

Смычек В.Б.¹, Галиновская Н.В.², Усова Н.Н.², Латышева В.Я.²

¹ Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации, пос. Городище, Минская обл., Беларусь

² Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

Smychek V.B.¹, Halinouskaya N.V.², Usava N.N.², Latisheva V.Y.²

¹ Republic Scientific-research Centre of Medical Evaluation and Rehabilitation, Minsk, Belarus;

² Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Профиль липидного спектра у пациентов с ишемическим повреждением ГОЛОВНОГО МОЗГА

The lipid spectrum in patients with the ischemic brain damage

Резюме

Исследование посвящено анализу липидного спектра при преходящих нарушениях мозгового кровообращения в сравнительном аспекте с инфарктом головного мозга различной степени тяжести, для чего было обследовано 163 человека в возрасте от 52 до 71 года. В результате было показано, что для лиц с инфарктом мозга характерно относительное снижение уровня общего холестерина плазмы крови в противовес таковому у пациентов с преходящими нарушениями мозгового кровообращения, для которых искомые показатели превышали нормальные значения.

Ключевые слова: инфаркт мозга, транзиторная ишемическая атака, церебральный гипертонический криз, липидный спектр.

Resume

The research is devoted to the analysis of the lipid status in case of temporary abnormalities of the ischemic brain damage in comparative aspect with different morphological stroke forms for what it has been surveyed 163 person in the age of from 52 till 71 years. As a result, in persons with cerebral stroke a decreased level of the general cholesterol of blood plasma in a counterbalance to that in patients with temporary brain damage for which required indicators exceeded normal values is characteristic was shown.

Key words: stroke, transient ischemic attack, cerebral hypotension crisis, lipid spectrum.



■ АКТУАЛЬНОСТЬ

Проблема острых ишемических поражений головного мозга является одной из наиболее острых в современной медицине [1]. Диагностика инфаркта мозга при наличии определенных трудностей имеет четкие критерии и позволяет с некоторой осторожностью установить диагноз пациенту и провести дифференцированную терапию [1, 2]. Более сложным представляется вопрос о преходящих нарушениях мозгового кровообращения, к которым на постсоветском пространстве традиционно относятся:

- транзиторная ишемическая атака (ТИА) – кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной или ретинальной ишемией с клинической симптоматикой длительностью не более суток, без очевидных признаков острого инфаркта мозга (ИМ) [3–5];
- церебральный гипертонический криз (ЦГК) – изменение мозгового кровообращения, наступающее в результате внезапного или индивидуального для каждого пациента значительного повышения артериального давления, сопровождающееся появлением или усугублением имевшейся ранее церебральной симптоматики в связи с возникающим вазогенным отеком мозговой ткани;
- транзиторная глобальная амнезия (ТГА) – синдром преходящего расстройства кратковременной памяти, ориентации в пространстве и времени в течение 24 ч [3].

В литературных источниках имеются данные, что высокий уровень общего холестерина периферической крови (ОХ) в сочетании с повышением содержания триглицеридов (ТГ) и липопротеинов низкой плотности (ХсЛПНП) имеет неблагоприятное прогностическое значение в отношении развития коронарных событий, а концентрация холестерина липопротеидов высокой плотности (ХсЛПВП), напротив, играет протективную роль [10]. Однако, что касается связи уровня ОХ со смертностью при ИМ, большими многоцентровыми исследованиями была выявлена корреляция между этими показателями только у лиц среднего возраста с повышенным артериальным давлением [11] и у пожилых пациентов, особенно в той группе, где уровень систолического артериального давления превышал 145 мм рт. ст. [12]. При этом ОХ негативно коррелировал с возникновением кровоизлияния, общей смертностью при инсульте, что было признано недостаточно объяснимым [12].

