

УДК 616.831-005.8:615.2

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ФАРМАКОТЕРАПИИ
КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ИНФАРКТЕ МОЗГА

В.Я. Латышева, Мохамед Абдульхабиб Саид Аль-Хулайди, Л.А. Лемешков

Гомельский государственный медицинский университет

Представлены результаты анализа отечественных и зарубежных источников, посвященных лечению когнитивных нарушений у больных с инфарктом мозга, что позволит определить программы лечения и медицинской реабилитации для предупреждения перехода когнитивных нарушений в деменцию.

Ключевые слова: инфаркт мозга, когнитивные нарушения, современная фармакотерапия, предупреждение деменции.

MODERN ASPECTS OF COGNITIVE VIOLATIONS
PHARMACOTHERAPY AT CEREBRAL INFARCTION

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

Gomel State Medical University

The article represents the analysis of domestic and foreign references dedicated to treatment of cognitive violations in patients with cerebral infarction which will allow to identify treatment and medical rehabilitation techniques to prevent transition of cognitive violations into dementia.

Key words: cerebral infarction, cognitive violations, modern pharmacotherapy, dementia prevention.

Введение

Инсульт является третьей по частоте причиной смерти в большинстве развитых стран Европы, Америки и ведущей причиной инвалидности [1, 12, 14]. Частота инсультов в индустриально-развитых странах оценивается цифрой 150 на 100 тыс. населения в год. В ближайшие 25 лет значимость проблемы инсульта как медико-социальной проблемы еще более возрастет в связи с постарением населения, увеличением в популяции доли лиц с факторами риска и «коморбидностью» инсультов [14]. Значительно увеличилось число лиц с различными инвалидизирующими синдромами. Одним из частых дезадаптирующих проявлений инфаркта мозга (ИМ) является нарушение высших корковых функций: снижение памяти, внимания, мышления, нарушение речи и др. [8, 12].

В последние годы проблема когнитивных нарушений у больных с ИМ привлекает все большее внимание исследователей. Расширение методических возможностей по изучению этой сложной медико-социальной проблемы позволяет оценить состояние ког-

нитивных функций в остром периоде и проследить динамику этой патологии — в отдаленном [11, 13].

Публикации по изучению нейропсихологической характеристики когнитивных нарушений при ИМ, их структурной основе малочисленны и весьма противоречивы [7, 9, 10]. До настоящего времени нет единого мнения о факторах, увеличивающих риск развития нарушений высших мозговых функций после инсульта [13, 15]. Не исключается роль уровня образования, наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы, нарушение липидного обмена и других экзо- и эндогенных факторов, запускающих каскад когнитивных нарушений, а затем и деменцию у больных, перенесших мозговой инсульт [7, 10, 11, 13]. Проблема сосудистой деменции особенно активно изучается в течение последнего десятилетия, в то время как промежуточной стадии, к которой относятся когнитивные нарушения при ИМ, не уделяется должного внимания, а порою неврологами и не распознается.

Состояние когнитивных функций в пожилом возрасте приобретает ряд осо-

бенностей, связанных с влиянием фактора старения [6, 7, 10]. У лиц пожилого возраста появляются признаки снижения познавательной деятельности, так что при ИМ изменение когнитивных функций часто ложится на преморбидный фон. Эта проблема чрезвычайно важна, поскольку связана с вопросами диагностики когнитивной сферы, ближайшим и отдаленным трудовым прогнозом у работающего контингента, выбором адекватной терапии и медицинской реабилитации (МР) на стационарном, амбулаторно-поликлиническом и домашнем этапах.

Рядом авторов выдвинута и поддерживается концепция «легких когнитивных нарушений», которые служат фактором риска последующего развития деменции [13, 15]. Основным проявлением этого клинического феномена являются мнестические расстройства [6, 13]. В связи с этим когнитивные нарушения после инсульта должны рассматриваться как потенциально предотвратимая форма сосудистой деменции, что требует разработки программ лечения и МР для предупреждения прогрессирования заболевания. Однако в современных публикациях этому вопросу не уделено должного внимания.

