

## РОЛЬ ЗМІН ЖИРНОКИСЛОТНОГО СКЛАДУ ФОСФОЛІПІДІВ МЕМБРАН ТРОМБОЦИТІВ В ПАТОГЕНЕЗІ ПАРОКСИЗМУ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕД- СЕРДЬ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

**Вступ.** Порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20% випадків. Спонтанна активація тромбоцитів з утворенням мікротромбів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу аритмій.

**Мета.** Вивчення змін жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) мембран тромбоцитів (ТЦ) крові у хворих на ІХС під час пароксизму ФП.

**Матеріали і методи.** Методом газорідинної хроматографії визначався ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистуючою клінічними формами ФП під час та після пароксизму в порівнянні з 20 практично здоровими особами контрольної групи (КГ).

**Результати.** У хворих на ІХС з ФП спостерігається поява в ФЛ мембран ТЦ міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової кислот, які є нехарактерні для пацієнтів КГ. У хворих на ІХС під час пароксизму ФП відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот (НЖК) та зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот (ННЖК) та поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з КГ та групою після пароксизму. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму ФП у хворих на ІХС та ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а саме між вмістом пальмітинової кислоти, арахідонової кислоти, НЖК, ННЖК та ПНЖК.

**Висновки.** Отримані результати свідчать про наявність структурних змін ФЛ мембран ТЦ, порушення метаболізму ліпідів в мембранах ТЦ хворих на ІХС з ФП, що може бути однією з патогенетичних ланок виникнення ФП у таких пацієнтів.

**Ключові слова:** жирнокислотний склад, тромбоцити, фібриляція передсердь, фосфоліпіди мембран, ішемічна хвороба серця.

**Вступ.** Загальновідомо, що порушення ліпідного обміну лежать в основі розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), яка є причиною виникнення фібриляції передсердь (ФП) в більш ніж 20% випадків. Вивчені структурні зміни міокарду, що передують виникненню ФП – це прогресуюче структурне ремоделювання шлуночків та передсердь, яке включає в себе комплексні зміни позаклітинного матриксу та кардіоміоцитів, мікросудин та ендоміокардіальний фіброз. Саме фіброзні зміни міокарду є головним підґрунтям для електрофізіологічного роз'єднання кардіоміоцитів та подальшого блокування провідності з формуванням механізму «reentry». Зміни жирнокислотного складу (ЖКС) фосфоліпідів (ФЛ) також асоціюються зі структурно-функціональними змінами міокарду. Саме надлишок пальмітинової та стеаринової ЖК запускають процеси апоптозу, збільшують активність фіброblastів. В перші декілька днів після початку ФП відбувається укорочення передсердного ефективного

рефрактерного періоду, що пов'язано з пригніченням вхідного току іонів кальцію через канали L-типу та посиленням ректифікаційних вхідних токів іонів калію. Зміна скоротливої функції передсердь також виникає в перші дні після розвитку ФП внаслідок не тільки зменшення вхідного току іонів кальцію, а й порушення їх вивільнення з внутрішньоклітинних депо та порушення обміну енергії в міофібрилах. Вже доведеним є вплив жирних кислот (ЖК) на мембранні іонні канали [5]. ЖК є основним джерелом енергії в міокарді [2]. Логічно, що їх споживання зростає за умови тривалих частих неконтрольованих серцевих скорочень, що характеризують ФП. Отже, патогенетичні механізми розвитку ФП у хворих на ІХС досі залишаються не вивченими [1,10].

