

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.03

УДК 616.8

Т.К. Давыдова, С.С. Шадрина, Н.А. Шнайдер,
П.С. Гончарова, Р.Ф. Насырова

НАРУШЕНИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕЙРОНА В РЕСПУБЛИКЕ САХА(ЯКУТИЯ)

В статье описано исследование пациентов с болезнью двигательного нейрона (БДН) и членов их семей по госпитальной шкале Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). Исследованы частота встречаемости и тяжесть тревоги и депрессии у пациентов с БДН и членов их семей.

Ключевые слова: болезни двигательного нейрона, боковой амиотрофический склероз, тревога, депрессия, госпитальная шкала тревоги и депрессии, HADS.

The article describes a study of patients with motor neuron disease (MND) and their families using the Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS). The frequency and severity of anxiety and depression in patients with MND and their family members were studied.

Keywords: motor neuron diseases, amyotrophic lateral sclerosis, anxiety, depression, hospital anxiety and depression scale, HADS.

Введение. Болезни двигательного нейрона (БДН) – это группа нейродегенеративных заболеваний неизвестной этиологии и патогенеза, сопровождающихся гибелью центральных и/или периферических мотонейронов, неуклонным прогрессированием и неизбежным летальным исходом. БДН у взрослых включает: спорадические и семейные формы бокового амиотрофического склероза (БАС), прогрессирующую мышечную атрофию (ПМА), прогрессирующий бульбарный паралич (ПБП), первичный боковой склероз (ПБС). Среди ученых мирового научно-популярного сообщества существуют различные точки зрения на форму заболеваний из группы БДН: стоит ли их разделять или

необходимо считать фенотипическими вариантами БАС? [12, 14, 16]. Заболеваемость БАС в мире составляет 1,89 на 100 тыс. населения, а распространенность – 5,2 случая на 100 тыс. населения [17]. Среди больных БАС 7 % болеют дольше 5 лет. Средняя продолжительность их жизни составляет 2,5 года при бульбарном и 3,5 года при спинальном дебюте БАС. В последние годы отмечается увеличение заболеваемости БДН в мире. К примеру, прямая стандартизованная по возрасту заболеваемость в 2016 г. в Шотландии, в которой ведется национальный регистр, составила 2,89 на 100 тыс. населения (95% ДИ 2,50-3,34), что оказалось выше, чем в предыдущие годы. Однако исследователи объясняют это улучшением диагностики [10]. В Якутии заболеваемость по состоянию на 2018 г. составила 0,5 случая на 100 тыс. населения.

Клиника заболевания проявляется развитием парезов и параличей, атрофией мышц туловища и конечностей, произвольными сокращениями мышечных волокон. В дебюте заболевания или по мере прогрессирования присоединяются симптомы псевдобульбарного и бульбарного синдромов.

Характерной особенностью клинической картины БАС, в отличие от других нейродегенеративных заболеваний, является отсутствие глазодвигательных расстройств, деменции (за исключением некоторых подгрупп: семейной формы, комплекса «паркинсонизм-БАС-деменция» на острове Гуам и синдрома БАС-фронтотемпоральной деменции) [1,9], нарушений функций тазовых органов и про-

ложней, несмотря на то, что больные длительное время прикованы к постели.

Основной причиной смерти при БАС становится рестриктивная или рестриктивно-обструктивная дыхательная недостаточность, которая развивается из-за пареза мышц диафрагмы, дыхательных мышц и аспирации пищи и слюны при бульбарных нарушениях. По данным исследователей Гонконга, пневмония (54,8%) и дыхательная недостаточность (40,5%) были основной причиной смерти больных с БДН [5].

Тревожно-депрессивные расстройства можно отнести к немоторным проявлениям БДН. Учитывая неуклонное прогрессирование заболевания и фатальный исход, можно ожидать высокой распространенности депрессивных и тревожных нарушений у пациентов с БДН, а также у членов их семей или их близкого окружения. В опубликованных исследованиях описано наличие субклинических и клинических проявлений тревожных и депрессивных расстройств у пациентов с БАС. Различные методы выявления депрессивных расстройств вместе с разной репрезентативностью выборки пациентов, использованных в предыдущих исследованиях, могут частично объяснить различную частоту встречаемости тревожно-депрессивных расстройств при рассматриваемой патологии [6].

Цель – исследовать частоту встречаемости и выраженность тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с болезнью двигательного нейрона и их связь с клиническими формами и темпом прогрессирования заболевания.

