

УДК 616.24-002.2-007.2:616.127-005.4:612.123

М.В. РІШКО, Я.В. ЛАЗУР

*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра госпітальної терапії, Ужгород***ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ**

В даній роботі оцінено ліпідний спектр крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень при поєднаному перебігу з ішемічною хворобою серця. Проведено аналіз кореляційних асоціативних зв'язків між патологією системи дихання та кардіоваскулярними хворобами.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, ішемічна хвороба серця, поєднані захворювання, ліпідний спектр крові, холестерин

**Вступ.** Коморбідність хронічних хвороб внутрішніх органів у теперішній час є найактуальнішою проблемою в терапії. Поєднаний перебіг хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) та ішемічної хвороби серця (ІХС) демонструє кореляційні асоціативні зв'язки між патологією системи дихання та кардіоваскулярними хворобами [1, 9]. При тривалому повільному варіанті перебігу ХОЗЛ у пацієнтів розвиваються артеріальна гіпертензія та ІХС [2, 8]. Майже у всіх таких хворих відбувається порушення ліпідного метаболізму, що може призводити до атеросклерозу артерій, причому цей процес не є обмеженим, навпаки, він охоплює майже усі артерії в усіх органах та тканинах [5]. Порушення ліпідного обміну призводить до підвищеного утворення холестерину (ХС) та ліпопротеїдів (ЛПП) [3, 10]. Дисліпідемія – важливий фактор розвитку атеросклерозу [7], встановлено, що надлишок ліпопротеїдів низької щільності згубно впливає на ендотеліальні судин шляхом взаємодії ліпопротеїдів з рецепторним апаратом ендотеліоцитів у зв'язку з пригніченням активності конститутивної ендотеліальної NO-синтетази та активації вільнорадикального окислення.

**Мета дослідження.** Оцінити ліпідний спектр крові у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень при поєднаному перебігу з ішемічною хворобою серця (стабільна стенокардія напружених).

**Матеріали та методи.** Обстежено 53 пацієнти на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС віком від 35 до 64 років (середній вік –  $48,8 \pm 3,1$  років), серед них 35 чоловіків (66,0%) та 18 жінок (34,0%). Тривалість захворювань складала від 3 до 20 років (в середньому –  $12,7 \pm 1,5$  років).

Діагноз ХОЗЛ і його стадії встановлювали на підставі Наказу № 128 МОЗ України (2007р.). Діагноз ІХС встановлювали за критеріями ВООЗ (1999р.) та рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (2007р.).

Для уточнення функціонального класу (ФК) стабільної стенокардії при відсутності проти-показань хворим проводили велоергометричний

тест (ВЕМ) під контролем ЕКГ. При визначенні ФК дотримувалися критеріїв Канадської асоціації серця, при цьому ФК I виявлено у 4 пацієнтів (7,5%), ФК II – у 29 пацієнтів (54,7%), ФК III – у 20 пацієнтів (37,7%).

Стан ліпідного обміну у плазмі крові вивчали за рівнем загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ). Рівень ліпідів досліджено на автоаналізаторі «Corgona» (ЛКВ, Швеція) з використанням ферментативних наборів фірми «Boehringer Mannheim» (Німеччина).

Отримані результати статистично опрацьовані за допомогою стандартних пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2003, Microsoft Excel Stadia 6.1/prof та Statistica [6].

**Результати досліджень та їх обговорення.** В обстежених хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС спостерігалася формування дисліпідемії (табл. 1).

Рівень ЗХ у пацієнтів на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС складав у середньому  $5,65 \pm 0,63$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ), тобто кратність зростання дорівнювала 1,36 рази, а коливання показника було в межах від 3,8 ммоль/л до 7,4 ммоль/л. Індивідуальний аналіз показав, що у більшості обстежених – 37 осіб (69,8%) концентрація ЗХ була вищою від фізіологічної норми, у решти хворих його вміст залишався в межах норми.