ЖК є важливими структурними компонентами клітинних мембран. Саме ЖКС мембрани обумовлює її фізико-хімічні властивості (текучість, проникність та інше) [4]. Сьогодні активно вивчається роль структурних змін тромбоцитів в патогенезі порушень ритму серця. Доведено, що спонтанна активація тромбоцитів в капілярному руслі міокарда може бути однією з провідних ланок патогенезу пароксизмів надшлуночкових та шлуночкових тахікардій [15]. Однією з патогенетичних ланок процесу активації тромбоцитів є перебудова ліпідного бішару їх плазматичної мембрани. Існує думка, що зростання вмісту насичених жирних кислот (НЖК) в фосфоліпідах мембран тромбоцитів може активувати процеси їх агрегації [6]. Антитромботична дія деяких поліненасичених ЖК (ПНЖК) на сьогодні є доведеною, її патогенез активно вивчається [11]. Крім того, існують суперечні думки щодо антиаритмічної ролі омега-3 ЖК, їх впливу на іонні канали міокарду та доцільності їх використання для профілактики та лікування нападів ФП [6].

**Мета роботи.** Вивчення змін жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів крові у хворих на ішемічну хворобу серця під час пароксизму фібриляції передсердь.

**Матеріали і методи.** В ході роботи методом газорідинної хроматографії було обстежено 40 хворих на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП (середній вік  $64,78 \pm 1,06$  років). З досліджуваних на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП 10 хворих страждали на ІХС у поєднанні з пароксизмальною формою ФП (середній вік  $64,38 \pm 3,20$  років) та 30 хворих мали персистоючу форму ФП (середній вік  $64,92 \pm 0,95$  років). Ми об'єднали групи хворих на ІХС з пароксизмальною та персистоючою клінічними формами ФП через те, що при порівнянні були відсутні достовірні зміни між цими двома групами. Загальна тривалість пароксизмів ФП складала від 1 до 15 діб (2; 95% ДИ 1-4). При цьому тривалість пароксизмів у хворих на ІХС з пароксизмальною формою ФП складала від 1 до 6 діб (2; 95% ДИ 1-3), а тривалість пароксизмів у хворих на ІХС з персистоючою формою ФП складала від 1 до 15 діб (3; 95% ДИ 2-5). Отже, тривалість пароксизмів у хворих на персистоючу форму ФП була достовірно вище ( $p=0,010$ ). Всім обстежуваним проводилось холтеровське монітування (ХМ) ЕКГ з метою виявлення порушень ритму та провідності. Також були обстежені 20 практично здорових осіб (середній вік  $60,10 \pm 1,88$  років), що не мали ІХС, - вони склали контрольну групу (КГ). В дослідження включались хворі з верифікованим діагнозом ІХС. Всі досліджувані групи хворих були статистично однорідними та співставними.

Діагностика та лікування досліджуваних проводилась згідно із чинними протоколами надання медичної допомоги МОЗ України [14]. Критерії виключення визначені наступні: гострий період інфаркту міокарда, нестабільна стенокардія, гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоемболія легеневої артерії менш ніж за 6 місяців до обстеження, стенокардія напруги 3 ФК, СН 2Б – 3 стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска та В.Х. Василенка), наявність систолічної дисфункції лівого шлуночка (ЛШ) ( $ФВ \leq 45\%$ ), гіпертонічна хвороба 3 стадії, важкі порушення функції печінки та нирок, порушення функції щитоподібної залози.

Об'єктом дослідження виступали тромбоцити крові. З метою аналізу ЖКС мембран тромбоцитів забір крові у пацієнта здійснювався вранці натще з літкової вени в перший день звернення до лікарні при наявності пароксизму ФП та, через чотири тижні після першого забору крові, за умови відновлення ритму.