ДАВЫДОВА Татьяна Кимовна - к.м.н., в.н.с., руковод. Центра нейродегенеративных заболеваний, зав. лаб. ЯНЦ КМП, tanya.davydova.56@inbox.ru; **ШАДРИНА Светлана Семеновна** - с.н.с. НИЛ СВФУ им. М.К. Аммосова, svetlana.maksimo@mail.ru; **ШНАЙДЕР Наталья Алексеевна** - д.м.н., проф., в.н.с. Нац. мед. исследов. центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России, г. Санкт-Петербург, в.н.с. Красноярского ГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, NASchnaider@yandex.ru, NASchnaider@yandex.ru; **ГОНЧАРОВА Полина Сергеевна** - невролог-ординатор Нац. мед. исследов. центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России, г. Санкт-Петербург, po.goncharova@yandex.ru; **НАСЫРОВА Регина Фаритовна** - д.м.н., гл.н.с., руковод. Центра персонализированной психиатрии и неврологии Нац. мед. исследов. центра психиатрии и неврологии им. В.М. Бехтерева Минздрава России, г. Санкт-Петербург, reginaf@bektterev.ru.

Материалы и методы исследования. В нашем исследовании использованы данные персонифицированного регистра пациентов с БДН Центра нейродегенеративных заболеваний Якутского научного центра комплексных медицинских проблем Республики Саха (Якутия). В регистр ретроспективно включены больные с 1986 г. до настоящего времени. Регистр ведется с 01.01.2006 г. По состоянию на 01.01.2019 г. в персонифицированном регистре состояло 165 больных. В регистр включаются больные с достоверным БАС по Эль-Эскориальным критериям [2], а также пациенты с ПБП, ПБС и ПМА. В настоящее исследование из этого регистра БДН было выбрано 55 пациентов с установленным диагнозом БАС, ПБП, ПБС и ПМА за период с 2006 по 2018 г. Кроме этого, мы включили в исследование группу из 55 чел., которая состояла из членов их семей и близкого окружения, для оценки их психического состояния. Все участники исследования дали письменное информированное согласие для участия в исследовании. Права больных и правила биоэтики соблюдены.

Критерии включения в исследование:

1. больные с клинически достоверным БАС, по Эль-Эскориальным критериям;
2. больные с прогрессирующим бульбарным параличом;
3. больные с прогрессирующей мышечной атрофией;
4. больные с первичным боковым склерозом;
5. родственники или близкие люди, которые принимают участие в уходе за больными с БДН.

Критерии исключения пациентов из исследования:

1. пациенты, имеющие БАС-имитирующие синдромы;
2. пациенты с БДН, имеющие выраженные когнитивные нарушения;
3. пациенты в терминальной стадии заболевания, которые находятся на аппарате искусственной вентиляции легких;
5. родственники пациентов, которые не принимают участие в уходе за больными с БДН.

В исследовании использовались методы: психометрический – использование госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale) для выявления состояний депрессии, тревоги и эмоционального расстройства среди пациентов и членов их семей или близких; клинический ме-

тод исследования – оценка соматического и неврологического статуса).

Определение темпа прогрессирования заболевания производилось с помощью функциональной шкалы ALSFRS (ALS Functional Rating Scale); оценка функционального дефицита – по 4-балльной системе по шкале ALSFRS. Скорость прогрессирования определялась как: быстрая, если пациент терял более 10 баллов в год; средняя – при потере от 5 до 9 баллов в год; медленная – при потере до 5 баллов в год.

Статистический анализ результатов исследований проводился с помощью программы Statistica v.12 (StatSoft, USA) с использованием методов описательной статистики, дисперсионного анализа и метода Краскела–Уоллиса для сравнения средних величин. Критический уровень значимости (p) принимался равным 0,05.

Результаты и обсуждение. Из 55 пациентов, включенных в выборку, 35 пациентов – это пациенты с достоверным БАС, 5 – с ПБП, 5 – с ПБС, 10 – с ПМА. Распределение пациентов по этнической принадлежности: 12 (21,8%) чел. – представители русской этнической группы; 43 (78,2%) пациента – якутской этнической группы. Распределение пациентов по полу: мужчины – 31 (56,3%) чел., женщины – 24 (43,7%) чел. Возраст варьировал в пределах 30-72 лет. Средний возраст составил $53 \pm 11,8$ лет. При этом возрастная группа 30–50 лет составила 15 чел. (27,2%), 51-60 лет – 14 чел. (25,4%), 61 год и старше – 26 чел. (47,7%). По шкале ALSFRS был выявлен быстрый темп прогрессирования заболевания у 50,9% пациентов, средний темп – у 21,8%, медленный темп – у 27,3%. Дебют заболевания был установлен в 12 (21,8%) случаях.

