

*С.В. Білецький, С.С. Білецький, А.М. Вдовічен, М.І. Демешко,
І.В. Візнюк, О.А. Петринич, А.А. Шварковська, С.О. Дуліна*

СТАН ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ НА СТАБІЛЬНУ СТЕНОКАРДІЮ ТА ІНФАРКТ МІОКАРДА

Кафедра сімейної медицини (зав. – проф. С.В. Білецький)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 90 пацієнтів на стабільну стенокардію та інфаркт міокарда. Проводився аналіз спектра ліпідів сироватки крові за допомогою селективного біохімічного аналізатора “Ultra” (Швеція) та апарату фірми “Bekman” (США). У всіх обстежених хворих виявлено вірогідне підвищення концентрації загального холестерину, тригліцеридів, пре- β -ліпопротеїнів, зниження вмісту α -ліпопротеїнів. Ступінь дисліпопротеїнемії була найбільш вираженою у хворих на Q-інфаркт міокарда в підгострій стадії.

Ключові слова: стенокардія, інфаркт міокарда, холестерин, тригліцериди, ліпопротеїни.

Вступ. У сучасній кардіології проблема розвитку та перебігу ішемічної хвороби серця (ІХС) посідає найбільш значне місце з урахуванням її розповсюдженості, впливу на летальність та інвалідизацію [3, 4]. Основним етіологічним чинником ІХС є атеросклероз коронарних артерій.

Атеросклероз – захворювання, пов’язане з порушенням обміну ліпідів [1, 6]. Згідно із сучасними поглядами в патогенезі атеросклерозу суттєву роль відіграє дисбаланс між величиною транспорту холестерину в судинну стінку, що здійснюється ліпопротеїнами низької щільності (ЛПНЩ), та інтенсивністю відтоку надлишку холестерину за допомогою ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ). У випадках, коли гіпер- β -ліпопротеїнемія (ЛПНЩ) чи гіперпре- β -ліпопротеїнемія (ліпопротеїни дуже низької щільності) супроводжується зменшенням рівня α -ліпопротеїнів (ЛПВЩ), у крові створюється виключно несприятлива ситуація щодо розвитку атеросклерозу та ІХС [5, 10].

Дослідження, які проводилися на культурах фібробластів та гладеньком’язових клітинах, свідчать про те, що останні мають специфічні рецептори, котрі зв’язуються з ЛПНЩ. Після захоплення ліпопротеїнових часток клітиною відбувається їхнє перетворення за участі ферментів лізосом та ендоплазматичного ретикулаума. Холестерин, який при цьому вивільняється, стимулює проліферацію гладеньком’язових клітин, утилізацію надлишку стерину для формування клітинних мембран, а також трансформацію гладеньком’язових клітин у пінисті [5, 7, 8]. За даними інших авторів [9], однією з найбільш ранніх ознак атеросклерозу при гіперхолестеринемії є погіршення ендотеліозалежного розслаблення і посилення налипання моноцитів до ендотелію, що призводить до пошкодження внутрішньої оболонки судини. Моноцити пенетрують в ендотеліальний шар і, накопичуючи ліпіди, стають макрофагами, які захоплюють ЛПНЩ, що є окисненими, перетворюються у “пінисті клітини”. Це найбільш ранній варіант атеросклеротичного пошкодження.

Поряд із порушенням ліпідного обміну іншим елементом патогенезу атеросклерозу є підвищення проникливості судинної стінки [2, 11]. У виникненні та прогресуванні атеросклерозу має значення також активація пероксидного окиснення ліпідів та білків, імунопатологічні реакції і гіперкоагуляція крові.

Мета дослідження. Провести порівняльний аналіз змін вмісту загального холестерину, тригліцеридів та ліпопротеїнів сироватки крові у хворих на стабільну стенокардію та інфаркт міокарда.

Матеріал і методи. Обстежено 90 пацієнтів на ІХС, які перебували на лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному кардіологічному диспансері. Вік обстежених коливався від 34 до 68 років ($50,81 \pm 6,23$). У 52 хворих діагностовано стабільну стенокардію (СС) напруги II–III функціонального класу (ф.к.), 38 – інфаркт міокарда (ІМ) в підгострій стадії. У 14 пацієнтів встановлено не-Q-ІМ (дрібновогнищевий ІМ), у 24 – Q-ІМ (великовогнищевий ІМ – у 19, трансмуральний ІМ – у 5 осіб). До контрольної групи ввійшло 26 здорових осіб віком від 36 до 54 років.

© С.В. Білецький, С.С. Білецький, А.М. Вдовічен, М.І. Демешко, І.В. Візнюк, О.А. Петринич, А.А. Шварковська, С.О. Дуліна, 2003

Аналіз спектра ліпідів сироватки крові проводився в біохімічній лабораторії Чернівецького обласного медичного діагностичного центру за допомогою селективного біохімічного аналізатора "Ultra" шведської фірми "KONE", (реактиви Kone, Human, Laxema) та апарату фірми "Bekman" (США) – "Paragon Electroforesis Manual". Забір крові з ліктьової вени проводили зранку до вживання їжі та ліків. Визначали рівні загального холестерину сироватки крові (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), хіломікронів, пре- β -ліпопротеїнів (ЛПДНЩ), α -ліпопротеїнів (ЛПНЩ), β -ліпопротеїнів (ЛПВЩ).

