

3. Alfieri V. //Scand. J. Rehabil. Med.—1982.—Vol. 14.—P.177—182.
4. Bach-y-Rita P. //J. Neurol. Rehab.—1992.—Vol. 6.—P.191—200.
5. Bajd T., Vodovnik L. //J. Biomed. Eng.—1984.—Vol. 6.—P.9—16.
6. Basmajian J.V. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1981.—Vol. 62.—P.469—475.
7. Bobath B. Adult hemiplegia: evaluation and treatment //Heinemann Medical.—London, 1970.
8. Bogataj U., Gross N., Malezic M., Kelih B., Kljajic A., Acimovic R. //Phys. Ther.—1989.—Vol. 69.—P.319—327.
9. Bowman B.R., Baker L.L., Waters R.L. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1979.—Vol. 60.—P.497—502.
10. Brunnstrom S. Movement therapy in hemiplegia //Harper and Row.—New-York, 1970.
11. Cozean C.D., Pease W.S., Hubbell S.L. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1988.—Vol. 69.—P.401—405.
12. Fields R.W. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1987.—Vol. 68.—P.407—414.
13. Hansen Gv.O. //Scand. J. Rehabil. Med.—1979.—Vol. 11.—P.189—193.
14. Heckmann J.G., Krockel A., Warnke S., Stockert T., Neundorfer B. //Z. Physiother.—1996.—Bd. 48.—S.1022—1031.
15. Hufschmidt H.J. //Med. Welt.—1968.—P.2613—2616.
16. Hummelshelm H., Amberger S., Mauritz K.H. //Eur. J. Neurol.—1996.—Vol. 3.—P.245—254.
17. Kabat H., Knott M. //Phys. Ther. Rev.—1953.—Vol. 60.—P.53—64.

18. Klimmek V., Mokrusch T. //Z. Physiother.—1996.—Vol. 48.—P.1008—1021.
19. Kraft G.H. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1988.—Vol. 69.—P.149—155.
20. Mokrusch T. Beeinflussung der Spastik durch Elektrostimulation — Erfahrungen mit einer neuen Technik //Arbeitstagung der Deutschen Gesellschaft für Neurologie.—Erlangen, 13.—1991.
21. Niederberger U., Gerber W.D. //Neurol. Rehabil.—1996.—Vol. 2.—P.87—92.
22. Petersen T., Klemar B. //Arch. Phys. Med. Rehabil.—1988.—Vol. 69.—P.149—155.
23. Struppler A., Jakob C., Muller-Barna P., Schmid M., Lorenzen H.W., Prostegele M., Paulig M. //Z. EEG-EMG.—1996.—Bd. 27.—S.151—157.
24. Vossius G.L., Nanassy A., Frech R. Beeinflussung der Spastik durch Elektrostimulation. In: Gruninger W. (Hrsg.): Spinale Spastik.—Ueberreuter Wissenschaft.—Wien, 1989.
25. Wade D.T. Measurement in neurological rehabilitation //Oxford University Press.—Oxford, 1992.
26. Zerssen D.V., Koeller D.M., Rey E.R. //Arzneimittelforsch.—1970.—Bd. 20.—S.915—918.

Поступила 09.02.97.

УДК 616.381—005+616.13—004.6+616.153

Б.А.Осетров, А.А.Комиссаренко, Л.В.Салычева

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНЫХ НАРУШЕНИЙ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ ЦЕРЕБРАЛЬНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Р е ф е р а т. У 107 больных с хронической недостаточностью мозгового кровообращения различной выраженности атеросклеротического генеза определен уровень липидов в сыворотке крови, вычислены холестериновый коэффициент атерогенности и предложенный авторами коэффициент липидных нарушений. Полученные результаты сопоставлены с данными аналогичного обследования 78 больных атеросклеротической стенокардией напряжения. Интегральная оценка липидного спектра крови с учетом его особенностей позволила установить, что выраженность липидных нарушений у больных церебральным атеросклерозом не уступает и даже несколько превышает такую при коронарном атеросклерозе.