Газохроматографічний аналіз спектру ЖК ліпідів здійснювався на газорідному хроматографі «Цвет-500» в ізотермічному режимі з полум'яно-іонізуючим детектором [15]. Кількісна оцінка спектру ЖК ліпідів проводилась за методом нормування шляхом вимірювання площі піків похідних ЖК та визначення їх складу у відсотках. Визначали наступні ЖК: С14:0 – міристинову, С15:0 – пентадеканову, С16:0 – пальмітинову, С17:0 – маргаринову, С18:0 – стеаринову, С18:1 – олеїнову, С18:2 – лінолеву, С18:3 – ліноленову, С20:4 – арахідонову. З них до НЖК відносяться лауринова, міристинова, пентадеканова, пальмітинова, маргаринова та стеаринова ЖК. Ненасичені жирні кислоти (ННЖК) були представлені мононенасиченою олеїною кислотою та ПНЖК – лінолевою, ліноленовою, арахідоною ЖК. Адже, саме вище перелічені ЖК входять до складу клітинних мембран організму [2].

Результати досліджень були оброблені на персональному комп'ютері за допомогою пакету програм Microsoft Office. Для статистичної обробки отриманих даних використовувалась програма Medstat. Достовірність відмінностей між середніми значеннями показників різних груп виявлялась за допомогою визначення t-критерію Стьюдента та методу множинних порівнянь Шеффе. Проводився кореляційний аналіз отриманих результатів.

**Результати та їх обговорення.** Результати дослідження наведені в таблиці.

Під час аналізу отриманих даних звертає на себе увагу поява у ЖКС фосфоліпідів мембран еритроцитів крові ЖК, що не є притаманним контрольній групі, а саме міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової. За літературними даними роль ЖК з непарною кількістю атомів вуглецю (пентадеканової та маргаринової) в організмі людини є повністю не вивченою. Їх можна розглядати як біомаркери ІХС та атеросклерозу. Поява пентадеканової та маргаринової ЖК в мембранах підвищує їх текучість (наприклад, при розсіяному склерозі). Відомо, що пентадеканова та маргаринова ЖК асоціюються з підвищеною толерантністю до глюкози, цукровим діабетом 2 типу та чутливістю до інсуліну. Ще ЖК з непарною кількістю атомів вуглецю можуть синтезуватись в організмі людини шляхом  $\alpha$ -оксидації при деяких генетичних аномаліях або за умови голодування [7,8]. Міристинова ЖК є маркером групи високого ризику виникнення кардіоваскулярної патології: інфарктів міокарда, серцевої недостатності,

артеріальної гіпертензії. Її зростання в ФЛ клітинних мембран асоціюється з підвищенням їх жорсткості та порушенням проникності, що може бути основою подальшої активації агрегації тромбоцитів [4,11]. Існують експериментальні данні, що зміни вмісту ліноленової кислоти в плазмі крові зазвичай асоціюються з патологією міокарда лівого шлуночка, а також часто пов'язані з шлуночковими аритміями [11].

Таблиця

**Жирнокислотний склад фосфоліпідів мембран тромбоцитів крові у пацієнтів КГ та хворих на ІХС в поєднанні з фібриляцією передсердь під час нападу та після відновлення ритму, (M±m, %)**

Назва ЖК	КГ	ІХС + пароксизмальна та персистуюча ФП під час пароксизму	ІХС + пароксизмальна та персистуюча ФП після пароксизму	Р 1-2	2-3	Р 1-3
С14:0	-	7,61±0,41	6,44±0,61	-	-	>0,05
С15:0	-	1,41±0,07	1,55±0,09	-	-	>0,05
С16:0	27,10±1,10	39,60±0,54	33,40±0,68	<0,01	<b>0,05</b>	<b>&lt;0,05</b>
С17:0	-	1,41±0,07	1,45±0,08	-	-	>0,05
С18:0	25,50±1,20	17,11±0,74	19,72±0,34	<0,05	0,05	>0,05
С18:1	20,20±0,50	21,53±0,31	22,38±0,36	>0,05	0,05	>0,05
С18:2	10,70±1,70	6,74±0,82	8,53±0,55	<0,05	0,05	>0,05
С18:3	-	1,55±0,06	1,31±0,12	-	-	>0,05
С20:4	16,50±1,40	3,04±0,46	5,22±0,43	<0,01	0,05	<b>&lt;0,01</b>
НЖК	52,60±1,40	67,14±1,23	62,56±1,05	<0,01	<b>0,01</b>	>0,05
ННЖК	47,40±1,40	32,86±1,05	37,44±1,10	<0,01	<b>0,01</b>	>0,05
ПНЖК	27,2±1,00	11,33±0,97	15,06±0,90	<0,01	<b>0,01</b>	<b>&lt;0,05</b>

