

© ЩУПАКОВА А.Н., 2004

## ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ, КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

ЩУПАКОВА А.Н.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»;  
кафедра госпитальной терапии

**Резюме.** С целью оценки этиопатогенетических особенностей клинического течения хронической абдоминальной ишемии (ХАИ) у больных с атеросклерозом брюшной аорты и непарных висцеральных артерий проведено исследование 76 больных ХАИ. Проводили клиническое наблюдение, оценку липидного состава сыворотки крови, уровня глюкозы, мочевой кислоты, фибриногена крови, С-реактивного белка, определяли наличие в сыворотке крови антихламидийных антител, ультразвуковое исследование артерий брюшной полости. За 24 больными проведено пятилетнее динамическое наблюдение. Выделены три патогенетических варианта формирования атеросклероза артерий брюшной полости.

**Ключевые слова:** Атеросклероз, артерии брюшной полости, этиопатогенетические особенности.

**Abstract.** To estimate etiopathogenetic features of clinical course of chronic abdominal ischemia in patients with atherosclerosis of abdominal aorta and unpaired visceral arteries 76 patients with chronic abdominal ischemia were investigated. Clinical observation was made, lipid structure of blood serum, level of glucose, uric acid, blood fibrinogen were estimated, presence of *C.pneumoniae* antibodies in blood serum was determined, ultrasonic investigation of abdominal cavity arteries was conducted. 24 patients were dynamically observed during five years. Three pathogenetic variants of the development of atherosclerosis of abdominal cavity arteries were differentiated.

Известная проблема определения роли инфекционных и иммунологических процессов в патогенезе заболеваний органов кровообращения и пищеварения далека от совершенного решения. Недостаточно изучен механизм атерогенеза брюшной аорты, непарных висцеральных артерий. Вместе с тем, висцеральный атеросклероз возникает латентно у молодых людей 20-25 лет, формируя с возрастом синдром хронической абдоминальной ишемии. Заболевание часто остается нераспознанным. Клиническое мышление редко учитывает возможный сосудистый генез абдоминальной патологии. Клиническая картина таких процессов характеризуется как «атипичное» течение распространенных заболеваний желудка, кишечника, поджелудочной железы и др. [2,3] Нередко таким

больным выполняют аппендэктомию, операции на желудке и двенадцатиперстной кишке, но жалобы на боли в животе остаются. При постмортальном исследовании у них часто выявляют атеросклеротическое поражение непарных висцеральных артерий [5,11].

Многие аспекты патогенеза висцерального атеросклероза неясны. Неизвестны причины преимущественного формирования стенозирующего атеросклероза в абдоминальных висцеральных артериях. Отсутствуют сведения о причинах доброкачественного течения хронической абдоминальной ишемии и, наоборот, быстрого прогрессирования заболевания. Развитие висцерального атеросклероза, хронической абдоминальной ишемии наиболее часто связывают с артериальной гипертонией, сахарным диабетом, нередко сопровождающимися гиперхолестеринемией, оказывающими повреждающее действие на кровеносные сосуды. Комплекс взаимосвязанных нарушений углеводного и

*Адрес для корреспонденции:* 210023, г. Витебск, пр. Фрунзе, 27, Витебский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии – Щупакова А.Н., тел. 224083 (раб.), моб. (029)6224083

жирового обмена, а также механизмов регуляции артериального давления, в основе развития которых лежит снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность относят к понятию метаболического синдрома. В настоящее время окончательно не выяснена взаимосвязь между выраженностью поражения абдоминальных сосудов и системными метаболическими, иммунными, воспалительными сдвигами, наличием персистирующей «атерогенной» инфекции. Рядом авторов по данным серологических исследований выявлена определенная связь между инфицированием некоторыми патогенными микроорганизмами (*S. pneumoniae*, *v. herpes*, *H. pylori* и др.) и формированием атеросклероза [9,10,11,12]. Вместе с тем до сих пор не установлено, является ли такая связь причиной формирования атеросклероза, или инфекция вторична по отношению к этому заболеванию. Совершенно неизвестна роль инфекции в патогенезе атеросклероза артерий брюшной полости.

Некоторые ученые высказывают предположение о существовании независимых патогенетических вариантов формирования атеросклероза, связанных с различными, протекающими независимо друг от друга процессами [7,8]. Проведя пятилетнее динамическое наблюдение за развитием каротидного атеросклероза, Kiechl S., Willeit J. выделили два патогенетических варианта течения атеросклероза. Первый – нестенозирующий медленно прогрессирующий, обусловленный, возможно, дислипидемией и сопровождающийся компенсаторным сосудистым ремоделированием. Второй – стенозирующий атеросклероз, ассоциированный с артериальной гипертензией, тромбозом, воспалением, сопровождающийся эпизодическим увеличением в объеме атеросклеротического повреждения на основе тромбоза.

В связи с обозначенными обстоятельствами представляет теоретический и практический интерес изучение системных и регионарных особенностей распространения атеросклеротического поражения артерий брюшной полости у больных ХАИ.

