛПНП: ХС ЛПВП больше 3 [3]. При величине выше 5 риск настолько велик, что пациент в течение ближайших лет может перенести инфаркт миокарда или инсульт.

Основной из множества реакций является развитие воспалительного процесса в стенке кровеносных сосудов с участием медиаторов воспаления (ферментов, монокинов, радикалов и др.). Это направление в оценке взаимосвязи и взаимозависимости атеросклероза и нарушения липидного обмена является основополагающим.

Липидная инфильтрация ведет к двум основным процессам в стенке сосуда: отложению липопротеидов в межклеточном веществе — образованию комплексов с гликопротеидами и кальцием — отложению фибриногена и плазминогена и интернализации

липопротеидов клетками макрофагов и гладкой мускулатуры, превращению их в пенистые клетки — освобождению и откладыванию эфиров ХС, а также медиаторов воспаления в стенках сосудов (радикалы, ферменты, монокины) [1, 4].

Таким образом, дислипидотеинемии играют ключевую роль в патогенезе атеросклеротического поражения сосудов.

**Цель работы** — провести сравнительную оценку показателей липидного обмена у больных с ИМ до и после лечения.

#### **Материал и обсуждение**

Обследовано 30 человек (чел.) с достоверно установленным диагнозом (клинико-магнитно-резонансное подтверждение) в трудоспособном возрасте от 45 до 59 лет. Мужчин было 19 (63,3%), женщин 11 (36,7%). Лица, занимающиеся умеренным физическим трудом, составили 46,6%, легким — 16,7%, интеллектуальным — 26,7%, пенсионеров было 10%. Все обследованные поступили в стационар в пределах 3–10 ч от начала мозгового инсульта.

Контрольную группу составили доноры Гомельского областного центра переливания крови (20 чел.). Статистическая обработка проведена с применением процентных величин (12) и по формуле Стьюдента (при  $P < 0,05$  различие считалось достоверным) [14].

Обследование и лечение больных проводили согласно «Временных протоколов обследования и лечения больных с патологией нервной системы в амбулаторно-поликлинических и стационарных условиях», утвержденных Минздравом РБ.

По локализации очага, подтвержденного методом нейровизуализации, ИМ в бассейне левой средней мозговой артерии диагностирован у 12, в правой — у 10, в вертебробазилярном бассейне — у 8 больных.

В сыворотке крови исследовали уровень общего ХС, триглицеридов (ТГ), ХС-ЛПНП, ХС-ЛПВП и коэффициент атерогенности (КА) до и после стационарного лечения [6].

ХС при поступлении было повышено у 60% больных. При исследовании содержания ХС в сыворотке крови установлено, что его значение было достоверно повышено по отношению к контрольным данным ( $5,57 \pm 0,13$ , при норме  $4,31 \pm 0,05$ ;  $P < 0,001$ ).

Концентрация ХС-ЛПНП увеличена у 40% обследованных ( $1,79 \pm 0,07$ , при норме  $1,43 \pm 0,04$ ;  $P < 0,05$ ). Количество ХС-

ЛПВП также было повышено у 40% ( $50,40 \pm 1,48$ , при норме  $45,01 \pm 1,17$ ), однако достоверного различия не определялось.

Содержание ТГ как у женщин ( $1,66 \pm 1,60$ , при норме  $0,97 \pm 0,05$ ), так и у мужчин ( $1,74 \pm 0,13$  —  $1,32 \pm 0,07$ ) было повышенным с достоверным различием по отношению к контрольным данным ( $P < 0,05$ ).

Выявлены значительные колебания ( $5,45 \div 1,79$ ) и показателя КА ( $3,52 \pm 0,14$ , при достоверном повышении —  $2,02 \pm 0,05$ ;  $P < 0,01$ ).

Установлено, что при выписке достоверно увеличилось число больных с нормализацией в сыворотке крови содержания ХС ( $4,85 \pm 0,09$ ;  $P < 0,01$ ), ХС-ЛПНП ( $1,67 \pm 0,06$ ;  $P < 0,02$ ), КА ( $3,38 \pm 0,11$ ;  $P < 0,01$ ), однако все показатели достоверно отличались от контрольных данных.

У значительного числа пациентов величина ХС-ЛПВП оставалась низкой, КА приближался к контрольным данным. Содержание ТГ после лечения не нормализовалось и по-прежнему было повышенным у большинства больных (у женщин:  $1,50 \pm 0,11$ ;  $P < 0,02$ ; у мужчин:  $1,61 \pm 0,10$ ;  $P < 0,05$ ).

В количественном содержании ХС-ЛПВП как до, так и после лечения не выявлено достоверного различия.

На основании проведенных исследований и с учетом литературных данных можно выделить три основных механизма участия липопротеидов в атерогенезе и развитии ИМ [1, 2, 3].

Первый механизм — усиление аккумуляции липидов (повышение поступления липопротеидов в стенку сосуда за счет гиперлипидемии или повышения проницаемости стенки сосудов); уменьшение оттока липопротеидов из сосудистой стенки за счет нарушений липидмобилизирующих ферментов или обратного транспорта ХС; облегчение задержки липопротеидов за счет рецепторов-Scavenger, рецепторов ЛПНП, захват макрофагами ремнантов липопротеидов после действия липопротеинлипазы, фагоцитоз нерастворимых липопротеид-матриксных комплексов.

