

ИССЛЕДОВАНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И ПРОФИЛАКТИКА ЕГО НАРУШЕНИЙ С ПОМОЩЬЮ ПИЩЕВЫХ ДОБАВОК ИЗ МОРСКИХ ЖИВОТНЫХ У БОЛЬНЫХ ВИБРАЦИОННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Р.В. Горенков
МОНИКИ

Одним из проявлений вибрационной болезни (ВБ) от воздействия локальной вибрации являются сосудистые нарушения верхних конечностей с пароксизмами "белых пальцев" [15]. Кроме того, вибрация оказывает сложное нейрорефлекторное воздействие на организм, приводящее к нейрогуморальным нарушениям: активации адренергической системы, повышению уровня альдостерона в крови, дисбалансу тиреоидных гормонов в виде снижения фракции Т3 [1, 12, 16]. Эндокринные сдвиги у больных ВБ являются одной из причин нарушения липидного обмена в виде гиперлипидемии (ГЛП), на что указывали некоторые исследователи [10, 13]. ГЛП ухудшает кислородное снабжение сосудистой стенки и других тканей, так как диффузия кислорода через плазму крови зависит от концентрации белков, липопротеидов [4, 17]. Имеются данные, подтверждающие усиление вазоконстрикторного ответа сосудов при гиперхолестеринемии, даже без признаков их атеросклеротического поражения. Усиление тонического напряжения сосудистой стенки при гиперхолестеринемии может быть связано с повышением чувствительности гладкомышечных клеток к катехоламинам [5, 24]. Таким образом, нормализация уровня липидов крови у больных ВБ является необходимым условием в лечении ангиопатий.

Борьба с ГЛП начинается с немедикаментозных, диетических мероприятий [7].

Было установлено, что ежедневное употребление хотя бы 35 г рыбы снижало смертность от ИБС на 50% [19]. Низкая смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у канадских эскимосов. Их пища содержит много холестерина, но при этом они потребляют жир с большой концентрацией ненасыщенных жирных кислот, в котором содержится много эйкозопентаеновой и докозогексаеновой кислот (мясо тюленей, рыба). Считают, что у канадских эскимосов, сохранивших традиционные пищевые привычки, атеросклероз не развивается. У эскимосов, питающихся как основное население в Европе или в США, заболеваемость атеросклерозом не отличается от заболеваемости канадцев европейского происхождения [21].

В качестве лечебной пищевой добавки при ИБС и дислипидемии может быть использовано масло ихтиеновое пищевое – концентрированный рыбий жир. Масло содержит не менее 18% полиненасыщенных жирных кислот группы омега-3 (эйкозопентаеновая и докозогексаеновая жирные кислоты) и рекомендуется в дозе 15-30 мл в день. Авторы публикации отмечали нормализацию липидного спектра крови или тенденцию к ней и улучшение самочувствия у больных стенокардией под влиянием рыбьего жира [8].

III. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

В настоящей работе с целью коррекции дислипотеидемии у больных с вибрационной болезнью использовались пищевые добавки из морских моллюсков – мидий (МФК-ЛП) и гонад кальмара (кальмарин), которые являются продуктами ферментного гидролиза морских животных. МФК-ЛП и кальмарин разрешены фармакологическим комитетом к употреблению как лечебно-профилактические пищевые добавки. Предполагается, что наличие полиненасыщенных омега-3 жирных кислот в данных лечебно-профилактических препаратах [6, 11] будет способствовать нормализации липидного обмена.

Цель исследования: изучить частоту дислипотеидемий у больных ВБ и оценить эффективность использования пищевых добавок из гидролизатов мидий и гонад кальмаров с целью нормализации липидного обмена у больных с повышенной атерогенностью крови.