**Цель работы** – установить ранее неизвестные патогенетические взаимоотношения между инфицированностью возбудителями, способными вызвать атеросклеротическое пораже-

ние артериального русла, системным метаболическим статусом и атеросклеротическим поражением артерий брюшной полости для уточнения возможных этиопатогенетических особенностей клинического течения хронической абдоминальной ишемии у больных с атеросклерозом брюшной аорты и непарных висцеральных артерий.

### Методы

В исследование включили 76 больных в возрасте от 40 до 60 лет (средний возраст  $51,75 \pm 3,88$  года) у которых по результатам комплексного обследования с учетом анамнестических, клинических, лабораторных, инструментальных методов была диагностирована ХАИ. У всех больных периодически возникали приступы болей в животе в эпигастрии или неопределенной локализации, связанные с приемом пищи, физической нагрузкой. Боли не купировались приемом спазмолитиков,  $H_2$  - блокаторов, блокаторов протоновой помпы, несколько ослабевали после приема нитратов, антагонистов кальция (нифедипина). За 24 больными хронической абдоминальной ишемией проведено динамическое 5-летнее наблюдение. Оценивалось клиническое течение заболевания, проводилось ультразвуковое исследование брюшной аорты, непарных висцеральных артерий, биохимическое исследование крови, оценивалась агрегация тромбоцитов, уровень в крови фибриногена, С-реактивного белка, составлялись протоколы исследования, велись карты динамического наблюдения с интервалом наблюдения не менее 1 раза в год. В качестве контрольной группы исследовано 20 практически здоровых лиц в возрасте 40-60 лет, средний возраст  $49 \pm 4,02$  лет.

У всех оценивали липидный состав сыворотки крови. Для определения содержания общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицеридов (ТГ) использовались ферментные наборы фирмы «Corma». В присутствии ионов марганца методом преципитации гепарином получали липопротеины высокой плотности и определяли содержание холестерина в них. Стандартными расчетными методами определяли количество холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерина ли-

попротеинов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП). Для более точного определения характера липидных расстройств проводили электрофорез липопротеинов с последующей денситометрией. Использован электрофоретический комплекс фирмы «Cormay», включающий электрофоретическую камеру, денситометр с монитором и комплект пластинок диагностического набора CORMAY GEL LIPO + Lp(a) 100, позволяющих определить соотношение альфа, бета и пре-бета липопротеинов, а также дающий возможность выявлять фракции Lp(a) между фракциями альфа и пре-бета. Эта фракция могла быть заметной при концентрации Lp(a) 0,15-0,20 г/л. В качестве дополнительных методов исследования определяли содержание в сыворотке крови апо-АI, апо-В. С-реактивный белок и фибриноген сыворотки крови определяли иммуноферментным методом, содержание мочевины, уровень глюкозы в венозной крови определяли стандартными биохимическими методами. У всех выявляли наличие антихламидийных антител. АТ класса IgM и IgG к антигенам *S. pneumoniae* и *S. psittaci* определяли в сыворотке крови при помощи ИФА (тест-системы, «ХламиБест-IgG», «ХламиБест-IgM» ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск). У 36 человек оценили количественные показатели агрегации тромбоцитов (АТ) методом Борна. В качестве индуктора агрегации в работе использовали 5 мкМ АДФ.

Всем выполнено ультразвуковое исследование органов брюшной полости, артерий брюшной полости в В-режиме. Проводилось исследование брюшной аорты, непарных висцеральных артерий – верхней брыжеечной артерии, чревного ствола и его ветвей – общей печеночной, левой желудочной, селезеночной артерий. Оценка наличия и степени развития атеросклеротического поражения брюшной аорты и ее непарных висцеральных артерий проводилась по ранее разработанной нами методике [6].

В исследование не включались больные с острым коронарным синдромом, низкой толерантностью к физической нагрузке, (мощность ВЭМ пробы ниже 25 Вт), перенесшие инфаркт миокарда или инсульт менее 6 месяцев назад, имевшие признаки декомпенсации недостаточности кровообращения, нарушения ритма сер-

дца высоких градаций (по классификации Layn), признаки декомпенсированной печеночной и почечной недостаточности, с сахарным диабетом, инфицированные *H. pylori*. Из исследования были также исключены больные, постоянно принимающие дезагреганты, антикоагулянты, нестероидные противовоспалительные средства. В исследование не включались больные с очень высокой гиперхолестеринемией. Все пациенты соблюдали диету N 10 по Певзнеру, по показаниям принимали традиционную лекарственную терапию, включающую нитраты, антагонисты кальция (амлодипин), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл), блокаторы протонной помпы (омепразол). Больные не получали лекарственных препаратов, влияющих на липидный обмен, не занимались интенсивными физическими тренировками.

Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 5.5.