В.А.Осетров, А.А.Комиссаренко, Л.В.Салычева

БАШ МИЕ АТЕРОСКЛЕРОЗЫНЫҢ ХРОНИК АГЫШЫНДА КАН СЫРКЫНДЫСЫНДА ЛИПИД ТАЙПЫЛЫШЛАРНЫҢ ҮЗЕНЧӨЛЕГЕ

Атеросклеротик генезы төрлечә чагылган хроник баш мије кан әйләнеше житәрлек булмаган 107 авыруның кан сыркындысында липидлар дәрәжәсе билгеләнә, атерогенлыкның холестерин коэффициенты һәм авторлар тарафынан тәкъдим ителгән липид тайпылышлар коэффициенты исәпләп чыгарылды. Алынган нәтижеләр 78 атеросклеротик күкрәк бакасы белән авырчуларга үткәрелгән шундый ук тикшеренүләрнең мәғлүматлары белән чагыштырылды. Канның липид спектрына, аның үзенчәлекләрен иста тотып бирелгән интеграль бәя, баш мије атероскле-

розлы авырулардагы липид тайпылышлар чагылышының таж тамырлары атеросклерозлы авырулардан ким булмыйча, хәтта югарырак та булуын күрсәтә.

В.А.Осетров, А.А.Комиссаренко, Л.В.Салычева

PECULIARITIES OF LIPID DISORDERS IN BLOOD SERUM IN CHRONIC PROCESS OF CEREBRAL ATHEROSCLEROSIS

In 107 patients with chronic insufficiency of brain circulation of atherosclerotic genesis (of different expressiveness) lipid level of blood serum is determined, cholesterol coefficient of atherogenicity and supposed by the authors coefficient of lipid disorders are calculated. The obtained results have been compared with data of analogous examination of 78 patients, having atherosclerotic stenocardia of tension. Integral evaluation of blood lipid spectrum with regard to its peculiarities allowed to determine that expressiveness of lipid disorders in patients with cerebral atherosclerosis is not reduced, and is even increased in coronary atherosclerosis.

Результаты многочисленных исследований состояния липидного спектра крови при хроническом течении церебрального атеросклероза весьма противоречивы. Роль липидных нарушений в развитии церебрального атеросклероза определяется также неоднозначно — от не-

сомненно ведущей [1, 3, 4—6] до сомнительной [2, 7, 9, 10]. В связи с этим целью работы было исследование состояния липидного спектра сыворотки крови у больных с хроническим течением церебрального атеросклероза в сравнении с таковым при коронарном атеросклерозе.

Обследованы 107 больных (средний возраст — 62,3±2,9 лет) с недостаточностью мозгового кровообращения различной выраженности атеросклеротического генеза. Полученные результаты сравнивали с данными аналогичного обследования 78 больных атеросклеротической стенокардией напряжения (57,5±1,7 лет). Контрольную группу составили 35 здоровых лиц в возрасте 56,1±1,1 лет.

У всех обследованных определяли содержание в сыворотке крови общего холестерина (ОХС), холестерина альфа-липопротеидов (ХС-альфаЛП) по Илька и триглицеридов (ТГ) по Карлсону. Уровень холестерина бета-липопротеидов (ХС-БЛП) рассчитывали по общепринятой формуле: ХС-БЛП=ОХС-(ХС-альфаЛП + ХС-преБЛП); холестерин пре-бета-липопротеидов (ХС-преБЛП)=ТГ/5. Проводили фенотипирование гиперлипопротеидемий (ГЛП) по Фредриксону. Определяли отношение ОХС/ТГ. Вычисляли холестеринный коэффициент атерогенности крови (КА): отношение суммы ХС-БЛП и ХС-преБЛП к ХС-альфаЛП.

Для интегральной оценки липидных нарушений высчитывали предложенный нами коэффициент выраженности липидных нарушений (КЛН), позволяющий учитывать различные варианты изменений липидного спектра и вычисляемый по формуле:

$$\text{КЛН} = \frac{(\text{ХС-БЛП} + \text{ХС-преБЛП}) \times \text{ТГ}}{\text{ОХС} \times \text{ХС-альфаЛП}}$$

Содержание липидов исследовали на фоне обычной диеты. Кровь из локтевой вены брали натощак через 12—14 часов после последнего приема пищи до медикаментозного лечения липотропными средствами. Сыворотку получали при центрифугировании крови при 3000 об/мин в течение 10 минут.

Исследуемые показатели состояния липидного спектра у больных церебральным и коронарным атеросклерозом представлены в таблице (в % по отношению к контролю).

Как видно из таблицы, у больных церебральным атеросклерозом в сыворотке крови выявлены выраженное повышение уровня ТГ (P<0,02), достоверное повышение ХС-БЛП и ХС-преБЛП (P<0,05) и снижение антиатерогенного ХС-альфаЛП (P<0,05). Отношение ОХС/ТГ было пониженным (P<0,05), КА и, особенно, КЛН значительно превышали контрольные показатели (P<0,02).

