

УДК 616.12-008.331.1-005.4:616.379-008.64]-036.1-008.9
DOI:10.24061/2413-0737/XXI.2.82.2.2017.46

В.В. Бойко, С.В. Білецький, С.С. Білецький

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ, ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ, ВМІСТ КІНЦЕВИХ МЕТАБОЛІТІВ МОНООКСИДУ НІТРОГЕНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ, КОМОРБІДНУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Резюме. Обстежено 206 хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ), із них 30 – ГХ II стадії (ст.), 56 – ГХ II ст. у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС), 65 – ГХ II ст. у поєднанні з ІХС та цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, 55 – ГХ III ст. у поєднанні з ІХС. Визначали стан ліпідного спектра крові, показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, сумарний рівень кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену (NO) у плазмі крові. Встановлено у пацієнтів з ГХ II ст. достовірне підвищення концентрації загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності, зниження вмісту холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, зростання концентрації малонового аль-

дегіду плазми та еритроцитів, зниження вмісту глутатіону відновленого (ГВ), активності глутатіонпероксидази (ГП), каталази (КТ), сумарного рівня кінцевих метаболітів NO. Поєднаний перебіг ГХ II-III ст., ІХС та ЦД 2-го типу характеризується достовірними більш вираженими порушеннями ліпідного обміну, більш істотною активацією пероксидного окиснення ліпідів за зниженим вмістом ГВ, підвищенням активності ГП та КТ, збільшенням вмісту кінцевих метаболітів NO крові.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, цукровий діабет, ліпідний обмін, оксидантно-антиоксидантна система, монооксид нітрогену (NO).

Вступ. Останнім часом проблемі ко- і поліморбідності в терапії стали приділяти велику увагу. Вивчення проблеми коморбідності особливо актуально по відношенню до найбільш поширених і соціально значущих захворювань, і зокрема, таких, як хронічні неінфекційні захворювання серцево-судинної системи. Загальновідомо, що із захворювань серцево-судинної системи артеріальна гіпертензія (АГ) найбільш часто поєднується з ішемічною хворобою серця (ІХС) [7]. Особливо серйозною проблемою є коморбідність АГ і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу, що пов'язано з більш раннім розвитком ураження органів-мішеней і подальшими серцево-судинними катастрофами [1]. Патогенетичні механізми, які зумовлюють розвиток АГ, інсулінорезистентності та ЦД 2-го типу, багато в чому перегуковуються і призводять до прогресування захворювань та розвитку ускладнень [1].

У патогенезі гіпертонічної хвороби (ГХ) та багатьох захворювань міокарда значну роль відіграє активація вільнорадикального окиснення та ендотеліальна дисфункція [3, 16].

Дослідження останніх років переконливо показали важливу і самостійну роль ендотелію в розвитку серцево-судинних захворювань. Провідним механізмом, що лежить в основі ендотеліальної дисфункції (ЕД), є зниження утворення і біодоступності монооксиду нітрогену (NO). Важливе значення в розвитку ЕД надається оксидантному стресу, оскільки вільнорадикальне окиснення різко знижує продукцію NO ендотеліоцитами. Взаємозв'язок між інтенсифікацією ПОЛ та патофізіологією АГ, ІХС доведено багатьма авторами [10, 11, 12].

Дисфункція ендотелію судин є першим кроком у складному і багатогранному процесі, який у кінцевому підсумку призводить до ініціації бля-

шки, утворення атеросклеротичних уражень і їх ускладнень [19, 21, 22]. Провідним механізмом, що лежить в основі ЕД, є зниження утворення і біодоступності NO [9].

Мета дослідження. Вивчити у крові хворих на ГХ II-III ст. та в поєднанні з ІХС і ЦД 2-го типу показники ліпідного обміну, пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантного захисту (АОЗ), вміст кінцевих продуктів NO.

Матеріал і методи. Обстежено 206 хворих на ГХ II-III стадії (ст.), 1-3-го ступеня помірного та високого ризику, із них 30 – ГХ II ст. (I група), 56 – ГХ II ст. у поєднанні з ІХС (II група), 65 – ГХ II ст. у поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу (III група), 55 – ГХ III ст. у поєднанні з ІХС (IV група). Вік від 36 до 77 років. Контрольну групу створили 26 практично здорових осіб, репрезентативні за віком і статтю.