### Результаты и их обсуждение

Изменения липидного состава сыворотки крови в сравнении с данными, полученными в контрольной группе, были выявлены у 78,9% больных ХАИ. В целом изменения проявлялись повышением содержания общего холестерина у 67,1%, гипербетакхолестеринемией – у 73,7%, гипертриглицеридемией – у 55,3%. На рис.1 представлены данные о липидном составе сыворотки крови больных ХАИ в сравнении с данными, полученными в контрольной группе. По результатам обследования можно было констатировать, что у 40 человек имел место метаболический синдром, проявляющийся не только дислипидемией (21(80%)) в виде повышения уровня ТГ, уменьшения уровня ХС ЛПВП, повышением уровня ХС ЛПНП, но и абдоминальным типом ожирения (28(79%)), артериальной гипертензией (34(85%)), гиперурикемией (27(67,5%)), сахарным диабетом/нарушением толерантности к глюкозе (30(75%)), повышением уровня фибриногена (26(65%)).

Наличие инфекционных маркеров атеросклероза выявлено у 42 человек, против 2 в контрольной группе. Наличие антител класса IgM, служащих маркером острой стадии инфекции, было обнаружено у 6,7%, в контрольной груп-

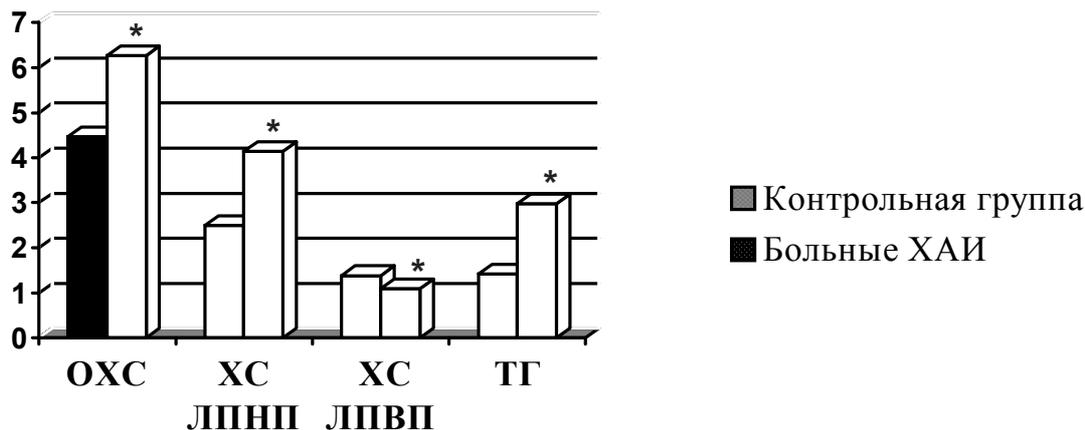


Рис. 1. Липидный состав сыворотки крови больных ХАИ.

\* –  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

пе зарегистрировано не было. Антихламидийные антитела класса *IgG*, наличие которых может отражать серологический ответ на перенесенную в прошлом инфекцию были зарегистрированы у 38 (48,7%) больных ХАИ (против 2 (10%) в контрольной группе).

Выявлена связь между титром антихламидийных АТ и количеством пораженных атеросклерозом сосудов брюшной полости по данным эхоангиографии. У больных с высоким титром антихламидийных антител класса *IgG* - 1:40 - 1:80 обнаружено стенозирующее атеросклеротическое поражение артерий брюшной полости в 67% случаев. При этом стеноз 2-х и более артерий был у 33,3%, против 25% и 11,1% у больных с титром АТ 1: 20 и 1: 10. Не выявлено корреляции между уровнем сывороточных антихламидийных антител и уровнем СРБ. Однако повышенная концентрация в сыворотке крови СРБ, неспецифического чувствительного маркера воспаления была связана с неблагоприятным течением ХАИ. Обнаружено достоверное повышение уровня фибриногена в группе с высокими титрами антихламидийных антител класса *Ig G*. Так, у больных со значением титров антихламидийных АТ класса *IgG* 1:40 и выше уровень фибриногена составлял 4,02 мг/л, против 2,52 мг/л, при значениях титров 1:10–1:20 ( $p < 0,05$ ). У этих же больных отмечено более высокое количество лейкоцитов ( $7668 \pm 446$ ), которое отличалось ( $p < 0,05$ ) от значений у больных с более низкими показателями титров АТ ( $5446 \pm 552$ ) и у больных с отрицательным тестом на наличие антихламидийных АТ ( $4998 \pm 592$ ).

