

## ВЛИЯНИЕ ЛЁГКИХ НА ЛИПИДНЫЙ ПРОФИЛЬ В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ, ВОЗНИКШЕЙ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

**В.Ф. КАМЕНЕВ<sup>1</sup>**  
**И.Л. СТРЕЛЬНИКОВА<sup>2</sup>**  
**Н.И. ОБОЛОНКОВА<sup>3</sup>**

*<sup>1)</sup> Российский государственный медицинский университет*

*<sup>2)</sup> Областная клиническая больница им. Святителя Иоасафа, г. Белгород*

*<sup>3)</sup> Белгородский государственный национальный исследовательский университет*

*e-mail:  
kamenevviktor@mail.ru*

У 64 больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), возникшей на фоне ишемической болезни сердца (ИБС), изучен липидный профиль в аорте и в локтевой вене. Выявлено, что у больных ХСН в аорте атерогенность липопротеидов существенно превышает их уровень в локтевой артерии. По мере прогрессирования ХСН атерогенность липидного профиля возрастает, т.е. формируется ситуация порочного круга. Это, по видимому, связано с ухудшением функции макрофагальной системы лёгких по осуществлению трансформации липидов в менее атерогенные формы. Таким образом, ухудшение защитных механизмов в легочной системе под влиянием неблагоприятных факторов способствует формированию атерогенного липидного профиля в малом круге кровообращения, с последующим распространением в аорте и коронарных артериях.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, функциональный класс, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, липопротеиды очень низкой плотности, коэффициент атерогенности.

В настоящее время является доказанным, что в развитии атеросклероза важная роль принадлежит соотношению атерогенных и антиатерогенных липопротеидов [1]. Процесс утилизации этих субстратов во многом определяется состоянием макрофагальной системы [2]. Именно макрофаги способны захватывать и перерабатывать липопротеиды, препятствуя формированию атеросклеротических бляшек [4]. Самая насыщенная жирами кровь находится в правых отделах сердца. Сюда поступают все липопротеиды лимфатической системы (через верхнюю полую вену) и все липопротеиды из печени (через нижнюю полую вену). Поступившие в правые отделы сердца белково-липидные комплексы, проходя через легочную ткань, богатую макрофагальными элементами, частично удаляются из кровотока и переформируются в более безопасные в плане развития атеросклероза липопротеиды. Затем кровь из левых отделов сердца поступает в аорту, далее в сердечные и мозговые артерии [5]. Таким образом, оценивая липидный профиль в аорте мы можем судить о липидном составе крови в коронарных артериях [3].

**Цель** настоящего исследования – изучить влияния лёгких на липидный профиль у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), возникшей на фоне ишемической болезни сердца (ИБС).

**Материалы и методы.** Обследовано 64 больных (мужчин – 42, женщин – 22) в возрасте от 49 до 72 лет с ХСН, причиной которой явилась ишемическая болезнь сердца (ИБС). ХСН I функционального класса (ФК) по классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов (NYHA) была у 14 больных, II ФК – у 27 и III–IV ФК – у 23. Все больные страдали следующими формами ИБС: постинфарктный кардиосклероз с явлениями стенокардии – у 13 человек, у 20 наблюдалась стабильная стенокардия 2 ФК, у 31 – нестабильная стенокардия. Все больные в течение длительного времени получали сердечные гликозиды, диуретики, по показаниям коронароактивные и антигипертензивные средства.

Забор крови для исследования осуществлялся во время коронарографии из аорты и из локтевой вены. Контрольную группу составили больные, которым осуществлялась коронарография при комбинированном аортальном пороке (7 человек) и митральном пороке (6 человек). Явления атеросклероза у них отсутствовали.

Липидный профиль в аорте и в вене оценивали путём определения общего холестерина по Ильке, содержания холестерина в ЛПВП, ЛПНП и ЛПОНП, а также ко-



эфициента атерогенности, который вычислялся по формуле: (ХС общ. – ХС\*ЛПВП): ХС\*ЛПВП.

При статистической обработке результатов использовали критерий Манна-Уитни.

