

## ГИПЕРГЛИКЕМИЯ КАК КОМПОНЕНТ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И КАК САМЫЙ ВАЖНЫЙ ФАКТОР ЕГО РАЗВИТИЯ

*Т.А. Крячок, Л.Л. Вавилова*

**Резюме.** В данном исследовании показано, что первичное нарушение углеводного обмена, а именно – умеренная гипергликемия, в результате проведения хронической нагрузки глюкозой, приводило к комплексу проатерогенных нарушений, характерных для инсулинорезистентности. Также установлена тесная взаимосвязь между компонентами синдрома, которая реализуется через такие основные механизмы, как гипертриглицеридемия (ГТЕ), системное воспаление и оксидантный стресс. Эти данные свидетельствуют о возможности самостоятельного значения гипергликемии в качестве иницирующего фактора.

**Ключевые слова:** инсулинорезистентность, метаболический синдром, атерогенность, воспаление, липопротеины, углеводы.

## HYPERGLYCEMIA AS A COMPONENT OF METABOLIC SYNDROME AND THE MAIN IMPORTANT FACTOR OF ITS PROGRESSION

*T.A. Kriachok, L.L. Vavilova*

**Abstract.** The results of the investigation show that the primary disturbances of the carbohydrate metabolism, namely – a moderate hyperglycemia as a result of chronic glucose overload led to the complex of proatherogenic disturbances which are typical for an insulin resistance. It was also established the close connection between the syndrome components which is realized through such main mechanisms as hypertriglyceridemia (HTE) systemic inflammation and oxidative stress. These data show the independent significance of hyperglycemia as a factor which initiates the progression of metabolic syndrome.

**Key words:** insulin resistance, metabolic syndrome, atherogenesis, inflammation, lipoproteins, carbohydrates.

NSC “M.D. Strashesko Institute of Cardiology” National Academy of Medical Sciences (Kyiv)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 54-58

Надійшла до редакції 18.12.2013 року

© Т.А. Крячок, Л.Л. Вавилова, 2014

УДК 616.831-005.1-039.35-036.11-07:616.153.915-07

*А.В. Кульматицький*

## СТАН ЛІПІДНОГО СПЕКТРА КРОВІ В ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

**Резюме.** У пацієнтів як із первинним, так і з повторним ішемічним інсультом у гострому періоді виявлена комбінована дисліпідемія без вірогідних відмінностей, що проявлялася підвищенням вмісту загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності, тригліцеридів та коефіцієнта атерогенності при зниженій концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності.

Не виявлено істотних відмінностей між показниками ліпідограми різних ступенів тяжкості як у групі первинного, так і в групі повторного ішемічного інсульту, а також достовірної різниці між їх однойменними ступенями тяжкості.

**Ключові слова:** повторний ішемічний інсульт, ліпідний спектр крові.

**Вступ.** Проблема інсультів є однією з найактуальніших у сучасній клінічній медицині у зв'язку зі значною захворюваністю, поширеністю, інвалідизацією та смертністю [7]. За даними експертів ВООЗ, щороку у світі реєструють майже 15 млн випадків інсультів, головним чином – ішемічних [8]. Прогнозують, що до 2030 року кількість інсультів збільшиться на 20 %, а кожні чотири з п'яти таких випадків стануться в країнах із низьким чи середнім рівнем прибутків населення [1].

В Україні зазначена проблема є дуже актуальною, оскільки в нашій країні щороку реєструють 100-120 тисяч нових випадків інсульту, причому лише 10-20 % осіб повертаються до роботи, а в 60 % хворих наявний стійкий неврологічний дефіцит [4]. Ще більшої актуальності проблема набуває у зв'язку з високою ймовірністю виникнення повторного інсульту. Протягом першого року повторний інсульт виникає в 14 % хворих [10].

Очевидно, що узгодженість поглядів щодо значущості факторів ризику повторного інсульту

© А.В. Кульматицький, 2014

та заходів щодо припинення їх впливу є важливою ланкою для вдосконалення профілактичних заходів. Водночас, дотепер не існує однієї думки відносно предикторів повторного ішемічного інсульту. Ті фактори, що збільшують ризик первинного ішемічного інсульту, не обов'язково повинні бути важливими предикторами повторного інсульту [2].