В результате проведенного комплексного обследования, для оценки особенностей атеросклеротического поражения брюшной аорты, непарных висцеральных артерий больные ХАИ были разделены на 3 группы. В 1 группу (22 больных) вошли пациенты, у которых висцеральный атеросклероз предположительно был этиопатогенетически связан с метаболическим синдромом. Из данной группы были исключены больные, у которых оказались положительными тесты на инфекционные маркеры атеросклероза. Во 2 группу было включено 24 больных. Критерием отбора явилась ассоциация висцерального атеросклероза с наличием антител к легочной хламидии. Критерием исключения являлось наличие метаболических изменений (сочетание гиперхолестеринемии, гипергликемии, гиперурикемии, абдоминального типа ожирения). 3 группа состояла из 18 человек. Это были больные, у которых регистрировались метаболические нарушения в совокупности с выявлением инфекционных маркеров атеросклероза. Остальные 12 больных в анализ результатов не вошли. Возможно, отрицательные результаты вышеуказанных иммунологических тестов были связаны со статистически прогнозируемой чувствительностью используемых методов.

При сопоставлении распространенности и характера атеросклеротических изменений артерий различных групп по данным эхоангиографии обращало внимание, что у больных 1 группы атеросклеротическое поражение преимущественно носило распространенный ха-

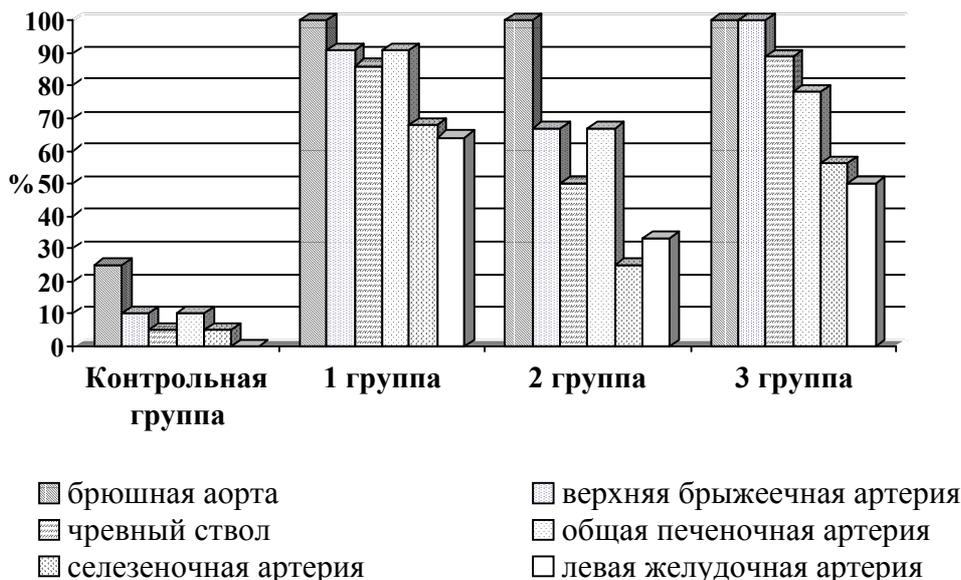


Рис. 2. Распространенность атеросклеротического поражения артерий у больных различных групп.

ракти (рис.2). В большинстве случаев (64%) были поражены все сосуды абдоминального региона, преобладали нестенозирующие изменения брюшной аорты и непарных висцеральных артерий в виде утолщения, уплотнения, неоднородной эхоструктуры стенки артерий, расширения просвета брюшной аорты и ее непарных висцеральных ветвей, извитости контура сосудов, наличия плоских очагов атероматоза. Стенка указанных сосудов, а также ветвей чревного ствола характеризовалась более высокой и неравномерной по сравнению с контрольной группой толщиной и экзогенностью. Отмечался резкий контраст изображения структур стенки артерий и окружающих их тканей.

Стенозирующие изменения брюшной аорты, непарных висцеральных артерий в виде наличия атеросклеротических бляшек обнаружены лишь у 18% (рис.3). Анализируя течение заболевания у данных больных, его можно было оценить как относительно благоприятное, медленно прогрессирующее. Основными клиническими проявлениями абдоминальной ишемии были функциональные изменения желудочно-кишечного тракта. Только у 18% больных были выявлены эрозивно-язвенные поражения слизистой желудка и/или двенадцатиперстной кишки. У большинства больных (86%) этой группы при ультразвуковом исследовании органов брюшной полости были выявлены признаки

жирового гепатоза, у 43% имели место признаки липоматоза поджелудочной железы, холестероза желчного пузыря.

У 8 человек этой группы проведено 5-летнее динамическое наблюдение. Обращало внимание медленное прогрессирование атеросклеротического поражения висцеральных артерий, постепенное увеличение ширины просвета артерий этого региона. Только у 1 больного появились атеросклеротические бляшки, вызывающие стенозирование артерий.