Медикаментозное лечение депрессии проводилось препаратом из группы

трициклических антидепрессантов – амитриптилин 50-75 мг перорально на ночь у 10 пациентов, из которых у 6 пациентов была выраженная сialo-рея. Прием анксиолитиков при тревоге у больных и родственников был нерегулярным и редким.

Тревога и депрессия у пациентов с БДН по шкале HADS. Нами выявлено, что у больных с установленным БАС уровень тревоги в среднем составил $17,74 \pm 0,48$ балла, депрессии – $13,60 \pm 0,68$, при ПБП уровень тревоги составил $21,20 \pm 1,27$ балла, депрессии $16,60 \pm 1,8$ балла (рис. 1). При ПБС уровень тревоги в среднем составил $14,60 \pm 1,27$ балла, депрессии – $10,50 \pm 1,27$ балла. В группе с ПМА выявлен средний уровень тревоги – $13,40 \pm 0,9$ балла, а депрессии – $10,50 \pm 1,27$ балла.

Как видно на рисунке, уровень клинически выраженной тревоги был значимо выше в группах больных с БАС и ПБП, чем в группах больных с ПБС и ПМА ($F=6,014; p=0,0002$).

На рис. 2 видно, что уровень де-

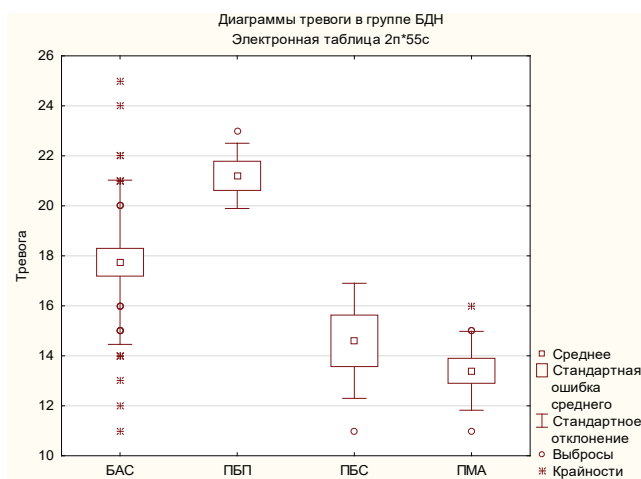


Рис. 1. Уровень тревоги у больных с БАС, ПБП, ПБС, ПМА

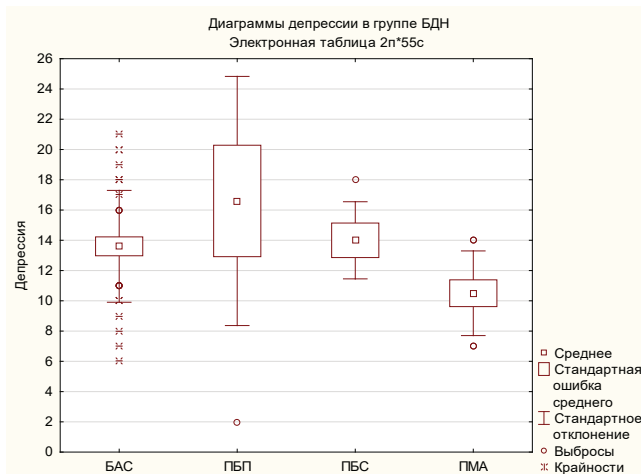


Рис. 2. Уровень депрессии у больных с БАС, ПБП, ПБС, ПМА

прессии был также значимо выше у больных с БАС и ПБП, чем у больных с ПБС и ПМА ($F=3.51$; $p=0,042$).

Тревога и депрессия у родственников и близких людей из окружения пациента по шкале HADS. Поскольку показатели тревоги и депрессии в этой группе не соответствуют закону нормального распределения, была вычислена медиана с квантилями. У родственников пациентов с БАС медиана тревоги составила 14 баллов, с ПБС – 15 баллов, ПБП и ПМА – 12 баллов. Медиана депрессии у членов семей во всех группах составила 6 баллов.

