

## ТЕСТ НАГРУЗКИ ХОЛЕСТЕРИНОМ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА С НОРМОЛИПОПРОТЕИНЕМИЕЙ

А. А. Гузачев, П. Д. Рабинович

*Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. П. Д. Рабинович) педиатрического факультета Саратовского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института*

Клинические наблюдения свидетельствуют, что коронарный атеросклероз может развиваться на фоне нормального содержания липидов в крови — нормолиппротеинемии [1, 4]. В качестве способа диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией авторы предлагают использовать нагрузку жиром и определение активности гидролитических ферментов печени с помощью антипириновой пробы. Они выявили у таких больных снижение толерантности к жирам и уменьшение активности гидроксилаз печени. Однако эти тесты недостаточно избирательны, так как жировая нагрузка не может отражать отклонений обмена холестерина, а с помощью антипириновой пробы не определить активности гидроксилаз холестерина (ХС), так как последние высокоспецифичны к субстрату [8].

Целью работы являлось изучение возможности использования нагрузки холестерином для диагностики атеросклероза с нормолиппротеинемией.

Обследовано 48 больных (мужчин — 32, женщин — 16). Диагноз атеросклероза коронарных сосудов устанавливали клинически и инструментально (ЭКГ в покое и при физической нагрузке, селективная коронарография). Концентрацию холестерина в плазме крови определяли по Бойду и др. [7], триглицеридов — по Карлсону [9], липопротеинов низкой, особо низкой и высокой плотности (ЛПНП, ЛПОНП, ЛПВП) — методом электрофореза [3]. Количество холестерина в липопротеинах (ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, ХС-ЛПВП) и величину коэффициента атерогенности измеряли и рассчитывали по Е. И. Чазову и А. И. Климову [6]. В качестве пограничных значений использовали данные, полученные этими же авторами. Атеросклероз с гиперлиппротеинемией был установлен у 38 больных (у 25 мужчин и 13 женщин), с нормолиппротеинемией — у 10 (у 7 мужчин и 3 женщин). В группу сравнения были включены здоровые люди — 26 человек (мужчин — 19, женщин — 7) в возрасте от 30 до 62 лет, то есть такого же возраста, и 32 человека (мужчин — 23, женщин — 9) в возрасте от 18 до 30 лет. У всех обследованных были исключены заболевания печени, кишечника, желчнокаменная болезнь, сахарный диабет. Они находились на диете с содержанием холестерина в пищевых продуктах до 495 мг за сутки. В качестве нагрузки пациенты прини-

мали на ночь 2 желтка куриных яиц с содержанием холестерина около 600 мг. До нагрузки и после нее собирали кал за сутки, в котором измеряли уровень нейтральных стероидов и концентрацию желчных кислот [10, 11].

Как видно из таблицы, у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией концентрация в крови общего ХС, ХС-ЛПНП, ХС-ЛПОНП, триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП не отличалась от показателей здоровых ровесников и молодых людей, но была достоверно меньше, чем у больных атеросклерозом с гиперлиппротеинемией (соответственно в 1,2, 1,2, 1,9, 1,8, 1,3 и 1,5 раза;  $P < 0,001$ ). Концентрация ХС-ЛПВП у больных атеросклерозом с гипер- и нормолиппротеинемией была одинаковой, но в 1,6 раза меньше, чем у здоровых ровесников и молодых ( $P < 0,001$ ). В то же время уровень ЛПВП при нормолиппротеинемии был в 2,0 раза выше, чем при гиперлиппротеинемии ( $P < 0,001$ ), и не отличался от показателей у ровесников и молодых ( $P > 0,05$ ). Коэффициент атерогенности у больных атеросклерозом с гипер- и нормолиппротеинемией был одинаков. При гиперлиппротеинемии он был соответственно выше в 2,6 и 2,8 раза, чем у ровесников и молодых ( $P < 0,001$ ), при нормолиппротеинемии — в 2,4 и 2,5 раза ( $P < 0,001$ ).