**Результаты исследования** представлены в таблице.

Таблица

**Показатели липидного профиля в аорте и в локтевой вене у больных с ХСН, развившейся на фоне ИБС**

Показатели	Контрольная группа		1 ФК		2ФК		3-4ФК	
	аорта	вена	аорта	вена	аорта	вена	аорта	вена
Холестерин ммоль/л	$P_x < 0.05$ 2,4±0,1	3,7±0,1	$P_x > 0.5$ 3,1±0,6 $P_1 > 0.5$ $P_2 < 0.05$ $P_3 < 0.05$	3,2±0,4 $P_1 > 0.5$ $P_2 > 0.05$ $P_3 < 0.001$	$P_x < 0.001$ 2,1±0,1 $P_1 > 0.5$ $P_4 < 0.001$	4,1±0,3 $P_1 < 0.01$ $P_4 > 0.05$	$P_x > 0.5$ 4,2±0,2 $P_1 < 0.001$	4,7±0,3 $P_1 < 0.001$
ЛПВП ммоль/л	$P_x > 0.5$ 1,12±0,06	1,11±0,08	$P_x < 0.001$ 0,81±0,03 $P_1 < 0.01$ $P_2 < 0.01$ $P_3 < 0.001$	1,21±0,05 $P_1 > 0.5$ $P_2 < 0.01$ $P_3 < 0.05$	$P_x < 0.001$ 0,61±0,05 $P_1 < 0.001$ $P_4 < 0.05$	0,93±0,04 $P_1 < 0.05$ $P_4 > 0.5$	$P_x < 0.001$ 0,51±0,03 $P_1 < 0.001$	0,95±0,05 $P_1 > 0.5$
ЛПОНП ммоль/л	$P_x > 0.5$ 0,24±0,07	0,37±0,06	$P_x < 0.001$ 0,91±0,11 $P_1 < 0.001$ $P_2 > 0.5$ $P_3 < 0.01$	0,47±0,03 $P_1 > 0.05$ $P_2 < 0.01$ $P_3 < 0.05$	$P_x > 0.5$ 0,72±0,08 $P_1 < 0.001$ $P_4 > 0.5$	0,81±0,07 $P_1 < 0.001$ $P_4 > 0.5$	$P_x < 0.01$ 0,59±0,04 $P_1 < 0.001$	0,86±0,04 $P_1 < 0.001$
ЛПНП ммоль/л	$P_x > 0.5$ 1,9±0,1	1,7±0,1	$P_x > 0.05$ 1,8±0,1 $P_1 > 0.5$ $P_2 < 0.001$ $P_3 < 0.001$	2,3±0,3 $P_1 < 0.01$ $P_2 > 0.5$ $P_3 > 0.5$	$P_x > 0.1$ 2,4±0,2 $P_1 < 0.05$ $P_4 > 0.5$	2,3±0,1 $P_1 < 0.001$ $P_4 > 0.05$	$P_x > 0.5$ 2,6±0,2 $P_1 < 0.001$	2,8±0,3 $P_1 < 0.001$
Коэффициент атерогенности	$P_x < 0.05$ 1,2±0,3	2,2±0,2	$P_x < 0.05$ 2,9±0,2 $P_1 < 0.01$ $P_2 > 0.5$ $P_3 < 0.001$	1,7±0,3 $P_1 > 0.5$ $P_2 < 0.001$ $P_3 < 0.001$	$P_x < 0.01$ 2,5±0,3 $P_1 < 0.001$ $P_4 < 0.005$	3,4±0,2 $P_1 < 0.001$ $P_4 < 0.01$	$P_x < 0.001$ 7,2±0,4 $P_1 < 0.001$	4,1±0,2 $P_1 < 0.001$