Стан ліпідного спектра крові вивчали шляхом визначення загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), триацилгліцеролів (ТГ) з використанням діагностичних стандартних наборів фірми ТОВ НВП «Філісит-Діагностика». Рівень холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали за формулою W. Friedewald: $ХС\ ЛПНЩ = ЗХС - ХС\ ЛПВЩ - ТГ/2,2$.

Вміст малонового альдегіду (МА) у плазмі та еритроцитах визначали за методом Ю.А. Владимірова, А.І. Арчакова (1972). Вміст у еритроцитах глутатіону відновленого (ГВ) досліджували титраційним методом за О.В. Травіною в модифікації І.Ф. Мещишена (1991), глутатіонпероксидази (ГП) – за І.Ф. Мещишеним (1991), каталази (КТ) – за М.А. Корольок та співавт. (1988). Стан ендотеліальної функції оцінювали шляхом визначення продукції NO в організмі за сумар-

ним рівнем його кінцевих метаболітів (нітритів та нітратів) у плазмі крові. Проводили конверсію нітратів у нітрити з подальшим визначенням нітритів за допомогою реактиву Griess спектрофотометричним методом.

Статистична обробка результатів дослідження проводилася шляхом визначення середніх арифметичних величин (M) та стандартної похибки (m). Перевірку розподілу вибірок на нормальність здійснювали за критерієм Шапіро-Уїлко. Вірогідність змін у разі нормального розподілу у вибірках визначали за критерієм Стьюдента, в інших випадках застосовували критерій Уїлкоксона. Відмінність між вибірками вважалася статистично вірогідною при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Показники ліпідного метаболізму, ПОЛ та АОЗ, вміст кінцевих метаболітів NO у хворих на ГХ у поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу вірогідно відрізнялися від аналогічних у здорових (табл.).

Концентрація ЗХС крові у хворих на ГХ I-IV груп була достовірно вищою, ніж у здорових. У пацієнтів із поєднаним перебігом ГХ, ІХС та ЦД 2-го типу (II, III, IV групи) вміст ЗХС достовірно перевищував аналогічний показник не тільки у здорових, але і в пацієнтів I групи з ГХ II ст. Концентрація ТГ крові виявилася достовірно підвищеною у всіх групах пацієнтів, дещо більше, але не достовірно, у III-IV групах.

Вміст ХС ЛПВЩ був достовірно знижений у всіх групах пацієнтів на ГХ порівняно зі здоровими, а також у III і IV групах порівняно з I групою. Відповідно вміст ХС ЛПНЩ виявився достовірно вищим порівняно із контролем у всіх обстежених

групах пацієнтів із ГХ, а у хворих IV групи (ГХ III ст. + ІХС) - також порівняно з I групою (ГХ II ст.).

Значення порушень обміну ліпідів як фактора ризику розвитку та прогресування серцево-судинних захворювань є добре знаним фактом. Підвищений рівень ХС ЛПНГ у крові відносять до факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань I категорії, низький рівень ХС ЛПВЩ – до факторів ризику II категорії, підвищений рівень ТГ – до факторів ризику III категорії [14].

За даними Європейського керівництва з профілактики серцево-судинних захворювань (ССЗ) у клінічній практиці [17] зазначені такі базові висновки щодо атерогенної дисліпідемії: гіпертригліцеридемія і низький рівень ХС ЛПВЩ – незалежні фактори ризику виникнення ССЗ.

Вміст МА плазми і еритроцитів у пацієнтів з ГХ I-IV груп було достовірно вище порівняно з показниками контрольної групи (здорових). При цьому концентрація МА плазми у пацієнтів III і IV груп, а МА еритроцитів – IV групи достовірно перевищувало аналогічний показник пацієнтів I групи (ГХ II ст.).

