

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ КРОВІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

ЗМІНИ ПРОЦЕСІВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ КРОВІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, ПОЄДНАНИЙ З ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ – У статті проаналізовано особливості пероксидного окиснення ліпідів та білків у хворих на інфаркт міокарда, асоційований з гіперурикемією, і відмічено, що при даному типі інфаркту міокарда зареєстровано більш виражену активацію вільнорадикального окиснення.

ИЗМЕНЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ КРОВИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ – В статье проанализированы особенности пероксидного окисления липидов и белков у больных инфарктом миокарда, ассоциированным с гиперурикемией, и отмечено, что при данном типе инфаркта миокарда зарегистрирована более выраженная активация свободнорадикального окисления.

CHANGES OF PROCESSES OF LIPIDS PEROXIDATION OF BLOOD OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION COMBINED WITH HYPERURICEMIA – This article analyzes the features of peroxide oxidation of lipids and proteins in patients with myocardial infarction associated with hyperuricemia and noted that while this type of myocardial infarction was registered more expressed activation of free radical oxidation.

Ключові слова: інфаркт міокарда, сечова кислота, пероксидне окиснення ліпідів і білків.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, моче́вая кислота, пероксидное окисление липидов и белков.

Key words: myocardial infarction, urinary acid, lipid, and protein peroxidation.

ВСТУП Аналіз літератури засвідчує, що на сучасному етапі розвитку кардіології більшість питань патогенезу інфаркту міокарда розглядають в аспекті мембранних порушень за участю ферментних систем [4, 5, 10, 11]. За умов гіпоксії через дефіцит аденозинтрифосфату поряд із збільшенням рівня вільних радикалів активізується розпад мембран із накопиченням не тільки продуктів пероксидного окиснення ліпідів і білків, а й сечової кислоти. Це зумовлено тим, що гіпоксія сприяє трансформації ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу, яка бере безпосередню участь в утворенні супероксиданіонрадикала [6]. Накопичення при зазначених умовах сечової кислоти стимулює процеси пероксидного окиснення ліпідів і білків, а також фанероз клітинних мембран [12, 13]. Водночас існують твердження, що сечовій кислоті належить антиоксидантна дія [14]. Визначення накопичення в крові хворих рівня сечової кислоти є досить доступним методом. Разом з тим, літературі недостатньо розкрито особливості перебігу вільнорадикального й енергозабезпечувального окиснення за умов гіперурикемії у хворих на інфаркт міокарда. З'ясування їх значно розширить діагностичний стандарт при госпіталізації хворих у стаціонар.

Метою дослідження було з'ясувати особливості пероксидного окиснення ліпідів і білків при інфаркті міокарда, поєданого з гіперурикемією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Досліджено процеси пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), а також активності

антиоксидантного захисту в 28 пацієнтів із інфарктом міокарда (ІМ). Залежно від рівня сечової кислоти (СК) в крові їх поділили на дві групи: 14 пацієнтів без проявів гіперурикемії (ІМ без ГУ) і 14 хворих, у яких на момент госпіталізації виявлено високий, більше 0,4 ммоль/л рівень СК у плазмі крові (ІМ з ГУ). Всім хворим, починаючи з госпіталізації у стаціонар, при відсутності протипоказань проведено стандартну терапію, рекомендовану Європейським Товариством Кардіологів. Вміст сечової кислоти, дієнових кон'югат (ДК), малонового діальдегіду (МДА), а також активність супероксиддисмутази (СОД) і каталази (Кат) визначали за загальноприйнятими методиками [1, 3]. Стан окиснювальної модифікації білків плазми крові – за методикою І. Ф. Мешишина [2]. Статистичний аналіз отриманих кількісних даних проводили за допомогою методів варіаційної статистики з визначенням середньої арифметичної величини (М) та похибки середньої арифметичної величини (m). У зв'язку з відсутністю нормального закону розподілу для статистичної оцінки значимості різниці між середніми величинами у вибірках використовували непараметричний метод – U-тест Манна-Уїтні. Статистичну обробку результатів виконано у відділі системних статистичних досліджень університету в програмному пакеті Statsoft STATISTICA. Дослідженню вважали відмінності при $p \leq 0,05$ (95,5 %).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. В перші дні перебігу ІМ концентрація МДА у крові хворих на ІМ без ГУ становила $(7,04 \pm 1,02)$ мкмоль/л, що на 48,52 % ($p < 0,001$) перевищувало дані вихідного рівня і продовжувала зростати протягом всього гострого періоду. В підгострому зменшилася, порівняно із даними гострого періоду в 1,18 раза, але не досягла даних відносної фізіологічної норми ($p < 0,001$).

Аналогічну динаміку зміни показників хронометрії МДА відмічено у хворих на ІМ з ГУ. Водночас слід зазначити, що рівень його перед застосуванням стандартної терапії в зазначеній групі пацієнтів на 24,47 % ($p < 0,05$) перевищував значення показника у хворих з ІМ без ГУ. Ми схильні трактувати збереження високого рівня концентрації МДА в підгострий період перебігу ІМ у обох групах обстежуваних незавершеністю некротично-резорбційного процесу. Окрім цього, наявність у пацієнтів з ІМ із ГУ на 17,31 % ($p < 0,05$) вищого рівня МДА дає підставу вважати незавершеним некротично-резорбційний процес.

Встановлено, що при ІМ без ГУ рівень ДК у найгостріший період перебігу хвороби перевищував дані контрольної групи в 1,29 раза ($p < 0,001$), у гострий період у 1,54 раза ($p < 0,01$) і підгострий – у 1,17 раза ($p < 0,001$). Аналогічною була хронометрія показників концентрації ДК у групі пацієнтів з ІМ із ГУ. У підгострий період перебігу хвороби вміст у плазмі крові ДК становив $(0,34 \pm 0,05)$ мкмоль/л, що на 41,67 % ($p < 0,001$) перевищував дані показника контролю і на 21,43 % ($p < 0,01$) – у пацієнтів з ІМ без ГУ.