Великого значення набуває дослідження різноманітних ланцюгів обміну речовин при судинній патології, яка виникає на тлі атеросклерозу.

Існує думка, що в основі розвитку атеросклерозу лежить не просто високий рівень холестерину в плазмі крові – дуже важливим є тип ліпопротеїдної частинки, до складу якої входить холестерин [11].

Давно відомо й абсолютно чітко доведено, що гіперхолестеринемія є потужним фактором ризику ішемічної хвороби серця (ІХС), а різні фармакологічні препарати і немедикаментозні методи лікування здатні знизити рівень холестерину, значно зменшують захворюваність ІХС [5].

Роль холестерину в розвитку ІХС на сьогодні ні в кого не викликає сумніву. У той же час підвищений рівень холестерину в патогенезі розвитку МІ вивчений значно гірше, ніж у патогенезі ІХС, а наявні з цього приводу дані носять суперечливий характер [5].

Разом з тим, серед доступних джерел літератури, нами не виявлено даних щодо порушення ліпідного обміну в осіб у гострому періоді ішемічного інсульту залежно від ступеня тяжкості.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості ліпідного спектра крові в осіб із повторним ішемічним інсультом.

**Матеріал і методи.** Для вирішення поставлених завдань нами проведено комплексне клінічно-інструментальне та лабораторне обстеження хворих на гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК), віком від 36 до 80 років, які перебували на стаціонарному лікуванні в 2-му невроло-

гічному відділенні КМК ЛШМД м. Львова. Усі пацієнти були розподілені на дві групи. Першу групу склали 65 осіб із первинним ішемічним інсультом (ПнІ), середній вік яких становив  $(61,64 \pm 11,42)$  років, з них – 40 чоловіків та 25 жінок. Другу групу склали 53 пацієнти з повторним ішемічним інсультом (ПтІ), середній вік яких –  $(62,27 \pm 10,35)$  років, з них – 31 чоловік і 22 жінки.

Тяжкість перебігу та рівень неврологічного дефіциту в досліджуваних групах пацієнтів із ГПМК оцінювався за шкалою National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) за такими критеріями: до 8 балів – легкий ступінь, від 9 до 12 балів – середній ступінь, від 13 до 15 балів – тяжкий ступінь і при сумі балів від 16 до 34 балів – вкрай тяжкий ступінь.

Першу групу контролю (КГ I) склали 43 практично здорові особи, з них 20 чоловіків та 23 жінки, віком від 38 до 74 років, середній вік –  $(59,95 \pm 9,55)$  років. З метою порівняння, додатково була обстежена друга контрольна група (КГ II) із 39 хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом без церебральних ускладнень, з них 20 чоловіків та 19 жінок, віком від 36 до 79 років, середній вік –  $(60,00 \pm 10,32)$  років, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні КМК ЛШМД м. Львова.

Діагноз МІ встановлювали відповідно до критеріїв ВООЗ (симптоми фокальної та/або глобальної втрати церебральних функцій, що швидко розвиваються із симптоматикою, яка триває понад 24 години або призводить до смерті без явних інших причин) з використанням додаткових методів дослідження.

Вміст плазмових показників ліпідного обміну: загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) визначали згідно з інструкцією набору виробництва HUMAN у гострому періоді

Таблиця 1

Ліпідний спектр крові в осіб із ПтІ у гострому періоді (М±m)

Група обстежених	КГ I, n=43	КГ II, n=39	ПнІ, n=65	ПтІ, n=53
ЗХС мм/л	5,10±0,14	5,78±0,21*	5,34±0,15	5,27±0,20
ХС ЛПВЩ, мм/л	1,53±0,04	0,92±0,05*	1,02±0,04*	1,01±0,05*
ХС ЛПНЩ, мм/л	2,91±0,11	3,65±0,19*	3,39±0,15*	3,34±0,16*
ХС ЛПДНЩ, мм/л	0,67±0,04	1,20±0,13*	0,93±0,07* #	0,95±0,08*
β-ЛП, одSH	47,74±1,53	63,31±3,31*	56,57±2,59*	52,74±2,94#
ТГ, мм/л	1,47±0,09	2,64±0,28*	2,05±0,16* #	2,21±0,24*
КА	2,40±0,06	5,62±0,27*	4,70±0,25* #	4,66±0,31* #