При сравнении результатов исследования у больных с поражением мозговых и сердечных сосудистых бассейнов был выявлен более высокий (P<0,05) уровень ТГ (на 13,1%), ХС-альфаЛП (на 4%) и КЛН (на 6,5%), а также более низкий (P<0,05) уровень ОХС (на 3,3%), ХС-БЛП (на 6,5%) и КА (на 12,2%) при церебральном атеросклерозе по сравнению с коронарным (P<0,05).

Отношение ОХС/ТГ при церебральном атеросклерозе было на 11% ниже, что свидетельствует о превышении у этих больных нарастания ТГ относительно ОХС по сравнению со стенокардией напряжения (P<0,05).

ГЛП у больных церебральным атеросклерозом была выявлена у 67 (62,6%) человек (IIa тип определен у 23,9%, IIб — у 25,4% и IV тип — у 50,7% больных с ГЛП), а при стенокардии напряжения — в 70,1% случаев (IIa тип — у 49,1%, IIб — у 29,1% и IV тип — у 21,8% больных с ГЛП).

У больных церебральным атеросклерозом уровень ТГ в сыворотке крови был значительно выше, что подтверждается более высоким КЛН при уменьшении отношения ОХС/ТГ и преобладанием IV типа ГЛП по сравнению с коронарным атеросклерозом.

Итак, у больных хроническим церебральным атеросклерозом выявлены определенные особенности липидных нарушений, заключающиеся в возрастании роли ТГ в развитии липидных нарушений, что можно охарактеризовать как “триглицеридный” вариант развития атеросклероза. У больных стенокардией напряжения липидные нарушения в большей мере определялись изменением холестеринного профиля — “холестеринный” вариант развития атеросклеротического процесса.

Все больные церебральным атеросклерозом были разделены на группы в соответствии с классификацией сосудистых заболеваний моз-

Показатели состояния липидного спектра сыворотки крови при церебральном и коронарном атеросклерозе

Группы обследованных	ОХС	ХС-БЛП	ХС-преБЛП	ХС-альфаЛП	ТГ	ОХС/ТГ	КА	КЛН
Контроль	6,1±0,12	4,43±0,07	0,32±0,006	1,35±0,02	1,6±0,02	3,81±0,08	3,52±0,05	0,92±0,01
Больные с церебральным атеросклерозом	6,7±0,05	5,08±0,02	0,44±0,003	1,18±0,007	2,21±0,01	3,03±0,02	4,68±0,02	1,54±0,008
	109,8%	114,7%	138,1%	87,7%	138,1%	79,5%	133,0%	167,4%
	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05	P<0,05
с коронарным атеросклерозом	6,9±0,07	5,37±0,04	0,4±0,004	1,13±0,01	2,0±0,014	3,45±0,05	5,11±0,03	1,48±0,01
	113,1%	121,2%	125,0%	83,7%	125,0%	90,5%	145,2%	160,9%

га НИИ неврологии АМН СССР [8]. В 1-ю группу вошли обследованные (31 чел.) с начальными проявлениями неполноценности кровоснабжения мозга (НПНКМ), во 2-ю (20) — с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии (ДЭ-I), в 3-ю (40) — с той же патологией II стадии (ДЭ-II), в 4-ю (16) — III стадии (ДЭ-III).

Концентрация липидов по мере нарастания выраженности клинических проявлений хронического церебрального атеросклероза (в процентах к контролю) представлена на рисунке.

Как показано на рисунке, в сыворотке крови больных церебральным атеросклерозом при НПНКМ отмечены возрастание уровня ОХС, увеличение концентрации ХС-БЛП и ХС-преБЛП, уменьшение ХС-альфаЛП. КА возрастал на 20% ($P < 0,05$), КЛН — на 48% ($P < 0,02$), а ОХС/ТГ уменьшалось на 18,4% по сравнению с контролем ($P < 0,05$).