Статистичний аналіз результатів дослідження проведено на комп'ютері Pentium-150 за програмою Excel-7 методом непрямих різниць із визначенням критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення. У всіх обстежених груп хворих виявлені односпрямовані зміни ліпідного спектра плазми крові (таблиця). Так, у пацієнтів із СС II–III ф.к. рівні ЗХС і ТГ вірогідно перевищували аналогічні показники у здорових ($P < 0,01$). У цих же хворих виявлено значне підвищення концентрації атерогенної фракції ліпопротеїнів – пре- β -ліпопротеїнів і зниження вмісту α -ліпопротеїнів ($P < 0,01$).

Таблиця

Стан ліпідного обміну у хворих на стабільну стенокардію та інфаркт міокарда (M \pm m)

Показники	Контроль	СС II–III ф.к.	Не-Q-ІМ	Q-ІМ
Загальний холестерин, ммоль/л	4,95 \pm 0,22	5,99 \pm 0,17*	6,18 \pm 0,41*	6,60 \pm 0,22*
Тригліцериди, ммоль/л	1,37 \pm 0,15	2,18 \pm 0,15*	2,61 \pm 0,55***	2,09 \pm 0,27**
Ліпопротеїни (%):				
хіломікрони	0,73 \pm 0,15	0,79 \pm 0,14	0,74 \pm 0,15	1,01 \pm 0,35
пре- β -ліпопротеїни	22,01 \pm 1,95	31,71 \pm 1,55*	35,31 \pm 3,37*	32,05 \pm 2,57*
β -ліпопротеїни	43,99 \pm 1,22	42,13 \pm 1,05	41,52 \pm 2,52	45,41 \pm 1,45
α -ліпопротеїни	33,18 \pm 1,63	25,48 \pm 1,26*	22,40 \pm 1,69*	21,48 \pm 1,43*

Примітка. Вірогідність у порівнянні зі здоровими: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,02$; *** – $p < 0,05$.

У хворих на ІМ ступінь дисліпопротеїнемії залежав від величини некрозу міокарда. Так, при не-Q-ІМ зміни ліпідного обміну, як і при ІХС (СС II–III ф.к.), проявлялися вірогідним підвищенням концентрації ЗХС, ТГ, пре- β -ліпопротеїнів, зниженням вмісту α -ліпопротеїнів. Відмічена лише тенденція до більш вираженої гіперхолестеринемії і гіпо- β -ліпопротеїнемії сироватки крові. У хворих на Q-ІМ вміст загального холестерину виявився вірогідно вищим не лише в порівнянні зі здоровими ($P < 0,01$), але і з хворими на ІХС. Більш вираженою виявилась у цих хворих і гіпо- β -ліпопротеїнемія. Концентрація ЛПВЩ у хворих на Q-ІМ була меншою, ніж у контролі ($P < 0,01$) і у хворих на ІХС (21,48 \pm 1,43 та 25,48 \pm 1,26% відповідно; $P < 0,05$).

Таким чином, найбільш характерними змінами ліпідного обміну у хворих на ІХС є вірогідне підвищення концентрації ЗХС, ТГ, пре- β -ліпопротеїнів (ЛПДНЩ), зниження α -ліпопротеїнів (ЛПВЩ) за відсутності суттєвих змін вмісту хіломікронів і β -ліпопротеїнів (ЛПНЩ) сироватки крові. Дисліпопротеїнемія була найбільш вираженою у хворих на Q-ІМ, суттєво відрізняючись за вмістом ЗХС та α -ліпопротеїнів від аналогічних показників хворих на СС II–III ф.к.

Викликає зацікавлення ступінь підвищення концентрації ЗХС і ТГ сироватки крові в обстежених хворих. Якщо вміст ТГ був більший, ніж у здорових, на 59–89%, то ЗХС – тільки на 21–33%. Аналогічні показники наводять В.В.Братусь і співавт. [1]. На підставі цього можна дійти висновку, що гіпертригліцеридемія є незалежним і не менш вагомим фактором ризику ІХС, ніж гіперхолестеринемія. Значимість гіпертригліцеридемії збільшується при підвищенні рівня холестерину ЛПНЩ.

Ризик розвитку та прогресування атеросклерозу найбільш високий при поєднаному зростанні вмісту в крові як ЗХС, так і ТГ. У хворих, що перенесли ІМ, відмічена гіпертригліцеридемія в поєднанні з підвищенням рівня холестерину ЛПНЩ. Висловлюється думка, що рівень ТГ у крові має переважне значення на

ранніх етапах атеросклерозу, тоді як ЗХС і холестерин ЛПНЩ впливають на розвиток тяжкого ураження вінцевих артерій [1].