Згідно отриманих даних, у хворих на ІХС під час пароксизму ФП відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів в порівнянні з результатами КГ та після відновлення ритму на 46,13% та 23,25% відповідно. Загалом відмічається високодостовірне зростання відносного вмісту НЖК в фосфоліпідах мембран тромбоцитів у хворих на ІХС під час пароксизму ФП порівняно з КГ та після відновлення ритму на 27,64% та 18,94% відповідно. Відомо, що збільшення концентрації НЖК в ФЛ мембран стійко асоціюється з наявністю кардіоваскулярної патології, особливо ІХС [4,7]. Надмірний вміст НЖК в ФЛ мембран збільшує їх ригідність та порушує функціонування деяких ліпідно-білкових рафтів [2]. Виявлено, що зростання вмісту вільної пальмітинової кислоти вкорочує тривалість потенціалу дії кардіоміоцитів провідної системи серця [12]. Надмірний вміст пальмітинової кислоти плазми крові порушує побудову сфінголіпідів мембран. Підвищення відносного вмісту пальмітинової та стеаринової ЖК у хворих на ІХС в поєднанні з ФП може бути причиною активації процесів апоптозу кардіоміоцитів. Доведеною є роль процесів апоптозу кардіоміоцитів та подальшого фіброзу та

прогресуючого ремодельовання камер серця в патогенезі ФП [4, 13]. Цікавими є експериментальні данні, що саме заміна пальмітиновою кислотою арахідонової в амінофосфоліпідах мембран є маркером активації тромбоцитів, а якщо олеїнова кислота заміняє арахідонову в ФЛ мембран – це може бути розцінено як маркер «старіння» тромбоцитів [3]. Одночасно спостерігалось високодостовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з контрольною групою та групою після нападу на 81,58% та 68,36% відповідно. Також, у хворих на ІХС з ФП в фосфоліпідах мембран тромбоцитів виявлено високодостовірне зниження вмісту лінолевої кислоти порівняно з КГ під час нападу ФП на 37,01%. Відмічалось високодостовірне зниження вмісту ННЖК на 30,68% та 21,01% та ПНЖК на 58,35% та 44,63% в фосфоліпідах мембран тромбоцитів у хворих на ІХС під час нападу ФП порівняно з контрольною групою та групою після нападу. Відомо, що ПНЖК мають кардіопротективні властивості [8]. Цікавою та неозначеною залишається роль арахідонової кислоти та її метаболітів в розвитку ФП та інших серцевих аритмій. Існує думка, що підвищення позаклітинного вмісту вільної арахідонової кислоти призводить до блокування відкриття деяких іонних каналів, імовірно, шляхом прямої дії на каналні білки. Це може бути однією з важливих патогенетичних ланок виникнення аритмій у хворих на ІХС [10]. Давно відомо, що вільна арахідонова кислота є сильним індуктором агрегації тромбоцитів. В організмі людини арахідонова кислота переважно знаходиться в фосфоліпідах клітинних мембран, звідки вона вивільняється при активації клітинних ліпаз мембрани тромбоцитів (переважно, фосфоліпази А2) [2].