Зростання в крові вмісту продуктів ПОЛ супроводжувалося пригніченням АОЗ. Вміст ГВ у пацієнтів на ГХ I-IV груп був достовірно нижчим порівняно з контрольною групою. Зміни з боку АОЗ неоднозначні. Відзначено виснаження ферментативної ланки АОЗ у хворих на ГХ II ст.: достовірне зниження активності ГП та КТ. При поєднаному перебігу ГХ, ІХС та ЦД 2-го типу (II, III, IV групи) активність ГП достовірно збільшувалася як по відношенню до здорових, так і до пацієнтів I групи (ГХ II ст.). Активність КТ у

Таблиця

Метаболічні показники у хворих на гіпертонічну хворобу II-III ст. у поєднанні з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу

Показник	Здорові (n=26)	I група	II група	III група	IV група
		ГХ II ст. (n=30)	ГХ II ст. + ІХС (n=56)	ГХ II ст. + ІХС + ЦД 2-го типу (n=65)	ГХ III ст. + ІХС (n=55)
ЗХС, ммоль/л	4,09±0,23	5,09±0,27*	5,97±0,27*/**	6,03±0,28*/**	6,24±0,29*/**
ТГ, ммоль/л	1,14±0,07	1,71±0,16*	1,72±0,18*	2,13±0,24*	2,17±0,17*
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,39±0,03	1,12±0,06*	1,01±0,05*	0,82±0,05*/**	0,94±0,05*/**
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,48±0,08	3,47±0,30*	4,0±0,26*	4,16±0,20*	4,23±0,22*/**
МА плазми, мкмоль/л	2,49±0,26	4,88±0,25*	6,04±0,39*	6,56±0,37*/**	6,88±0,35*/**
МА еритроцитів, мкмоль/л	6,69±0,37	8,87±0,34*	9,04±0,39*	9,41±0,55*	10,29±0,43*/**
ГВ, ммоль/л	0,86±0,04	0,68±0,02*	0,64±0,03*	0,56±0,03*	0,62±0,03*
ГП, нмоль ГВ за 1 хв на 1г Нв	184,56±8,86	161,23±4,08*	217,23±7,85*/**	209,64±7,24*/**	210,51±5,85*/**
КТ, мкмоль за 1хв на 1г Нв	16,84±0,76	14,74±0,67*	19,31±0,80**	20,02±1,06*/**	19,65±1,37**
Кінцеві метаболіти NO, мкмоль/л	21,14±0,78	16,64±0,85*	25,57±1,58*/**	26,95±1,76*/**	27,28±1,64*/**

Примітка. * – вірогідність різниці між показниками обстежуваних пацієнтів та контрольної (здорових) групи; ** – вірогідність різниці між показниками пацієнтів II групи (ГХ II ст. + ІХС) та I групи (ГХ II ст.); III групи (ГХ II ст. + ІХС + ЦД 2-го типу) та I групи; IV групи (ГХ III ст. + ІХС) та I групи

пацієнтів II-IV груп також була достовірно підвищеною по відношенню до пацієнтів I групи (ГХ II ст.), а при поєднаному перебігу ГХ, ІХС та ЦД 2-го типу (III група) – і по відношенню до здорових.

Вміст кінцевих метаболітів NO було достовірно знижено у хворих на ГХ II ст. (I група). При поєднаному перебігу ГХ, ІХС та ЦД 2-го типу (II, III, IV групи) концентрація кінцевих метаболітів NO достовірно зростала по відношенню до здорових та пацієнтів I групи (ГХ II ст.).

Взаємозв'язок між інтенсифікацією ПОЛ та патофізіологією АГ, ІХС, ЦД доведено багатьма авторами [10, 11, 12]. Оксидантний стрес має важливе значення в розвитку ендотеліальної дисфункції (ЕД), оскільки вільнорадикальне окиснення різко знижує продукцію NO ендотеліоцитами. Причиною дефіциту NO в ендотеліальних клітинах може бути також підвищене утворення ХС ЛПНЩ (особливо їх окиснених форм) [18].

В умовах гіперпродукції вільних радикалів і за наявності дефектів системи АОЗ синтез NO призводить до утворення пероксинітриду за рахунок конкурентного зв'язування даного з'єднання із супероксидними аніонами. Пероксинітриди на відміну від NO мають потужну вазоконстрикторну і цитотоксичну дію [4].