Певну ясність про роль ліпідів у патогенезі атеросклерозу внесло визначення мінорної фракції ліпопротеїнів – так званого ліпопротеїну (а), або ЛП (а), підвищення вмісту якого збільшує ризик розвитку ІХС на тлі нормального рівня ЗХС крові [6]. Якщо основні порушення метаболізму ЛП розвиваються на етапі катаболізму хіломікронів і ЛПДНЩ, то вони проявляються переважним підвищенням рівня ТГ у крові, якщо порушення пов'язані з кінцевими етапами метаболізму апоВ-вмісних ЛП, передусім – з ЛПНЩ, то вони супроводжуються розвитком гіперхолестеринемії [1].

Висновки. 1. Порушення ліпідного обміну характерні як для гострих, так і для хронічних форм ІХС.

2. Характерними змінами ліпідограми в обстежених хворих є підвищення в сироватці крові концентрації загального холестерину, тригліцеридів, пре- β -ліпопротеїнів, зниження вмісту α -ліпопротеїнів.

3. Найбільш виражені зміни ліпідного обміну спостерігаються у хворих на Q-інфаркт міокарда.

Дані, отримані у наших дослідженнях, є важливими для практичної кардіології. Вони вказують на необхідність медикаментозної корекції дисліпопротеїнемії у хворих на гострі та хронічні форми ІХС. Перспектива подальших досліджень полягає у проведенні кореляційних досліджень вмісту загального холестерину і тригліцеридів крові та ступеня вираженості атеросклеротичного ураження вінцевих судин серця.

Література. 1. *Актуальные аспекты патогенеза атеросклероза: холестерин, триглицериды, модифицированные липопротеины* / В.В.Братусь, М.И.Лутай, Т.В.Талаева, А.Н.Ломаковский // Укр. кардіол. ж. – 2000. – №4. – С. 5–13. 2. *Арутюнов Г.П.* Лечение атеросклероза: актуальные вопросы стратегии и тактики // Клини. фармакол. – 1999. – №1. – С. 34–38. 3. *Бобров В.А.* Ишемическая болезнь сердца: эпидемиология, нестабильная стенокардия, внезапная сердечная смерть // Ж. акад. мед. наук України. – 1996. – Т.2, №2. – С. 278–290. 4. *Возіанов О.Ф.* Смертність населення України: головні причини, шляхи подолання негативних тенденцій // Ж. акад. мед. наук України. – 1996. – Т.2, №2. – С. 191–198. 5. *Иммунореактивность и атеросклероз* / Под ред. А.Н. Климova. – Л., 1986. – 191 с. 6. *Карпов Р.С., Дудко В.А.* Атеросклероз: Патогенез, клиника, функциональная диагностика, лечение. – Томск: СТТ, 1998. – 656 с. 7. *Малая Л.Т., Ладный А.И.* Новые данные о клеточных и гуморальных факторах атерогенеза и их роль в гиподипидемической терапии // Ж. акад. мед. наук України. – 1996. – Т.2, №2. – С. 199–216. 8. *Малая Л.Т., Серик С.А.* Факторы гуморального иммунитета, медиаторы клеточных реакций и эндотелиальная дисфункция при ишемической болезни сердца // Ж. акад. мед. наук України. – 1998. – Т.4, №1. – С. 64–76. 9. *Несукай Е.Г.* Эндотелий – новая мишень для терапевтического воздействия при сердечно-сосудистых заболеваниях // Укр. кардіол. ж. – 1999. – №6. – С. 82–89. 10. *Санаторный этап реабилитации больных ишемической болезнью сердца* / Под ред. В.А.Боброва и И.К.Следзевской. – К: Здоров'я, 1995. – С. 19–46. 11. *Ernst E., Resch K.L.* Fibrinogen as cardiovascular risk factor: a meta-analysis and review of the literature // Ann. Intern. Med. – 1996. – V.118. – P.956–963.

THE STATE OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH STABLE ANGINA PECTORIS AND MYOCARDIAL INFARCTION

S.V. Biletskyi, S.S. Biletskyi, A.M. Vdovychen, M.I. Demeshko, I.V. Visnyuk, O.A. Petrynych, A.A. Shvarkovska, S.O. Dulina

Abstract. The authors examined 90 patients with stable angina pectoris and myocardial infarction. An analysis of the blood serum lipid spectrum was carried out by means of the selective biochemical "Ultra" analyzer (Sweden) and the apparatus of Bekman's company (U.S.A.). All the examined subjects demonstrated a significant increase of the concentration of cholesterol, triglycerides, pre- β -lipoproteins, a decrease of the content of α -lipoproteins. The level of dislipoproteinemia was most marked in patients with Q-wave myocardial infarction at the subacute stage.

Key words: angina pectoris, myocardial infarction, cholesterol, triglycerides, lipoproteins.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Buk. Med. Herald. – 2003. – Vol. 7, №2. – P.11–13.

Надійшла до редакції 28.01.2003 року