

Ключевые слова: фосфолипидный состав, лейкоциты, бронхиальная астма, атопический дерматит, крапивница, отек Квинке, дети.

UDC: 577.352.333:612.111.94:616-056.3-053.2.

PHOSPHOLIPID COMPOSITION OF IMMUNOCOMPETENT CELLS IN CHILDREN WITH MAJOR NOSOLOGICAL FORMS OF ATOPIC PATHOLOGY

Shmulich O. V., Zagoruiko Y. V.

Abstract. The percentage of allergic diseases is currently growing in the structure of pediatric pathology. Leading positions among non-infectious childhood diseases are occupied by the atopic form of bronchial asthma, atopic dermatitis, urticaria, and angioedema. The allergic diseases mentioned above are grouped under the term «atopic pathology» due to the single mechanism of their development.

Some authors have shown changes in lipid metabolism in children with atopic diseases. However, only certain parameters, particularly blood cholesterol content, lipid transport forms, have been studied in researches.

Previous researches have demonstrated that all examined children with allergic diseases, regardless of the period of the disease, have abnormal lipid metabolism, namely elevated lipid peroxidation products: the content of dienic conjugates and TBA-active products, indicating the increased rate of lipid peroxidation, which in turn can lead to impaired barrier functions of membranes. Lack of data on the structural parameters of immune cells in children with atopic disorders in available scientific sources contributes to the significant relevance of the current research.

One hundred eighty-three children with atopic diseases and twenty healthy children whose age ranged between 3 to 18 years were examined in the immunological department of Regional Pediatric Hospital № 1 (Kharkiv, Ukraine).

The following phospholipid fractions of membranes of leukocytes were studied in children with allergic diseases: phosphatidylethanolamine, phosphatidylcholine, sphingomyelin, phosphatidylserine, and lysophosphatidylcholine.

A decrease in phosphatidylethanolamine and an increase in lysophosphatidylcholine in leukocyte membranes were found in children with asthma in the acute period and under clinical remission compared to the control group.

Changes in phosphatidylethanolamine against the background of elevated lysophosphatidylcholine compared to the corresponding parameters in healthy individuals were observed in children with atopic dermatitis in the acute period and under clinical remission.

A significant increase in lysoforms of phospholipids (lysophosphatidylcholine) in membranes of leukocytes was revealed. To sum up, observed changes may cause destabilization of the membranes of immune cells and affect the activity of membrane-bound enzymes, as well as receptor complexes, resulting in intensification of lipid peroxidation in children with atopic diseases.

Redistribution of phospholipid fractions due to reduced phosphatidylethanolamine against the background of elevated lysoforms of phospholipids is observed in leukocyte membranes. This can cause destabilization of membranes of immune cells.

Major parameters of phospholipid composition of immunocompetent cells in children with allergic diseases were studied. Different periods of atopic asthma, atopic dermatitis, urticaria, and angioedema were associated with disorders of lipid metabolism, in particular, phospholipid composition of leukocyte membranes. Redistribution of phospholipid fractions due to phosphatidylethanolamine against the background of elevation of phospholipid lysoforms was observed. This can result in destabilization of membranes of immunocompetent cells.

Keywords: phospholipid composition, asthma, atopic dermatitis, urticaria, angioedema, children.

*Рецензент – проф. Непорада К. С.
Стаття надійшла 10.03.2017 року*

УДК: 616.153.915 – 092: [616.127 – 005.4 + 616.36 – 002 - 03]

Щербак О. В., Маслова Г. С., Скрипник І. М.

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія» (м. Полтава)

olga_hapon89@ukr.net

Стаття є фрагментом НДР «Удосконалення діагностичних підходів та оптимізація лікування захворювань органів травлення у поєднанні з іншими хворобами систем організму». Шифр та № державної реєстрації теми: 0117 У 000300.

Вступ. Згідно результатів сучасних досліджень, доведено, що неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП) асоціюється з високим ризиком розвитку та прогресуванням серцево-судинних захворювань (ССЗ) [6,11,17,18,21,22]. Даний факт можна пояснити первинним порушенням ліпідного обміну, яке лежить в основі як жирової інфільтрації печінки, так і атерогенної дисліпідемії (АД) [10,15]. Клітини пе-

чінки приймають активну участь в обміні ліпідів від перетравлення, всмоктування до проміжного метаболізму та елімінації з організму [15,16].