Примітка. \* – істотність різниці у відношенні до КГ I ( $p < 0,05$ ); # – істотність різниці у відношенні до КГ II ( $p < 0,05$ ); □ – істотність різниці між ПнІ та ПтІ ( $p < 0,05$ )

Таблиця 2

**Ліпідний спектр крові в осіб у гострому періоді повторного ішемічного інсульту залежно від ступеня тяжкості (M±m)**

Група обстежених	ЗХС ммМ/л	ХС ЛПВЩ, ммМ/л	ХС ЛПНЩ, ммМ/л	ХС ЛПДНЩ, ммМ/ л
КГ I, n=43	5,10±0,14	1,53±0,04	2,91±0,11	0,67±0,04
КГ II, n=39	5,78±0,21*	0,92±0,05*	3,65±0,19*	1,20±0,13*
Легкий ступінь ПнП, n=41	5,41±0,19	1,04±0,05*	3,40±0,20*	0,96±0,10*
Легкий ступінь ПтП, n=15	5,28±0,25	1,02±0,09*	3,38±0,20*	0,99±0,14*
Середній ступінь ПнП, n=13	5,06±0,23	1,04±0,10*	3,12±0,19	0,90±0,15*
Середній ступінь ПтП, n=20	5,10±0,32	0,97±0,06*	3,25±0,23	0,88±0,11*
Тяжкий ступінь ПнП, n=5	5,03±0,37	0,91±0,06*	3,08±0,26	1,04±0,21*
Тяжкий ступінь ПтП, n=13	5,01±0,41	1,03±0,13*	3,06±0,33	0,92±0,11*
Вкрай тяжкий ступінь ПнП, n=6	5,77±0,72	0,96±0,18*	4,20±0,65*	0,61±0,14
Вкрай тяжкий ступінь ПтП, n=5	6,57±0,98*	1,02±0,17*	4,36±0,90*	1,20±0,45*

Примітка. \* – істотність різниці у відношенні до КГ I (p<0,05); # – істотність різниці у відношенні до КГ II (p<0,05); § – істотність різниці у відношенні до легкого ступеня в кожній групі (p<0,05); ¶ – істотність різниці у відношенні до середнього ступеня в кожній групі (p<0,05); † – істотність різниці у відношенні до важкого ступеня в кожній групі (p<0,05); □ – істотність різниці між однойменними ступенями ПнП та ПтП (p<0,05)

Таблиця 3

**Ліпідний спектр крові у пацієнтів у гострому періоді повторного ішемічного інсульту залежно від ступеня тяжкості (M±m)**

Група обстежених	β-ЛП, одSH	ТГ, ммМ/л	КА
КГ I, n=43	47,74±1,53	1,47±0,09	2,40±0,06
КГ II, n=39	63,31±3,31*	2,64±0,28*	5,62±0,27*
Легкий ступінь ПнП, n=41	57,90±3,58*	2,12±0,22*	4,64±0,32* #
Легкий ступінь ПтП, n=15	52,20±3,22	2,17±0,32*	4,79±0,54*
Середній ступінь ПнП, n=13	53,31±5,02	1,99±0,33*	4,42±0,55* #
Середній ступінь ПтП, n=20	50,45±5,92#	2,26±0,53*	4,53±0,41* #
Тяжкий ступінь ПнП, n=5	57,40±7,66	2,29±0,46*	4,51±0,34*
Тяжкий ступінь ПтП, n=13	52,15±3,67	2,02±0,24*	3,99±0,46* #
Вкрай тяжкий ступінь ПнП, n=6	53,83±7,30	1,52±0,28	5,86±1,17*
Вкрай тяжкий ступінь ПтП, n=5	65,00±16,36*	2,64±1,00*	6,49±1,99*

Примітка. \* – істотність різниці у відношенні до КГ I (p<0,05); # – істотність різниці у відношенні до КГ II (p<0,05); § – істотність різниці у відношенні до легкого ступеня в кожній групі (p<0,05); ¶ – істотність різниці у відношенні до середнього ступеня в кожній групі (p<0,05); † – істотність різниці у відношенні до важкого ступеня в кожній групі (p<0,05); □ – істотність різниці між однойменними ступенями ПнП та ПтП (p<0,05)

МІ за допомогою ензиматичного колориметричного методу.