В другом исследовании было продемонстрировано отсутствие четкой связи между уровнем ОХ и возникновением инсульта [13]. По мнению авторов, такая ситуация может объясняться тем, что в кардиологической практике инфаркт миокарда почти всегда представляет собой следствие атеросклероза, в то время как ИМ является полиэтиологическим синдромом. Уровень ОХ напрямую ассоциирован с каротидным стенозом, который обуславливает возникновение ИМ, и у этих пациентов имеется прямая зависимость ОХ и риска возникновения ИМ [13]. С одной стороны, доказано снижение риска повторного ИМ при применении статинов, однако тем же исследованием показано, что концентрация ХсЛПНП не является предиктором инсульта и эффект от лечения больше определяется уровнем ХсЛПВП [13].

Изучению особенностей липидного спектра крови, традиционно входящего в стандартный перечень исследований у пациента с преходящим или стойким нарушением мозгового кровообращения, посвящено большое количество исследований [6–9].

Полученные несколько противоречивые данные позволили нам на основании собственных исследований, которые продемонстрировали некоторое различие отдельных звеньев патогенеза стойких и преходящих нарушений мозгового кровообращения [14, 15], предположить возможность отличия липидного спектра в данных группах и попробовать оценить их саногенетическую значимость, что и определило цель настоящего исследования.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сравнительный анализ липидного статуса при различных формах ишемического повреждения головного мозга.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе I неврологического отделения Гомельского областного клинического госпиталя ИОВ. Было обследовано 163 человека: 22 – с большим, по данным нейровизуализации, ИМ (БИ) (9 женщин и 13 мужчин, средний возраст – $49,9 \pm 2,4$ года), 43 пациента – с лакунарным ИМ (ЛИ) (согласно нейровизуализационным характеристикам объем поражения мозгового вещества не превышал 16 мм) (23 женщины и 20 мужчин, средний возраст – $50,6 \pm 1,7$ года), 47 лиц – с ТИА (25 женщин и 22 мужчины, средний возраст – $54,7 \pm 0,35$ года), 12 человек – с ЦГК (9 женщин и 3 мужчин, средний возраст – $64,1 \pm 1,3$ года) и 10 пациентов – с ТГА (9 женщин и 1 мужчина, средний возраст – $62,3 \pm 1,3$ года). Сравнительную группу составили пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), в которую входило 12 человек (9 женщин и 3 мужчин, средний возраст – $70,6 \pm 3,3$ года). Контрольную группу составили 17 здоровых добровольцев, средний возраст – $54,2 \pm 0,5$ года, из них 10 женщин и 7 мужчин.

Все группы во время пребывания в стационаре проходили клиническое обследование согласно протоколам диагностики и лечения, утвержденным Министерством здравоохранения Республики Беларусь. При проведении исследования у всех пациентов или законных представителей было получено информированное согласие. Диагноз каждой нозологической формы выставлялся в соответствии с общепринятой клинической классификацией. Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с ИМ была объективизирована с помощью шкалы инсульта Американского национального института здоровья (NIHSS) и шкалы оценки нарушений жизнедеятельности Бартела. При этом тяжесть неврологических нарушений у пациентов с ИМ составила на 1-е сутки по шкале NIHSS: для ЛИ – $5,8 \pm 0,4$ балла, для БИ – $12,2 \pm 0,5$ балла. По шкале Бартела в этот же период пациенты показали $69,3 \pm 0,4$ балла при ЛИ и $34,1 \pm 0,5$ балла при БИ. На момент выписки из отделения оценка по шкале NIHSS составляла: $1,7 \pm 0,3$ балла при ЛИ, $4,7 \pm 0,7$ балла при БИ. По шкале Бартела пациенты набрали $95,3 \pm 1$ балл при ЛИ и $78,2 \pm 3,9$ балла при БИ.

В клинической картине пациентов с ТИА преобладали жалобы на онемение правых или левых конечностей (38,3%, 18 человек), слабость в конечностях (36,2%, 17 человек), головокружение (34%, 16 человек), головную боль (29,8%, 14 человек), нарушение речи (12,7%, 6 человек). При поступлении объективно выявлены:



- лево- или правосторонний гемипарез – 38,3%: в 27,6% (13 человек) – легкий, в 6,3% (3 случая) – умеренный, в 4,3% (2 человека) – выраженный;
- сглаженность носогубной складки – 59,6% (28 человек);
- неустойчивость в позе Ромберга – 53,2% (25 человек);
- асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского – 57,4% (27 человек);
- гипестезия в половине лица или тела – 31,9% (15 человек).