Сталий рівень ліпопротеїдів у практично здорових підтримується завдяки механізму зворотного зв'язку, а саме, зростання надходження ліпідів до клітин печінки приводить до зменшення їх синтезу [2,6]. У пацієнтів з порушеннями ліпідного обміну, особливо на фоні надмірної ваги і ожиріння, спостерігається порушення компенсаторних механізмів, що супроводжується з одного боку розвитком АД, а з другого – формуванням стеатозу печінки із змінами морфологічної структури та функціональ-

них можливостей гепатоцитів [5,6,15]. Відмічається пригнічення синтезу рецепторів ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на мембранах гепатоцитів, що призводить до зменшення продукції останніх і, відповідно, до внутрішньоклітинного депонування холестерину (ХС), зумовлюючи прогресування стеатозу [2,15,16,18]. Отже, за умов надмірної ваги і ожиріння спостерігається практично паралельно утворення АД і НАЖХП, які патогенетично утворюють «хибне коло» і взаємопотенціюють агресивний перебіг одне одного [10,12,15,16,19,20].

У виникненні і прогресуванні атеросклеротичних змін важливе значення має не лише зростання ЛПНЩ, а їх співвідношення з ліпопротеїдами високої щільності (ЛПВЩ), що саме і впливає на індекс атерогенності [2,7]. Крім цього, принципове значення відіграє модифікація ЛПНЩ із зростанням хемотаксису по відношенню до моноцитів, які перетворюються на макрофаги, що інфільтрують судинну стінку [2,7]. В умовах оксидативного стресу макрофаги захоплюють окислені ліпопротеїди з наступним утворенням пінистих клітин і формуванням ліпідної смужки, яка слугує базисом до розвитку предатероми [2,7]. Порушення гомеостазу, активація протеолізу, ендотеліальна дисфункція призводять до наступної патогенетичної ланки атеросклерозу – формування фіброзної бляшки, атеротромбозу, що клінічно характеризується виникненням гострих серцево-судинних подій [2,7].

Таким чином, патогенез НАСГ і хвороб, асоційованих з атеросклерозом, в першу чергу, ішемічної хвороби серця (ІХС), включає активацію процесів ліпопероксидації [5,9,21]. Чутливість тканин серця до дії агресивних вільних радикалів обумовлена низькою функціональною активністю системи антиоксидантного захисту (АОЗ) [8]. Перекисне окислення ліпідів (ПОЛ) належить до ключових механізмів переходу фази стеатозу в стеатогепатит, а також обов'язковою умовою формування пінистих клітин, предатероми і фіброзної бляшки [3,4,6,13,14]. Отже, потребує подальшого вивчення характер прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу у хворих на ІХС у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) як провідного патогенетичного фактору формування даної синдроми.

Мета дослідження: дослідити вплив прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу на характер порушень ліпідного обміну у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 122 хворих на ІХС, які перебували на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського. Вік хворих склав 31-79 роки, співвідношення за статтю – 29 (23,8%) / 93 (76,2%) жінок і чоловіків відповідно. Групу практично здорових склали 20 осіб віком 20-25 років. До дослідження включали пацієнтів із встановленим діагнозом ІХС, тривалість перебігу якої склала 2-20 років. В структурі ІХС спостерігалось: стабільна стенокардія напруги функціональний клас (ФК) II – у 122 хворих (100%), дифузний кардіосклероз у 122 (100%), із них кардіосклероз післяінфарктний – у 48 (39,3%). За даними амбула-

торних карт у 59 (48,4%) пацієнтів виявлено супутній НАСГ, тривалість перебігу якого склала 3-10 років.

В залежності від наявності супутнього НАСГ хворі були розподілені на дві групи:

I (n=59) – хворі на ІХС із супутнім НАСГ (основна група).

II (n=63) – хворі на ІХС без НАСГ (контрольна група).

Всім хворим проводили загально-клінічне обстеження хворих: збір скарг, даних анамнезу, об'єктивне обстеження пацієнтів із вимірюванням антропометричних показників (зріст, вага). Підраховували індекс маси тіла (ІМТ), який розраховували за формулою:

$$\text{ІМТ} = \text{маса (кг)} / \text{квадрат зросту (м)}^2$$

Оцінку ІМТ проводили згідно з рекомендаціями ВООЗ (1997): показник ІМТ нижчий за 18,5 кг/м² відповідає дефіциту маси тіла; 18,5-24,9 – нормальній вазі; 25,0-29,9 – надмірній вазі; 30,0-34,9 – ожирінню I ступеня; 35,0-39,9 – ожирінню II ступеня; понад 40,0 – ожирінню III ступеня.