Для отримання більш надійних результатів, кров для дослідження брали після 12-16 годин голодування хворого. До проведення визначень

показників ліпідного спектра крові пацієнти не змінювали звичайного режиму харчування.

ЗХС у сироватці крові визначали на напівавтоматичному аналізаторі "Photometr 5010 v 5+" (Німеччина), у режимі запрограмованих методик при довжині хвилі 495 нм. β-ліпопротеїди в

сироватці крові визначали турбідиметричним методом (проба Бурштейна-Самай). ХС ЛПВЩ визначали в супернатанті після осадження холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛДНЩ) і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) фосфорномолібденовою кислотою і хлоридом магнію. Визначення вмісту ХС ЛПДНЩ і ХС ЛПНЩ проводили послідовним розрахунковим методом за формулою W. Friedewald: ХС ЛПДНЩ = ТГ/2,2; ХС ЛПНЩ = ХС – (ХС ЛПДНЩ + ХС ЛПВЩ). Тригліцериди визначали на напівавтоматичному аналізаторі "Photometr 5010 v 5+" (Німеччина) у режимі запрограмованих методик при довжині хвилі 495 нм. Розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) проводили за формулою А.І. Климова:  $КА = (ХС - ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ$ .

Статистичну обробку результатів дослідження проводили з використанням пакета програм «Statistica for Windows 6.0», Stat Soft Inc, США (2006) із застосуванням класичного критерію Стьюдента, критерію Стьюдента для множинних порівнянь та критерію Стьюдента для зв'язаних пар. Різницю показників вважали достовірною при  $p < 0,05$ .

#### Результати дослідження та їх обговорення.

За результатами нашого дослідження встановлено, що в осіб КГ II, з ПтII та ПнII у гострому періоді всі середні значення плазмових показників ліпідного обміну перевищували цільові рівні. Цільовими рівнями відповідно до рекомендацій Європейської спілки кардіологів з профілактики серцево-судинних захворювань вважали:  $ЗХС \leq 4,5$  ммоль/л,  $ХС ЛПВЩ \geq 1,0$  ммоль/л у чоловіків та  $ХС ЛПВЩ \geq 1,2$  ммоль/л у жінок,  $ХС ЛПНЩ \leq 2,5$  ммоль/л,  $ТГ \leq 1,7$  ммоль/л,  $КА \leq 2-2,5$ . Дисліпідемію діагностували, якщо хоча б один із досліджуваних показників ліпідного обміну перевищував цільовий рівень. Слід зазначити, що в КГ I рівень ЗХС та ХС ЛПНЩ також перевищував цільові значення, проте, у цій групі спостерігався високий рівень антиатерогенних ЛПВЩ, що може нівелювати потенційний негативний вплив вищого рівня ЗХС, що підтверджує такий показник, як КА, який відповідав цільовим значенням. Окрім того, нижчий рівень ТГ у сироватці крові в цій групі сприяє меншій атерогенності частинок ЛПНЩ.

Як видно з табл. 1, рівень ЗХС у пацієнтів із ПтII істотно не відрізнявся від значень КГ I та КГ II, значення ХС ЛПВЩ було вірогідно нижчим, а показники ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ та кількість ТГ достовірно вищими лише від значень КГ I і не відрізнялися з КГ II, вміст  $\beta$ -ЛП був істотно нижчим від КГ II і не відрізнявся від КГ I, значення КА було вірогідно вищим від КГ I, але нижчим від КГ II. Зміни ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ та КА у хворих з ПнII були аналогічні змінам при ПтII по відношенню до обох контрольних груп, а вміст ХС ЛПДНЩ та ТГ був вірогідно вищий, ніж у КГ I, але нижчий, ніж у КГ II; кількість  $\beta$ -ЛП була достовірно вищою, ніж у КГ I та не від-

різнялися від показників КГ II. У пацієнтів із ПтII не виявлено будь-яких значущих відмінностей у ліпідному спектрі крові порівняно з групою ПнII.