Цель работы состоит в проведении литературного обзора по проблеме когнитивных нарушений у больных с ИМ для предупреждения их трансформации в деменцию.

ИМ относится к неотложным состояниям в неврологии, требующим быстрой и патогенетически обоснованной медицинской помощи в течение первых 2–3 ч с момента его развития или максимально в течение «терапевтического окна» (до 6 ч). Последствия ишемии достигают максимума через 12–36 ч (оксидантный стресс и локальное воспаление) и на 2–3 сут апоптоз переходит в длительный (в течение нескольких месяцев) процесс с прогрессированием атерогенеза и диффузного повреждения ткани головного мозга (энцефалопатии) с когнитивными нарушениями.

В настоящее время выделяют 8 этапов сложных реакций, каждый из которых является потенциальной мишенью для терапевтических воздействий, основными из них являются: улучшение перфузии ткани — реперфузия (воздействие на 1-ый этап); нейропротективная терапия (воздействие на 2–8-й этапы) [2, 3]. Выявленные субклинические и кли-

нические неврологические и нейропсихологические данные в этот период служат базисом ранней диагностики когнитивных нарушений, предупреждения их перехода в деменцию и создают условия для разработки и проведения активной терапии.

Возможность компенсации при ИМ зависит от локализации очага, его объема, возраста больного и степени сосудистой мозговой недостаточности, предшествующей развитию инсульта, с учетом порогового показателя обогащения мозговой ткани кислородом (падение мозгового кровотока ниже 20 мл/100 г / мин) [3, 4].

Установлено, что результаты лечения острого периода ИМ зависят от своевременности восстановления кровотока и назначения нейропротекторов, так как значительная часть ишемизированной ткани в первые несколько часов от момента развития инсульта и большая часть этой ткани (пенумбра) может трансформироваться в инфаркт, то есть слиться с его «сердцевиной», если мозговой кровоток опускается ниже критических величин и сохраняется в таком состоянии длительное время [2, 3, 5].

Одним из основных направлений терапии ИМ является *первичная нейропротекция* — метаболическая защита мозга, которая может использоваться на догоспитальном этапе инсульта, что позволяет уменьшить размеры инфаркта, перевести его в транзиторную ишемическую атаку, в «малый» инсульт или удлинить период «терапевтического окна», расширяя возможности для тромболитической терапии [2, 3].

В последние годы стало разрабатываться новое направление для уменьшения глутаматной эксайтотоксичности путем устранения нейротрансмиттерного дисбаланса активацией тормозных систем [3, 4]. Наиболее перспективным препаратом, активирующим защитные тормозные нейротрансмиттерные системы, является препарат глицин. Глицин — аминоуксусная кислота, регулятор обмена веществ с антистрессовым и ноотропным действием, показан при артериальной гипертензии (АГ), считается первичным нейропротектором при остром ИМ. У препарата нет побочных действий и противопоказаний. Результаты рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования показали его эффективность [2, 3, 9]. Препарат, обладает ней-

ротрансмиттерным и общеметаболическим действием, связывает низкомолекулярные токсичные продукты, образующиеся в процессе ишемии [3]. Сублингвальное использование глицина в дозе 1–2 г/сут в течение 5 дней существенно ускоряло регресс неврологического дефицита к 6-м суткам заболевания, особенно при лечении тяжелобольных, а в дозе 3–6 г/сут вызывало антистрессовый и ноотропный эффект [3, 9].

К неконкурентным антагонистам NMDA-рецепторов относятся фенциклидин, кетамин, дизолцирин, декстрометорфан, дексстрорфан, церестат, ремацимид, магний. Клиническое применение основного числа препаратов прекращено из-за выраженных побочных явлений. Испытания препаратов ремацемида и магнезии при ИМ продолжаются [2, 3, 4, 9, 14].

