

УДК 616-056.257 : 616.12-008.333.1] : 577.115

**О.А. Петринич**Буковинський державний медичний  
університет, м. Чернівці**ВПЛИВ ОЖИРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ  
ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ  
ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У  
ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ****Ключові слова:** гіпертонічна хвороба, ожиріння, пероксидне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.**Резюме.** Обстежено 44 хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій, в крові яких вивчали показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту, в т.ч. залежно від індексу маси тіла. Встановлено, що у хворих на гіпертонічну хворобу мають місце зростання показників пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення антиоксидантного захисту. Наявність ожиріння у хворих на гіпертонічну хворобу асоціюється з поглибленням вказаних порушень.**Вступ**

Патогенетичні механізми артеріальної гіпертензії (АГ) відзначаються гетерогенністю. За результатами досліджень останніх років, серед головних причин, які зумовлюють підвищення артеріального тиску, називають порушення функції і структури біологічних мембран, що пов'язують з активацією пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) [12, 13]. У літературі описано наявність прямого взаємозв'язку між індексом маси тіла (ІМТ) та рівнем малонового альдегіду (МА) у плазмі й висловлено думку, що ожиріння зумовлює посилення процесів ліпопероксидації [15]. Тому цікавим було вивчення впливу індексу маси тіла на процеси ПОЛ та антиоксидантного захисту (АОЗ) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

**Мета дослідження**

Вивчити особливості показників ПОЛ та АОЗ у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) залежно від індексу маси тіла.

**Матеріал і методи**

Обстежено 44 хворих на ГХ I-II стадій. Отримані результати порівнювалися з даними 24 практично здорових осіб, репрезентативних за віком і статтю (контрольна група).

Розраховували індекс маси тіла (ІМТ) як відношення маси тіла (кг) до росту (м) у квадраті. Нормальним вважали ІМТ 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>. Показники ІМТ 25-29,9 кг/м<sup>2</sup> розцінювали як надлишкову масу тіла, більше 30 кг/м<sup>2</sup> - як ожиріння.

Кров для біохімічного дослідження брали з ліктьової вени вранці натще через 12 годин після останнього прийому їжі. Вміст у крові продуктів ПОЛ - сполук з ізольованими подвійними зв'язками (ІПЗ), дієнових кон'югатів (ДК), кето-

дієнів та спряжених трієнів (КСТ) вивчали за методом І.А.Волчегорського і співавт. [10], МА плазми та еритроцитів - за Ю.А.Владимировим, А.І.Арчаковим [3]. Активність глутатіону відновленого (ГВ) досліджували титраційним методом за О.В.Травіною в модифікації І.Ф. Мещишена [6], глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіон-S-трансферази (ГТ) - за І.Ф. Мещишеним [5, 6], каталази (КТ) - за М.А.Корольок та співавт. [4].

Дослідження виконані з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (від 04.04.1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Оцінку різниці сукупностей вибірки проводили, використовуючи t-критерій Стьюдента. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при  $p < 0,05$ .

**Обговорення результатів дослідження**

Показники ПОЛ та АОЗ у хворих на ГХ I-II стадій представлені в таблиці 1. За результатами дослідження у хворих на ГХ виявлено вірогідне зростання порівняно з контролем рівнів сполук з ІПЗ (на 43,46 %), ДК (на 32,87 %), КСТ (на 24,05 %), МА у еритроцитах (на 34,50 %) та плазмі крові (у 2 рази), що вказує на активацію ПОЛ у хворих на ГХ й збігається з результатами інших досліджень [1, 7, 11].

Стан оксидативного стресу виникає як через посилення утворення вільнорадикальних субстратів, так і внаслідок зниження механізмів АОЗ. Як видно з таблиці 1, вміст ГВ у хворих на ГХ був вірогідно нижчим (на 19,05 %) порівняно з контрольною групою. Також спостерігали пригні-

**Таблиця 1**  
**Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові**  
**хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	Хворі на ГХ, n=44
Сполуки з ІПЗ, E <sub>220</sub> /мл крові	4,28±0,24	6,14±0,14*
ДК, E <sub>232</sub> /мл крові	2,16±0,10	2,87±0,06*
КСТ, E <sub>278</sub> /мл крові	0,79±0,03	0,98±0,03*
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,58±0,38	8,85±0,29*
МА плазми, мкмоль/л	2,40±0,23	4,81±0,20*
ГВ, ммоль/л	0,84±0,03	0,68±0,02*
ГП, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	187,20±10,73	163,50±6,14*
ГТ, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	137,80±4,84	126,33±2,09*
КТ, мкмоль за 1 хв на 1г Нв	16,21±0,05	14,08±0,44*

Примітка: \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю (p<0,05).

чення ферментативної ланки АОЗ, що виявлялося вірогідним зменшенням активності ГП (на 12,66%), ГТ (на 8,32 %), КТ (на 13,14 %) порівняно з контрольною групою. Зниження показників АОЗ ймовірно зумовлене посиленням використання його компонентів для нейтралізації активних радикалів та гальмування процесів вільнорадикального окиснення. З іншої точки зору [9], як активні форми кисню (АФК), так і продукти ПОЛ володіють мембранно-деструктивними властивостями, порушують функціонування мембранно-зв'язаних ферментних комплексів, призводять до пошкодження ДНК і РНК, і, як наслідок, порушення біосинтезу білків, зокрема, антиоксидантних ферментів.

