

**ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И ИХ РОЛЬ В
ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ**

О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

**ЛИПИДЛАРНИНГ ПЕРОКСИДЛИ ОКСИДЛАНИШ КЎРСАТКИЧЛАРИ ВА УЛАРНИНГ
АНЕМИК КАРДИОМИОПАТИЯЛАР ПАТОГЕНЕТИК МЕХАНИЗМИДАГИ РОЛИ**

О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самарканд давлат медицина институт, Ўзбекистон Республикаси, Самарканд шаҳри

**INDICATORS OF LIPID PEROXIDATION AND THEIR SIGNIFICANCE IN PATHOGENETIC
MECHANISM OF ANAEMIC CARDIOMIOPATHY**

O.A. IBADOVA, Z.P. KURBANOVA

Samarkand State Medical Institute, Republic of Uzbekistan, Samarkand

Сурункали темир танқислиги анемияси (ТТА) натижасида миокардда келиб чиқадиган морфологик ва функционал ўзгаришларни характерлаш учун «анемик юрак» ёки «анемик кардиомиопатия» (АКМП) тушунчалари ишлатилади. АКМПнинг асосий патогенетик механизмини, хусусан, липидларнинг пероксидли оксидланиш кўрсаткичларини аниқлаш мақсадида турли оғирлик даражасидаги сурункали темир танқислиги анемияси бор АКМП билан касалланган 140 та беморда ва 30 та амалда соғлом шахсларда текиширув ўтказилди. Текиширув жараёнида ТТА билан оғриган беморлар юрагидаги метаболик ва морфофункционал ўзгаришлар каскадини ишга туширувчи асосий механизм, антиоксидант химоянинг сусайишига олиб келувчи ҳамда кардиомиоцитлар апоптозининг кучайиши ва фибрилляр коллаген деградациясида аҳамиятга эга бўлган яллиғланиш олди цитокинлари ишлаб чиқарилишининг кучайишини чақирувчи гемик гипоксия ва ЛПО жараёнлари эканлиги аниқланди.

Калим сўзлар: Анемик кардиомиопатия, пероксидли оксидланиш кўрсаткичлари (ПОК), ТБК-актив маҳсулотлари, гемик гипоксия, Шифф асослари.

To characterize the morphological and functional changes in the myocardium arising from the development of chronic iron-deficiency anemia the terms of «anemic heart» or anemic cardiomyopathy are used. For the purpose of the main pathogenetic mechanisms, in particular lipid peroxidation, 140 patients suffering from chronic anemia of varying degrees of severity and cardiomyopathy and 30 generally healthy individuals were studied. During the research it was identified that the main mechanisms stimulating the cascade of metabolic and morphofunctional changes in the heart of patient suffering from IDA are the indication of hemical hypoxia and activation of the processes of lipid peroxidation which lead to the decrease in antioxidant protection. In turn, the reduction of antioxidant protection leads to the intensification of production of pro-inflammatory cytokines which are involved in fibrillar collagen degradation and intensification of cardiomyocyte apoptosis, that causes cardiomyopathy.

Key words: Iron deficiency anaemia (IDA), anaemic cardiomyopathy, indicators of lipid peroxidation, active products of thiobarbituric acid, hemical hypoxia, Schiffs foundations.

Введение. Актуальность выбранной темы связана с возникающими трудностями диагностики данного осложнения в практической деятельности врача-терапевта, кардиолога, гематолога [2, 3, 4, 5, 10, 12, 15]. Для характеристики морфологических и функциональных изменений миокарда, возникающих вследствие развития хронической железодефицитной анемии (ЖДА), используется понятие «анемическое сердце», или анемическая кардиомиопатия (АКМП) [3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 13].

Нами выяснено что, у пациентов хронической ЖДА имеются нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, характеризующиеся увеличением содержания продуктов ПОЛ, снижением активности ан-

тиоксидантных ферментов в эритроцитах крови; наиболее выраженные изменения отмечены у больных анемией, осложненной АКМП [1, 4, 9, 10, 11, 14].