Нами проведений кореляційний аналіз між тривалістю пароксизму (дні) та ЖКС фосфоліпідів мембран еритроцитів хворих на ІХС з ФП. Виявлено прямий середньої сили достовірний зв'язок ( $r=0,580$ ;  $p<0,01$ ) між вмістом пальмітинової кислоти в фосфоліпідах мембран тромбоцитів крові пацієнтів з ІХС та ФП та тривалістю пароксизму (дні). Одночасно визначались кореляційні зв'язки між тривалістю пароксизму (дні) та вмістом НЖК – прямий середньої сили достовірний зв'язок ( $r=0,460$ ;  $p<0,05$ ), ННЖК – зворотній середньої сили достовірний зв'язок ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) та ПНЖК – зворотній середньої сили достовірний зв'язок ( $r=-0,460$ ;  $p<0,05$ ). При проведенні кореляційного аналізу ЖКС фосфоліпідів мембран тромбоцитів хворих на ІХС з ФП звертає на себе увагу наявність зворотнього середньої сили достовірного кореляційного зв'язку ( $r=-0,380$ ;  $p<0,05$ ) між вмістом пальмітинової та арахідонової жирних кислот в фосфоліпідах мембран еритроцитів хворих на ІХС під час пароксизму ФП та збереження його ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) у цих хворих після відновлення синусового ритму.

**Висновки.** У хворих на ішемічну хворобу серця з фібриляцією передсердь спостерігається поява в фосфоліпідах мембран тромбоцитів міристинової, пентадеканової, маргаринової та ліноленової жирних кислот, що є нехарактерним для пацієнтів контрольної групи. У хворих на ішемічну хворобу серця під час пароксизму фібриляції передсердь відмічається достовірне зростання відносного вмісту пальмітинової кислоти та насичених жирних кислот в фосфоліпідах мембран тромбоцитів в порівнянні з результатами групи контролю та після відновлення ритму. Одночасно

спостерігалось високодостовірне зниження відносного вмісту арахідонової кислоти, ненасичених жирних кислот та поліненасичених жирних кислот в фосфоліпідах мембран тромбоцитів крові хворих на ішемічну хворобу серця під час нападу фібриляції передсердь порівняно з контрольною групою та групою після нападу. За результатами кореляційного аналізу виявлено зв'язок між тривалістю пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця та жирнокислотним складом фосфоліпідів мембран тромбоцитів, а саме між вмістом пальмітинової кислоти ( $r=0,580$ ;  $p<0,01$ ), арахідонової кислоти ( $r=-0,380$ ;  $p<0,05$ ), насичених жирних кислот ( $r=0,460$ ;  $p<0,05$ ), ненасичених жирних кислот ( $r=-0,360$ ;  $p<0,05$ ) та поліненасичених жирних кислот ( $r=-0,460$ ;  $p<0,05$ ). В ході роботи були виявлені кореляційні зв'язки між тривалістю пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця та змінами жирнокислотного складу фосфоліпідів мембран тромбоцитів, що свідчить про важливу патогенетичну роль порушень метаболізму ліпідів в патогенезі виникнення пароксизму фібриляції передсердь у хворих на ішемічну хворобу серця. Проблема структурних змін фосфоліпідів мембран при нападі фібриляції передсердь потребує подальшого докладного вивчення.