Оцінювали показники ліпідного спектру крові: ХС, тригліцериди (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ. Вміст ХС ЛПНЩ розраховували за формулою Friedwald:

$$\text{ХС ЛПНЩ (ммоль/л)} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - (0,45\text{ТГ})$$

Активність вільно-радикального окислення оцінювали за вмістом ТБК-активних продуктів, активність АОЗ – за активністю супероксиддисмутази (СОД) у сироватці крові.

Отримані результати досліджень обробляли методом варіаційної статистики Стьюдента-Фішера, використовували таблиці критичних точок розподілу Стьюдента за допомогою критеріїв t і p. Проводили підрахунок середнього значення для кожного варіаційного ряду (M), середньоквадратичного відхилення, середньої помилки (m). Статистична обробка показників проводилась на персональному комп'ютері Pentium 5 з використанням таблиць Microsoft Office Excel – 2007 (США). Відмінності розцінювались як статистично значущі при p<0,05.

Результати дослідження та їх обговорення.

При оцінці ІМТ у пацієнтів I групи із супутнім НАСГ ожиріння спостерігалось у 33 (56%) хворих, надмірна вага – у 23 (39%) пацієнтів, вага у межах норми – у 3 (5%) хворих. У пацієнтів II групи без НАСГ ожиріння відмічалось лише у 22 (34,9%) пацієнтів, надмірна вага – у 35 (55,6%) хворих, вага у межах норми – у 6 (9,5%) хворих. Отже можна вважати, що наявність ожиріння сприяє зростанню ризику формування ІХС [9,10,11,12].

При оцінці ліпідного обміну у хворих на ІХС із супутнім НАСГ I групи спостерігалось зростання рівня загального ХС в 1,5 рази (p<0,01) в сироватці крові, що супроводжувалось проявами АД, а саме підвищенням вмісту ХС ЛПНЩ в 2 рази (p<0,05), ТГ – в 1,8 рази (p<0,05) за одночасної тенденції до зниження рівня ХС ЛПВЩ в 1,2 рази (p>0,05) в сироватці крові порівняно з показниками практично здорових осіб (**табл. 1**). Дані зміни ліпідного обміну відповідають типу IIв АД за Фредріксоном [12,16].

У хворих на ІХС II групи без супутнього НАСГ відмічалась менша вираженість порушень ліпідного обміну, що характеризувалась підвищенням рівня

Показники ліпідного профілю у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ, М±m

Групи хворих	ХС, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л
Практично здорові (n=20)	4,46±0,39	1,43±0,11	2,26±0,24	1,31±0,41
I основна група (n=59)	6,75±0,56 *	1,18±0,12	4,59±0,99*	2,32±0,14*
II контрольна група (n=63)	6,3±0,55 *	1,22±0,14	4,40±0,5*	2,18±0,13*

Примітка: * – p<0,05 – достовірні відмінності між показниками у хворих у групах порівняння та практично здоровими особами.

загального ХС в 1,4 рази (p<0,01), ХС ЛПНЩ – в 1,9 рази (p<0,001), ТГ – в 1,7 рази (p<0,05) в сироватці крові порівняно з практично здоровими (табл. 1). У даної категорії хворих АД також належала до IIв типу за Фредріксоном. Таким чином, на етапі розгорнутих клінічних проявів ІХС, стабільної стенокардії напружених II ФК, порушення ліпідного обміну відповідають високому рівню атерогенності, а саме АД IIв за Фредріксоном із більшим ступенем тяжкості за умов наявності супутнього НАСГ, що в свою чергу призводить до зростання ризику розвитку гострих коронарних подій [2,5].

Під час оцінки вираженості активності процесів ПОЛ виявлено більш високий рівень ТБК-реактантів у пацієнтів I групи, що перевищував показники норми у 3 рази (p<0,001), у той час коли даний показник у хворих II групи зростав у 2,4 рази (p<0,001) порівняно із практично здоровими особами (табл. 2). Отже, наявність супутнього НАСГ призводить до потенціювання генерації агресивних вільних радикалів, які являються доведеним фактором ризику потенціювання прогресування атеросклеротичних процесів із формуванням серцево-судинних ускладнень [1,2].