Порушення синтезу NO претендує на роль універсального механізму впливу різноманітних проатерогенних чинників (гіперхолестеринемії, підвищеного рівня окиснених ліпопротеїдів низької щільності, запалення, цукрового діабету, механічних факторів та ін.) на ендотелій, який, з одного боку, розглядається як орган-мішень при АГ, а з іншого, – є джерелом підвищення артеріального тиску [5].

Існує велика кількість публікацій, присвячених ЕД при АГ. Хоча взаємозв'язок цих двох патологій ні в кого не викликає сумніву, на сьогоднішній час відсутня єдина думка про первинність ЕД при АГ [6, 23]. Перебіг захворювання може супроводжуватися як зменшенням [12, 20], так і збільшенням [2, 15] рівня кінцевих метаболітів NO в крові пацієнтів з АГ. В останньому випадку гіперсекрецію NO пояснюють надекспресією індукційної NO-синтази, що виникає внаслідок активації цитокінів, вільнорадикальних процесів та пригнічення антиоксидантного захисту [13].

Отже, активація процесів ПОЛ та пригнічення АОЗ у хворих на ГХ, ІХС, ЦД, та за їх поєднаним перебігом, доведена в багатьох дослідженнях та обґрунтовує доцільність призначення антиоксидантів для їх профілактики і терапії. Зокрема, на увагу заслуговує кверцетин, як найбільш сильний антиоксидант серед флавоноїдів. До метаболіто-тропних кардіопротекторів можна віднести також L-аргінін – субстрат для синтезу NO. Згідно з дослідженнями, біохімічні зміни, що лежать в основі дефіциту NO і дисфункції ендотелію,

можуть індукувати розвиток гіпертензії і атеросклерозу [6, 8].

Висновки

1. У крові пацієнтів з гіпертонічною хворобою II стадії встановлено достовірне підвищення концентрації загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів низької щільності, зниження вмісту холестеролу ліпопротеїнів високої щільності, зростання концентрації маломолекулярного альдегіду плазми та еритроцитів, зниження вмісту глутатіону відновленого, активності глутатіонпероксидази, каталази, сумарного рівня кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену.

2. Поєднаний перебіг гіпертонічної хвороби II-III стадії, ішемічної хвороби серця та цукрового діабету 2-го типу характеризується більш вираженими порушеннями ліпідного обміну, більш істотною активацією пероксидного окиснення ліпідів, зниженням вмісту глутатіону відновленого, підвищенням активності глутатіонпероксидази та каталази, збільшенням вмісту кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену крові.

3. Зростання активності глутатіонпероксидази, каталази у хворих на гіпертонічну хворобу поєднану з ішемічною хворобою серця, гіпертонічну хворобу поєднану з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу, ймовірно, є компенсаторним, що зумовлено більш інтенсивним використанням глутатіону відновленого для знешкодження зростаючої кількості продуктів пероксидного окиснення ліпідів.

4. Підвищення рівня кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену в крові пацієнтів із гіпертонічною хворобою у поєднанні з ішемічною хворобою серця, з гіпертонічною хворобою у поєднанні з ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2-го типу можна пояснити надекспресією індукційної NO-синтази, що виникає внаслідок активації пероксидного окиснення ліпідів та пригнічення антиоксидантного захисту.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення у хворих на ГХ у поєднанні з ІХС та ЦД 2-го типу впливу метаболіто-тропної терапії кверцетином і аргініном гідрохлориду на динаміку показників ПОЛ, АОЗ, NO крові залежно від поліморфізму генів PPAR- γ 2 та eNOS.

Література

1. Біловол О.М. Коморбідність гіпертонічної хвороби та цукрового діабету 2 типу – актуальна проблема сучасної медицини / О.М. Біловол, А.С. Шалімова, М.М. Кочуєва // Укр. терапевт. ж. – 2014. – № 1. – С. 11-17.
2. Бобров В.А. Метаболизм оксида азота и эндотелиальная дисфункция у больных с эссенциальной гипертензией с признаками ремоделирования левого желудочка / В.А. Бобров, И.Г. Фирсова // Укр. кардіол. ж. – 2010. – № 3. – С. 58-63.
3. Возможности повышения эффективности антигипертензивной терапии: роль донаторов оксида азота / В.Ю. Жаринова, Е.И. Парасюк, И.А. Самоць [и др.] // Здоров'я України. – 2016. – № 1 (44). – С. 45-46.
4. Гетьман О.И. Динамика показателей содержания оксида азота и продуктов перекисного окисления липи-