Наряду с этим показано раннее применение других нейропротекторов первичной нейропротекции (лубелузол), которые назначают с момента заболевания для прерывания глутамат-кальциевого каскада, что позволяет удлинить период «терапевтического окна» и уменьшить размеры ИМ. В комплекс неотложной терапии ИМ в остройшей стадии включается реперфузия плазминогена, анкрода в первые минуты развития инсульта, когда восстановление мозгового кровотока наиболее эффективно. Допустимое время применения препаратов этой группы 3–6 ч от начала заболевания [2, 3, 4, 9].

Наиболее широко из препаратов первичной нейропротекции применяется дериват дигидропиридинов нимодипин-жирорастворимый, легко проникающий через гематоэнцефалический барьер. При ишемическом инсульте его назначают внутривенно в дозе 2 мг/кг на протяжении 5 дней, затем перорально по 120 мг/сут в течение 21 дня [2, 3, 9].

Другим производным дигидропиридина, применяемым при ИМ, является дародипин, который назначают в дозе 150 мг/сут в течение первых 48 ч. При этом выявлена относительная безопасность препарата, тенденция к улучшению функционального восстановления, но без достоверного различия в исходе инсульта и показателях летальности с группой плацебо [3, 14].

Установлено антигипоксическое действие антиоксиданта эмоксипина, который назначают внутривенно, капельно по 15 мл

1%-ного раствора в течение 10 дней, а затем внутримышечно по 5 мл 1%-ного раствора — 14 дней. При этом отмечался регресс неврологической симптоматики и нормализация паттерна ЭЭГ [3, 4, 9].

Учитывая возможность выживания ткани мозга в зоне пенумбры в течение 48–72 ч после нарушения мозгового кровообращения, важным этапом является разработка и внедрение новых методов *вторичной нейропротекции* с целью прерывания отсроченных механизмов смерти клеток (отдаленных последствий ишемии) [2, 3]. По мнению авторов, вторичная нейропротекция может быть начата относительно поздно — через 6–12 ч после инсульта на протяжении 7 сут, что имеет не только терапевтическое значение, но и способствует замедлению развития церебрального атеросклероза, энцефалопатии в постинсультном периоде и предупреждению когнитивных нарушений.

Для лечения когнитивных нарушений при сосудистом поражении головного мозга используются ноотропы — сборная по своему химическому составу и фармакологическим свойствам группа препаратов, механизмы действия которых при этой патологии остаются недостаточно выясненными. Это пирацетам (ноотропил), пиридинол (энцефабол, пиридитол), акатинол, амиридин, а также церебролизин (в течение 4–6 мес) [273]. Пирамидетам — ноотропный препарат, который восстанавливает текучесть мембран и улучшает функции клетки, особенно при давности инсульта менее 7 ч.

Вторичная нейропротекция уменьшает выраженность отдаленных последствий ишемии, блокирует воспалительные цитокины, молекулы клеточной адгезии, тормозит действие прооксидантных ферментов, улучшает трофическое обеспечение, прерывает апоптоз [2, 3, 5, 9]. Авторы на фоне базисной терапии с первого дня ИМ назначали ноотропил (пирамидетам фирмы ИСВ, Бельгия) в дозе 12 г, внутривенно, капельно в течение 2 недель, затем 4,8 г внутрь. При этом отмечался значительный регресс как неврологической симптоматики, так и улучшение высших психических функций, повышалась спонтанная активность, экспрессивная и импресивная речь, слухоречевая память (особенно отсроченная), тактильный, акустический и зрительный гно-

зис, пространственный праксис. Установлена более выраженная эффективность лечения у больных с суммарным назначением базисной терапии и ноотропила, особенно при левосторонней локализации ИМ. Отмечалось повышение кратковременной и долговременной памяти, продуктивность внимания по пробе Бурдона, повысился во всех группах показатель точности выполнения задания. Несколько большая эффективность в отношении когнитивных функций отмечена у акатинола [3, 4, 9, 15].