Важливим патогенетичним механізмом ураження тканин серця вважають низький рівень активності ферментів АОЗ у кардіоміоцитах [8]. При оцінці активності СОД у сироватці крові у хворих I групи спостерігалось її зниження в 2,3 рази (p<0,001), у хворих II групи – в 1,6 рази (p<0,01) порівняно із практично здоровими особами (табл. 2). Таким чином, можна зробити висновок, що тривалий перебіг ІХС супроводжується виснаженням системи АОЗ внаслідок необхідності інактивації агресивних форм кисню. Пацієнти із наявністю супутнього НАСГ мають додаткове джерело продукції вільних радика-

лів, тобто додаткову необхідність використання ферментів АОЗ, а саме СОД, і, відповідно, зростання ризику вторинних уражень органів мішеней, в тому числі і тканин серця [1,3,7].

Висновки

1. Наявність надмірної ваги і ожиріння являються факторами ризику розвитку НАСГ і хвороб, асоційованих з атеросклерозом, в першу чергу, ІХС.

2. На фоні НАСГ відмічається розвиток АД IIв типу за Фредріксоном із достовірним підвищенням рівня ХС в 1,5 рази, ХС ЛПНЩ – в 2 рази, ТГ – в 1,8 рази порівняно з нормою.

3. У хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ відмічається наявність прооксидантно-антиоксидантного дисбалансу, який характеризується зростанням концентрації ТБК-реактантів в 3 рази за одночасного зниження активності СОД в 2,3 рази у сироватці

Таблиця 2.

Концентрація ТБК-реактантів і активність СОД крові у хворих на ІХС у поєднанні з НАСГ

Групи хворих	ТБК-реактанти, мкмоль/л	СОД, УО/мл
Практично здорові (n=20)	7,96±0,56	0,94±0,03
I основна група (n=59)	23,92±2,85 *	0,41±0,13 *
II контрольна група (n=63)	18,87±1,03 *	0,58±0,12 *

Примітка: * – p<0,05 – достовірні відмінності між показниками у хворих у групах порівняння та практично здоровими особами.

крові порівняно з нормальними показниками, що зумовлює зростання кардіоваскулярного ризику.

Перспективи подальших досліджень. Протягом останніх десятиліть в усьому світі спостерігається чітка тенденція до зростання кількості осіб з надмірною вагою і ожирінням. У зв'язку з цим постає гостро питання детального вивчення патогенетичних механізмів хвороб, асоційованих з порушеннями ліпідного обміну. АД формується одночасно із стеатозом печінки, що призводить, з одного боку, до зростання ризику прогресування процесів атеросклерозу, а з іншого – до прогресування НАЖХП. Спільним патогенетичним механізмом розвитку ІХС і НАСГ являється активація процесів ПОЛ на фоні виснаження системи АОЗ, що необхідно враховувати у подальшій розробці лікувальної тактики за умов даної синтропії.

Література

1. Анікєєва Д.О. Показники системи антиоксидантного захисту у хворих на постінфарктний кардіосклероз, сполучений з неалкогольним стеатогепатитом в динаміці загальноприйнятого лікування / Д.О. Анікєєва // Український медичний альманах. – 2012. – Т. 15, № 4. – С. 27-29.
2. Визир В.А. Иммунопатология атеросклероза. Значение биологических маркеров в оценке кардиоваскулярного риска / В.А. Визир, А.Е. Березин // Укр. мед. часопис. – 2010. — № 2 (76). – С. 76-83.
3. Звягинцева Т.Д. Липотоксический стресс и провоспалительные цитокины как факторы развития неалкогольного стеатогепатита / Т.Д. Звягинцева, С.В. Глущенко // Фармация. – 2014. — № 18 (189). – С. 46-49.
4. Звягинцева Т.Д. Неалкогольный стеатогепатит и методы патогенетической коррекции / Т.Д. Звягинцева, С.В. Глущенко // Гастроэнтерология. – 2014. – № 2. — С. 29-32.