#### **Література**

1. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation / Jeroen J. Bax, Helmut Baumgartner, Claudio Ceconi et al. // *European Heart Journal*. - 2012. - №33. - P. 2719–2747.
2. А.Н.Климов. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А.Н.Климов, Н.Г.Никольцева. - Санкт-Петербург: «Питер», 1999. – С.13-23.
3. Valerie B. O'Donnell. Platelet lipidomics: a modern day perspective on lipid discovery and characterization in platelets / Valerie B. O'Donnell, Robert C. Murphy, and Steve P. Watson // *Circ. Res.* – 2014. - №114(7). - P. 1185–1203.
4. Plasma Phospholipid Saturated Fatty Acids and Incident Atrial Fibrillation: The Cardiovascular Health Study / Amanda M. Fretts, Dariush Mozaffarian, David S. Siscovick et al. // *J. Am. Heart. Assoc.* - 2014. - №3(3). - P. e000889.
5. Joel E. Ulloth. Palmitic and stearic fatty acids induce caspase-dependent and -independent cell death in nerve growth factor differentiated PC12 cells / Joel E. Ulloth, Carlos A. Casiano and Marino De Leon // *J. Neurochem.* – 2003. - №84(4). - P. 655–668.
6. Polyunsaturated Fatty Acids in Atrial Fibrillation: Looking for the Proper Candidates / Oscar Salvador-Montañés, Alfonso Gómez-Gallanti, Daniel Garofalo et al. // *Front Physiol.* - 2012. - №3. - P. 370.
7. Benjamin Jenkins. A review of odd chain fatty acid metabolism and the role of pentadecanoic acid and heptadecanoic acid in health and disease / Benjamin Jenkins, Janes A. West and Albert Koulman // *Molecules.* - 2015. - №20. - P. 2425-2444.
8. Plasma phospholipid fatty acid concentration and incident coronary heart disease in men and women: The EPIC-norfolk prospective study / Khaw K.T.; Friesen M.D.; Riboli E. et al. // *PLoS Med.* – 2012. - №. 9. - e1001255.
9. Yuanfang Xie, Alan Garfinkel, Patrizia Camelli et al. *Heart Rhythm.* – 2009. - №6(11). – P. 1641–1649.
10. De Jong J.S. Platelets and cardiac arrhythmia / De Jong J.S., Dekker L.R. // *Front Physiol.* – 2010.- №1. - P. 166.

11. Giacomo Levantesi. Uses and benefits of omega-3 ethyl esters in patients with cardiovascular disease / Giacomo Levantesi, Maria Giuseppina Silletta, and Roberto Marchioli // J. Multidiscip Healthc. - 2010. - №3. - С. 79–96.

12. Free Fatty Acid Effects on the Atrial Myocardium: Membrane Ionic Currents Are Remodeled by the Disruption of T-Tubular Architecture / Ryan P. O'Connell, Hassan Musa, Mario San Martin Gomez, et all. // PLoS One. - 2015. - №10(8). - P. e0133052.

13. Emily K. Anderson. Hasty Stearic acid accumulation in macrophages induces TLR4/2-independent inflammation leading to ER stress-mediated apoptosis / Emily K. Anderson, Andrea A. Hill, and Alyssa H. Hasty // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. - 2012 Jul. - №32(7). - P. 1687–1695.

14. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation / A.S.Sychev, V.M.Kovalenko, G.V.Dzyak et al. - Kyiv, 2011. - 159 p.

15. A. Kuksis Chromatography of Lipids in Biomedical Research and Clinical Diagnosis. - NewYork: Elsevier, 1987. - 458 p.

**В.Г. Лизогуб, И.О. Меркулова, М.Л. Шараева, Т.С. Брюзгина**

### **Роль изменений жирнокислотного состава фосфолипидов мембран тромбоцитов в патогенезе пароксизма фибрилляции предсердий у больных ишемической болезнью сердца**

**Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца,  
г. Киев**

**Вступление.** Нарушение липидного обмена лежит в основе развития ишемической болезни сердца (ИБС), которая является причиной возникновения фибрилляции предсердий (ФП) в более чем 20% случаев. Доказано, что спонтанная активация тромбоцитов в капиллярном русле миокарда с образованием микротромбов может быть одним из ведущих звеньев патогенеза аритмий.

**Цель.** Изучение изменений жирнокислотного состава (ЖКС) фосфолипидов (ФЛ) мембран тромбоцитов (ТЦ) крови у больных ИБС во время пароксизма ФП.

**Материалы и методы.** Методом газожидкостной хроматографии определялся ЖКС ФЛ мембран ТЦ 40 больных ИБС с пароксизмальной и персистирующей клиническими формами ФП во время и после пароксизма в сравнении с 20 практически здоровыми лицами контрольной группы (КГ).