Обследовано 123 больных вибрационной болезнью в возрасте $49,2 \pm 0,92$ лет со средним стажем работы в контакте с вибрацией $21,0 \pm 1,09$ года. Это были рабочие, имеющие контакт с локальной вибрацией (111 человек): обрубщики литья, слесари-сборщики, клепальщики и группа рабочих, подверженных воздействию общей вибрации (12 человек). Для оценки состояния липидного обмена определяли уровень общего холестерина, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХсЛПВП), триглицеридов. Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХсЛПНП) и коэффициент атерогенности определяли расчетным путем [23].

22 больных ВБ (1-я группа) с нарушенным липидным обменом получали МФК-ЛП. 15 больных ВБ (2-я группа) также с нарушением липидного обмена получали кальмарин. 15 человек (3-я группа) составили контрольную группу (препараты не назначались).

Дозировка и схема использования препаратов МФК-ЛП и кальмарина в обследуемых группах больных представлены в табл. 1.

Таблица 1

Дозировка и схема использования препаратов МФК-ЛП и кальмарина в обследуемых группах больных

Группы обследуемых	Лечение препаратами	Дозировка	Схема лечения	Длительность лечения/ наблюдения
1-я группа – 22 человека	МФК-ЛП	10 мл х 2 раза. Итого 20 мл в сутки	2 раза в день утром и в обед натощак за 30 минут до еды	$18,2 \pm 1,4$
2-я группа – 15 человек	кальмарин	10 мл х 2 раза. Итого 20 мл в сутки	2 раза в день утром и в обед натощак за 30 минут до еды	$17,4 \pm 1,6$
3-я группа – 18 человек	препараты не назначались	-	-	$16,9 \pm 1,3$

Динамическое наблюдение за ними составило $16,9 \pm 0,9$ дней.

III. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

Все обследованные находились в одинаковых условиях стационара, получали один и тот же рацион питания – стол № 15. Исследование липидов плазмы крови проводилось до и после лечения или через определенный срок пребывания в стационаре.

У большинства (58%) больных вибрационной болезнью установлены начальные формы заболевания (I и I-II стадии), у 29% – умеренно выраженная (II стадия) и у 13% – остаточные явления. Клиническим проявлением вибрационной болезни в начальных стадиях был синдром вегетативно-сенсорной полинейропатии рук – один или в сочетании с ангиодистоническими симптомами. При второй стадии наблюдалось вовлечение в патологический процесс мышечной и костной систем (миодистрофический и костно-дистрофический синдромы) и более выраженный – с ангиоспазмами – ангиодистонический синдром.

Заболевания сердечно-сосудистой системы были диагностированы у 39 человек (31,7%), в том числе гипертоническая болезнь у 30 (24,4%), ишемическая болезнь сердца у 13 (10,6%), острые нарушения мозгового кровообращения в анамнезе – у 5 (4,1%), атеросклероз сосудов нижних конечностей у 3 (2,4%).

Данные показатели сопоставимы с результатами эпидемиологических исследований частоты распространенности заболеваний сердечно-сосудистой системы в настоящее время среди населения России [2,9].

В табл. 2 представлены результаты исследования липидного обмена у больных вибрационной болезнью.

Таблица 2

Показатели липидного обмена у больных вибрационной болезнью

Показатели	Среднее значение	Реком. нормы*
Холестерин	5,22±0,13	<5,2
Липопротеиды низкой плотности	2,51±0,12	<3,5
Липопротеиды высокой плотности	1,67±0,91	>1,0
Триглицериды	1,73±0,14	<2,0
Индекс атерогенности	2,4±0,14	<2,8

Примечание: *рекомендации Европейского общества атеросклероза.

Как видно из таблицы, средние значения показателей холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и индекса атерогенности не выходят за пределы норм, рекомендуемых Европейским обществом по изучению атеросклероза (1994).

Наиболее адекватным методом оценки распространенности гиперлипидемии и дислипидемии является эпидемиологическое изучение популяции мужчин и женщин определенных возрастных пределов в том или ином регионе.

III. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

Частота дислиппротеидемий среди больных вибрационной болезнью и популяции в г. Москве и Ленинграде, по данным исследований [3, 7], представлена в табл. 3.