- дов у больных с артериальной гипертензией / О.И. Гетьман, В.В. Гирин // Укр. терапевт. ж. – 2011. – № 3. – С. 89-92.
5. Зотова И.В. Синтез оксида азота и развитие атеросклероза / И.В. Зотова, Д.А. Затеищikov, Б.А. Сидоренко // Кардиология. – 2002. – № 4. – С. 58-67.
 6. Малая Л.Т. Эндотелиальная дисфункция при патологии сердечно-сосудистой системы / Л.Т. Малая, А.Н. Корж, Л.Б. Балковая. – Харьков: Форсинг, 2000. – 432 с.
 7. Масляева Л.В. К проблеме сочетаний артериальной гипертензии с ишемической болезнью сердца и сердечной недостаточностью: все ли изучено? Часть I. Артериальная гипертензия и ишемическая болезнь сердца / Л.В. Масляева, С.Н. Коваль // Укр. терапевт. ж. – 2006. – № 3. – С. 76-83.
 8. Небиеридзе Д.В. Дисфункции эндотелия и ее коррекция при артериальной гипертензии / Д.В. Небиеридзе // Рус. мед. ж. – 2006. – № 2. – С. 127-131.
 9. Небиеридзе Д.В. Клиническое значение дисфункции эндотелия при артериальной гипертензии / Д.В. Небиеридзе // Consilium medicum: Системные гипертензии (прилож.). – 2005. – № 1. – С. 31-38.
 10. Олемпиева Е.В. Окислительный стресс – предиктор начальной стадии гипертонической болезни / Е.В. Олемпиева, А.А. Терновая, В.П. Злобина // Мед. альманах. – 2013. – № 3 (27). – С. 138-139.
 11. Петринич О.А. Пероксидне окиснення ліпідів й антиоксидантний захист у хворих на гіпертонічну хворобу та в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу / О.А. Петринич // Клін. та експерим. патол. – 2009. – Т. VIII, № 3. – С. 74-78.
 12. Показники прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та вміст монооксиду нітрогену у крові хворих на гіпертонічну хворобу в поєднанні з ішемічною хворобою серця / С.В. Білецький, Л.Ю. Ковальчук, О.А. Петринич [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2013. – Т. 17, № 3 (67), ч. 2. – С. 125-128.
 13. Предикторы дисфункции эндотелия у лиц молодого возраста с высоким нормальным АД / Н.П. Лямина, В.Н. Сенчихин, Д.А. Подкидышев [и др.] // Кардиология СНГ. – 2003. – Т. 1, приложение. – С. 177-178.
 14. Руководство по кардиологии / под ред. В.Н. Коваленко. – К.: Морион, 2008. – 1424 с.
 15. Уровень оксида азота в сыворотке периферической крови больных с различной тяжестью артериальной гипертензии / В.А. Люсов, В.А. Метельская, Р.Г. Оганов [и др.] // Кардиология. – 2011. – № 12. – С. 23-28.
 16. Britov A.N. Endothelial dysfunction and role nitrates and beta-blockers in its correction in ischemic heartdisease / A.N. Britov // Rational Pharmacotherapy in Cardiology. – 2016. – Vol. 12 (2). – P. 234-238.
 17. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / J. Perk, G. De Backer, H. Gohlke [et al.] // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33 (13). – P. 1635-1701.
 18. Feletou M. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder / M. Feletou, P.M. Vanhoutte // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 21. – P. 377-385.
 19. Jensen H.A. Endothelial cell dysfunction as a novel therapeutic target in atherosclerosis / H.A. Jensen, J.L. Mehta // Exp. Rev. Cardiovasc. Ther. – 2016. – Vol. 14 (9). – P. 1021-1033.
 20. Plasma total antioxidant activity in comparison with plasma NO and VEGF levels in patients with metabolic syndrome / M. Barylski, E. Kowalczyk, M. Banach [et al.] // Angiology. – 2009. – Vol. 60 (1). – P. 87-92.
 21. Rehberger-Likozar Andreja. Influence of trimetazidine and ranolazine on endothelial function in patients with ischemic heartdisease / Rehberger-Likozar Andreja, Sebestjen Miran // Coronary Artery Disease. – 2015. – Vol. 26 (8). – P. 651-656.
 22. Secondary Prevention Strategy of Cardiovascular Disease Using Endothelial Function Testing / Y. Matsuzawa, R.R. Guddeti, T-G. Kwon [et al.] // Circ. J. – 2015. – Vol. 79 (4). – P. 685-694.
 23. Tentolouris N. Sympathetic system activity in obesity and metabolic syndrome / N. Tentolouris, S. Liatis, T. Katsilambros // Ann. N. Y. Acad. Sci. – 2006. – Vol. 1083. – P. 129-152.