При дослідженні тригліцеридів у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС розбіжності показника були від 0,9 до 3,3 ммоль/л, а середній їх рівень в обстежених дорівнював  $1,67 \pm 0,32$  ммоль/л, що було в 1,39 рази вище норми ( $p < 0,05$ ). При чому у переважної більшості обстежених (44 особи – 83,0%) рівень ТГ був від 0,9 ммоль/л до 1,32 ммоль/л (середнє значення –  $1,18 \pm 0,07$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ), тобто не перевищував фізіологічну норму. У решти пацієнтів із коморбідною патологією їх концентрація перевищувала норму і у середньому складала  $2,2 \pm 0,36$  ммоль/л (при нормі  $1,2 \pm 0,09$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ).

Ліпідний спектр крові у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС ( $M \pm m$ )

Показники	Норма (n=13)	Обстежені хворі (n=53)	p
ЗХ, ммоль/л	4,15±0,18	5,65±0,63	<0,05
ТГ, ммоль/л	1,2±0,09	1,67±0,32	<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,56±0,16	3,63±0,25	<0,05
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,68±0,05	0,81±0,08	<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,34±0,24	1,18±0,09	<0,05
ЗХ/ХС ЛПВЩ	6,1±0,36	4,79±0,79	<0,05

Примітка: p – вірогідність різниці показників вирахована між показником групи та нормою

Рівень ХС ЛПНЩ у сироватці крові пацієнтів із сполученою патологією внутрішніх органів в середньому дорівнював  $3,63 \pm 0,25$  ммоль/л, що вірогідно відрізнявся від його фізіологічної норми ( $2,56 \pm 0,16$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ), а розбіжності в концентрації означеного показника були в межах від 2,48 до 5,32 ммоль/л. Необхідно відзначити, що майже у половини обстежених хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС (26 осіб) концентрація ХС ЛПНЩ не зберігалася в межах норми ( $2,78 \pm 0,14$  ммоль/л;  $P > 0,05$ ). У решти пацієнтів із коморбідною патологією відзначено збільшення вмісту ХС ЛПНЩ, причому у 8 пацієнтів (15,1%) їх концентрація була більшою за норму в 1,63 рази (коливання показника від 4,0 ммоль/л до 5,32 ммоль/л).

Колівання показника концентрації ХС ЛПДНЩ у крові хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС знаходилися від 0,34 до 1,52 ммоль/л (середнє значення  $0,81 \pm 0,08$  ммоль/л), тобто відмічалася зростання рівня ХС ЛПДНЩ в 1,2 рази (при нормі  $0,68 \pm 0,05$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). Індивідуальний аналіз показав, що у 16 обстежених пацієнтів (30,2%) зареєстровано суттєве зростання концентрації ХС ЛПДНЩ у крові (у середньому в 1,6 рази вище фізіологічної норми); у половини (26 осіб) пацієнтів відмічалася лише тенденція до підвищення їх рівня у крові (середнє значення  $0,87 \pm 0,04$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ). У решти хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС, концентрація ХС ЛПДНЩ залишалася в межах фізіологічної норми.

В обстежених хворих із коморбідною патологією рівень ХС ЛПВЩ у крові мав тенденцію до зменшення і складав у середньому  $1,18 \pm 0,11$  ммоль/л (при нормі  $1,34 \pm 0,24$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ), що вірогідно не відрізнялося від фізіологічної норми. Причому у 34 пацієнтів (64,2%) рівень ХС ЛПВЩ не перевищував межі норми.

Проведено вивчення інтегрального індексу, який є співвідношенням ЗХ і ЗХ ЛПВЩ. У хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС його значення складало у середньому  $4,79 \pm 0,79$  (при нормі  $6,1 \pm 0,36$ ;  $p < 0,05$ ), що було в 1,27 рази менше норми. Отже, в обстежених хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС, характерний розвиток порушень ліпідного обміну

з тенденцією до підвищення рівня ЗХ та ХС ЛПДНЩ на тлі збереженого рівня ТГ та ХС ЛПВЩ.

Нами проведено аналіз дисліпопротеїнемії (ВООЗ, 1970р.) у хворих із коморбідною патологією в залежності від ФК стенокардії. У хворих із стабільною стенокардією ФК I діагностована гіперліпідемія (ГЛП) II а типу. У 24 пацієнтів (82,8%) із поєднаною патологією внутрішніх органів при стенокардії напруги ФК II спостерігалися порушення обміну ліпідів, а в 35 пацієнтів 65,5% випадках виявлено ГЛП II б типу. У всіх хворих із стенокардією напруги ФК III при сполученому перебігу з ХОЗЛ відмічалася дисліпідемія, при цьому у більшості реєструвалося ГЛП II б. Отже, зменшення антиатерогеної фракції проявлялися зниженням ХС ЛПВЩ у хворих із стабільною стенокардією ФК II, що можна вважати прискоренням розвитком атеросклеротичних процесів в судинній стінці.

