

М.М. Асадуллаев, Ф.К. Шермухамедова

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Ташкентская медицинская академия, кафедра нервных болезней, г. Ташкент

Высокий процент смертности и инвалидизации обуславливает чрезвычайную актуальность изучения различных аспектов ишемических инсультов (ИИ). В настоящее время главной причиной смертности населения развитых стран мира являются заболевания системы кровообращения, в том числе сосудистые заболевания головного мозга (2). Разработка и внедрение новых программ методов диагностики, лечения и профилактики цереброваскулярных заболеваний является важнейшей медико-социальной и экономической задачей.

Ученые и клиницисты очень давно подметили, что сочетание нескольких факторов риска значительно увеличивает вероятность развития наиболее серьезных заболеваний системы кровообращения - ишемического инсульта и инфаркта миокарда. Еще в 1948г. известный клиницист Е.М. Тареев писал, «...представление о гипертензии наиболее часто ассоциируется с ожирелым гиперстеником, с возможным нарушением белкового обмена, с засорением крови продуктами неполного метаболизма - холестерином, мочевой кислотой...»(3).

Таким образом, более 50 лет назад было практически сформировано представление о метаболическом синдроме. В 1988г. Американский ученый G.Reaven указал о наличии сложной связи артериальной гипертензии (АГ) с гиперлипидемией, инсулиннезависимым сахарным диабетом или нарушением толерантности к глюкозе и гиперурекимия, которое послужило поводом к основательному изучению этого синдрома на эпидемиологическом, клиническом и молекулярном уровне (5,6). Привлекательными в этой теории были два момента: 1) связующим фактором в единой метаболической цепи является тканевая инсулинорезистентность; 2) сочетание указанных выше факторов увеличивает как атерогенный потенциал каждого из этих факторов, так и общий суммарный, связанный с атеросклерозом. Еще одним важным аспектом служит специфичность проявлений метаболических нарушений, например при АГ не снижается ночное АД и отсутствуют признаки раннего ремоделирования сердца, гиперлипидемия проявляется как сочетание гипоальфахолестеринемии и гипертриглицеридемии, а ожирение имеет центральный или абдоминальный тип. Несмотря на то, что детально не установлено единого этиологического и/или генетического дефекта, лежащего в основе этого синдрома. Очевидно, МС нельзя считать

некой замкнутой системой, поскольку только за последние 10 лет выявлены несколько новых его компонентов (повышенный уровень холестерина-ХС, липопротеидов низкой плотности - ЛПНП, микроальбуминурия). Многокомпонентность проявлений МС осложняет выбор тактики медикаментозной коррекции. Хорошо изучено влияние отдельно взятых групп препаратов на обменные нарушения, характерные для МС. Из липидснижающих препаратов было изучено действие на МС фибратов, которые, кроме закономерного снижения уровня триглицеридов (ТГ) и повышения содержания ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), уменьшают гиперинсулинемию и уровень мочевой кислоты(1). Мало изучено влияние на проявления МС статинов, которые эффективно снижая уровни липидов (ХС ЛПНП и ТГ), значительно уменьшают риск сердечно-сосудистых осложнений и смертности, особенно выраженные у больных с ИНСД. Что касается препаратов для коррекции инсулинорезистентности и избыточной массы тела, то их влияние на остальные проявления МС выражено незначительно. Видно, что одни группы препаратов оказывают метаболически слабopоложительный эффект без систематического действия, другие, снижая выраженность проявлений МС, должны уменьшить суммарный коронарный риск. С этой точки зрения, интересно изучение различных сочетаний гиполипидемических и гипотензивных препаратов для коррекции основных проявлений МС, поскольку именно АГ и гиперлипидемия относятся к основным регулируемым факторам, определяющим атерогенный потенциал этого синдрома.

Целью исследования явилось изучение состояния липидного спектра крови при ИИ и оценка влияния липидекса терапии на основные проявления МС.

Материал и методы

Обследовано 146 больных с ишемическим инсультом, которые были разделены на 2 группы. В I группу были включены 74 больных с мозговыми инсультами развившиеся на фоне метаболического синдрома и в II 72 пациента с ИИ развившиеся на фоне гипертонической болезни, без метаболического синдрома. ИИ наиболее часто возникал по типу тромбоэмболии, чаще поражалась система средней мозговой артерии справа 36%, слева у 40%, передней мозговой артерии у- 2%, в ВС-22% больных.

Всем больным были исследованы неврологический статус, церебральная гемодинамика

методом УЗДГ БЦС и ТКДГ, цветное дуплексное сканирование. Клиническое обследование включало выявление признаков острого ишемического инсульта при метаболическом синдроме.