В донагрузочном периоде экскреция нейтральных стероидов с калом у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией (см. табл.) была в 1,6 раза меньше, чем при гиперлиппротеинемии, и в 1,5 раза больше, чем у молодых людей ( $P < 0,001$ ). Элиминация с калом желчных кислот при нормолиппротеинемии была в 1,3 раза меньше, чем при гиперлиппротеинемии ( $P < 0,001$ ), в 1,9 раза меньше, чем у здоровых ровесников ( $P < 0,001$ ), и не отличалась от показателей молодых людей ( $P > 0,05$ ). Больные атеросклерозом с гиперлиппротеинемией элиминируют с калом нейтральные стероиды и желчные кислоты соответственно в 2,4 и 1,3 раза больше, чем здоровые молодые люди ( $P < 0,001$ ).

После приема дополнительной порции холестерина желтков куриных яиц экскреция нейтральных стероидов и желчных кислот у всех больных атеросклерозом с гиперлиппротеинемией и нормолиппротеинемией уменьшилась (соответственно в 1,3 и 1,4 раза; в 1,4 и 1,5 раза;  $P < 0,001$ ). У всех

Экскреция стероинов с калом и концентрация липидов в крови у больных атеросклерозом с гипер- и нормолиппротеинемией ( $M \pm m$ )

Показатели	Группы обследованных			
	больные атеросклерозом с гиперлиппротеинемией	больные атеросклерозом с нормолиппротеинемией	здоровые ровесники больных	здоровые молодые люди
О-ХС, г/л	2,6±0,1	2,1±0,03	2,2±0,02	2,1±0,05
ХС-ЛПВП, г/л	0,5±0,01	0,53±0,02	0,84±0,02	0,83±0,02
ХС-ЛПНП, г/л	1,7±0,1	1,4±0,04	1,1±0,03	1,1±0,04
ХС-ЛПОНП, г/л	0,39±0,03	0,21±0,1	0,28±0,03	0,18±0,01
Триглицериды, г/л	2,0±0,1	1,1±0,02	1,3±0,1	0,9±0,004
Коэффициент атерогенности	4,2±0,3	3,1±0,2	1,6±0,1	1,5±0,1
ЛПВП, %	20,0±0,7	40,0±1,4	39,0±1,1	40,0±1,2
ЛПНП, %	64,0±2,0	49,0±1,6	50,0±1,1	51,0±1,2
ЛПОНП, %	16,0±1,4	11,0±1,2	11,0±0,5	9,0±0,4
Нейтральные стероины кала, мг/сут	$\frac{595,0 \pm 19,7}{456,0 \pm 22,3}$	$\frac{364,0 \pm 13,7}{263,0 \pm 18,5}$	$\frac{386,0 \pm 16,9}{463,0 \pm 21,4}$	$\frac{247,0 \pm 18,7}{431,0 \pm 27,8}$
Желчные кислоты кала, мг/сут	$\frac{2278,0 \pm 79,9}{1654,0 \pm 77,6}$	$\frac{1708,0 \pm 33,7}{1140,0 \pm 73,7}$	$\frac{3206,0 \pm 114,6}{3849,0 \pm 92,1}$	$\frac{1728,0 \pm 57,5}{2449,0 \pm 87,4}$
Холат-холестериновый показатель кала	$\frac{3,6 \pm 0,2}{3,1 \pm 0,1}$	$\frac{5,0 \pm 0,6}{4,6 \pm 0,4}$	$\frac{7,6 \pm 0,2}{8,4 \pm 0,2}$	$\frac{5,9 \pm 0,2}{4,7 \pm 0,2}$

В числителе — показатели до нагрузки холестерином, в знаменателе — показатели после нагрузки. Показатель достоверности P приведен в тексте.