Таблица 3

Частота (%) дислиппротеидемий среди больных вибрационной болезнью по результатам популяционных исследований Герасимовой Е.Н. и др., 1989 г. в Москве и Ленинграде

Группы обследованных	Частота отклонений, % от нормы			
	Холестерин, ммоль/л. >6,98*	Триглицериды, ммоль/л >2,25*	ХсЛПВП, ммоль/л <1,1*	ХсЛПНП, ммоль/л >3,5**
Больные вибрационной болезнью	10,1	26,1	12,8	17,2
Популяционное исследование	13,9-14,4	9,2-9,9	5,5-5,8	-

Примечание: *Границы отклонений от нормы представлены по данным Герасимовой Е.Н., 1989 и Липовецкого Б.М. с соавт., 1993 на основе репрезентативного скрининга популяции данных регионов.

** рекомендации Европейского общества атеросклероза, 1994 г.

При изучении липидного обмена отклонения от нормы в виде повышения того или иного показателя наблюдались у 52,3% больных вибрационной болезнью.

Наибольшая частота отклонений от нормы в виде повышения наблюдались для ТГ крови – 26,1%. Эти данные выше, чем приводимые в литературе. Популяционное исследование среди населения Москвы и Ленинграда показали, что гипертриглицеридемия для мужчин 40-59 лет колебалась от 9,2% до 9,9% (при нормальном уровне ТГ<2,25 ммоль/л) [3, 7]. Уменьшение антиатерогенных липопротеидов – фракции ХсЛПВП по частоте были выявлены у 12,8% среди больных ВБ, что также превышает данные по общей популяции (5,5-5,8%). Статистический анализ эпидемиологических исследований убедительно показывает, что повышение уровня ТГ в плазме натоцак и снижение ХсЛПВП – важный фактор развития и течения атеросклероза наряду с другими факторами риска [13, 23].

Части больным ВБ с дислиппротеидемией были назначены гидролизаты из морских мидий и гонад кальмаров, которые содержат, как уже указывалось выше, полиненасыщенные омега-3 жирные кислоты, обладающие антиатерогенным действием.

Абсолютные значения показателей липидного обмена до и после лечения препаратами представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Показатели липидного обмена (абсолютные значения)
до и после лечения гидролизатами из мидий (МФК-ЛП)
и гонад кальмара (кальмарин)**

Группы	Общий холестерин, ммоль/л	ХсЛПВП ммоль/л	ХсЛПНП ммоль/л	Бета-липопротеиды, г/л	Триглицериды, ммоль/л	Коэффициент атерогенности
1-я группа: До лечения МФК-ЛП	7,01±0,24	1,626±0,316	3,029±0,390	7,19±0,338	2,876±0,379	4,24±0,59
После лечения	5,58±0,30*	1,413 ±0,156	3,030±0,310	6,04±0,210*	1,904±0,182*	2,87±0,47*
2-я группа: До лечения кальмарин	7,67±0,44	2,06±0,21	4,76 ±0,46	7,56±0,42	2,316±0,336	3,49±0,46
После лечения	5,78±0,31*	1,404 ±0,121*	3,27 ±0,30*	6,35±0,43*	2,130±0,474	3,070±0,21
3-я группа: При поступл.	6,14±0,36	1,4±0,15	3,10±0,42	3,10±0,42	6,61±0,47	2,24±0,44
Динамическое наблюдение	6,02±0,34	1,9±0,25	2,33±0,37	2,33±0,37	6,46±0,43	2,38±0,43

Примечание: * разница показателей до и после лечения (наблюдения) достоверна, $p < 0,05$.

Как видно из таблицы, в обеих группах, получавших препараты, отмечается достоверное снижение холестерина, бета-липопротеидов. В группе принимавших гидролизат из морских мидий кроме того отмечалось достоверное снижение триглицеридов и коэффициента атерогенности.