Диагноз ожирения ставили с использованием индекса массы тела (ИМТ), который определяли как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. Умеренное ожирение диагностировалось при ИМТ 25-30 кг/м, выраженное - при ИМТ 30-40 кг/м, массивное - при ИМТ > 40 кг/м. Для оценки типа распределения подкожно-жирового слоя в организме использовали отношение окружности талии (ОТ), измеренной на уровне пупка, к окружности бедер (ОБ), измеренной на уровне подвздошного гребня. Отношение ОТ/ОБ (у мужчин 0,9, у женщин 0,85) является простым и достоверным показателем накопления жировой ткани и абдоминальной области.

Состояние липидного спектра крови оценивали по уровню следующих показателей: общего холестерина, ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП, триглицеридов и коэффициента атерогенности ((КА), вычисляемого по общепринятой формуле ЛПНП/ЛПВП). При исследовании показателей липидного спектра крови у больных с ишемическим инсультом при метаболическом синдроме выявлено статистически достоверное повышение «атерогенно-активных» показателей по сравнению с нормой.

Наиболее значимые отклонения от контрольных данных отмечены по содержанию триглицеридов (54,78%). Значительно повышен уровень холестерина по сравнению с нормальными показателями (на 27,4%). Изменение содержания фракций липидов характеризовалось повышением уровня ЛПОНП (на 27,7%) и ЛПНП (на 17,6%) на фоне снижения содержания ЛПВП (29,04%). Данные изменения показателей липидного спектра крови повлекла за собой увеличение КА, являющегося интегральным показателем соотношения липидных фракций сыворотки крови. КА у женщин с острым мозговым инсультом превысил по сравнению с нормой на 16,6%. В целом у больных с ИИ без МС выявлена гиперхолестеринемия с повышением «атерогенных» триглицеридов, ЛПНП, ЛПОНП и КА.

Клинико-неврологическое обследование через 1 и 3 мес. лечения препаратом

липидекс выявило положительную динамику показателей, выражающуюся в уменьшении жалоб церебрального характера. Наряду с этим отмечены тенденция к улучшению стороны липидного спектра крови.

На фоне лечения наблюдалась положительная динамика со стороны всех показателей, свидетельствующая об уменьшении «атерогенного» потенциала крови. Тенденция к положительной динамике показателей выявлялась уже через 1 мес. лечения, а к концу 3 мес. они приблизились к таковым у лиц без метаболического синдрома.

При анализе показателей липидного спектра крови, проведенном через 1 мес. на фоне лечения, установлено, что умеренно снизился уровень холестерина и триглицеридов (соответственно на 13,6 и 14%). На этом фоне наблюдалось уменьшение содержания ЛПОНП на (20%) и ЛПНП (на 18,8%). Уровень ЛПВП увеличился на 37,3%. КА снизился на 25,7%.

Влияние фенофибрата на показатели липидного спектра через 3 месяца выразилось не только в уменьшении содержания холестерина, триглицеридов и КА, ЛПНП и ЛПОНП, но и в увеличении количества «антиатерогенных» ЛПВП. Результаты исследования показали, что содержание холестерина уменьшилось на 27,4%, триглицеридов - на 34,6%. Уровень ЛПОНП снизился на 41,2%. ЛПНП - на 28,9%. В то же время значительно увеличилось содержание антиатерогенных фракций ЛПВП - на 63,6%. КА адекватно уменьшился по сравнению с исходными данными на 36,8%.

Таким образом, можно утверждать, что фенофибрат позитивно влияет на атерогенный потенциал крови, поскольку на его фоне уменьшается содержание «атерогенных» фракций липидного спектра в 1,5-2 раз и увеличивается содержание «антиатерогенных» ЛПВП в 2-2,5 раза.

Выводы.

Таким образом, включение в комплексную терапию ишемического инсульта при метаболическом синдроме препарата липидекс способствует улучшению показателей липидного спектра в «антиатерогенном» направлении, а следовательно, является важным фактором, предотвращающим прогрессирование цереброваскулярных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. – М: триада- X, 2000. -411с.
2. Гусев Е.И., Проблема инсульта в России. Журн. Неврол.и психиатр. 2003; 8, «Инсульт»3-5.
3. Орлов С.В., Домашенко М.А., Танащян М.М.. «Особенности лечения больных с ишемическим инсультом на фоне МС», Атмосфера. Нервные болезни, 2008, №4, с. 2-5.
4. Суслина З.А. и др. Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка и антитромботическая терапия. М.,2005.
5. Haffner S.M. et. al. \\ Hypertension.1992.V.20.p.38.
6. Henefeld M., Leonhardt W. \\Deutsch Ges. Wes.1980.V.36.P.545.
7. Turner R.C., Millns H et al. for the United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus: UKPDS. Br Med 1998; 316: 823-828.