

## **СТАН ЛІПІДТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА АТЕРОСКЛЕРОЗ ПРИ ВУГЛЕВОДНОМУ НАВАНТАЖЕННІ**

**©С. Г. Котюжинська, І. В. Савицький, Л. В. Гончарова, В. С. Шпак**

*Одеський національний медичний університет*

Проведені в останні роки епідеміологічні та клінічні дослідження продемонстрували, що екзогенно-індуковані постпрандіальні порушення, такі як гіперглікемія та гіперліпідемія після прийому їжі, беруть участь у розвитку та прогресуванні атеросклерозу та підвищують ризик його виникнення. Однак у літературі представлені суперечливі дані про стан вуглеводного обміну у хворих на атеросклероз та відсутні роботи, присвячені розгляду впливу вуглеводного навантаження на стан ліпідтранспортної системи. Виходячи з вищесказаного, метою нашого дослідження було вивчення стану ліпідтранспортної системи в умовах стандартного тесту толерантності до глюкози у хворих на атеросклероз.

Нами було проведено одноразове вуглеводне навантаження (прийом натще водного розчину 75 г глюкози в обсязі 200–300 мл, який пацієнти пили протягом 5 хв) у 17 хворих на атеросклероз (10 чоловіків та 7 жінок, середній вік  $55,61 \pm 0,98$  років) і

у 15 хворих з стабільною ІХС без коронарного атеросклерозу (6 чоловіків та 9 жінок, середній вік  $58,22 \pm 1,27$  років), які склали групу порівняння. Всі хворі перебували на стаціонарному лікуванні в Обласному діагностичному центрі м. Одеси. Точки забору і дослідження зразків крові натще (через 12 год. після останнього прийому їжі) і 2 години після навантаження.

Дослідження ліпідтранспортної системи проводили ферментативним методом з використанням тест-наборів фірми Cormay Diana (Польща). Вміст ХС до ХС-ЛПНЩ та ХС-ЛПДНЩ розраховували математично за формулою Фридвальта, коефіцієнт атерогенності (КА) – за О. М. Клімовим. Рівень глюкози в крові визначали за методом Нільсона. Достовірність відмінностей оцінювали за критерієм Стьюдента (відмінності вважали достовірними при  $p < 0,05$ ).

Порівняльний аналіз показників глікемічного профілю у хворих не виявив відмінностей, так,

ступінь зниження рівня глюкози через 120 хв у групах був рівнозначним (на  $1,21 \pm 0,19$  ммоль/л у хворих на ІХС і  $1,21 \pm 0,34$  ммоль/л у пацієнтів з АТ).

У осіб з ІХС через 120 хв після вуглеводного навантаження при початково невисокому рівні ліпідів у крові в ліпідтранспортній системі відбувалися зміни антиатерогенної спрямованості у вигляді достовірного зниження концентрації ЗХС (на 2,83 %,  $p < 0,05$ ) та ХС ЛПНЩ (на 3,44 %,  $p < 0,05$ ), а також КА (на 17,45 %,  $p < 0,05$ ). При цьому слід зазначити, що одноразове харчове цукрове навантаження через 120 хв не впливало на рівень ТГ і концентрацію ХС ЛПВЩ в даній групі хворих.

Слід зазначити, що в групі хворих на атеросклероз на тлі більш високих вихідних показників ліпідного спектра крові, ніж у хворих на ІХС, спостерігалася різноспрямована динаміка зміни ліпід-

транспортної системи. Так, через 120 хв після навантаження у них відзначалося зниження рівня ЗХС ( $5,36 \pm 0,14$  проти  $5,69 \pm 0,11$  ммоль/л) і зменшення вмісту ХС ЛПНЩ (на 4,15 %). При цьому збільшувалася кількість ТГ ( $3,87 \pm 0,20$  проти  $3,26 \pm 0,33$  ммоль/л) і відзначалася тенденція до підвищення рівня ХС ЛПДНЩ. Це свідчило про те, що першим проявом реакції на вуглеводне навантаження була атерогенна модифікація переважно ХС ЛПДНЩ, тобто ліпопротеїдів, багатих ТГ.

Проведені дослідження показали, що особливістю змін ліпідного профілю крові у хворих на атеросклероз в умовах вуглеводного навантаження був розвиток гіпертригліцеридемії на тлі гіпохолестеринемії і зниженого вмісту ХС ЛПНЩ, що може бути обумовлено прихованими порушеннями з боку обміну вуглеводів.