Статистически значимых результатов зависимости уровня тревоги и депрессии от возраста как у пациентов, так и их родственников не выявлено ($p=0,08$). В общей группе тревога и депрессия от темпа прогрессирования БДН не зависели ($p=0,09$ и $p=0,9$ соответственно). При раздельном анализе в зависимости от формы БДН также различий не выявлено ($p>0,05$). Обследование по шкале HADS показало, что все больные испытывают клинически выраженную тревогу и депрессию, которые они связывали со своим заболеванием. При этом уровень тревоги и депрессии были статистически значимо выше у больных, страдающих БАС и ПБП, чем у больных с ПБС и ПМА. Однако обследование по шкале HADS членов семей и близких людей пациентов во всей группе БДН выявил клинические проявления тревожных расстройств без депрессивных нарушений.

Таким образом, наше исследование показывает, что у всех пациентов регистрировались выраженные тревожно-депрессивные нарушения, которые можно отнести к немоторным проявлениям БДН. Эти данные соотносятся с данными исследователей из Бразилии (2017), в исследованиях которых симптомы тревоги и депрессии коррелировали и часто встречались у пациентов с БАС [8]. Motataianu Anca et al. (2020, Румыния) опубликовали данные исследований небольшой выборки пациентов с БАС ($n=50$). Распространенность депрессии в выборке после исключения больных БАС с когнитивными нарушениями оказалась 42,8 %, что говорит о высокой распространенности депрессии у пациентов с БАС. Кроме этого, они показали связь социально-демографических факторов с развитием депрессии: низкий уровень образования, отсутствие психологической поддержки со стороны родственников, выраженная физическая слабость пациентов, а также опекунов над боль-

ными их детей или родителей были связаны с развитием депрессии. Напротив, высокий уровень образования, психологическая поддержка, высокий уровень баллов по шкале ALSFRS и опекунов супруга над больным были связаны с отсутствием депрессии у пациентов с БАС [13]. Исследователи из Нормандского университета (Франция, 2019) приводят в своей публикации выводы Rabkin et al. (2009) и Burke et al. (2015) о том, что именно когнитивные и поведенческие расстройства, а не физическая недееспособность пациентов увеличивают нагрузку на лиц, осуществляющих уход, и повышают их тревогу [4]. В китайском исследовании (2015) между пациентами и их опекунами была обнаружена очень сильная корреляция между депрессией и тревогой. Однако тяжесть депрессии и тревоги у лиц, осуществляющих уход за пациентами с БАС, коррелировала с их возрастом [7]. Ученые из Швеции и Норвегии (2016) пришли к важному выводу, что пациенты с БАС подвержены более высокому риску возникновения депрессивных расстройств и, как следствие, приему антидепрессантов до и после постановки диагноза. В своих исследованиях они показали, что в течение 1 года после постановки диагноза депрессии риск БАС увеличился в 3,6 раза. Также был выявлен более высокий риск БАС на второй и третий годы после постановки диагноза депрессивного расстройства. Пациенты с БАС чаще используют антидепрессанты, чем в контрольной группе, особенно в течение года до постановки диагноза [15].

Кроме этого, депрессия может стать препятствием для проведения лечения больного. Так, исследователи из Польши опубликовали протокол комплексного лечения 71-летнего пациента с БАС, в который был включен метод электроэнцефалографии с биологической обратной связью (ЭЭГ-БОС). Метод основан на использовании взаимодействия между психическим состоянием пациента и активностью головного мозга, позволяя пациенту активно и сознательно участвовать в управлении своими нейрофизиологическими процессами. Подключение этого метода при утяжелении депрессивных расстройств и отказа пациента с БАС от продолжения сеансов физиотерапии позволило закончить запланированный курс комплексного лечения, так как после первых трех сеансов ЭЭГ-БОС наблюдалось явное улучшение настроения пациента и проявление интереса к продолжению сеансов фи-

зиотерапии [3]. Группа исследователей из Кореи также опубликовала результаты исследований (2019), которые позволяют предположить, что БОС может быть эффективным методом в качестве дополнительного лечения не только для коморбидных депрессивных расстройств, но и для функционального восстановления у пациентов с резистентностью к лекарственной терапии депрессии [11].