Лица с ЦГК преимущественно предъявляли жалобы на головокружение – 58,3% (7 человек), головную боль – 50% (6 человек), тошноту – 50% (6 человек). Объективно были выявлены:

- легкий лево- или правосторонний гемипарез – 41,7% (5 человек);
- статокINETические нарушения – 75% (9 человек);
- асимметрия оскала – 33,3% (4 человека);
- признаки односторонней пирамидной недостаточности – 33,3% (4 человека).

При ТГА в 100% случаев пациенты жалоб не предъявляли. Со слов очевидцев пострадавшие становились дезориентированными, что создавало ощущение неадекватности поведения. Во время осмотра на вторые сутки пребывания в стационаре сами обследуемые жаловались на нарушение памяти за период заболевания. Пациенты с ИБС не имели признаков неврологического дефицита в 63,16% случаев; в 37,84% были выявлены отдельные рефлексы орального автоматизма.

Сопутствующая соматическая патология обследованных пациентов представлена в таблице.

У лиц контрольной группы на момент обследования признаков соматической патологии выявлено не было.

Взятие венозной крови из локтевой вены для проведения биохимического исследования производилось утром натощак в 1–2-е сутки от поступления. Исследование уровня ОХ, ХсЛПН, ХсЛПВП и ТГ проводилось на автоматическом биохимическом анализаторе «BS-300». Коэффициент атерогенности (Ка) рассчитывался по следующей формуле:

$$(Ka) = \text{ОХ} - \text{ХсЛПВП} / \text{ХсЛПВП}.$$

Сравнительный анализ производился с показателями идеальных значений, рассчитанных на основании стратификации факторов риска [10, 16]. Во избежание систематической ошибки нами были исключены из исследования пациенты, принимавшие липидснижающие препараты, лица с мерцательной аритмией и сахарным диабетом [10, 16].

Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «STATISTICA» 7.0. Данные, не соответствующие нормальному распределению, были представлены нами в виде медианы (Med) и верхнего-нижнего квартилей (LQ–UQ). Для оценки различий между двумя независимыми группами использовали критерий Манна – Уитни. К достоверным различиям относили значение $p < 0,05$, тенденцией к отличию считали показатель $p < 0,1$. Корреляционный анализ проводили с использованием непараметрического критерия Спирмена.

Сопутствующая патология у пациентов с нарушением мозгового кровообращения и ИБС

Патология	Клиническая форма, n%					
	ТИА n=47	ЦГК n=12	ТГА n=10	ЛИ n=43	БИ n=22	ИБС n=12
ИМ в анамнезе	6,4	–	–	11,6	18,2	–
ТИА или ЦГК в анамнезе	14,9	16,6	10	4,7	4,5	–
Артериальная гипертензия I–II степени	23,4	25	30	37,2	27,2	8,3
Артериальная гипертензия III степени	48,9	75	40	46,5	45,5	33,3
ИБС	48,9	75	40	62,8	59	100
Инфаркт миокарда	11,6	8,3	10	2,3	4,5	–
Сахарный диабет	6,4	16,6	–	11,6	4,5	–
Мерцательная аритмия и другие нарушения ритма	23,4	8,3	–	4,6	4,5	–
Патология клапанов сердца	–	–	–	2,3	4,5	8,3
Патология сосудов	2,1	–	–	2,3	–	8,3
Болезни крови	2,1	8,3	–	2,3	–	–
Другие болезни сердца	–	–	–	2,3	4,5	–
Патология щитовидной железы	6,4	8,3	10	2,3	13,6	–
Язвенная болезнь 12-перстной кишки и желудка, хронический гастрит	6,4	8,3	20	2,3	4,5	25
Хронический гепатит, желчекаменная болезнь	4,3	–	–	2,3	4,5	8,3
Хронический панкреатит	2,1	–	–	2,3	4,5	–
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	14,9	8,3	10	4,6	4,5	25
Хронический бронхит	4,3	8,3	–	4,6	4,5	8,3
Неврологические проявления остеохондроза позвоночника	6,4	16,6	20	2,3	4,5	25