Определенную защитную роль в зоне ишемии могут играть нейропептиды. В зависимости от места высвобождения они осуществляют медиаторную функцию, модулируют реактивность определенных групп нейронов, могут стимулировать или тормозить выброс гормонов, регулировать тканевой метаболизм или выполнять функцию эффекторных физиологически активных агентов. К нейропептидам относят такие препараты как церебролизин и церебролизингидролизат. Это белковая вытяжка из головного мозга молодых свиней, содержащая 85% аминокислот и 15% пептидов [3, 5]. Основными механизмами действия активной пептидной фракции церебролизина являются регуляция энергетического метаболизма мозга, нейротрофическое влияние и модуляция активности эндогенных факторов роста, взаимодействие с системами нейропептидов и нейромедиаторов [3, 4, 5]. Многогранные метаболические эффекты препарата, данные о нейротрофическом, нейромодуляторном, антигипоксическом и антиоксидантном действии, а также безопасность и хорошая переносимость создали предпосылки для его применения в клинических условиях.

В последние годы препарат церебролизин — водный раствор освобожденного от белка гидролизата мозга стал применяться в больших дозах внутривенно, а в последних неврологических справочниках приводится однократная доза 60 мл внутривенно [2, 3, 15]. Оценку эффективности препарата проводили по Скандинавской шкале критериев в баллах, причем церебролизин назначали вместе с пирацетамом. У больных отмечалась стимуляция когнитивных функций (память, внимание, частично речь), регресс неврологической симптоматики, что можно объяснить активизацией всех видов гликолиза и мета-

болизма мозга. Уровень летальности имел тенденцию к снижению [2, 3, 5].

В 2002 г. завершилось проспективное двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое SCOPE, целью которого являлась оценка эффективности антигипертензивной терапии кандесартаном, определение влияния его на уровень развития расстройств когнитивных функций и сосудистой деменции у пожилых больных. По результатам исследования снижение их развития соответственно составило 15,2 и 13,5 случаев на тысячу пациентов в год в группах с монотерапией и при комбинации с диуретиками [3, 9].

Доказано положительное влияние периндоприла на риск постинсультной деменции (на 19%), независимо от наличия АГ,mono- или комбинированной терапии [3, 6]. При сочетанном применении периндоприла и индапамида эффект был еще более выраженным. Подобной закономерности в отношении риска развития постинсультной деменции на фоне двух различных режимов терапии не выявлено.

Периндоприл — препарат, отвечающий всем современным стандартам лечения больных АГ, особенно пожилого возраста, склонных к инсультам. Высокая эффективность препарата обусловлена отсутствием «гипотонии первой дозы» в сочетании с другими положительными эффектами на сосуд как на орган-мишень АГ (коррекция дисфункции эндотелия, снижение толщины комплекса интима медиа, повышение эластичности сонных артерий и др.) [3]. Другой препарат — биотредин 0,1 сублингвально повышает умственную работоспособность за счет концентрации внимания и усиливает волевой комплекс «достижение цели», снижает психоэмоциональное напряжение, улучшает память.

Большое внимание уделяется изучению свойств нейропептидов, структурно связанных с адренокортикотропным гормоном. Особого внимания заслуживает синтетический аналог этого гормона — семакс, первый отечественный ноотропный препарат, который оказывает сильные нейропротективные эффекты на все механизмы отсроченной смерти нейронов. Вторичный нейропротектор семакс — препарат ноотропного действия назначается с целью оказания ской помощи при ИМ, он уменьшает летальность и инвалидизацию. Применяется его

1%-ный раствор назально в каплях. Препарат обладает выраженным эффектом при нарушениях мозгового кровообращения, так как является стимулятором умственной работоспособности, предупреждает психическое утомление и др. [2, 3, 5].