Несколько иные результаты получены во 2-й группе: обнаружено достоверное снижение ХсЛПНП, количество триглицеридов достоверно не изменилось. Отмечалось также достоверное снижение ХЛПВП, в то время как в 1-й группе имелось лишь незначительное снижение ХЛПВП. Несмотря на снижение ХЛПВП, в группе лиц, принимавших кальмарин, индекс атерогенности не увеличился, а имел тенденцию к снижению за счет достоверного понижения фракции ЛПНП. В контрольной группе за время наблюдения существенных изменений показателей липидного обмена не выявлено. Таким образом, препарат из морских мидий является более эффективным для лечения дислипидопропротеидемий, чем препарат из гонад кальмаров.

III. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

Исследования позволяют сделать следующие выводы:

- у больных с ВБ отклонения от нормы показателей липидного обмена обнаружены у 52,3% обследуемых. Наибольшая частота отклонений в виде повышения наблюдалась по уровню триглицеридов крови – у 26,1%, что превышает популяционные данные;
- препараты из морских мидий и гонад кальмара достоверно снижают уровень холестерина в крови;
- обнаружена достоверная антиатерогенная активность у препарата из морских мидий за счет снижения триглицеридов;
- менее выраженная антиатерогенная активность обнаружена у кальмарина за счет достоверного снижения ХЛПНП. Но достоверного снижения коэффициента антиатерогенности не получено, так как препарат снижает также количество ХЛПВП, обладающих антиатерогенной активностью. Кальмарин практически не влияет на содержание триглицеридов в крови.

Таким образом, при лечении больных ВБ с дислиппротеидемией можно рекомендовать препарат из морских мидий – МФК-ЛП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артамонова В.Г., Кускова Л.В., Радивиллов М.И. К диагностике эндокринно-сосудистых нарушений при вибрационной болезни: Метод. реком. – Л., 1988. – 24 с.
2. Болезни сердца и сосудов / Рук-во под ред. Е.И.Чазова. – М., 1993. – Т.4. – С. 434-446.
3. Герасимова Е.Н., Левачев М.М., Озерова И.Н. и др. // Вопросы мед. химии. – 1989. – Т.35, № 5. – С.7-11.
4. Иванов С.Н., Липовецкий Б.М. // Физиология человека. – 1990. – №2. – С.154-156.
5. Ильина Г.Н. // Тер. арх. – 1986. – №1. – С.22-25.
6. Лагунов Л.А., Н.И. Рехина, М.В.Новикова и др. // Технология рыбных продуктов: Сб. научн. трудов. – М., 1997. – С. 87-93.
7. Липовецкий Б.М., Константинов В.О. Холестерин крови и сердце человека: Клиническая патофизиология и лечение. – СПб., 1993. – 128 с.
8. Мартынов И.В., Исаев В.А., Мартынов А.И. // Кардиология. – 1991. – №3. – С.5-8.
9. Оганов Р.Г. // Тер. арх. – 1997. – №8. – С.66-69.
10. Обут Т.А., Рошке М.Л., Филимонова Т.А. // Тез. докл. 7 Всесоюзн. конф. по экологической физиологии. – Ашхабад, 1989. – С.229.
11. Рехина Н.И., Новикова М.В., Беседина Т.В. и др. // Рыбное хозяйство. – 1995. – № 4. – С. 53-56.
12. Суворов И.М., Кормушина В.В. // Актуальные вопросы клиники, диагностики и профилактики проф. болезней: сб. научн. тр. Моск. НИИ гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана. – М., 1991. – С. 52-60.
13. Сухаревская Т.М. Патогенез, клинические варианты и профилактика поражений сердца при вибрационной болезни от локальной вибрации: Автореф. докт. дисс. – Новосибирск, 1990.
14. Сусеков А.В., Кухарчук В.В. // Тер. арх. – 1997. – № 9. – С.83-88.
15. Тарасова Л.А., Остапкович В.Е., Комлева Л.М., Лагутина Г.Н. // Тер. арх. – 1988. – № 9. – С.84-87.
16. Чацкий Г.Я., Бережная И.М. // Вопросы эндокринологии. – Алма-Ата, 1989. – С.127-128.
17. Chisolm G., Gainer L., Stoner G., Gainer J. // Atherosclerosis. – 1972. – V.15. – P.327-343.
18. Gordon D., Rifkind B. // Amer. J. Cardiol. – 1989. – V.63. – P.48H-52H.
19. Nordoy A., Goodnight S. // Arteriosclerosis. – 1990. – V.10. – P.149-163.