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Распределение показателей представлено на рис. 1. В группах стойкой ишемии головного мозга уровень ОХ плазмы крови не превышал таковой для пациентов в контроле (4,9 ммоль/л, 4,5–5,4); БИ (5,2 ммоль/л, 4,6–5,8; $p > 0,1$), ЛИ (5,0 ммоль/л, 4,5–5,6; $p > 0,1$).

В случае ТИА имелась тенденция к превышению контрольных цифр (5,2 ммоль/л, 4,9–6,0; $p = 0,0529$), а при ЦГК показатель уже имел большие значения (5,9 ммоль/л, 5,2–6,2; $p < 0,01$). ОХ при ЦГК превышал значения при ЛИ, БИ ($p < 0,05$) и ИБС (5,2 ммоль/л, 4,7–5,7; $p < 0,05$). В группе ТГА ОХ также был выше такового у волонтеров (5,5 ммоль/л, 5,2–5,9; $p < 0,05$).

Уровень ОХ сыворотки крови является одним из скрининговых методов для оценки первичного и вторичного риска развития сердечно-сосудистых осложнений [10, 12, 16]. Однако, как упоминалось выше, для некардиогенных ИМ или ТИА не было выявлено четкой связи между возникновением этих событий и значением ОХ [9]. В нашем случае превышения контрольных цифр искомого показателя было выявлено только для пациентов с ТИА, ЦГК и ТГА, т.е. в группе с нестойкой неврологической симптоматикой. Учитывая наименьшие клинические проявления при преходящих нарушениях мозгового кровообращения, можно предположить, что в этом случае ОХ отражал системность воспалительного процесса и мог рассматриваться как протективный фактор. Это предположение возникло на основании результатов

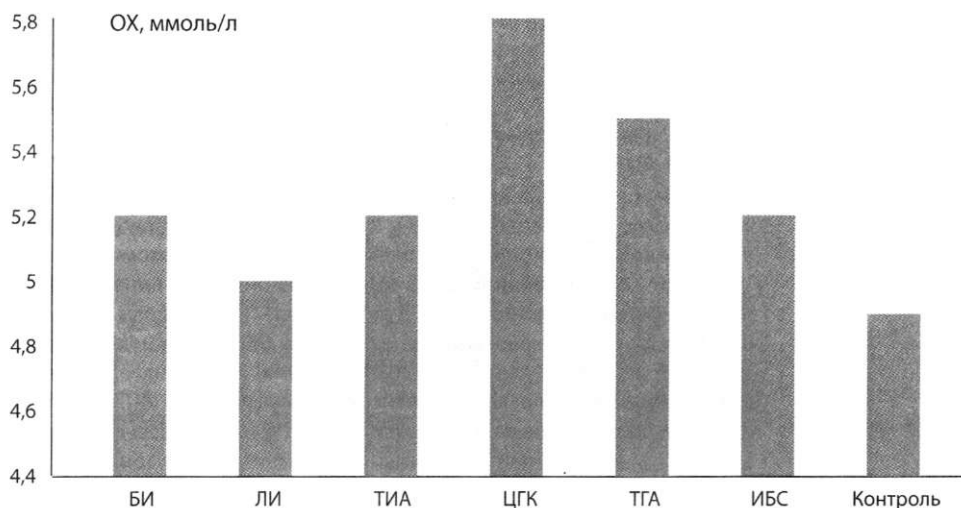


Рис. 1. Распределение уровня ОХ сыворотки крови у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга

Т.А. Ушаковой, согласно данным которой гиперхолестеринемия, стресс и воспаление находятся в причинно-следственных взаимоотношениях [17]. В работе упомянутого автора было показано, что в ответ на ожоговую травму у выживших тяжелообожженных наблюдали снижение ОХ плазмы крови с тенденцией к нормализации по мере реконвалесценции [17]. У пострадавших с неблагоприятным исходом гипохолестеринемия достигала уровня $1,56 \pm 0,31$ ммоль/л. Таким образом, низкий уровень ОХ при острой ожоговой травме коррелировал с неблагоприятным исходом [17]. Этот вывод подтверждается иными литературными данными. Так, Твороговой М.Г. причинами вторичной (приобретенной) гипохолестеринемии среди прочих указываются гипертиреоз, инфаркт миокарда, печеночная недостаточность, воспаление, бактериальная инфекция [18]. Снижение ОХ плазмы крови также приводит к прогрессированию онкологических заболеваний и повышению риска вирусной инфекции [19].

В нашем случае различия в уровне ОХ плазмы крови в группах с ишемическим поражением головного мозга можно объяснить изменениями воспалительного характера. На основании полученных ранее данных уровень показателя хронического системного воспаления, С-реактивный белок, при ТИА и ИМ был достоверно выше такового в контроле, что указывало на системный характер процесса [20]. Достоверное различие ОХ между группами с неврологической патологией (ИМ и ТИА) с группой без очаговой симптоматики (ЦГК) и отсутствие различий между ИМ и ТИА могло указывать на значимость выявленных отличий.

При дальнейшем уточнении распределения по ХсЛПВП, выполняющему протективную функцию, достоверной разницы между группами выявлено не было.

Иная картина имела место при распределении ХсЛПНП (рис. 2).

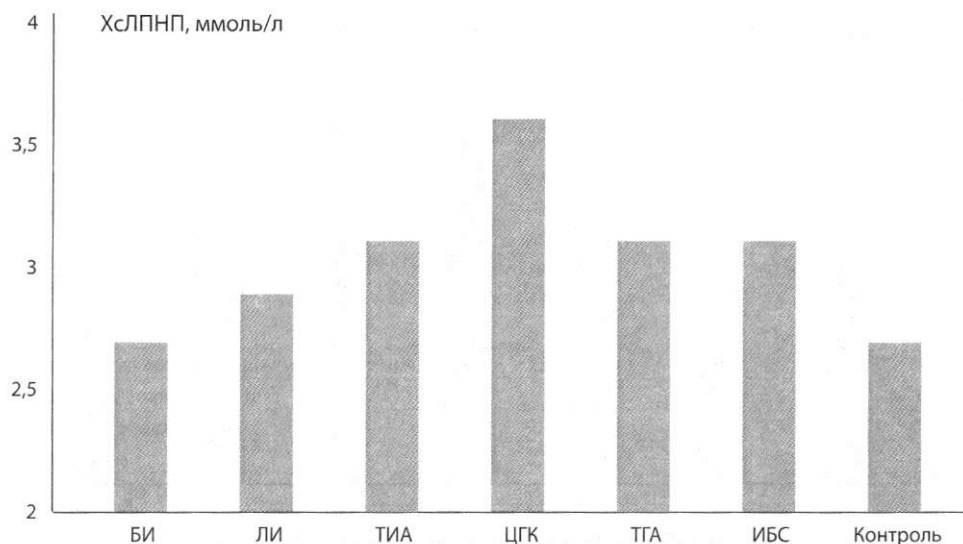


Рис. 2. Распределение уровня ХсЛПНП сыворотки крови у пациентов с ишемическим повреждением головного мозга

Соотношение значений ХсЛПНП напоминало таковое для ОХ, что определяется строением изучаемых частиц, в составе которых содержится наибольшее количество холестерина [21]. Обращал на себя внимание уровень ХсЛПНП у пациентов с БИ (2,7 ммоль/л, 1,94–3,43) и ЛИ (2,9 ммоль/л, 2,4–3,5), который не отличался от контрольных цифр (2,7 ммоль/л, 2,4–3,3; $p > 0,1$).