К потенциальным нейропротекторам относятся также ферменты супероксидисмутазы, глутатион, лазароиды, хелаты железа, фенилбутил-нитрон [2, 3]. Вместе с тем пилотное исследование эффективности ряда препаратов из этой группы (тирилазада, фенил-1-бутил-нитронов) не увенчалось успехом в связи с появлением ряда побочных эффектов. Клинические испытания антиоксидантов эбсемна и мексидола продолжаются.

Следует отметить, что перечисленные препараты в эксперименте давали положительные результаты, но лишь некоторые из них (магнезия, ремацемид, лубелузол, клометиозол, глицин), относящиеся к различным фармакологическим группам, дали положительный эффект у больных. Это еще раз доказало неприемлемость прямого переноса экспериментальных данных, относительно нейропротективной эффективности препаратов, в условия клиники [2, 3].

В настоящее время начаты клинические испытания препарата моноклональных антител к JCAM-1-энлимомаба, антагониста ИЛ-1 β цинкпротопорфирина, статинов (ингибиторов редуктазы 3 гидроксил-3 метилглутарил-коэнзима А), снижающих уровень холестерина и эстрогенов в крови и чувствительность ткани мозга к фокальной ишемии [2, 3].

В исследовании «ПРОГРЕСС» было показано, что активное патогенетическое лечение в остром периоде предупреждает риск усугубления когнитивных нарушений на 71,9%, в том числе на фоне повторного инсульта — на 45% [3, 13, 15]. Эта закономерность отмечалась при сохранной до инсульта когнитивной функции и в группе больных с исходным легким интеллектуально-мнестической снижением.

Применение ганглиозидов в терапии инсультов вызывает активирующее действие их на функционирование натрий-калиевой и магниевой АТФ-азы, нормализующее влияние на деятельность плазменных и митохондриальных ферментов [2, 3, 9]. Однако ганглиозид кронассиал также не выявил

высокой эффективности на летальность и темпы восстановления неврологического дефицита, особенно у тяжелых больных.

В настоящее время разрабатываются методы антиапоптозной защиты, к которым относится препарат циклогексамида, позволяющий у экспериментальных животных уменьшить размеры инфаркта на 70% [3, 5]. Внедрение на доклиническом уровне методов «генной терапии», основанной на введении в организм животных генов-корректоров с помощью специальных вирусных носителей (векторов) и антагонистов, генов каспаз — главных индукторов апоптоза, показало обнадеживающие результаты в лечении мозговых инсультов.

К современным методам лечения инсульта относится препарат актовегин. Он улучшает аэробный энергообмен клетки, контролирует поступление и утилизацию кислорода, компенсирующего явления гипоксии и стимулирующего процессы церебрального метаболизма [2, 3].

Актовегин представляет собой высокоочищенный депротеинизированный гемодиализат, который получают методом ультрафильтрации из крови телят. Под влиянием препарата улучшается поступление и метаболизм глюкозы в клетках, нормализуются окислительно-восстановительные процессы, отмечено улучшение выполнения нейропсихологических тестов, что подтверждалось данными ЭЭГ [2, 3], нормализуется вызванный когнитивный потенциал Р 300 [3, 15]. Отмечен значительный положительный эффект у лиц, принимавших актовегин: раннее улучшение микроциркуляции и интеллектуально-мнестической деятельности. Установлено преимущество актовегина перед плацебо по основным проявлениям деменции, результатам нейропсихологического тестирования, степени поведенческих нарушений и дезадаптации в быту. Это, с учетом дизайна проведенного исследования (двойного слепого плацебо-контролируемого), полностью соответствует требованиям, предъявляемым для подтверждения эффективности препарата в качестве ноотропного средства для восстановления когнитивных нарушений [3, 15].

Наряду с лечением при ИМ необходима и ранняя интеграция МР в лечение, что сокращает сроки стационарного лечения, трудопотери в целом и предупреждает развитие тяжелых инвалидизирующих син-

дромов. В связи с этим при ИМ с первых часов и дней на фоне интенсивного патогенетического лечения показана МР. Мозговой инсульт сам является мощным фактором, активирующим процессы пластичности как поврежденных, так и здоровых структур головного мозга. Вместе с тем необходимо дальнейшее усовершенствование программ реабилитационных мероприятий на всех этапах заболевания.