Заключение. Таким образом, несмотря на небольшую выборку пациентов с БДН, полученные нами данные согласуются с данными зарубежных исследователей. В обследованной выборке все пациенты ($n=55$) страдали тревожно-депрессивными расстройствами, которые относятся к немоторным проявлениям БДН. При этом родственников беспокоила изолированная тревога без симптомов депрессии. Пациенты с БДН могут иметь тревожные и депрессивные нарушения как в дебюте заболевания, так и на последующих этапах его развития. Высокая частота коморбидности тревожно-депрессивных расстройств у пациентов с БАС требует разработки комплексного подхода к лечению БДН, включая медикаментозный, психотерапевтический, физиотерапевтический и другие методы. Также, учитывая ранее опубликованные данные о развитии депрессии при БАС, которая может быть как немоторным симптомом при БАС + лобно-височная дегенерация, так и началом развития поражения верхних мотонейронов при классическом БАС, можно предположить, что клиническая картина БАС складывается из немоторных симптомов в начале заболевания и последующего присоединения двигательных нарушений в развернутой стадии заболевания. Биологические маркеры с учетом нарушений поведения и настроения, а также поиск и исследование других вероятных немоторных проявлений БДН, скрининговое обследование населения с помощью адаптированных к БДН опросников помогли бы диагностировать заболевание на ранних стадиях.

Авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов по поводу концепций, обсуждаемых в этой статье.

Финансирование. Исследование проведено без спонсорской поддержки.

Литература

1. Яхно Н.Н. Синдром БАС – деменция лобного типа / Н.Н. Яхно, М.С. Головкова,

И.С. Преображенская // Неврологический журнал. 2002;4:12-18.

Yakhno N.N. ALS syndrome - dementia of the frontal type / N.N. Yakhno, M.S. Golovkova, I.S. Pereobpazhenskaya // Neurological journal. - 2002; 4: 12-18.

2. Brooks BR, Miller RG, Swas M [et al]. El-Escorial revisited: revised criteria for the diagnosis of amyotrophic lateral sclerosis. *Amyotroph. Lat. scler. Other Motor Neuron Disord.* - 2000; Vol. 1 (5): 293-299.

3. Bialkowska J., Mroczkowska D., Huflej M.E. [et al] Complex treatment of amyotrophic lateral sclerosis patient. *Acta Clin Croat.* - 2019 Dec; 58(4): 757-766. doi: 10.20471/acc.2019.58.04.24

4. Benbrika S., Desgranges B., Eustache F. [et al.] Cognitive, Emotional and Psychological Manifestations in Amyotrophic Lateral Sclerosis at Baseline and Overtime: A Review. *Front Neurosci.* 2019; 13: 951. Published online 2019 Sep 10. doi: 10.3389/fnins.2019.00951

5. Cheng HWB, Chan OM, Chan CHR [et al]. End-of-life Characteristics and Palliative Care Provision for Patients With Motor Neuron Disease. *Am J. Hosp. Palliat Care.* - 2018; Jun. 35 (6): 847-851. DOI: 10.1177 / 1049909117735832. Epub 2017 Oct 15.

6. Carvalho T.L., Sanguinette de Almeida L.M., Araujo Lorega K.M. [et al] Depression and anxiety in individuals with amyotrophic lateral

sclerosis: a systematic review *Trends in Psychiatry and Psychotherapy* January March 2016;38(1):1-5. doi: 10.1590/2237-6089-2015-0030.

7. Chen D., Guo X., Zheng Z. [et al.] Depression and anxiety in amyotrophic lateral sclerosis: correlations between the distress of patients and caregivers. *Muscle Nerve.* 2015 Mar;51(3):353-7. doi: 10.1002/mus.24325. Epub 2015 Jan 6

8. Godoy L., Prado R., Santos Bicalho I.C. [et al.] Depression and anxiety in a case series of amyotrophic lateral sclerosis: frequency and association with clinical features. *Einstein (Sao Paulo).* 2017;15(1):58-60. doi: 10.1590/S1679-45082017AO3870.

9. Hirano A, Kurland LT, Krooth RS. Parkinsonism-dementia complex, an endemic disease on the island of Guam. I. Clinical features. *Brain.* 1961a; Vol. 84: 642-661.

10. Leighton DJ, Newton J, Stephenson LJ [et al.] Changing epidemiology of motor neurone disease in Scotland. *J. Neurol.* 2019; Apr. 266(4): 817-825. DOI: 10.1007/s00415-019-09190-7. Epub. 2019 Feb. 25. CARE-MND Consortium.

11. Lee Y-J, Lee G-W, Seo W-S [et al]. Neurofeedback Treatment on Depressive Symptoms and Functional Recovery in Treatment-Resistant Patients with Major Depressive Disorder: an Open-Label Pilot Study. *J*

Korean Med Sci. 2019 Nov 4; 34(42): e287. Published online 2019 Oct 24. doi: 10.3346/jkms.2019.34. e287

12. Müller HP, Gorges M, Del Tredici K. The same cortico-efferent tract involvement in progressive bulbar palsy and in 'classical' ALS: A tract of interest-based MRI study. *Neuroimage Clin.* 2019;24:101979. DOI: 10.1016/j.nicl.2019.101979. Epub 2019 Aug 9.