Примечание:  $P_1$  достоверность различий в сравнении с нормой;  $P_2$  достоверность различий между 1ФК и 2ФК;  $P_3$  достоверность различий между 1ФК и 3-4ФК;  $P_4$  достоверность различий между 2ФК и 3-4ФК;  $P_x$  достоверность различий в данной группе между аортой и веной.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что уровень холестерина у больных с 1 ФК ХСН в аорте и в локтевой вене достоверно не отличается от контрольных цифр. При 2 ФК ХСН в аорте количество холестерина соответствует нормальным показателям ( $p > 0.5$ ), в локтевой вене он повышается по сравнению с нормой почти в 2 раза ( $p < 0.001$ ). Для 3-4 ФК ХСН характерно увеличение содержания холестерина в аорте и в локтевой вене, соответственно до 4,2±0,2 ммоль/л и 4,7±0,3 ммоль/л ( $p$  в сравнении с нормой  $< 0.001$ ). По мере прогрессирования ХСН уровень холестерина в аорте и в локтевой вене возрастает. У больных с 1 ФК ХСН его количество достоверно ниже, чем у больных с 3-4 ФК ХСН. В контрольной группе больных уровень холестерина в аорте ниже по сравнению с локтевой веной. Аналогичная ситуация наблюдается при 2 ФК ХСН. В аорте содержание холестерина ниже, чем в локтевой вене. Остальные различия в количестве холестерина между аортой и локтевой веной не достоверны. Содержание ЛПВП в аорте при ХСН достоверно снижается как по сравнению с нормой, так и по мере прогрессирования ХСН и составляет при 1 ФК 0,81±0,03 ммоль/л, при 2 ФК 0,61±0,05 ммоль/л, при 3-4 ФК 0,51±0,03 ммоль/л (при норме 1,12±0,06 ммоль/л). В локтевой вене количество ЛПВП в контрольной группе составляет 1,11±0,08 ммоль/л, при ХСН 1 ФК – 1,21±0,05 ммоль/л, при ХСН 2 ФК – 0,93±0,04 ммоль/л, при ХСН 3-4 ФК – 0,95±0,21 ммоль/л ( $p$  в сравнении с нормой соответственно  $> 0.5$ ;  $< 0.05$ ;  $> 0.5$ ). У больных ХСН 1ФК уровень ЛПВП в вене достоверно выше, чем у больных с ФК 2 и ФК 3-4. Если в контрольной группе различия в количе-

стве ЛПВП между аортой и локтевой веной не достигают достоверных величин, то при всех ФК ХСН в аорте уровень ЛПВП достоверно ниже, чем в вене. Количество ЛПОНП в аорте пациентов контрольной группы равняется  $0,24 \pm 0,07$  ммоль/л. У больных ХСН их уровень существенно возрастает при 1 ФК до  $0,91 \pm 0,11$  ммоль/л, при 2 ФК до  $0,72 \pm 0,08$  ммоль/л, при 3-4 ФК до  $0,59 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p$  во всех случаях  $< 0,001$ ). В локтевой вене содержание ЛПОНП при 1ФК ХСН достоверно не отличается от нормальных величин и равняется  $0,47 \pm 0,03$  ммоль/л при норме  $0,37 \pm 0,06$  ммоль/л. При 2ФК и 3-4ФК этот показатель возрастает по сравнению с нормой соответственно до  $0,81 \pm 0,07$  ммоль/л и  $0,86 \pm 0,04$  ммоль/л ( $p$  по сравнению с нормой  $> 0,001$ ). У больных ХСН 1ФК и 3-4ФК уровень ЛПОНП в аорте выше, чем в вене. В контрольной группе и при ХСН 2 ФК различия в содержании ЛПОНП между аортой и веной отсутствуют. По мере прогрессирования ХСН содержание ЛПОНП в аорте снижается, а в вене возрастает. Количество ЛПНП у больных при ХСН 2 ФК и 3-4ФК в аорте выше нормы и равняется соответственно  $2,4 \pm 0,2$  ммоль/л и  $2,6 \pm 0,2$  ммоль/л, при норме  $1,9 \pm 0,1$  ммоль/л. При 1 ФК ХСН содержание ЛПНП в аорте достоверно не отличается от нормальных цифр –  $1,8 \pm 0,1$  ммоль/л. В локтевой вене уровень ЛПНП у больных ХСН выше нормы и равняется при 1 ФК –  $2,3 \pm 0,3$  ммоль/л, при 2 ФК –  $2,3 \pm 0,1$  ммоль/л, при 3-4 ФК –  $2,8 \pm 0,3$  ммоль/л, при норме  $1,7 \pm 0,1$  ммоль/л. Достоверных различий между аортой и локтевой веной в содержании ЛПНП у больных ХСН и в контрольной группе не выявлено. По мере прогрессирования ХСН содержание ЛПНП в аорте возрастает и у больных с 1 ФК их уровень выше, чем у больных с 3-4 ФК. В локтевой вене такой закономерности не выявлено. Коэффициент атерогенности при ХСН в аорте по сравнению с нормой выше и равняется при 1 ФК –  $2,9 \pm 0,2$ , при 2 ФК –  $2,5 \pm 0,3$ , при 3-4 ФК –  $7,2 \pm 0,4$ , при норме –  $1,2 \pm 0,3$ . В вене при ХСН 1 ФК он достоверно не отличается от нормальных цифр ( $2,2 \pm 0,2$ ) и составляет  $1,7 \pm 0,3$ . У больных же со 2 ФК и 3-4ФК коэффициент атерогенности выше нормальных величин и равняется соответственно  $3,4 \pm 0,2$  и  $4,1 \pm 0,2$ . У больных контрольной группы, а также при всех ФК ХСН этот показатель достоверно выше в аорте, чем в локтевой вене. По мере прогрессирования ХСН коэффициент атерогенности в аорте и в локтевой вене повышается.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ИБС липидный профиль в коронарных артериях не всегда соответствует его показателям в локтевой вене. Выявлено, что у пациентов с ХСН в аорте атерогенность липопротеидов существенно превышает их уровень в локтевой вене. Таким образом можно предположить, что в аорте значительно раньше создаются условия для формирования атеросклеротических бляшек. Аналогичная ситуация наблюдается и в коронарных артериях. По мере прогрессирования ХСН атерогенность липидного профиля возрастает, т.е. формируется ситуация порочного круга. По-видимому, это связано с ухудшением функции макрофагальной системы лёгких, осуществляющих трансформацию липидов в менее атерогенные формы.