Концепция реабилитации, разработанная экспертами ВОЗ, дополненная белорусскими учеными и рекомендованная для внедрения в практику, с учетом экономических, географических, этнических условий, организационных и других возможностей стран, представляет систему мероприятий, направленных на быстрое и максимально полное восстановление физического, психологического и социально-гостатуса больных вообще и перенесших ИМ в частности. Главная цель МР — интеграция больных в общество с достижением возможной медицинской, социальной и экономической независимости [8].

Целевая профилактика цереброваскулярной патологии показана лицам с АГ, повышенным риском ИБС и/или церебрального инсульта. Она занимает промежуточное положение между собственно первичной и вторичной профилактикой и включает антигипертензивную терапию у лиц с АГ, гиполипидемией либо эстрогенотерапию у лиц после наступления менопаузы [2, 3]. Авторами доказано, что наиболее эффективным методом первичной профилактики церебрального инсульта является антигипертензивная терапия. Для профилактики прогрессирования когнитивных нарушений в программу МР включают также лечение гиперлипидемии, нарушения ритма и др. [2, 3]. Профилактика повторного инсульта заключается также в назначении аспирина (325 мг в день в течение 2 лет) — препарата, обладающего стабилизирующим эффектом на состояние мnestико-интеллектуальных функций после перенесенного мозгового инсульта [3]. Назначение этих препаратов, влияющих на регенеративно-репаративные процессы, на амбулаторно-поликлиническом, стационарном и домашнем этапе МР [2, 3].

Заключение

Таким образом, современное развитие фармакоиндустрии предлагает практическо-

му здравоохранению значительное количество препаратов первичной и вторичной нейропротекции для предупреждения тяжелых последствий ИМ. Однако до настоящего времени отсутствуют четкие программы, включающие лечение и раннюю интеграцию МР в лечение. В связи с этим дальнейшие исследования по оценке таких комплексных программ позволят предупредить последствия ИМ и основных дезадаптирующих двигательных, речевых и когнитивных синдромов у больных с этой патологией а ранняя оценка когнитивных расстройств, будет способствовать снижению трудопотерь, предупреждению тяжелой инвалидности и улучшению качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Банк данных по ишемическому инсульту — основные результаты / Е.И. Гусев, Г. Шимричк, А. Хаас и др. // Неврол. журн. — 2002. — № 4. — С. 8–12.
2. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. — СПб. — 2002. — 394 с.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. — М.: Медицина, 2001. — 328 с.
4. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. — I. Первичная нейропротекция // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2002. — № 5. — С. 3–15.
5. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Нейропротективная терапия ишемического инсульта. — II. Вторичная нейропротекция // Журн. неврол. и психиатр. Приложение: Инсульт. — 2002. — № 6. — С. 3–16.
6. Дамулин И.В. Деменции: Дифференциальная диагностика и терапия // Справочник поликл. врача. — 2004. — Т. 4. — № 1. — С. 18–25.
7. Дамулин И.В. Когнитивные нарушения. Методическое пособие для врачей. — М.: РКИ Соверо пресс, 2004. — 36 с.
8. Ограничения жизнедеятельности у больных после мозгового инсульта, черепно-мозговой травмы: Пособие для врачей НИИ медико-социальной экспертизы и реабилитации / В.Б. Смычек, Т.Д. Рябцева, И.Я. Чапко и др. — Минск., 2003. — 63 с.
9. Фишер М., Шебитц В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: Прошлое, настоящее и будущее // Журн. неврол. и психиатр. приложение: Инсульт. — 2001. — № 1. — С. 21–32.
10. Яхно Н.Н. Актуальные вопросы нейрореабилитации / Достижения в нейрореабилитации / Под ред Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 1995. — 29 с.
11. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврол. журн. — 2004. — № 1. — С. 4–8.