13. Motataianu A., Andone S., Radu C. [et al.]. Predictors of Depression in Caucasian Patients with Amyotrophic Lateral Sclerosis in Romania. *Brain Sci.* 2020 Aug; 10(8): 470. Published online 2020 Jul 22. doi: 10.3390/brainsci10080470

14. Norris FN, Shepherd R, Denys E [et al.]. Onset, natural history and outcome in idiopathic adult motor neuron disease. *J. Neurol. Sci.* 1993; 118:48-55.

15. Roos E, Mariosa D, Ingre C, Lundholm C, Wirdefeldt K, Roos PM. [et al.]. Depression in amyotrophic lateral sclerosis. *Neurology.* 2016; 86(24):2271-7. DOI: 10.1212/WNL.0000000000002671

16. Saberi S., Stauffer J.E., Schulte D.J. [et al.]. Neuropathology of Amyotrophic Lateral Sclerosis and Its Variants. *Neurol Clin.* 2015 Nov;33(4):855-76. doi: 10.1016/j.ncl.2015.07.012.

17. Wijesekera LC, Leigh PN. Amyotrophic lateral sclerosis. *Orphanet J. Rare Dis.* 2009; Feb. 3, 4:3. DOI: 10.1186/1750-1172-4-3.

О.М. Журба, А.В. Меринов, А.Н. Алексеенко, И.В. Кудяева ИССЛЕДОВАНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭТЕРИФИЦИРОВАННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ЛИЦ С ВИБРАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

DOI 10.25789/YMJ.2021.73.04

УДК 616-001.34-057:577.115.3:543.544

В настоящей работе представлены результаты исследований по содержанию этерифицированных полиненасыщенных жирных в плазме крови у лиц с вибрационной болезнью (ВБ). Установлено, что показатели докозагексаеновой кислоты (C22:6ω3) были статистически значимо выше в группе лиц с ВБ.

Ключевые слова: полиненасыщенные жирные кислоты, омега-3 индекс, хромато-масс-спектрометрия, вибрационная болезнь.

The article presents the results of studies on the content of esterified polyunsaturated fatty acids (PUFA) in blood plasma in individuals with vibration disease (VD). It was found that the indices of docosahexaenoic acid (C22:6ω3) were statistically much higher in the group of individuals with VD.

Keywords: polyunsaturated fatty acids, omega-3 index, chromatography-mass spectrometry, vibration disease.

ФГБНУ «Восточно-Сибирский институт медико-экологических исследований»: **ЖУРБА Ольга Михайловна** – к.б.н., с.н.с., зав. лаб., zhurba99@gmail.com, <http://orcid.org/0000-0002-9961-6408>, **МЕРИНОВ Алексей Владимирович** – м.н.с., alek-merinov@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0001-7848-6432>, **АЛЕКСЕЕНКО Антон Николаевич** – к.х.н., с.н.с., alexeenko85@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0003-4980-5304>, **КУДАЕВА Ирина Валерьевна** – д.м.н., доцент, зам. директора по научной работе, kudaeva_irina@mail.ru, <http://orcid.org/0000-0002-5608-0818>.

Введение. В структуре профессиональной заболеваемости вибрационная болезнь (ВБ) занимает одно из ведущих мест [3, 13]. К факторам, усугубляющим вредное воздействие вибрации на организм, относятся неблагоприятные климатические условия осуществления производственной деятельности и проживания, особенно низкая температура окружающей среды. Известно, что холод усиливает негативное влияние вибрации на организм и повышает риск развития вибрационной болезни за счет усиления сосудистых реакций [1]. При этом следует учитывать, что одну из ключевых ролей в ее патогенезе играет эндоте-

лиальная дисфункция, которая наряду с изменениями в нервной системе приводит к формированию системных микроангиопатий [6]. Считается, что данные нарушения вызваны как прямым воздействием вибрации на эндотелий сосудов, так и дисбалансом окислительно-восстановительных процессов, нейрогуморальными, нейроириммунными механизмами, метаболическими нарушениями [2]. В качестве последних отмечают изменения липидного обмена проатерогенной направленности. В то же время исследование показателей липидограммы не всегда отвечает на вопрос о возможных механизмах развития данных нарушений.