У больных 2 группы атеросклероз носил чаще очаговый многофокусный характер. По распространенности атеросклероза чаще имело место поражение 1-2 артерий, поражение всех висцеральных артерий наблюдалось только у 3 человек. При этом во второй группе преобладали стенозирующие изменения брюшной аорты и непарных висцеральных артерий. У 75% больных на стенке брюшной аорты, непарных висцеральных артерий визуализировались атеросклеротические бляшки разнообразной эхоструктуры и экзогенности, выступающие в просвет чревного ствола, верхней брыжеечной артерии, вызывающие стенозирование их, постстенотическое расширение. АБ локализовались в области устья висцеральных артерий у 50%, в дистальных отрезках у 25%. Эхоструктура, размеры АБ были разнообразны. У 25% человек атероматозные бляшки имели однородную

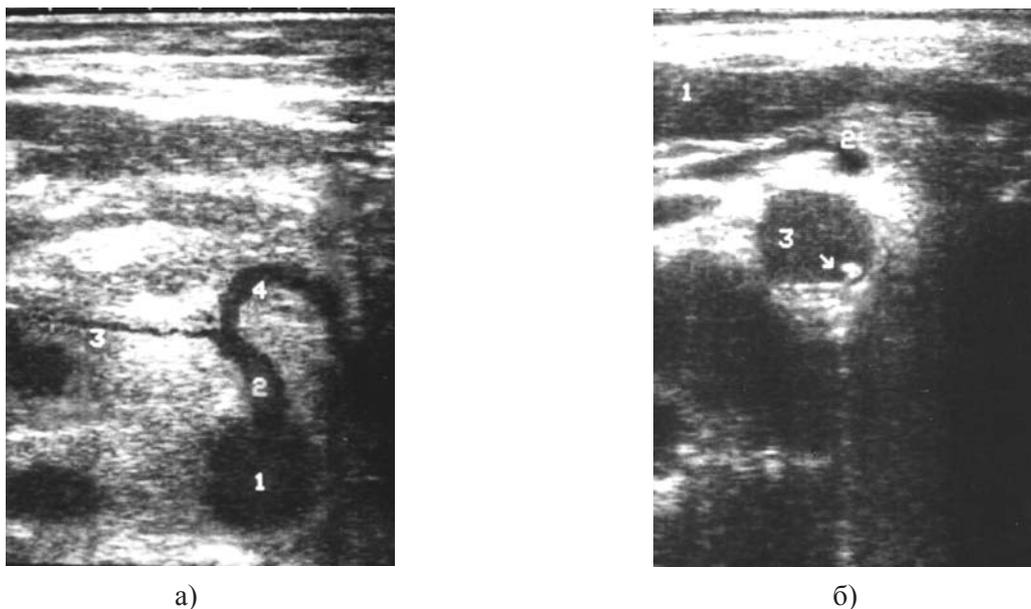


Рис. 3. а) Поперечная эхотомограмма эпигастральной области у больного атеросклерозом, страдающего приступами «брюшной жабы» 1 - левая доля печени; 2 - поперечное сечение верхней брыжеечной артерии; 3 - поперечное сечение брюшного отдела аорты, на интима задней стенке которой выявлен эхогенный локус (указан стрелкой) петрифицированной атероматозной бляшки.

б) Стенозирующий атеросклероз общей печеночной артерии у больного с клиническими симптомами хронической абдоминальной ишемии. На горизонтальной эхотомограмме эпигастральной области видны: поперечное сечение брюшной аорты (1), продольные сечения чревного ствола (2), общей печеночной (3) и селезеночной артерий (4). Общая печеночная артерия извитая, с неравномерно суженным просветом (распространенный стеноз атеросклеротического генеза).

структуру, среднюю эхогенность, ровную поверхность. В 25% случаев эхоструктура АБ была неоднородной вследствие наличия на поверхности бляшки гипоэхогенных углублений с подрытыми краями. У 8% больных АБ имелись включения кальцинатов, позади них регистрировалась акустическая тень. АБ неоднородной эхоструктуры нередко (13%) имели неровную поверхность. Гетерогенной атеросклеротической бляшке морфологически обычно соответствует фиброзная бляшка с атероматозом, изъязвлением, кровоизлиянием [4]. При эхографически контролируемой пальпации давление на брюшную аорту, непарные висцеральные артерии в проекции очаговых атероматозных изменений на внутренней поверхности ее стенки вызывало четко регистрируемую больными локальную болезненность (54%), что, вероятно, связано с воспалительным генезом атеросклероза. Особенно резкая, жгучая болезненность отмечалась больными в местах расположения атероматозных бляшек неоднородной эхоструктуры, с неровной поверхностью. Характер, локализация и ирради-

ация пальпаторно вызываемых болевых ощущений, по мнению 36% пациентов, соответствовали болям, которые возникали у них спонтанно, продолжались длительное время.

Клиническое течение хронической абдоминальной ишемии у больных 2 группы можно было оценить как более тяжелое. У всех у них наблюдался выраженный абдоминальный болевой синдром, у 67% – эрозивно-язвенные гастродуоденальные поражения.

За 9 больными 2 группы было проведено 5-летнее динамическое наблюдение. Оценивалось клиническое течение заболевания, развитие и прогрессирование мезентериального атеросклероза. У всех 9 больных данной группы наблюдалось относительно быстрое прогрессирование заболевания, выраженный стойкий абдоминальный болевой синдром, у 6 человек имели место хронические язвы желудка. У 7 человек постепенно прогрессировало стенозирующее поражение артерий, в процесс вовлекались новые висцеральные артерии, формирование их ассоциировалось с обострением забо-

левания (рис.4).