Цель исследования - осветить основные патогенетические механизмы АКМП, в частности показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержание промежуточных интермедиатов тиобарбитуровой кислоты (ТБК-активных продуктов) в сыворотке крови и конечных продуктов ПОЛ - оснований Шиффа в эритроцитах крови, а также активность антиоксидантных ферментов крови у больных хронической ЖДА в зависимости от степени тяжести анемии и наличия АКМП.

Материалы и методы. Клинические проявления АКМП - часто маскируются клинической картиной самой анемии, особенно в начальной стадии заболевания [3,4,5,9]. Были изучены показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ): содержание промежуточных интермедиатов (ТБК-активных продуктов) в сыворотке крови и конечных продуктов ПОЛ - оснований Шиффа в эритроцитах крови, а также активность антиоксидантных ферментов крови у 140 больных хронической ЖДА в зависимости от степени тяжести анемии и наличия АКМП и у 30 практически здоровых лиц.

Результаты: нами установлено, что в структуре ДКМП АКМП составляет 50%, средний возраст пациентов составляет 55,4(±8,38) года. АКМП сопровождалась кардиалгией, симптомами ХСН, аритмиями, нарушениями сегментарной диастолической функции ЛЖ признаками ремоделирования миокарда ЛЖ (формирование эксцентрической или концентрической гипертрофии, либо концентрического ремоделирования), дистрофические изменения на ЭКГ у 10(52,6%) пациентов (Т(-) в V1-V6), нарушения ритма сердца 11(58%) (синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий тахисистолическая форма). Уровень Нв в среднем 85,6±1,24 г/л, количество эритроцитов-3,46±0,04х10¹²/л, уровень Ht в среднем 34,0±3,7%. По тяжести анемии были выявлены: анемия легкой степени-у 28% больных, анемия средней тяжести-у 57% больных и анемия тяжелой степени-у 15% пациентов. У больных анемией I, II и III степени возраст больных составил в среднем: 45,3±1,6; 48,7±1. По мере снижения уровня Нв отмечалось увеличение ФК ХСН по NYHA. ХСН высокого ФК (III-IV) встречался у пациентов с анемией средней и тяжелой степени тяжести чаще, чем среди больных с анемией легкой степени тяжести (51% против 7%, P<0,05). Было выявлено увеличение концентрации ТБК-активных продуктов в сыворотке крови у пациентов с I, II и III степенью анемии на 4,9 %, 6,0 % и 15,8 %, соответственно, по сравнению с контрольной группой (p<0,001). Содержание оснований Шиффа в эритроцитах крови было повышено у больных легкой, среднетяжелой и тяжелой анемией на 16,1 %, 34,5 % и 50,6 %, соответственно, по сравнению с контролем. При исследовании активности антиоксидантных ферментов крови было установлено снижение исследуемых показателей во всех группах больных ЖДА. Так, активность каталазы эритроцитов была снижена у больных с I, II и III степенью анемии на 24,3 %, 24,8 % и 26,2 %, соответственно. Активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы эритроцитов крови также снижалась у пациентов легкой, среднетяжелой и тяжелой анемией на 64,8%, 60,5 %, 60,5 % и 50,5 %, 49,9 %, 45,6 %, соответ-

ственно, по сравнению с контролем (p<0,001). Активность супероксиддисмутазы снижалась у больных ЖДА I, II и III степени на 33,7 %, 32,0 % и 43,4 %, соответственно.

Выводы. Ключевыми механизмами, запускающими каскад метаболических и морфофункциональных изменений в сердце у больных ЖДА, являются гемическая гипоксия и возникающая активация процессов ПОЛ, которая приводит к снижению антиоксидантной защиты. Указанные изменения вызывают усиление продукции провоспалительных цитокинов, играющих роль в дегенерации фибриллярного коллагена и усилении апоптоза кардиомиоцитов, что также приводит к формированию КМП. Затруднена ранняя диагностика АКМП, и, соответственно, не проводится своевременная метаболическая терапия данного осложнения, что способствует снижению качества жизни пациентов ЖДА и увеличению сроков временной нетрудоспособности. Глубина структурных изменений в сердце напрямую зависит от степени тяжести анемии и своевременное применение комплексной терапии снижает вероятность прогрессирования АКМП.