Як видно з табл. 2 і табл. 3, середні значення більшості з досліджуваних показників ліпідограми різних ступенів тяжкості обох груп ішемічного інсульту, а в КГ II усі показники перевищували відповідні значення КГ I. У той же час нами не виявлено серед пацієнтів із ПнII відмінностей порівняно з КГ I щодо середнього рівня ЗХС при усіх ступенях тяжкості, ХС ЛПНЩ та  $\beta$ -ЛП – при середньому та тяжкому ступенях, а ХС ЛПДНЩ,  $\beta$ -ЛП та ТГ – при вкрай тяжкому ступені. У пацієнтів із різними ступенями тяжкості ПнII порівняно з пацієнтами КГ II не виявлено суттєвих відмінностей у показниках ліпідного спектра крові, окрім значення КА, які були значущо вищими в пацієнтів із легким та середнім ступенями тяжкості.

У пацієнтів із ПтII відмінностей із КГ I не виявлено щодо середнього рівня ЗХС та  $\beta$ -ЛП при легкому, середньому та тяжкому ступенях, а ХС ЛПНЩ – при середньому та тяжкому ступенях. Вкрай тяжкий ступінь ПтII характеризувався вірогідним погіршенням усіх, без виключення, показників ліпідного обміну порівняно з КГ I.

У пацієнтів із різними ступенями тяжкості ПтII порівняно з пацієнтами КГ II також не виявлено суттєвих відмінностей більшості показників ліпідного спектра крові, окрім значень  $\beta$ -ЛП та КА при середньому ступені тяжкості та КА – при тяжкому ступені, які були достовірно нижчими за відповідні показники КГ II.

З огляду на цільові рівні ліпідів, при окремій оцінці ліпідного спектра крові залежно від ступеня тяжкості при ПтII у гострому періоді, нами виявлено стійку гіперліпідемію по усіх показниках ліпідного обміну. При такій оцінці показників ліпідограми у пацієнтів із ПнII спостерігалися подібні зміни, а єдиний виняток становили ТГ при вкрай тяжкому ступені, рівень яких відповідав цільовим значенням. Проте нами не виявлено достовірних відмінностей за середніми рівнями показників ліпідного обміну як між ступенями тяжкості в групах ПтII та ПнII, так і між їх одноіменними ступенями тяжкості, що свідчить про єдиний біологічний компонент розвитку атеросклеротичного процесу, виникнення і прогресування судинних захворювань головного мозку.

Також привертає увагу та насторожує різке достовірне погіршення усіх показників ліпідного обміну у пацієнтів КГ II (гіперхолестеринемія, гіпертригліцеридемія, зниження ХС ЛПВЩ та підвищення ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ,  $\beta$ -ЛП та КА).

Результати, наведені вище, свідчать, що контроль ліпідного стану крові в пацієнтів як з ішемічним інсультом, так і в групі ризику перебуває на дуже низькому рівні. Реальна корекція дисліпідемій в осіб після перенесеного ішемічного інсульту або взагалі не проводиться, або ж є неефективною. Основними причинами такої ситуації є невисокий рівень знань хворих щодо можли-

вих наслідків порушень ліпідного обміну, недостатніх зусиль щодо зміни стилю життя та неприйнятно низька частота призначення гіполіпідемічної терапії лікарями [8]. Проте встановлено, що зниження рівня ХС ЛПНЩ у середньому на 1 ммоль/л знижує ризик розвитку інсульту в середньому на 10 %, на 1,8 ммоль/л – на 17 % [6]. Важливо відмітити, що при лікуванні статинами ризик розвитку інсульту знижується не тільки при підвищеному, але й при початково нормальному рівні ХС ЛПНЩ у сироватці крові [9], а ризик повторних цереброваскулярних подій достовірно знижується незалежно від наявності ІХС [3].

### Висновки

1. У хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з церебральним атеросклерозом виявлені достовірні зміни усіх показників ліпідного спектра крові порівняно з контрольною групою.

2. У пацієнтів як із первинним, так і з повторним ішемічним інсультом виявлена комбінована дисліпідемія без вірогідних відмінностей, що проявлялася підвищенням вмісту загального холестерину, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, холестерину ліпопротеїнів дуже низької щільності, тригліцеридів та коефіцієнта атерогенності при зниженій концентрації холестерину ліпопротеїнів високої щільності.