У больных 3 группы, имеющих признаки метаболического синдрома и положительные результаты на наличие инфекционных маркеров атеросклероза (положительные результаты на наличие антихламидийных антител), при ультразвуковом исследовании в большинстве случаев регистрировалось наличие распространенного атеросклероза, с поражением брюшной аорты и большинства мезентериальных артерий.

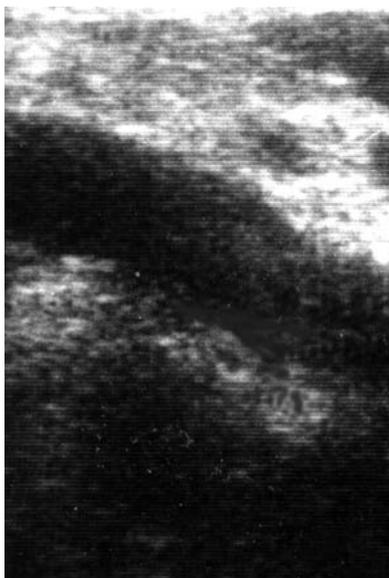
При эхоангиографии было обнаружено, что у большинства (94%) больных 3 группы стенка брюшной аорты, непарных висцеральных артерий была неравномерно утолщена, уплотнена. Просвет сосудов был неравномерным в связи с наличием множественных очагов атероматоза, локализующихся как по ходу артерий (78%), так и в области устья (67%). Клиническое течение хронической абдоминальной ишемии было неблагоприятным, быстро прогрессирующим, проводимое лечение – малоэффективным, клинические проявления – яркими (выраженный стойкий абдоминальный болевой синдром, дистрофические изменения органов брюшной полости, хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочно-кишечные кровотечения).

Динамическое наблюдение за 7 больны-

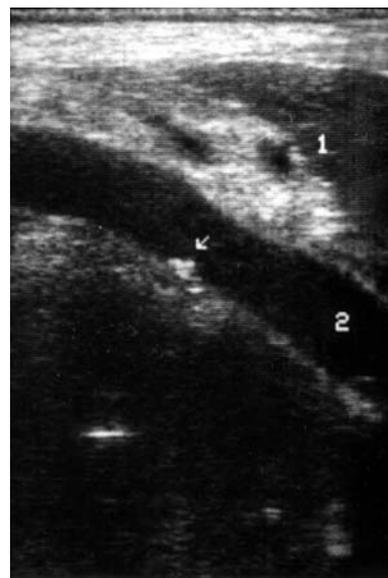
ми данной группы продемонстрировало быстрое прогрессирование заболевания, неблагоприятное, злокачественное течение. У 1 человека развилась острая абдоминальная ишемия, тромбоз мезентериальных сосудов на 2 году наблюдения, у остальных быстро нарастало стенозирующее поражение мезентериальных артерий на всем протяжении сосудов. Атеросклеротические бляшки имели гетерогенную экоструктуру, неровную поверхность, имели тромботические наложения. Вновь образующиеся атеросклеротические бляшки локализовались как в устье сосудов, так и на всем протяжении. Формирование их ассоциировалось с обострением заболевания (рис.4).

Оценивая липидный состав сыворотки крови у больных различных групп, можно было отметить, что в 1 группе у 91% преобладал 4 тип дислипидемии, проявляющийся повышением уровня холестерина ЛПНП, триглицеридов, снижением содержания ХС ЛПВП (рис.5). Также было обнаружено, что с увеличением уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов в сыворотке крови увеличивался диаметр просвета атеросклеротически измененных верхней брыжеечной артерии, чревного ствола (табл.1).

Во второй группе преобладал 2а тип ДЛП



а)



б)

Рис. 4. Продольная эхограмма брюшной аорты.

а) брюшная аорта без очагового атероматоза (исследование больной А. выполнено в 2000г.)

б) позади печени (1) видна брюшная аорта (2), на задней стенке которой визуализируется возникшая атероматозная бляшка высокой эхогенности, с неровной поверхностью, выступающая в просвет аорты (исследование больной А. выполнено в 2004 г., в период обострения симптомов ХАИ).