Литература:

1. Горохова С.Г. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях (формулировка классификации): практическое руководство. //М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.- С. 208.
2. Сторожаков Г.И., Горбачков Руководство по кардиологии в 3 томах. / Под ред. Сторожаков Г.И., Горбачков А. //М.:ГЭОТАР-Медиа, 2009- С. 512.
3. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.8 Диагностика болезней сердца и сосудов. Болезни миокарда. Сердечная недостаточность // Медицинская литература, 2009-С.432.
4. Дворецкий Л.И. Внутренние болезни. Руководство к практическим занятиям по госпитальной терапии. // М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010-С.468.
5. Алехин М. Н. Возможности практического использования тканевого доплера. Лекция 3. Тканевой доплер и стресс-эхокардиография // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2003. - № 3. - С.123-132.
6. Бувальцев В.И. Дисфункция эндотелия как интегральный фактор риска атеросклероза и возможности ее коррекции. /В.И. Бувальцев, Т.В. Камышева // клиническая фармакология и терапия 2002. С.35-40.
7. Бабак О.Я. Окислительный стресс, воспаление и эндотелиальная дисфункция - ключевые звенья сердечно-сосудистой патологии при прогрессирующих заболеваниях почек / О.Я. Бабак, И.И. Топчий // Укр. терапевт, журн. - 2004. - № 4. - С.10-17.

8. Зюбина Л. Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях // автореф. дис. д.м.н.-Новосибирск, 2000. - С. 57.
9. Черепанова В. В. Анемический синдром у пациентов терапевтического стационара //Журнал «Медицина» №. – 2017. – Т. 3. – С. 180.
- Шевченко Ю. Л., Бобров Л. Л., Обрезан А. Г. Диастолическая функция левого желудочка // ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С.240.
10. Спасская М.В.// Клинич. фармакология и терапия. - 2002.- № 11 (5).- С.30- 32.
11. Риб Е. А., Жусупова Г. К., Югай З. Г. Этническая принадлежность и риск желудочковых аритмий при стабильной ишемической болезни сердца //Клиническая медицина Казахстана. – 2017. – №. 1 (43).
12. Шелаева Е. В., Нагорнева С. В., Прохорова В. С. Внутритробные трансфузии в лечении тяжелого анемического синдрома у плода //Журнал акушерства и женских болезней. – 2017. – Т. 66. – №. спецвыпуск.
13. Blum A., Miller H. Role of cytokines in heart failure // A. H. J. - 1998. - Vol. - 135. - P. 1125-1131.
14. Hillis, G. Elevated soluble P-selectin levels are associated with an increased risk of adverse events in patients with presumed myocardial ischaemia / G. Hillis, C. Terrigino, P. Taggart // Am. Heart J. - 2002. Vol. 143. - P. 235-241.
15. Shamsiyev A. M., Khusinova S. A. The Influence of Environmental Factors on Human Health in Uzbekistan //The Socio-Economic Causes and Consequences of Desertification in Central Asia. – Springer, Dordrecht, 2008. – С. 249-252.

ПОКАЗАТЕЛИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ (ПОЛ) И ИХ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

О.А. ИБАДОВА, З.П. КУРБАНОВА

Самаркандский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан, г. Самарканд

Для характеристики морфологических и функциональных изменений миокарда, возникающих вследствие развития хронической железодефицитной анемии (ЖДА), используется понятие «анемическое сердце», или «анемическая кардиомиопатия» (АКМП). С целью выяснения основных патогенетических механизмов АКМП, в частности показателей перекисного окисления липидов (ПОЛ), обследованы 140 больных хронической ЖДА с различной степенью тяжести анемии и наличием АКМП, и 30 практически здоровых лиц. В ходе исследования выяснено, что ключевыми механизмами, запускающими каскад метаболических и морфофункциональных изменений в сердце у больных ЖДА, являются гемическая гипоксия и возникающая активация процессов ПОЛ, которая приводит к снижению антиоксидантной защиты, вызывающее усиление продукции провоспалительных цитокинов, играющих роль в деградации фибриллярного коллагена и усилении апоптоза кардиомиоцитов, что приводит к формированию КМП.

Ключевые слова: ЖДА, анемическая кардиомиопатия, показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ), ТБК-активные продукты, гемическая гипоксия, основания Шиффа.