5. Івачевська В.В. Оцінка якості життя пацієнтів із поєднаним перебігом неалкогольної жирової хвороби печінки та стабільними формами ішемічної хвороби серця / В.В. Івачевська, І.В. Чопей // Гастроентерологія. – 2014. — № 3 (53). – С. 35-37.
6. Колеснікова О.В. Особливості вуглеводного та ліпідного обміну у хворих на неалкогольну жирову хворобу печінки залежно від ступеня кардіоваскулярного ризику / О.В. Колеснікова, О.Я. Бабак, Т.А. Соломенцева, О.Г. Курінна // Сучасна гастроентерологія. – 2013. – № 6. – С. 7-12.
7. Ланкин В.З. Важная роль свободнорадикальных процессов в этиологии и патогенезе атеросклероза и сахарного диабета / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе // Кардиология. – 2016. — № 12. – С. 97-105.
8. Лапшина Л.А. Значение определения нитритов-нитратов как маркеров дисфункции эндотелия при сердечно-сосудистой патологии / Л.А. Лапшин, П.Г. Кравчун, А.Ю. Титова, О.В. Глебова // Укр. мед. часопис. – 2009. — № 6 (74). – С. 49-53.
9. Прудникова І.В. Активність ліпопероксидації та стан антиоксидантної системи у хворих на неалкогольний стеатогепатит у поєднанні з ожирінням / І.В. Прудникова // Сучасна гастроентерологія. – 2009. – № 6. – С. 38-40.
10. Скрипник І.М. Вплив неалкогольного стеатогепатиту на характер перебігу та прогресування ішемічної хвороби серця / І.М. Скрипник, О.В. Щербак, Г.С. Маслова // Wiadomo ci Lekarskie. – 2017. – Т. 70, № 2. – С. 236-240.
11. Скрипник І.Н. Оценка терапевтических подходов к лечению неалкогольного стеатогепатита в Украине и его взаимосвязь с факторами риска: результаты мультицентрового проспективного исследования DIREG_L_04443 / И.Н. Скрипник // Сучасна гастроентерологія. – 2013. — № 2. – С. 64-71.
12. Фадеєнко Г.Д. Коморбідна патологія, що впливає на серцево-судинний ризик у постінфарктних хворих / Г.Д. Фадеєнко, В.А. Чернишов // Укр. тер. журн. – 2014. — № 2. – С. 10-20.
13. Чекман І.С. Антиоксиданти: клініко-фармакологічний аспект / І.С. Чекман, І.Ф. Беленичев, Н.А. Горчакова, Л.І. Кучеренко, Н.В. Бухтиярова, Г.А. Поготова // Укр. мед. часопис. – 2014. — № 1 (99). – С. 22-28.
14. Чумак А.А. Особливості молекулярних механізмів розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки / А.А. Чумак, Л.М. Овсяннікова, А.В. Кубашко, Е.О. Саркісова, О.В. Гасанова, С.М. Альохіна, О.Я. Плєскач // Укр. мед. часопис. – 2013. — № 6 (98). – С. 33-40.
15. Шадричев Ф.Е. Дислипидемия и диабетическая ретинопатия / Ф.Е. Шадричев, Н.Н. Григорьева, А.Г. Залевская, Е.Б. Шкляров // Consilium medicum. – 2012. – Т. 6, № 11. – С. 44-46.
16. Щербак О.В. Оптимізація лікування хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з неалкогольним стеатогепатитом / О.В. Щербак, Г.С. Маслова // Сучасна гастроентерологія. – 2016. – № 5 (91). – С. 76-83.
17. Bhatia L.S. Non-alcoholic fatty liver disease: a new and important cardiovascular risk factor? / L.S. Bhatia // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1190-1200.
18. Corey K.E. Assessment and management of comorbidities (including cardiovascular disease) in patients with nonalcoholic fatty liver disease / K.E. Corey, R. Vuppalanchi // Clin. Liver Disease. – 2012. – Vol. 1, № 4. – P. 114-116.
19. Chalasani N. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guideline by the American Gastroenterological Association, American Association for the Study of Liver Diseases, and American College of Gastroenterology / N. Chalasani // Gastroenterology. – 2012. – Vol. 142, № 6. – P. 1592-1609.
20. Lam V. Novel treatment strategies for patients with nonalcoholic fatty liver disease / V. Lam, Z.M. Younossi // Clin. Investigation. – 2011. – Vol. 1, № 2. – P. 229-239.
21. Musso G. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management: an update / G. Musso, R. Gambino, M. Cassader // Obesity Reviews. – 2010. – № 11 (6). – P. 430-450.
22. Targher G. Increased prevalence of cardiovascular disease in type 2 diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease / G. Targher // Diabet. Med. – 2006. – Vol. 2, № 8. – P. 403-409.

УДК: 616.153.915 – 092: [616.127 – 005.4 + 616.36 – 002 - 03]

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ АТЕРОГЕННОЇ ДИСЛІПІДЕМІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З НЕАЛКОГОЛЬНИМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Щербак О. В., Маслова Г. С., Скрипник І. М.