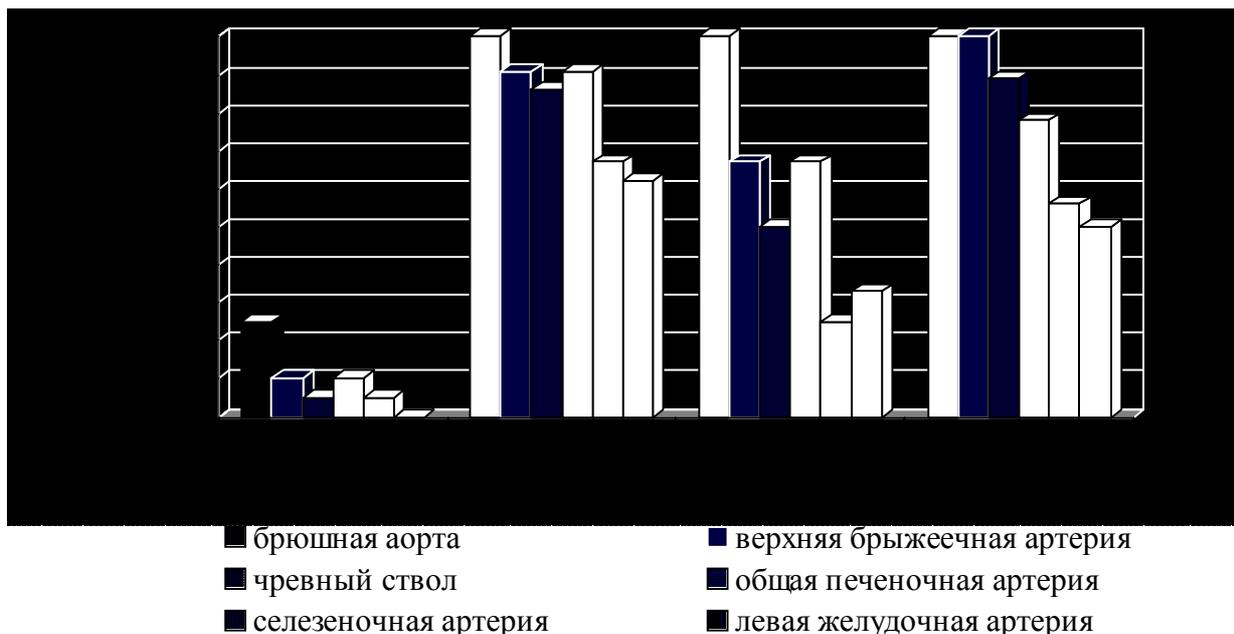


Рис. 5. Липидный состав сыворотки крови у больных различных групп.

(58%), проявляющийся повышением содержания общего холестерина, холестерина ЛПНП. В третьей группе имели место максимальные в сравнении с контрольной группой нарушения функции липидтранспортной системы. Обнаружены дислипидемии различных типов. В целом по группе отмечалось повышение уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов, снижение содержания ХС ЛВПВ.

При электрофорезе липопротеинов фракция Лп(а), которая могла быть заметной при концентрации Лп(а) 0,15-0,20 г/л, обнаружена у 8% больных 1 группы, у 12% больных второй группы и у 26% больных третьей группы. Большинство из них имели тяжелые распространенные атеросклеротические поражения артерий.

Одновременно у этих лиц регистрировалось повышенное содержание ХС ЛПНП ( $4,2 \pm 1,24$  ммоль/л), апо В ( $1,31 \pm 0,12$  г/л). У больных с ХАИ регистрация Лп(а) была достоверно связана с тяжестью и распространенностью висцерального атеросклероза. Во всех случаях имел место гемодинамически значимый стеноз висцеральных артерий, гетерогенная структура атеросклеротических бляшек. У 11% атеросклеротические бляшки имели неровную поверхность, визуализировались признаки их изъязвления, тромботические наложения на поверхности. При поражении непарных висцеральных артерий можно было отметить, что Лп(а) обычно (16%) регистрировался у больных с поражением трех и более висцеральных артерий. Все они

Таблица 1

**Сопоставление результатов биохимического исследования липидного состава сыворотки крови больных и диаметра просвета атеросклеротически измененных чревного ствола и верхней брыжеечной артерии**

Показатель, (ммоль/л)	Диаметр чревного ствола			Диаметр верхней брыжеечной артерии		
	4-6 мм	7-8 мм	$\geq 9$ мм	4-6 мм	7-8 мм	$\geq 9$ мм
Общий холестерин	$5,39 \pm 0,9$	$5,88 \pm 0,13$	$6,12 \pm 0,45$	$5,42 \pm 0,9$	$5,92 \pm 0,13$	$6,24 \pm 0,45$
Холестерин ЛПВП	$1,28 \pm 0,07$	$1,12 \pm 0,05$	$0,92 \pm 0,08$	$1,13 \pm 0,07$	$1,01 \pm 0,06$	$1,00 \pm 0,07$
Холестерин ЛПНП	$3,17 \pm 0,18$	$3,45 \pm 0,13$	$3,8 \pm 0,38$	$3,25 \pm 0,24$	$3,4 \pm 0,13$	$3,72 \pm 0,2$
Триглицериды	$1,82 \pm 0,13$	$1,99 \pm 0,16$	$2,24 \pm 0,28$	$1,54 \pm 0,18$	$2,06 \pm 0,28$	$2,18 \pm 0,34$

отмечали быстрое прогрессирование хронической абдоминальной ишемии. В контрольной группе Лп(а) был обнаружен только у 1 человека. Известно, что строение частицы Лп(а) сходно со строением ЛПНП, но отличается тем, что белковая часть, помимо молекулы апо В100, содержит молекулу апо А, имеющую высокую степень гомологии с молекулой плазминогена [1]. Учитывая это, можно предположить, что тяжесть висцерального атеросклероза, его распространенность и быстрое прогрессирование, возможно, являются следствием протромботических свойств Лп(а).