**Результаты.** У больных ИБС с ФП наблюдается появление в ФЛ мембран ТЦ миристиновой, пентадекановой, маргариновой и линоленовой кислот, которые нехарактерны для пациентов КГ. У больных ИБС во время пароксизма ФП отмечается достоверное увеличение относительного содержания пальмитиновой кислоты и насыщенных жирных кислот (НЖК) в ФЛ мембран ТЦ по сравнению с КГ и после восстановления ритма. Одновременно наблюдалось высокодостоверное снижение относительного содержания арахидоновой кислоты, ненасыщенных жирных кислот (ННЖК) и полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в ФЛ мембран ТЦ крови больных ИБС при пароксизме ФП по сравнению с КГ и группой после восстановления ритма. По результатам корреляционного анализа выявлены достоверные связи между продолжительностью пароксизма ФП у больных ИБС и ЖКС ФЛ мембран ТЦ, а именно между содержанием пальмитиновой кислоты, арахидоновой кислоты, НЖК, ННЖК и ПНЖК.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о наличии структурных изменений ФЛ мембран тромбоцитов, нарушениях метаболизма липидов в

мембранах ТЦ больных ИБС с ФП, что может быть одним из патогенетических звеньев возникновения ФП у таких пациентов.

**Ключевые слова:** жирнокислотный спектр, тромбоциты, фибрилляция предсердий, фосфолипиды мембран, ишемическая болезнь сердца.

*V. Lizogub, I. Merkulova, M. Sharaeva, T. Briuzgina*

## **Role of fatty acid composition changes of platelet membrane phospholipids in the pathogenesis of atrial fibrillation paroxysms in coronary heart disease patients**

**Bohomolets Medical National University, Kiev**

**Introduction.** The violation of lipid metabolism is the main reason for developing coronary heart disease (CHD) which causes atrial fibrillation (AF) in more than 20% of cases. Spontaneous activating of platelets provoking microthrombs in myocardial capillary bed can lead to the pathogenesis of arrhythmias.

**Aim.** To study fatty acid composition changes of platelet membrane phospholipids in patients with CHD during AF paroxysm.

**Materials and methods.** 40 CHD patients with paroxysmal and persistent AF clinical forms were examined by gas-liquid chromatography before and after paroxysm with the comparison of 20 healthy persons (control group).

**Results.** The FA composition is characterized by appearance of myristic, pentadecanic, margaric and linolenic acids in the group of CHD patients with AF. A significant decrease in relative content of arachidonic acid and unsaturated fatty acids was detected in CHD patients during AF paroxysm as well as an increase of palmitic acid and saturated fatty acids. Correlation analysis detected associations between AF paroxysms duration among patients with CHD and relative content of palmitic acid, saturated FA, unsaturated FA and polyunsaturated FA in platelets membranes phospholipids.

**Conclusions.** According to the results lipids metabolism violation in platelet membrane phospholipids can be one of the important elements of AF paroxysm pathogenesis in CHD patients.

**Key words:** fatty acids, atrial fibrillation, platelets, coronary heart disease.

### ***Відомості про авторів:***

***Лизогуб Виктор Григорович*** - д.м.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: 01103, Київ, вул. Підвисоцького 4А, відділення терапії, тел.: (044) 528-35-19.

***Шарасва Марина Леонідівна*** - к.м.н., доцент кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця. Адреса: 01103, Київ, вул. Підвисоцького 4А, відділення терапії, тел.: (044) 528-35-19.

***Меркулова Ірина Олегівна*** - аспірант кафедри внутрішньої медицини № 4 НМУ імені О.О. Богомольця.

***Брюзгіна Т.С.*** - к.м.н., провідний науковий співробітник, інститут проблем патології НМУ імені О.О. Богомольця, лабораторія біохімії та патофізіології, керівник сектора біохімії. Адреса: м. Київ, проспект Перемоги, 34, фізико-хімічний корпус, 2 поверх.