здоровых ровесников под влиянием нагрузки экскреция нейтральных стероидов и желчных кислот с калом возрастала в среднем в 1,2 раза ( $P < 0,01$ ); то же наблюдалось и у здоровых молодых людей — соответственно в 1,8 и 1,4 раза ( $P < 0,001$ ).

Холат-холестериновый показатель кала у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией был в 1,4 раза больше, чем у больных с гиперлиппротеинемией ( $P < 0,001$ ), но в 1,5 раза меньше, чем у ровесников ( $P < 0,0001$ ), и не отличался от показателя, установленного у молодых лиц ( $P > 0,05$ ). После приема дополнительного количества холестерина у больных атеросклерозом с гиперлиппротеинемией он снижался в 1,2 раза ( $P < 0,001$ ), у молодых людей — в 1,3 раза ( $P < 0,01$ ), а у здоровых ровесников больных, наоборот, увеличивался в 1,1 раза ( $P < 0,01$ ). При атеросклерозе с нормолиппротеинемией его величина не изменялась ( $P > 0,05$ ).

Итак, величина фекальной экскреции стероидов у больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией существенно не отличалась от обнаруженной у здоровых молодых людей и была ниже, чем при гиперлиппротеинемии. Прием дополнительного количества холестерина у всех больных атеросклерозом независимо от уровня липидов крови вызывало снижение экскреции нейтральных стероидов и желчных кислот с калом, а у здоровых людей независимо от возраста — ее увеличение. Особенно сильно холестерин выводится с калом в виде желчных кислот у здоровых ровесников. В донагрузочном периоде элиминация желчных

кислот у них значительно выше, чем у больных атеросклерозом с нормо- и гиперлиппротеинемией и у молодых людей. Тем не менее после приема дополнительного количества холестерина выделение этих веществ с калом еще больше увеличивалось. Благодаря наличию такого защитно-приспособительного механизма избыток холестерина у здоровых ровесников выводится достаточно активно, что, вероятно, и способствует сохранению здоровья [2, 5].

Уменьшение экскреции стероидов с калом после алиментарной нагрузки холестерином отмечалось у всех обследованных больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией. По коэффициенту атерогенности поставить диагноз у всех больных не удалось: его величина при сравнении больных атеросклерозом с нормолиппротеинемией с их здоровыми ровесниками оказалась одинаковой у  $1/5$  обследованных.

Таким образом, при атеросклерозе резервы печени по выделению стероидов уменьшены независимо от наличия или отсутствия гиперлиппротеинемии. Такая особенность элиминации стероидов может быть использована для распознавания этого заболевания. Это особенно важно при нормолипидемической форме в условиях диагностической неспецифичности других биохимических тестов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Верецагина Г. Н., Ближневская Л. В. // Профилактика, диспансеризация, диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний. — Рига, 1985.

2. Гузачев А. А.//В кн.: Материалы Пленума правления ВНОГ.— Рига, 1986.

3. Маграчева Е. Я.//Вопр. мед. химии.— 1973.— № 6.— С. 652—655.

4. Никитин Ю. П., Верещагина Г. Н., Ближневская Л. В. и др.//Кардиология.— 1981.— № 4.— С. 50—56.

5. Рабинович П. Д., Гузачев А. А.//В кн.: Проблемы диспансеризации и реабилитации в клинике внутренних болезней (тезисы докладов рабочего совещания ВНМОТ, ВНМОК и ПКВБ и ПКК МЗ РСФСР).— Астрахань, 1987.

6. Чазов Е. И., Климов А. Н.//Дислипопро- теидемия и ишемическая болезнь сердца.— М., Медицина, 1980.