Второй механизм — изменение функциональной активности моноцитов/макрофагов (усиление подвижности пенетрации моноцитов через эндотелий, торможение подвижности моноцитов липопротеидами).

Третий механизм — действие липопротеидов на целостность, рост и обмен эндотелиальных клеток, повреждение эндотелия окислительно модифицированными ЛПНП, стимулирование деления клеток.

**Заключение**

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о нарушении липидного обмена у больных с ИМ как в остром периоде, так и после стационарного лечения.

Выявлено достоверное повышение ХС, ХС-ЛПНП, ТГ и КА, что поддерживает патологический процесс.

Гиперлипидемия — это состояние, при котором в результате нарушения синтеза, транспорта и расщепления липопротеидов повышается уровень ХС и триглицеридов в плазме крови.

Фенотип липопротеидемии определяется содержанием ТГ, общего ХС и ХС-ЛПНП, что свидетельствует об активности патологического процесса.

Основные средства терапии — устранение факторов риска, диета и медикаментозное лечение [3].

Выделяют следующие группы холестерин-снижающих препаратов: статины-ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, секвестранты желчных кислот, фибраты, препараты никотиновой кислоты, антиоксиданты.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Амитина М.Г. Биогенные амины (гистамин, серотонин, катехоламины) у больных с нарушениями мозгового кровообращения, обусловленными атеросклерозом и гипертонической болезнью: Автореф. дис. ...канд. мед. наук: 14.0013 / Харьк. НИИ психиатрии. — Харьков, 1988. — 14 с.
2. Чиркин А.А., Цыкунова И.В., Доценко Э.А. и др. Атеросклероз и радиация. — Гомель: ИПП «Сож», 1999. — С. 7–9.
3. Бышевский А.Ш., Терсенов О.А. Биохимия для врача / Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. — С. 28–33, 94–107.
4. Голубятникова Г.А., Королева Т.В., Калмыкова В.И. и др. Диагностическая значимость исследования показателей липидного состава крови и состояния внутрисосудистой микроциркуляции у больных сахарным диабетом в сочета-

нии с ишемической болезнью сердца // Тер. архив. — 1988. — № 8. — С. 98–100.

5. Бархатова В.П., Суслина З.А., Ионова Г. и др. Изменение содержания липидов, липопротеинов и аполипротеинов плазмы крови при ишемическом инсульте // Журн. неврол. и психиатр. — 1998. — № 8. — С. 34–38.

6. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. — Мн.: Беларусь, 2000. — Т. 2. — С. 123–125, 141–143, 167–169.

7. Косинец А.Н., Коневалова Н.Ю., Осочук С.С. Роль липопротеинов высокой плотности в развитии регуляции воспалительного процесса // Достижения мед. науки Беларуси. — 2002. — Вып. VII. — С. 123–124.

8. Либов И.А., Черкесова С.В., Райтман А.П. Современные аспекты дислипидемий и практические подходы к их лечению // Моск. мед. журн. — 1998. — № 3. — С. 34–37.

9. Либов И.А., Иткина Д.А., Черкесова С.В. Нарушение липидного обмена: Актуальность проблемы и диагностика // Леч. врач. — 2001. — № 3. — С. 72–75.

10. Лизивит-С поможет обезопасить ваши сосуды от атеросклероза // Леч. врач. — 2001. — № 7. — С. 13.

11. Гасилин В.С., Курданов Х.А., Перова Н.В. и др. Спектр и состав липопротеидов отдельных классов больных коронарным атеросклерозом с различным уровнем липидов в плазме крови // Кардиология. — 1980. — Т. 20. — № 5. — С. 42–45.

12. Хилл А.Б. Основы медицинской статистики. — М., 1958. — С. 129–131.

13. Чиркин А.А., Доценко Э.А., Юпатов Г.И. Липидный обмен: карманный справочник врача. — М.: Мед. лит., 2003. — 128 с.

14. Шарабчиев Ю.Т. Основные принципы статистической обработки результатов научных и клинических исследований в медицине // Мед. новости. — 1999. — № 5. — С. 34–38.

15. Plasmalipid profile and incident ischemic. — Stroke. — 2003. — № 34. — P. 623–631.

16. Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the stroke Council of the American Heart Association. — Stroke. — 2001. — № 32. — P. 280–299.

Поступила 29.04.2005

УДК 616.89-008.15+616.831-005.1

## НАРУШЕНИЕ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ИНФАРКТОМ МОЗГА В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Аль-Хулайди Мохамед А.С.

Гомельский государственный медицинский университет

В работе предоставлены результаты исследования нарушений когнитивных функций у больных в раннем восстановительном периоде после перенесенного инфаркта мозга. Установлено, что когнитивные функции, которые включают: нарушения памяти, внимания и мышления, после проведения лечения и медицинской реабилитации у большинства больных восстановились.

**Ключевые слова:** инфаркт мозга, когнитивные функции (память, внимание, мышление), восстановление после лечения.