По сравнению с ТИА группы ИМ также не имели достоверных различий (3,1 ммоль/л, 2,3–3,9; $p > 0,1$). Но по отношению к ЦГК (3,6 ммоль/л, 3,6–4,1) как для БИ ($p < 0,05$), так и для ЛИ ($p < 0,05$) выявлено снижение ХсЛПНП по мере утяжеления процесса. Остальные группы различия между собой, с контрольной группой и группой сравнения не имели.

Частицы ХсЛПНП, синтезируясь в печени и трансформируясь в крови под воздействием липопротеиновой липазы, являются транспортной системой для жирных кислот, конечной целью которой могут быть адипоциты и поперечнополосатая мускулатура [21]. Также печень является основным местом рецепторопосредованного катаболизма ХсЛПНП: гепатоциты захватывают примерно половину ЛПНП, а оставшаяся часть распределяется между другими тканями [18]. Ранее нашими данными был продемонстрирован факт некоторого повышения уровня общего билирубина у пациентов с ИМ и ТИА, который предположительно может объясняться активизацией функционирования печени [15]. Учитывая, что по данным многоцентровых исследований по определению спектра липидограммы при ИМ и ТИА, с учетом многомерного анализа, только у 35,5% пациентов было выявлено повышение ХсЛПНП без подразделения с учетом характера поражения [6], выявленные особенности распределения ХсЛПНП в группе ишемии головного мозга могут быть связаны с активацией работы печени и являться звеньями единого патологического процесса.



Уровень ТГ во всех обследованных группах от контроля (1,7 ммоль/л, 0,8–2,1) не отличался ($p > 0,1$). Тенденция к различию была выявлена только при сравнении групп БИ (1,33 ммоль/л, 0,93–1,94) и ТИА (2,0 ммоль/л, 1,4–2,6; $p = 0,0588$).

Ка достоверных различий в группах и подгруппах не имел.

Согласно данным корреляционного анализа, у лиц с ТИА было показано наличие средней положительной связи с показателями вегетативной нервной системы (ВНС): ОХ и моды – параметра, отражающего степень гуморальных влияний и наиболее вероятный уровень функционирования сердечно-сосудистой системы ($k = 0,43$, $p < 0,05$); ХсЛПВП и индекса напряжения – показателя преобладания симпатического отдела ВНС ($k = 0,45$, $p < 0,05$), амплитуды моды (индекса активности симпатического отдела ВНС) ($k = 0,48$, $p < 0,05$). Учитывая антиатерогенный характер ХсЛПВП [6], полученная позитивная связь может подтверждать саногенетический (протективный) характер повышения симпатической направленности ВНС, показанный нами ранее для ТИА [14].

Таким образом, было показано, что у пациентов с ИМ имело место различное состояние липидограммы в группе ишемического повреждения головного мозга с наименьшими значениями ОХ у лиц с БИ, обусловленное низкими значениями ХсЛПВП. В случае переходящего неврологического дефицита при ТИА и ЦГК больший, чем в контроле, уровень ОХ плазмы крови сочетался с более высокими значениями ХсЛПВП, что, вероятно, имело протективное значение для выживаемости мозговой ткани и восстановления неврологического дефицита.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Karen, L. Furie Guidelines for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack / Karen L. Furie, Scott E. Kasner, Robert J. Adams [at al.] // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 227–276.
2. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
3. Лихачев, С.А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Н.Н. Белявский // *Мед. новости*. – 2003. – № 10. – С. 31–37.
4. Парфенов, В.А. Транзиторные ишемические атаки / А.В. Парфенов, С.К. Рагимов // *Неврологический журнал*. – 2011. – № 3. – С. 4–9.
5. Donald, J. Easton. Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association / American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease / J. Donald Easton, Jeffrey L. Saver, Gregory W. Albers [at al.] // *Stroke*. – 2009. – Vol. 40. – P. 2276–2293.
6. Eric, E. Smith Frequency and Determinants of Lipid Testing in Ischemic Stroke and Transient Ischemic Attack / Eric E. Smith, Wenqin Pan, DaiWai Olson [at al.] // *Stroke*. – 2010. – Vol. 41. – P. 232–238.
7. Gaia Sirimarco Atherogenic Dyslipidemia in Patients With Transient Ischemic Attack / Gaia Sirimarco, Dominique Deplanque, Philippa C. Lavallere [at al.] // *Stroke*. – 2011. – Vol. 42. – P. 2131–2137.