При вивченні процесів пероксидного окиснення ліпідів слід враховувати стан і динаміку всіх, чи принаймні основних факторів, що беруть участь у реакціях ПОЛ, в тому числі про- та антиоксидантів.

Дане положення підтверджується даними дослідження ферментативного антирадикального захисту. Аналіз його показників засвідчив, що активність СОД в перші доби хвороби була нижчою, ніж у пацієнтів при ІМ з ГУ, так і без ГУ. Проведене стандартне лікування виявилось позитивним лише в підгострий період перебігу хвороби. Так, якщо в гострому періоді активність СОД була нижчою у пацієнтів з ІМ без ГУ, порівняно із вихідними даними на 18,68 %, то в підгострому ця відмінність становила лише 7,69 %.

Аналогічну динаміку зміни активності ферментативного антиоксидантного захисту відмічено стосовно каталази. Але вона теж була позитивною при застосуванні базисної терапії у хворих на ІМ з ГУ. Так, відсоток відхилення від даних показника відносної фізіологічної норми у гострому періоді перебігу хвороби становив у першій групі 54,84 % і в другій – 45,45 %, а в підгострому був однаковим – 41,18 %.

Аналізуючи отримані дані, можна відмітити, що незважаючи на наявність високої інтенсивності оксидного стресу в пацієнтів із обох груп, стан антиоксидантної системи виявився пригніченим. Особливо це виражено в гострому періоді перебігу хвороби. За цих умов у перші доби перебігу антиоксидантна система ще спроможна виконувати свою функцію, а в подальшому, незважаючи на застосовану базисну терапію, спостерігають прояви її декомпенсації. Проте застосоване лікування забезпечило її активацію в підгострий період перебігу хвороби.

Таким чином, зазначені зміни оксидного стресу і динаміка активності антиоксидантної системи співпадають відносно періодів перебігу хвороби і свідчать, що гіперемія є додатковим фактором активації пероксидного окиснення ліпідів.

ВИСНОВОК При інфаркті міокарда, поєднаному з гіперурикемією, зареєстровано більш виражену активацію вільнорадикального окиснення, що в цілому слід вважати важливою ланкою в патогенезі порушень цілості мембранних структур клітин міокарда при цьому захворюванні.

Перспективи подальших досліджень З'ясувати особливості пероксидного окиснення ліпідів і білків у хворих на інфаркт міокарда, поєднаний з гіперурикемією, за умов застосування в стандартній терапії антиоксидних засобів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Біологічна хімія : лабораторний практикум / під заг. ред. Я. І. Гонського. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2001. – 288 с.
2. Мещишин І. Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сировотки) крові / І. Ф. Мещишин // Буковинський мед. вісник. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 156–158.
3. Перекисное окисление липидов и свертывающая активность крови у больных нестабильной стенокардией зрелого и пожилого возраста : метод. рекомендации / под ред. Е. А. Захария. – Львов : Львовский медицинский институт, 1990. – 29 с.
4. Ольховский Д. В. Гиперурикемия и метаболический синдром у больных хронической сердечной недостаточностью / Д. В. Ольховский // Медицина сегодня и завтра. – Х., 2007. – № 3. – С. 82–86.
5. Кравчун П. Г. Гиперурикемия та ремоделювання міокарда лівого шлуночка у хворих на метаболічний синдром з хронічною серцевою недостатністю / П. Г. Кравчун, Д. В. Ольховський // Український медичний альманах. – Л., 2008. – Т. 11, № 1. – С. 66–69.
6. Особенности пуринового обмена и перекисного окисления липидов у больных инфарктом миокарда / Е. В. Хоролец, Л. А. Хаишева, С. В. Шлык [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2010. – № 6 (1). – С. 42–48.
7. Молодан Д. В. Особенности перекисного окисления липидов при гипертонической болезни с ожирением и гиперурикемией / Д. В. Молодан // Журнал клінічних та експериментальних медичних досліджень. – 2013. – Т 1, № 3 (6 с). – С. 341–346.
8. Березин А. Е. Прогностическая ценность асимптомной гиперурикемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / А. Е. Березин, А. А. Кремзер // Український кардіологічний журнал. – 2013. – № 4. – С. 93–99.
9. Карибаев К. Р. Перекисное окисление липидов при остром коронарном синдроме / К. Р. Карибаев // Вестник Новгородского государственного университета. – 2006. – № 35. – С. 57–59.
10. Purine metabolism in heart failure: oxidant biology and therapeutic indications / J. A. Bauer, S. D. Moffatt-Bruce, T. S. Elton, D. Feldman // Congest. Heart Fail. – 2008. – Vol. 14 (5). – P. 283–284.
11. Uric acid and cardiovascular risk / J. Oh, H. Y. Won, S. M. Kang // N. J. Med. – 2009. – Vol. 360 (5). – P. 539–540.
12. Bhandari S. Risk Factors and metabolic mechanisms in the pathogenesis of uraemic cardiac disease. Front / S. Bhandari // Biosci. – 2011. – Vol. 16. – P. 1364–1387.
13. Bowker P. The significance of asymptomatic hyperuricaemia / P. Bowker // N. Z. Med. J. – 2002. – Vol. 115 (1163). – P. 211.
14. Aldererman M. Serum uric acid – a cardiovascular risk factor? / M. Aldererman, J. S. Redfern // Ther. Umsch. – 2004. – Vol. 61 (9). – P. 547–552.

Отримано 04.03.14