При исследовании АТ, индуцированной 5мкМ АДФ, обнаружено, что у пациентов 1 группы, где имело место преимущественно нестенозирующее атеросклеротическое поражение артерий, АТ превышала значение ( $p < 0,05$ ), полученное в контрольной группе, где были нормальные величины ( $62,8 \pm 2,4\%$ ), и составила  $79,1 \pm 2,1\%$ . Во второй группе, где преобладал стенозирующий атеросклероз, разница в сравнении с контрольной группой была более выраженной ( $p < 0,0001$ ) и составила  $86,4 \pm 9,0\%$ . АТ была максимальной при гетерогенной структуре атеросклеротической бляшки, атеросклеротической бляшки с неровной поверхностью ( $96,6 \pm 4,8\%$ ). Высокие цифры агрегации тромбоцитов были также и в 3 группе, где они составили  $88,4 \pm 7,8\%$ .

Приведенные результаты нашего исследования позволяют сделать предположение о наличии трех вариантов течения хронической абдоминальной ишемии, связанных с различными, протекающими независимо друг от друга вариантами течения висцерального атеросклероза. Первый – нестенозирующий распространенный висцеральный атеросклероз, обусловленный метаболическим синдромом, и сопровождающийся компенсаторным сосудистым ремоделированием в виде постепенного расширения просвета атеросклеротически измененных артерий. Второй – стенозирующий атеросклероз, ассоциированный с воспалением, инфекционными маркерами атеросклероза, поражающий преимущественно устья висцеральных артерий. Третий – смешанный вариант, связанный с метаболическими нарушениями, инфекционным

фактором, артериальной гипертонией, воспалением, поражающий брюшную аорту, непарные висцеральные артерии на всем протяжении, вызывающий эпизодическое увеличение в объеме атеросклеротического повреждения на основе тромбоза. Первый вариант течения висцерального атеросклероза соответствует доброкачественному, медленно прогрессирующему течению ХАИ, второй – быстрому прогрессированию, нестабильному течению ХАИ, третий – злокачественному течению ХАИ.

### Литература

1. Ежов М.В., Афанасьева О.И., Беневоленская Г.Ф., Савченко А.П., Балахонова Т.В., Лякишев А.А., Покровский С.Н. Связь липопротеида (а) и фенотипа апобелка (а) с атеросклерозом коронарных и сонных артерий у мужчин с ишемической болезнью сердца. Тер. арх. - 2000; 1: с. 28-32.
2. Ойноктинова О.Ш., Немытин Ю.В. Атеросклероз и абдоминальная ишемическая болезнь. – М.: Медицина, 2001. – 312 с.
3. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. – М. «Анахарсис», 2003. – 136.
4. Покровский А.В., Казанчян П.О., Дюжиков А.А. Диагностика и лечение хронической ишемии органов пищеварения. – Ростов н/Д., 1982.
5. Поташов Л.В., Князев М.Д., Игнашов А.М. Ишемическая болезнь органов пищеварения. – Л., 1985. – 216 с.
6. Щупакова А.Н., Литвяков А.М. Критерии ультразвуковой диагностики атеросклероза брюшной аорты и непарных висцеральных артерий. Инструкция по применению МЗ РБ, per.N 169-1202 от 16.05.03. С.7.
7. Kiechl S., Willeit J. for the Bruneck Study Group. The Natural Course of Atherosclerosis. Part I: Incidence and Progression. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 1999; 19:1484-1490.
8. Kiechl S., Willeit J. for the Bruneck Study Group. The Natural Course of Atherosclerosis. Part II: Vascular Remodeling. Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. 1999; 19:1491-1498.
9. Kuo C. C., Caulson A.S., Campbell L.A. et al. Detection of Chlamydia pneumoniae in atherosclerotic plaques in the walls of arteries of lower extremities from patients undergoing bypass operation for arterial obstructions // J.vasc. Surg. – 1997. – Vol. 26 - P.29-31.
10. Linnanmaki E., Leinonen M., Mattilla K. et al. Chlamydia pneumoniae—specific circulating immune complexes in patients with chronic heart disease. Circulation 1993;87:1130—1134.
11. Saikku P., Leinonen M., Tenkanen L., et al. Chronic Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor for coronary heart disease in the Helsinki heart study// Ann. intern. Med. – 1992. - Vol. 116, N 4. – P. 273-278.
12. Saikku P. Chlamydia pneumoniae infection as a risk factor in acute myocardial infarction. Eur Heart J 1993; 14: 62 -65.