З метою дослідження показників залежно від ІМТ, пацієнтів з ГХ розподілили на дві підгрупи: з надлишковою масою тіла (ІМТ 25-29 кг/м<sup>2</sup> - 20 осіб) та з ожирінням (ІМТ вище 30 кг/м<sup>2</sup> - 24 особи) (табл. 2). Аналізуючи дані табл. 2, встановлено, що у хворих на ГХ з ожирінням спостерігалось вірогідне зростання вмісту МА в

еритроцитах (на 8,25 %) та зниження рівня ГВ (на 8,45 %) порівняно з пацієнтами із надлишковою масою тіла. Зменшення активності ГП (на 13,70%) та ГТ (на 9,76 %) порівняно з контрольною групою виявлено у крові хворих на ГХ лише за наявності у них ожиріння (p<0,05).

Більш виразні порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу у хворих на ГХ на тлі ожиріння ймовірно опосередковуються через зв'язок останнього з інсулінорезистентністю та системною хронічною запальною відповіддю організму [14], що раніше встановлено і у наших дослідженнях [2]. Як відомо, гіперінсулінемія підсилює вільнорадикальні процеси завдяки гіперстимуляції α-адренорецепторів і появи АФК у процесі біосинтезу катехоламінів [8]. Окрім того, жирова тканина синтезує прозапальні цитокіни, зокрема фактор некрозу пухлин-α (TNF-α), інтерлейкін-6, які, діючи локально чи системно, стимулюють утворення АФК [16, 17]. Вище вказане та дані власних досліджень свідчать про взаємний вплив стану прооксидантно-антиокси-

**Таблиця 2**  
**Показники пероксидного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в крові**  
**хворих на гіпертонічну хворобу I-II стадій залежно від ІМТ (M±m)**

Показник	Контрольна група, n=24	Хворі на ГХ I-II стадій	
		ІМТ 25-29, n=20	ІМТ ≥ 30, n=24
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	23,52±0,68	27,12±0,42*	34,38±0,69*/**
Сполуки з ІПЗ, E <sub>220</sub> /мл крові	4,28±0,24	6,11±0,14*	6,17±0,21*
ДК, E <sub>232</sub> /мл крові	2,16±0,10	2,94±0,08*	2,84±0,09*
КСТ, E <sub>278</sub> /мл крові	0,79±0,03	0,99±0,05*	0,97±0,04*
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,58±0,38	8,48±0,29*	9,18±0,20*/**
МА плазми, мкмоль/л	2,40±0,23	4,96±0,26*	4,71±0,29*
ГВ, ммоль/л	0,84±0,03	0,71±0,02*	0,65±0,02*/**
ГП, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	187,20±10,73	165,81±3,08	161,55±4,37*
ГТ, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	137,80±4,84	128,68±3,05	124,35±2,88*
КТ, мкмоль за 1 хв на 1г Нв	16,21±0,05	14,19±0,66*	14,01±0,54*

Примітки: \* – різниця вірогідна порівняно з показником у групі контролю (p<0,05); \*\* – різниця вірогідна порівняно з показником у хворих на ГХ I-II стадій з надлишковою масою тіла (p<0,05).

дантного гомеостазу та ожиріння у хворих на ГХ І-ІІ стадій.

### Висновки

1. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою І-ІІ стадій встановлено вірогідне зростання в крові вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів зі зниженням показників системи антиоксидантного захисту.

2. Порушення прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в хворих на гіпертонічну хворобу І-ІІ стадій вірогідно поглиблюються за наявності ожиріння.

### Перспективи подальших досліджень

Буде продовжено вивчення особливостей показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту залежно від наявності ожиріння у хворих на ГХ у поєднанні з ЦД 2-го типу.