III. ОБЩИЕ И ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ТЕРАПИИ

20. Phillipson B.E., Rothrock D.W., Connor W.E. et.al. // N. Engl. J. Med. – 1985. – 312. – P.1210-1216.
21. Sanders T. // Brit. Heart J. – 1987. – V.57. – P.214-219.
22. Thompson G.R. // Curr. Opin. Cardiol. – 1986. – №1. – P.827-831.
23. Thompson G.R. A Handbook of Hyperlipidaemia. – London, 1990.
24. Wines Ph., Schmitz J., Pfister S. // Arteriosclerosis. – 1989. – V.9. – P.195-202.

ГЕРПЕТИЧЕСКИЙ ЭНЦЕФАЛИТ – КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

*Е.П. Деконенко, Л.В. Куприянова, Ю.П. Рудометов, Ф.И. Багров,
Р.К. Дементьева, Л.С. Андреева, Е.Е. Ашмарина, Е.С. Рогинская,
Е.И. Келли*

*Институт полиомиелита и вирусных энцефалитов им. М.П. Чумакова
РАМН, 1-я клиническая инфекционная больница, Москва*

Вирус простого герпеса 1 типа (ВПГ-1) является одним из самых распространенных вирусов семейства герпеса. Он обладает пантропизмом для большого числа животных и человека. Такой широкий тканевой пантропизм не свойствен никакому другому вирусу. Наиболее частая локализация поражений ВПГ-1 – это лицо в области рта и щек. ВПГ-1 может вызывать различные заболевания ЦНС, но наиболее частая и тяжелая из них – это герпетические энцефалиты.

Герпетический энцефалит (ГЭ) – наиболее распространенная вирусная инфекция ЦНС в западном и восточном полушарии [5, 6]. Его удельный вес составляет около 20% в структуре вирусных энцефалитов, а частота 2-2,5 случая на 1 млн населения в год. Заболеваемость ГЭ наблюдается обычно равномерно в течение года. Некоторые авторы отмечают, что распределение заболевания по возрасту наиболее часто захватывает две возрастные группы: 1) между 5 и 30 годами и 2) старше 50 лет [6].

ВПГ-1 является причиной ГЭ в 95% случаев [7, 12]. Патогенез ГЭ неоднороден. Вирус может проникать в ЦНС двумя путями: гематогенным и нейрональным [12]. У детей и лиц молодого возраста ГЭ может быть следствием первичной инфекции: попадая на слизистую носа и носоглотки, вирус может распространяться по нервным путям обонятельного нерва и попадать затем в *bulbus olfactorius*. Другой путь (при расположении первичной инфекции в оролабиальной области) – прохождение ВПГ-1 по нервным путям в тригеминальные ганглии. Распространяясь из тригеминальных ганглиев и луковиц обонятельных нервов *per continuitatem*, ВПГ инфицирует окружающие церебральные структуры. Поэтому для него характерно преимущественное поражение передних отделов головного мозга [9]. У большей части больных ГЭ развивается в результате реактивации латентной инфекции [10,11]. В ряде случаев ГЭ может быть результатом реинфекции: так, у 25% лиц наблюдалось различие штаммов ВПГ, выделенных у одного и того же больного ГЭ из мозга и слизистой носоглотки [13].

Клиническая картина ГЭ характеризуется острым началом с высокой температурой в течение нескольких (3-4) дней и последующим присоединением неврологической симптоматики. Частым признаком