7. Abell L. L., Levy B. B., Broidic B. B. et al.//J. biol. Chem.— 1952.— Vol. 195.— P. 357—366.

8. Boyd G. S., Brown M. J. S., Hatters- lay N. G., Sukung K. E.//Biochem. Biophys. Acta.— 1974.— Vol. 337.— P. 135—138.

9. Carlson L. A.//J. Ather. Res.— 1963.— Vol. 3.— P. 334—336.

10. Grundy S. M., Ahrens E. U. Jr., Mietti- neu T. A.//J. Lipid. Res.— 1965.— Vol. 6.— P. 397—410.

11. Mietlineu T. A., Ahrens S. U. Jr., Grund- dy S. M.//J. Lipid. Res.— 1965.— Vol. 6.— P. 411—424.

Поступила 03.08.87

УДК 616. 711—007.55—053.2—07

## РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ПРЕДСКОЛИОТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

И. И. Шайхутдинов, А. Л. Латыпов, А. М. Еремеев

*Кафедра травматологии и ортопедии (зав.— проф. А. Л. Латыпов) Казанского института усовершенствования врачей имени В. И. Ленина, кафедра физиологии человека и животных (зав.— проф. Л. Н. Зефирова) Казанского университета имени В. И. Ульянова-Ленина*

Эффективность лечения такого распро- страненного заболевания, как сколиоз, прямо зависит от сроков его выявления, поэто- му разработка новых методов ранней диаг- ностики сколиоза имеет существенное зна- чение. Кроме того, до сих пор не выяснены этиология и патогенез большой группы идиопатических сколиозов. При изучении паравертебральных мышц у трупов детей до трехлетнего возраста, новорожденных и плодов, не имевших патологии позвоночника, обнаружены различия в морфологиче- ском строении указанных мышц, заключаю- щихся в дегенеративных изменениях мышечных волокон и пучков с одной стороны позвоночника [1]. Эту картину авторы рас- сматривают как проявление врожденной мышечной дисплазии, которая, возможно, кау- зально связана со сколиозом. Наличие зна- чительных морфологических изменений мышц не может не повлиять на их элек- трическую активность и функцию.

Среди работ, посвященных ранней диаг- ностике сколиоза у детей, определенный интерес представляют электромиографиче- ские исследования мышц туловища. Авторами этих исследований выявлена асимметрия электрической активности мышц, распо- ложенных с обеих сторон от позвоночника [2, 3]. По их предположению, асимметрия функционального состояния мышц при нормальной осанке со временем может приве- сти к ее нарушению или к развитию сколио- за. Однако до настоящего времени связь между функциональной асимметрией пара- вертебральных мышц у детей и патогене- зом сколиоза изучена недостаточно, и ре- зультаты немногочисленных исследований не доведены до уровня практического при- ложения.

Основной целью нашей работы являлось электромиографическое исследование пара- вертебральных мышц у детей, выявление асимметрии их электрической активности с обеих сторон от позвоночника и последую- щее наблюдение в динамике за состоянием осанки и характером изменений указанной асимметрии.

Материалы включают данные электро- миографических и клинических исследова- ний 151 ребенка, проведенных 3 раза с про- межутками в 1—1,5 года. При первичном обследовании дети были в возрасте от 3 до 7 лет. Клинический раздел состоял из тща- тельного осмотра и оценки состояния осан- ки детей, а также выявления начальных признаков сколиоза. Некоторые дети по не- обходимости были консультированы невро- патологом. При наличии клинических при- знаков сколиоза осуществляли спондилогра- фию. У детей со сколиозом изучали данные анте- и перинатального анамнеза. У всех де- тей производили электромиографическое (ЭМГ) исследование паравертебральных мышц с помощью 2-канального электро- миографа «Медикор». Усиление биопотен- циалов составляло 10—50 мкВ/мм. Электри- ческую активность отводили накожными электродами с паравертебральных мышц слева и справа от позвоночника на уровне VI—VII грудных и II—III поясничных поз- вонков. Запись ЭМГ осуществляли в поло- жении детей лежа на животе в покое, при подъеме головы (умеренная нагрузка) и при одновременном подъеме головы и вытяну- тых ног (максимальная нагрузка). Электро- миограммы обрабатывали автоматически с помощью интегратора. Для анализа полу- ченных данных использовали показатель асимметрии электрической активности пара-