12. Bogousslavsky J. On behalf of the European stroke initiative. Stroke prevention by the practitioner // *Cerebrovasc. dis.* — 1999. — № 9. — P. 1–63.
13. Clinical Manual on Mild Cognitive Impairment / J. Golomb, A. Kluger, P. Garrard, S. Ferris // London: Science Press Ltd., 2001. — 367 p.
14. Kaste M., Fogelholm R., Rissanen A. Economic burden of stroke and evaluation of new therapies. // *Publ. Health.* — 1998. — № 112. — P. 103–112.
15. Treatment of mild cognitive impairment: Value of citicoline / F. Abad-Santos, J. Novalbos-Reina, S. Gallego-Sandin, A.G. Garcia // *Rev. Neurol.* — 2002. — Vol. 35. — № 7. — P. 675–682.

Поступила 06.06.2005

УДК 616. 1 – 004. 6 – 022

**CHLAMYDOPHILIA PNEUMONIAE И MYCOPLASMA PNEUMONIAE:
СВЯЗЬ С АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

Е.Е. Линкевич

Гомельский государственный медицинский университет

Проведен анализ влияния хламидийной и микоплазменной инфекции на развитие атеросклероза. В исследование включены образцы сосудов от 89 человек ($35,2 \pm 9,8$ лет) и сыворотки крови 98 доноров ($35,1 \pm 7,9$ лет). В результате полимеразной цепной реакции (ПЦР) атеросклеротически измененных образцов сосудов геном *C.pneumoniae* был выявлен в 45,2%, *M.pneumoniae* — в 67,9% случаев. Показатели определения ДНК *C.pneumoniae* и *M.pneumoniae* для умерших от проявлений атеросклероза ($n=25$) и от случайных причин ($n=64$) находились на одном уровне ($P>0,05$), антигенный материал изучаемых патогенов достоверно чаще выявляли в эндотелии у умерших от атеросклероза ($P<0,05$). В результате ежемесячного мониторинга специфического иммунного ответа были установлены высокие показатели активации (4 и более раз за год) хламидийной и микоплазменной инфекции у доноров — 55,1% и 79,59% соответственно. Полученные результаты согласуются с инфекционно-воспалительной концепцией атеросклероза.

Ключевые слова: атеросклероз, воспаление, хламидийная инфекция, микоплазма.

**CHLAMYDOPHILIA PNEUMONIAE И MYCOPLASMA PNEUMONIAE:
ASSOCIATION WITH ATHEROSCLEROSIS**

E.Ye. Linkevitch

Gomel State Medical University

There was performed the analysis of chlamydial and mycoplasmic infections on atherosclerosis development. Vessels samples of 89 corpses ($35,2 \pm 9,8$ years old) and blood serum of 98 donors ($35,1 \pm 7,9$ years old) were included into the investigation. As the result of PCR analysis of atherosclerotically changed vessels samples *C.pneumoniae* genome was revealed in 45,2%, *M.pneumoniae* — 67,9% of cases. Revelation indices of DNA *C.pneumoniae* and *M.pneumoniae* for died of atherosclerosis manifestations ($n = 25$) and from accidental causes ($n = 64$) were approximately at the same level ($P > 0,05$). Antigen material of the studied pathogens was reliably more often revealed in the endothelium of people died of atherosclerosis ($P < 0,05$). As the result of every month monitoring of the specific immune response there were determined high indices (4 and more times a year) of chlamydial and mycoplasmic infections activation in donors — 55,1% and 79,6%, respectively. The received data correspond with infectious inflammatory conception of atherosclerosis.

Key words: atherosclerosis, inflammation, chlamydial and mycoplasmic infections

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) атеросклеротического генеза являются основной причиной смерти трудоспособного

населения. Для выработки стратегии индивидуального лечения и профилактики различных клинических проявлений атеросклероза (АС) как болезни необходимо