Таким чином, в обстежених хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС спостерігалися значні зміни ліпідного спектру крові: підвищення концентрації всіх атерогенних фракцій (ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ЛПДНЩ) на тлі зниження рівня антиатерогенних фракцій (ХС ЛПВЩ) ліпідів. Переважним типом порушень ліпідного обміну незалежно від ФК стабільної стенокардії були дисліпідемії II а і II б типів (класифікація за D.Fredrickson).

#### Висновки.

1. У хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС виявлено характерний розвиток порушень ліпідного обміну з тенденцією до підвищення рівня ЗХ та ХС ЛПДНЩ на тлі збереженого рівня ТГ та ХС ЛПВЩ.

2. Зміни ліпідного спектру крові у обстежених хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС проявлялися підвищенням концентрації атерогенних (ХС, ТГ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ) та зниженням рівня антиатерогенних фракцій (ХС ЛПВЩ) ліпідів.

3. Порушення ліпідного обміну у хворих на ХОЗЛ у поєднанні з ІХС незалежно від ФК стабільної стенокардії були гіперліпідемія II а та II б типів.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Барац С.С. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах : дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации / С.С. Барац, А.Г. Закроева // Кардиология. — 1998. — № 5. — С. 69—76.
2. Бугаенко В.В. Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких / В.В. Бугаева, В.А. Слободская, В.В. Товстуха // Укр. кардіологічний журнал. — 2011. — № 5. — С. 72—78.
3. Гавриш А.С. Синдром недостаточности системы микроциркуляции миокарда при хронической ишемической болезни сердца / А.С. Гавриш // Український кардіологічний журнал. — 2001. — №2. — С. 116—121.
4. Герасимова Е.Н. Нарушение холестерина-транспортной функции липопротеидов плазмы крови у больных ишемической болезнью сердца / Е.Н. Герасимова, Н.В. Перова, Х.А Курданов // Вопросы медицинской химии. — 1984. — Т. 30, №6. — С. 71—76.
5. Динамика содержания липидов крови у больных ишемической болезнью сердца в процессе многократных курсов лазеротерапии на фоне приема анаприлина и верапамила / А.П. Васильев, Н.Н. Стрельцова, Ю.Н. Сенаторов, Н.А. Миронова // Клиническая медицина. — 1997. — № 9. — С. 53—55.
6. Лапач С.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — Киев: Морион, 2002. — 160 с.
7. Лутай М.И. Систолическая дисфункция левого желудочка у больных с ишемической болезнью сердца / М.И. Лутай // Doctor. — 2001. — №4 (8). — С. 30—36.
8. Никитин Ю.П. Резистентность к окислению субфракций липопротеинов низкой плотности у больных ишемической болезнью сердца / Ю.П. Никитин, М.И. Душкин, Ю.И. Рагино // Кардиология. — 1998. — № 10. — С. 48—52.
9. Палеев Н.Р. Ранняя диагностика ишемической болезни сердца у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких / Н.Р. Палеев, Н.К. Черейская // Терапевтический архив. — 1999. — № 9. — С. 52—56.
10. Черейская Н.К. ИБС и ХОБЛ: особенности диагностики и лечения сочетанной патологии. — М., 2007. — 270 с.

M.V. RISHKO, Y.V. LAZUR

*Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Hospital Therapy, Uzhhorod*

BLOOD LIPID SPECTRUM IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN COMBINATION WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

This paper evaluated the lipid spectrum of blood in patients with chronic obstructive pulmonary disease in the united progress of coronary heart disease. The analysis of correlation associative ties between the pathology of respiratory apparatus and cardiovascular diseases has been done.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, coronary heart disease, comorbidity, lipid spectrum, cholesterol

**Стаття надійшла до редакції: 17.04.2012 р.**