8. Effects of Intense Low-Density Lipoprotein Cholesterol Reduction in Patients With Stroke or Transient Ischemic Attack / Pierre Amarenco, Larry B. Goldstein, Michael Szarek [at al.] // *Stroke*. – 2007. – Vol. 38. – P. 3198–3204.
9. Amarenco, P. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention / P. Amarenco, J. Labreuche // *Lancet Neurol*. – 2009. – Vol. 8. – P. 453–63.
10. The Expert Panel. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel of Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Final report. // *Circulation*. – 2002. – Vol. 106. – P. 3143–3421.
11. Amarenco, P. The paradox of cholesterol and stroke / P. Amarenco, P.G. Steg // *Lancet*. – 2007. – Vol. 370. – P. 1803–1804.
12. Prospective Studies Collaboration. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55 000 vascular deaths // *Lancet*. – 2007. – Vol. 370. – P. 1829–1839.
13. Amarenco, P. Stroke Prevention by Aggressive Reduction of Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack / P. Amarenco, Bogousslavsky J., Callahan [at al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2006. – Vol. 355 – P. 549–559.
14. Галиновская, Н.В. Сравнительный анализ вегетативного статуса у пациентов с преходящими и стойкими формами ишемического повреждения головного мозга / Н.В. Галиновская, Н.Н. Усова // *Неврол. и нейрохирург. Восточная Европа*. – 2012. – № 1 (13). – С. 43.
15. Галиновская, Н.В. Особенности биохимического спектра у лиц с преходящими нарушениями мозгового кровообращения / Н.В. Галиновская, Н.Н. Усова, Лышенко О.В., Иванашко Е.В., Латышева В.Я. // *Медико-биологические проблемы жизнедеятельности*. – 2011. – № 2 (6). – С. 53–58.
16. Grundy, S. Cleeman, J. L., Merz, N. B. implications of recent clinical trials for the national cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines // *Circulation*. – 2004. – Vol. 110. – P. 227–239.
17. Ушакова, Т.А. Сывороточный холестерин как прогностический показатель при тяжелой ожоговой травме / Т.А. Ушакова, А.А. Алексеев, О.А. Гребенчиков, М.Г. Лагвилава // *Клиническая и лабораторная диагностика*. – 2010. – № 9. – С. 54.
18. Творогова, М.Г. Липиды и липопротеины. Лабораторная диагностика нарушений липид-транспортной системы (лекция) / М.Г. Творогова // *Клиническая и лабораторная диагностика*. – 2008. – № 10. – С. 29–32.
19. Васильева, Е.М. Биохимические изменения при неврологической патологии / Е.М. Васильева, М.И. Баканов // *Биомедицинская химия*. – 2005. – Т. 51 (6). – С. 581–602.
20. Смычек, В.Б. Уровень С-реактивного белка у лиц с преходящими нарушениями мозгового кровообращения / В.Б. Смычек, Н.В. Галиновская // *Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа*. – 2012. – № 2 (14) – С. 92–94.
21. Данилова, Л.И. Гиполипидемическая терапия при метаболическом синдроме, предиабете, сахарном диабете: пособие / Л.И. Данилова. – Минск: Доктор Дизайн, 2011. – 48 с.
22. Лутай, М.И. К вопросу о клинической классификации дислипидемий / М.И. Лутай // *Украинский кардиологический журн*. – 2003. – № 4. – С. 9–16.

Поступила в редакцию 21.12.2012 г.

Контакты:
e-mail: stroke@tut.by