Таким образом, ухудшение защитных механизмов в легочной системе под влиянием неблагоприятных факторов (курение, полиморбидность в пожилом возрасте, застойные явления) способствует формированию в малом круге кровообращения атерогенного липидного профиля, с последующим распространением в аорту и коронарные артерии.

### Литература

1. Чаяло, П.П. Нарушения обмена липидов./П.П. Чаяло// Киев:Здоров я ,1998 -162с.
2. Beisiegel, U. Lipoprotein metabolism./U. Beisiegel// Eur.Hert J. 1998, 19 (Suppl A), A20-A23
3. Gorlin, R. Anatomic-physiologic links between acute coronary syndromes / R. Gorlin, V. Fuster, J.A. Ambrose // Circulation 1986 74:6–9.
4. Lipid modification. National Institute for Health and Clinical Excellence. May 2008; 67-72
5. Marcus, M.L. The coronary circulation in health and disease / M.L. Marcus // McGraw Hill, New York, 1983 pp 65–92.
6. АНА/ACC Guidelines for Secondary Prevention for Patients with Coronary and Other Atherosclerotic Vascular Disease: 2006 Update: Endorsed by the National Heart, Lung, and Blood Institute. / C.H. Sidney [et al.]// Circulation 2006;113:2363-2372.
7. Thompson, G.R. A handbook of hyperlipidemia./ G.R. Thompson // Current Science. Second Edition. 1994, P.8



## **COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF LIPIDS PROFIL OF AORTA AND VEINS IN PATIENTS WITH CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY CAUSED BY ISCHEMIC HEART DISEASE**

**V.F. KAMENEV<sup>1</sup>**  
**I.L. STRELNIKOVA<sup>2</sup>**  
**N.I. OBOLONKOVA<sup>3</sup>**

*<sup>1)</sup> Russian State  
Medical University, Moscow*

*<sup>2)</sup> Regional clinical hospital  
of St. Ioasaf, Belgorod*

*<sup>3)</sup> Belgorod National  
Research University*

*e-mail: kamenevviktor@mail.ru*

At 64 patients with chronic heart failure due to CHD it is studied lipids profile in an aorta and in an elbow vein. It is revealed that at patients with chronic heart failure in an aorta the process of lipoproteids atherogenous essentially exceeds their level in an elbow artery. In process of progressing of chronic heart failure the atherogenous lipids profile increases, and it forms a vicious circle situation. Thus, deterioration of protective mechanisms in pulmonary system, under the influence of adverse factors (smoking, illnesses, etc.) promotes formation atherogenous lipids profile in a small circle of blood circulation, with the subsequent transition of such situation in an aorta and coronary arteries.

Key words: chronic heart failure, functional class, high density lipoproteids, low density lipoproteids, very low density lipoproteids, atherogenous factor.