3. Не виявлено істотних відмінностей між показниками ліпидограми різних ступенів тяжкості як у групі первинного ішемічного інсульту, так і в групі повторного ішемічного інсульту, а також достовірної різниці між їх однойменними ступенями тяжкості.

**Перспективи подальших досліджень** направлені на впровадження ефективних, патогенетично обґрунтованих, методів профілактики та лікування дисліпідемій в осіб з ішемічним інсультом.

### Література

1. Віничук С.М. Прогностичні фактори клінічного перебігу і наслідків гострого ішемічного інсульту / С.М. Віничук, В.О. Мохнач // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 3. – С. 4-10.
2. Головченко Ю.І. Епідеміологія та чинники ризику повторного ішемічного інсульту (огляд літератури) / Ю.І. Головченко, О.Л. Маркулан // Сім. мед. – 2009. – № 1. – С. 37-39.
3. Игнатъев Д.В. Статинотерапия у больных инсультом: SPARCL ставит новые задачи / Д.В. Игнатъев // Medicine Review. – 2004. – № 4. – С. 15-19.
4. Мищенко Т.С. Анализ состояния распространенности, заболеваемости и смертности от цереброваскулярных заболеваний в Украине / Т.С. Мищенко // Судинні захворювання головного мозку. – 2007. – № 3. – С. 2-4.
5. Мищенко Т.С. Неиспользованные возможности профилактики мозгового инсульта / Т.С. Мищенко // Практ. ангиол. – 2007. – № 5. – С. 28-31.
6. Парфенов В.А. Статины в профилактике ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний / В.А. Парфенов // Неврол. ж. – 2006. – № 6. – С. 30-36.
7. Сучасний стан проблеми діагностики, перебігу, лікування гострих порушень мозкового кровообігу в поліклінічних умовах (огляд літератури) / І.С. Зозуля, Г.І. Лисенко, І.О. Латоха [та ін.] // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 6. – С. 30-38.
8. Ягенський А.В. Порушення ліпідного обміну у хворих після ішемічного інсульту: реальний стан проблеми / А.В. Ягенський // Ліки України. – 2010. – № 10 (1). – С. 77-80.
9. Differential effects of lipid-lowering therapies on stroke prevention: a meta-analysis of randomized trials / J.C. Corvol, A. Bouzamondo, M. Sirol [et al.] // Arch. Intern. Med. – 2003. – Vol. 163. – P. 669-676.
10. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: guidelines from the American Heart Association / H. Adams, G. Zorro, M. J. Alberts [et al.] // Stroke. – 2007. – Vol. 38. – P. 1655-1711.
11. Serum cholesterol, haemorrhagic stroke, ischemic stroke, and myocardial infarction: Korean national health system prospective cohort study / S. Ebrahim, J. Sung, M. Song [et al.] // BMJ. – 2006. – Vol. 333. – P. 22-25.

## СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОВТОРНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

*А.В. Кульматицкий*

**Резюме.** У пациентов как с первичным, так и повторным ишемическим инсультом в остром периоде выявлена комбинированная дислипидемия без достоверных различий, которая проявлялась повышением содержания общего холестерина, холестерина липопротеинов низкой плотности, холестерина липопротеинов очень низкой плотности, триглицеридов и коэффициента атерогенности при пониженной концентрации холестерина липопротеинов высокой плотности.

Не выявлено существенных различий между показателями липидограммы разных степеней тяжести как в группе первичного, так и в группе повторного ишемического инсульта, а также достоверной разницы между их однойменными степенями тяжести.

**Ключевые слова:** повторный ишемический инсульт, липидный спектр крови.

## STATE OF THE BLOOD LIPID PROFILE IN ACUTE PERIOD OF RECURRENT ISCHEMIC STROKE

*A.V. Kulmatytskyi*

**Abstract.** In patients with both primary and recurrent ischemic stroke in its acute period the combined dyslipidemia with no probable differences was found which declared itself in an increase of general cholesterol, cholesterol of low den-

sity lipoproteins, cholesterol of extra low density lipoproteins, triglycerides and atherogenic factor at low concentrations of cholesterol of high density lipoproteins.