Резюме. В статті представлені результати власних досліджень. Обстежено 122 хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), у 59 (48,4%) із яких виявлено супутній неалкогольний стеатогепатит (НАСГ). Оцінювали роль фактору ожиріння у розвитку ІХС за умов поєднання з НАСГ, характер порушень ліпідного профілю, стан системи перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ). Встановлено, що поєднання ІХС і НАСГ асоціюється з ожирінням і супроводжується достовірними атерогенними змінами ліпідного профілю, а саме збільшенням рівня загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності, тригліцеридів у сироватці крові у 1,5 рази, 2 рази та 1,8 рази відповідно порівняно з показниками норми. Саме наявність НАСГ у хворих на ІХС призводить до активації продукції вільних радикалів, що підтверджувалось зростанням рівня ТБК-реактивних у сироватці крові у 3 рази порівняно з нормою. Паралельно саме формування даної синтропії асоціювалось із зменшенням активності СОД крові у 2,3 рази відносно практично здорових осіб за рахунок виснаження ферментів АОЗ на фоні хронічного оксидативного стресу.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, атерогенна дисліпідемія, неалкогольний стеатогепатит, перекисне окислення ліпідів, антиоксидантний захист.

УДК: 616.153.915 – 092: [616.127 – 005.4 + 616.36 – 002 - 03]

ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА АТЕРОГЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Щербак О. В., Маслова А. С., Скрипник И. Н.

Резюме. В статье представлены результаты собственных исследований. Обследовано 122 больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), у 59 (48,4%) из которых обнаружен сопутствующий неалкогольный стеатогепатит (НАСГ). Оценивали роль фактора ожирения в развитии ИБС в сочетании с НАСГ, характер нарушенных липидного профиля, состояние системы перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидант-

ной защиты (АОЗ). Установлено, что сочетание ИБС и НАСГ ассоциируется с ожирением и сопровождается достоверными атерогенными изменениями липидного профиля, а именно увеличением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов в сыворотке крови в 1,5 раза, 2 раза и 1,8 раза соответственно по сравнению с показателями нормы. Именно наличие НАСГ у больных с ИБС приводит к активации продукции свободных радикалов, что подтверждалось ростом уровня ТБК-реактантов в сыворотке крови в 3 раза по сравнению с нормой. Параллельно именно формирование данной синтропии ассоциировалось с уменьшением активности СОД крови в 2,3 раза относительно практически здоровых лиц за счет истощения ферментов АОЗ на фоне хронического оксидативного стресса.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, атерогенная дислипидемия, неалкогольный стеатогепатит, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

UDC: 616.153.915 – 092: [616.127 – 005.4 + 616.36 – 002 - 03]

PECULIARITIES OF THE ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA PATHOGENESIS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE COMBINED WITH NONALCOHOLIC STEATOHEPATITIS

Shcherbak O. V., Maslova G. S., Skrypnyk I. M.

Abstract. A significant role in the development of ischemic heart disease (IHD) belongs to the activation of lipid peroxidation (LPO) processes. In the presence of comorbidities, such as nonalcoholic steatohepatitis (NASH), there is more pronounced imbalance in the prooxidant-antioxidant system, which in its turn leads to a high risk of complications from the cardiovascular system.

Aim – to investigate the effect of prooxidant-antioxidant imbalance on the nature of lipid metabolism in IHD patients with comorbid NASH.

Object and methods. The study involved 122 patients with IHD, aged 31-79 years. The angina pectoris functional class II was included into the study. 59 (48.4%) patients had concomitant NASH. The blood lipid spectrum was assessed; the LPO status was evaluated by the content of thiobarbituric acid reactive substances (TBARS), antioxidant protection (AOP) – by the superoxide dismutase (SOD) activity.

Results. The presence of concomitant NASH in patients with IHD is associated with overweight and obesity, accompanied by more severe lipid metabolism violations: total cholesterol, low density lipoprotein, triglycerides in the blood serum exceeded in 1.5 times, 2 times and 1.8 times, respectively, compared to normal values.

In the pathogenesis of IHD and NASH significant importance has prooxidant-antioxidant imbalance, that is characterized by increased in 3 times of TBARS level in serum of these patients with simultaneous reduction of SOD activity in 2.3 times compared with the norm.

Conclusions. The pathogenesis of IHD and NASH is characterized by the «vicious circle» formation by potentiation of these diseases with atherogenic dyslipidemia, activation of aggressive oxygen forms and antioxidant enzymes exhaustion.

Keywords: ischemic heart disease, atherogenic dyslipidemia, nonalcoholic steatohepatitis, lipid peroxidation, antioxidant protection.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.

Стаття надійшла 18.03.2017 року