**Література.** 1. Активність свободнорадикальних окислительних реакцій і состояние липидного обмена при гипертонической болезни / Н.Н. Орлова, И.Н. Евстратова, Н.Н. Василичук [и др.] [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://www.ukrcardio.org/journal.php/article/409> (01.07.2010). 2. Білецький С.В. Гемодинамічні та метаболічні порушення у хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з цукровим діабетом типу 2: можливості корекції / С.В. Білецький, О.А. Петринич, Т.В. Казанцева, Л.Б. Павлович. - Чернівці: Буковинський державний медичний університет. - 2012. - 294 с. 3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю.А. Владимиров, А.И. Арчаков. - М.: Наука, 1972. - 252 с. 4. Метод определения активности каталазы / М.А. Королук, Л.И. Иванова, И.Г. Майорова [и др.] // Лабораторное дело. - 1988. - № 1. - С. 16-19. 5. Мещишен И.Ф. Метод определения активности глутатионтрансферазы в крови / И.Ф. Мещишен // В кн.: Применение ферментов в медицине. - Симферополь, 1987. - С. 135-136. 6. Мещишен И.Ф. Механизм действия четвертичных аммониевых соединений (этония, додеция и их производных) на обмен веществ в норме и патологии / И.Ф. Мещишен // Дис. докт. биол. наук. - Черновцы, 1991. - 254 с. 7. О патогенетическом значении нарушений состояния антиоксидантного гомеостазу у больных гипертонической болезнью / А.В. Паранич, С.Н. Лад, Н.А. Фролова [и др.] [Электронный ресурс]. - Режим доступа: <http://medi.ru/PBMC/8800606.htm> (25.06.2009). 8. Показатели перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы и иммунитета у здоровых людей и людей с повышенной восприимчивостью к инфекциям дыхательных путей / Г.М. Дубинская, Е.М. Изюмская, Е.Н. Минак [и др.] // Лабораторная диагностика. - 2005. - № 2. - С. 18-21. 9. Полянська О.С. Оксидантно-антиоксидантний гомеостаз у хворих на ішемічну хворобу серця з хронічним обструктивним захворюванням легень / О.С. Полянська, Т.М. Амеліна // Бук. мед. вісн. - 2008. - Т. 12, № 3. - С. 9-12. 10. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопронанольных экстрактах крови / И.А. Волчегорский, А.Г. Налимов, Б.Г. Яровинский [и др.] // Вопросы медицинской химии. - 1989. - Т. 35, № 1. - С. 127-131. 11. Состояние свободнорадикальных окислительных процессов в условиях длительного течения гипертонической болезни / Л.С. Мхитарян, Н.Н. Орлова, И.Н. Евстратова [и др.] // Укр. кардіол. ж. - 2009. - № 2. - С. 34-38. 12. Чекман І.С. Роль перекисного окиснення ліпідів у патогенезі артеріальної гіпертензії / І.С. Чекман, Н.О. Дацюк // Серце і судини. - 2008. - № 4. - С. 110-115. 13. Ding Y. Role of CuZn superoxide dismutase on carotid body function in heart failure

rabbits / Y. Ding, Y.M. Li, M. Zimmerman // Cardiovasc. Res. - 2009. - Vol. 81, Issue 4. - P. 678-685. 14. Hotamisligil G.S. Inflammatory pathways and insulin action / G.S. Hotamisligil // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. - 2003. - Vol. 27 (Suppl. 3). - S53-S55. 15. Ranjbar Kouchaksaraei F. Is obesity associated with increased plasma lipid peroxidation and oxidative stress in women? / F. Ranjbar Kouchaksaraei, F. Akbarzadeh, M. Hashemi // ARYA Atherosclerosis Journal. - 2007. - Vol. 2, № 4. - P. 189-192. 16. Role of TNF-alpha in vascular dysfunction / H. Zhang, Y. Park, J. Wu [et al.] // Clin. Sci. - 2009. - Vol. 116, № 3. - P. 219-230. 17. Tumor necrosis factor-alpha induces endothelial dysfunction in Lepr(db) mice / X. Gao, S. Belmadani, A. Picchi [et al.] // Circulation. - 2007. - Vol. 115. - P. 245-254.

### ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

О.А. Петринич

**Резюме.** Обследовано 44 больных с гипертонической болезнью І-ІІ стадій, в крови которых изучали показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, в т.ч. в зависимости от индекса массы тела. Установлено, что у больных с гипертонической болезнью наблюдаются возрастание показателей перекисного окисления липидов и угнетение антиоксидантной защиты. Наличие ожирения у больных с гипертонической болезнью ассоциируется с усугублением указанных нарушений.

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, ожирение, перекисное окисление липидов, антиоксидантная защита.

### INFLUENCE OF OBESITY ON LIPID PEROXIDATION INDICES AND ANTIOXIDANT DEFENSE IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION

О.А. Petrynych

**Aim of the research:** To study the parameters of lipid peroxidation and antioxidant defense in the blood of the patients with essential hypertension (EH) of I-II stages depending on the body weight index.

**Methods:** 44 patients with EH of I-II stages were examined in the blood of which indices of lipid peroxidation and antioxidant defense were studied. Control group consisted of 24 practically healthy persons, representatives according to the age and gender.

**Results:** It has been established that a reliable increase of lipid peroxidation indices (combination with isolated double bonds, diene conjugates, ketodienes and conjugated trienes, malonic aldehyde in erythrocytes and plasma) with a reduction of antioxidant defense (a level of the restored glutathione, glutathione peroxidase activity, glutathione-S-transferase, catalase) occurs in patients with EH of I-II stages. A reliable increase of malonic aldehyde content in erythrocytes and a reduction of the level of the restored glutathione in comparison with the patients body overweight was observed in obesity patients with EH.

**Conclusions:** Activation of lipid peroxidation with antioxidant reduction takes place in patients with EH of I-II stages. Obesity in patients with EH of I-II stages is associated with intensification of the mentioned disorders.

**Key words:** essential hypertension, obesity, lipid peroxidation, antioxidant defense.

Bukovyna State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol. 13, №41(47). - P.98-100

Надійшла до редакції 5.03.2014

Рецензент - професор Т.О. Плащук

© О.А. Петринич, 2014