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА, ОКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗА, СОДЕРЖАНИЕ КОНЕЧНЫХ МЕТАБОЛИТОВ МОНООКСИДА АЗОТА КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ, КОМОРБИДНОЙ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

В.В. Бойко, С.В. Білецький, С.С. Білецький

Резюме. Обследовано 206 больных гипертонической болезнью (ГБ), из них 30 – ГБ II стадії (ст.), 56 - ГБ II ст. в сочетании с ишемической болезнью сердца (ИБС), 65 - ГБ II ст. в сочетании с ИБС и сахарным диабетом (СД) 2-го типа, 55 – ГБ III ст. в сочетании с ИБС. Определяли состояние липидного спектра крови, показатели оксидантно-антиоксидантного гомеостазу, суммарный уровень конечных метаболитов монооксида азота (NO) в плазме крови. Установлено у пациентов с ГБ II ст. достоверное повышение концентрации общего холестерина, триацилглицеролов, холестерина липопротеинов низкой плотности, снижение содержания холестерина липопротеинов высокой плотности, рост концентрации малонового альдегида плазмы и эритроцитов, снижение содержания глутатиона восстановленного (ГВ), активности глутатионпероксидазы (ГП), каталазы (КТ), суммарного уровня конечных метаболитов NO. Сочетанное течение ГБ II-III ст., ИБС и СД 2-го типа характеризуется достоверными более выраженными нарушениями липидного обмена, более существенной активацией пероксидного окисления липидов, снижением содержания ГВ, повышением активности ГП и КТ, увеличением содержания конечных метаболитов NO крови.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, липидный обмен, оксидантно-антиоксидантная система, монооксид азота (NO).

**THE INDICES OF LIPID METABOLISM, OXIDATIVE-ANTIOXIDATIVE HOMEOSTASIS,
CONTENTS OF FINAL NITROGEN MONOXIDE METABOLITES IN THE BLOOD
OF PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION AND COMORBID ISCHEMIC
HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS**

V.V. Boyko, S.V. Biletskyi, S.S. Biletskyi

Abstract. 206 patients with essential hypertension (EH) have been examined including 30 ones with II stage of EH, 56 – with II stage of EH with comorbid ischemic heart disease (IHD), 65 – with II stage of EH and comorbid type 2 diabetes mellitus (DM), and 55 – with III stage of EH and comorbid IHD. The state of the blood lipid spectrum, the indices of oxidative-antioxidative homeostasis, total level of final nitrogen monoxide (NO) metabolites in the blood plasma have been determined. A reliable increase of the concentrations of total cholesterol, triacylglycerols, low density lipoprotein cholesterol, decreased contents of high density lipoprotein cholesterol, an increased concentration of Malone aldehyde of the blood plasma and erythrocytes, decreased contents of reduced glutathione (RG), lower activity of glutathione peroxidase (GP), catalase (CT), total level of NO final metabolites were found. Comorbid course of II-III stages of EH, HIS and type 2 DM is characterized by more pronounced and reliable disorders of lipid metabolism, activation of lipid peroxide oxidation, decreased level of RG, increased activity of GP and CT, increased contents of NO final metabolites in the blood.

Key words: essential hypertension, ischemic heart disease, diabetes mellitus, lipid metabolism, oxidative-antioxidative system, nitrogen monoxide (NO).

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Т.О. Ілашук

Buk. Med. Herald. – 2017. – Vol. 21, № 2 (82), part 2. – P. 12-16

Надійшла до редакції 04.05.2017 року