There were no significant differences found between the indexes of lipidogram of different levels of severity in the primary ischemic stroke group as well as in the group of recurrent ischemic stroke, and no significant differences between their same name levels of severity were found either.

**Key words:** recurrent ischemic stroke, blood lipid spectrum.

Danylo Halitsky National Medical University (Lviv)

Рецензент – проф. В.М. Пашковський

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 58-63

Надійшла до редакції 17.12.2013 року

© А.В. Кульматицький, 2014

УДК 616.36-007.21-092.9:614.28-615.9:616-076.4

*Н.И. Молчанюк*

## ВЛИЯНИЕ МАЛОЙ ДОЗЫ МЕТАНОЛА НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ХОРИОРЕТИНАЛЬНОГО КОМПЛЕКСА ГЛАЗ КРЫС В РАННИЕ СРОКИ ЭКСПЕРИМЕНТА

ГУ "Институт глазных болезней и тканевой терапии им. В.П. Филатова НАМН Украины" (Одесса)

**Резюме.** Электронно-микроскопически исследовались структуры хориоретинального комплекса (ХРК) глаза [хориокапилляры (ХК) – пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) – фоторецепторные клетки (ФК)], белых крыс в период от 40 мин до трёх суток после однократного внутрибрюшинного введения метанола в дозе 0,75 г/кг массы тела. Установлено, что на применённое воздействие в наибольшей степени реагируют клетки ПЭС. В динамике (от 40 мин до трёх суток) в них нарастают деструктивные изменения митохондрий и элементов гладкой эндоплазматической сети, сглаженность базальных складок и очаговое разрушение апикальных

микровилл. Изменение в ХК и ФК носили однонаправленный характер. К концу срока наблюдения эти явления в структурах ХРК распространялись на большее число клеток. Параллельно, во все сроки изучения, и особенно, через одни сутки, отмечались признаками компенсаторно-восстановительного характера. Обращает на себя внимание выраженная реакция митохондрий, являющихся энергообразующими структурами клеток.

**Ключевые слова:** хориоретинальный комплекс, метанол, ультраструктура, хориокапилляры, пигментный эпителий сетчатки, фоторецепторные клетки.

**Введение.** Известно, что алкоголизм является серьёзным заболеванием, приводящим к поражению многих жизненно важных органов и систем организма и нередко является причиной инвалидизации и смертности населения [1, 5, 6]. Помимо повышенного употребления спиртных напитков, широкое распространение также находит употребление суррогатов алкоголя, таких как метиловый спирт (метанол), ацетальдегид и др., что может приводить к генетическим изменениям в определенных популяциях населения [1]. В последние годы участились случаи массового отравления метанолом населения, как в Украине, так и других странах, что связано также с распространением некачественной алкогольной продукции. Известно, что употребление метанола человеком в однократной дозе от 30 до 100 мг приводит к летальному исходу. В первую очередь поражаются ткани головного мозга и органа зрения, особенно сетчатка и диск зрительного нерва [7]. В связи с этим возникает важность изучения механизмов его токсичности для человека и для других живых существ. Однако до сих пор остаются малоизученным более тонкие механизмы

токсического действия алкоголя, в частности метанола, на ткани головного мозга и особенно, нервные элементы глаза. Нами найдены единичные работы, посвященные изучению морфологических и электрофизиологических изменений, а также биохимических показателей в сетчатке и зрительном нерве экспериментальных животных, вызванных действием разных доз метанола [7, 8, 9]. Однако мы не нашли материалов, касающихся ультраструктурных изменений в сосудистой и сетчатой оболочках глаз опытных животных при употреблении малых доз метанола.

**Цель исследования.** Установить эффекты малой дозы метанола на структуры хориоретинального комплекса (ХРК): (хориокапилляры (ХК) – пигментный эпителий сетчатки (ПЭС) – фоторецепторные клетки (ФК) сетчатки) белых крыс в ранние сроки после однократного внутрибрюшинного его введения.

**Материал и методы.** Работа выполнена на 16 взрослых белых крысах линии Вистар массой 250-300 г, подразделенных на две группы: I – опытная, в которой крысам внутрибрюшинно, однократно вводили метанол из расчета 0,75 г/кг

© Н.И. Молчанюк, 2014