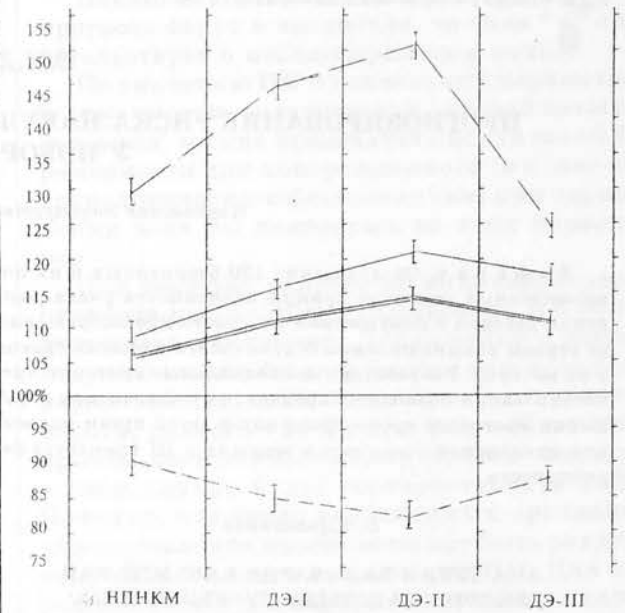
При сформировавшейся клинической картине заболевания (ДЭ-I) выявлены резкое повышение уровня ХС-БЛП, ХС-преБЛП и ТГ, снижение ХС-альфаЛП, а также увеличение КА на 38,3% ($P < 0,02$), КЛН — на 81,5% ($P < 0,001$) и снижение ОХС/ТГ на 23,6% ($P < 0,05$). При дальнейшем развитии патологических проявлений (ДЭ-II) нарастание липидных нарушений было менее выраженным, КА и КЛН превышали контроль соответственно на 48,9% и 96,7% ($P < 0,001$), а ОХС/ТГ было меньше контроля на 24,2% ($P < 0,05$).

Наиболее грубая симптоматика при ДЭ-III сопровождалась уменьшением концентрации ХС атерогенных ЛП и тенденцией к повышению ХС-альфаЛП. КА превышал контроль на 34,9% ($P < 0,05$), КЛН — на 52,2% ($P < 0,05$), а ОХС/ТГ было меньше контрольных данных на 11% ($P < 0,05$).

Таким образом, интегральная оценка липидного спектра крови с помощью КЛН позволила установить, что выраженность липидных нарушений у больных церебральным атеросклерозом не уступает и даже несколько превышает таковую при коронарном атеросклерозе.

У больных с недостаточностью мозгового кровообращения развитие атеросклероза происходит по "триглицеридному" варианту. Особенности липидных нарушений не исключают определенную склонность к поражению артерий мозга при "триглицеридном" и сердца при "холестериновом" варианте развития атеросклеротического процесса.

Липидные нарушения при церебральном атеросклерозе не имеют строгого параллелизма с выраженностью заболевания. Уже при начальных проявлениях и, особенно, в периоде формирования отчетливой клинической картины патологии выявлено выраженное прогрессирующее нарушение. В последующем это нарастание замедляется, а у больных с наиболее грубой патологией выраженность липидных нарушений уменьшается.



Динамика исследуемых липидов по мере нарастания выраженности клинических проявлений церебрального атеросклероза

Обозначения:

- ОХС
- — — — — ХС-БЛП
- · — · — · — ХС-преБЛП и ТГ
- - - - - ХС-альфаЛП

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга.—Л., 1983.
2. Аносова Н.И. //Здравоохран. Белоруссии.—1983.— № 3.—С.47—48.
3. Богатская Л.Н., Маньковский Н.Б., Минц А.Я., Новикова С.Н. //Клин. мед.—1983.—№ 9.—С.42—44.
4. Трошин В.Д. Сосудистые заболевания нервной системы.—Нижний Новгород, 1992.
5. Трошин В.Д., Жулина Н.И. Сосудистые заболевания мозга и кардиальные дисфункции.—Иркутск, 1991.
6. Чеботарев Д.Ф., Коркушко О.В., Маньковский Н.Б., Минц А.Я. Атеросклероз и возраст.—Л., 1982.
7. Шмидт Е.В. //Вест. АМН СССР.—1980.—№ 12.—С.3—7.
8. Шмидт Е.В. //Журн. невропатол. и психиатр.—1985.—№ 9.—С.1281—1288.
9. Kannel W. //Stroke.—1971.—Vol. 2.—P.295—318.
10. Prospective Studies Collaboration. Cholesterol, diastolic blood pressure, end stroke in 450000 people in 45 prospective cohorts //Lancet.—1995.—Vol. 346.—P.1647—1653.

Поступила 19.02.97.