

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УРОВНЯ ОКИСЛЕННЫХ ЛИПОПРОТЕИНОВ НИЗКОЙ ПЛОТНОСТИ И АНТИТЕЛ К НИМ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Е.В. Фефелова

Читинская государственная медицинская академия, Россия, fefelova.elena@mail.ru

Введение. В последнее 10-летие получено достаточно данных в пользу того, что аутоиммунный механизм является первичным патогенетическим процессом, вовлеченным в развитие атеросклероза [1,2,4,6]. Преимущественной мишенью аутоиммунных реакций рассматриваются окисленные липопротеины низкой плотности (oLDL), которые, как полагают, играют критическую роль в развитии и прогрессировании атеросклероза. Ведущий путь химической трансформации липопротеинов – избыточное перекисное окисление липидов, входящих в их состав. В наибольшей степени перекисной модификации подвержены липиды «атерогенной» фракции липопротеинов – ЛПНП [7].

Перекисномодифицированные ЛПНП, с одной стороны, подвергаются нерегулируемому захвату макрофагами и гладкомышечными клетками артериальной стенки, который приводит к массивному накоплению в них эфиров холестерина и трансформации таких клеток в «пенистые». Последние быстро погибают, освобождая в межклеточные пространства интимы значительные количества эфиров холестерина и его моногидрата, что инициирует образование атеросклеротических бляшек [7].

С другой стороны, перекисная модификация ЛПНП сопровождается существенным повышением их иммуногенности. Образование антител к окисленным ЛПНП, захватываемым клетками артериальной стенки, является дополнительным фактором повреждения артерий. Недавние результаты предполагают, что антитела против окислительно модифицированных LDL могут использоваться как параметр, точно отражающий окислительные процессы, происходящие *in vivo*. В действительности, повышенные уровни аутоантител против oLDL были обнаружены в циркулирующей крови у пациентов с ишемической болезнью сердца [3]. Кроме того, последние исследования показали корреляцию между аутоантителами против oLDL (oLAB) и прогрессированием каротидного атеросклероза. Высокие концентрации сывороточных oLAB были также описаны при различных заболеваниях, например, при преэклампсии и системной красной волчанке. Сниженные уровни oLAB наблюдались при септицемии и инфаркте миокарда [3,5].

Однако данные о связи между уровнем аутоантител к oЛПНП и атеросклерозом весьма противоречивы. Поэтому **целью** нашей работы явилось сравнить уровень окисленных ЛПНП и аутоантител к ним у практически здоровых мужчин и больных лиц мужского пола кардиологического отделения.

Методы: В настоящей работе были использованы тест-наборы «Biomedica oLAB» (Германия), созданные на основе методы ИФА, был определен липидный спектр. С помощью данных тест систем был проведен анализ у 19 практически здоровых мужчин, средний возраст которых 60 ± 5 и 33 пациентов мужского пола, находящихся на лечении в кардиологическом отделении НУЗ «ДКБ» на ст. Чита-2 ОАО «РЖД» с диагнозом: ИБС (стабильная, нестабильная стенокардия, фибрилляция предсердий, постинфарктный кардиосклероз, острый коронарный синдром (ОКС)), гипертоническая болезнь I, II стадии. В работе были использованы критерии Манна-Уитни, Краскелла-Уолиса и описательная статистика.

При исследовании окисленных ЛПНП получены следующие **результаты**. Концентрация окисленных липопротеидов у контрольной группы составила $189,06 \pm 30,71$ нг/мл, а уровень аутоантител к ним $6,98 \pm 2,52$ мЕ/л. Самые высокие цифры окисленных липопротеинов и антител наблюдались у больных с острым коронарным синдромом ($397,12 \pm 143,02$ нг/мл и $1296,90 \pm 483,55$ мЕ/л). У пациентов с постинфарктным кардиосклерозом цифры oLDL остаются высокими ($236,75 \pm 6,58$), при этом титр аутоантител приближается к таковому у относительно здоровых. У больных гипертонической болезнью первой стадии показатели окисленных липопротеидов и аутоантител не отличались от контрольной группы. У больных гипертонической болезнью второй стадии и нестабильной стенокардией уровень окисленных липопротеидов увеличился более, чем в 100 раз, при этом уровень аутоантител снизился, по сравнению с контролем. Этот факт, вероятно, можно объяснить потреблением аутоантител при активации механизмов элиминации окисленных липопротеинов. На фоне стабильной стенокардии, фибрилляции предсердий наблюдается увеличение уровня окисленных липопротеинов на фоне нормальных значений аутоантител к ним.

При анализе липидного спектра общий холестерин (ХС) повышен у всех испытуемых в 75%, особенно у больных гипертонической болезнью 1 и 2 степени. У исследуемых с ИБС ХС ЛПНП, ХС ЛПВП был в пределах нормы, что вероятно связано с приемом больными данной группы статинов.

На основании наших исследований можно сделать **вывод**, что более показательным и информативным является определение уровня окисленных ЛПНП, их повышение коррелирует с тяжестью заболевания. Зависимость от содержания аутоАТ к окисленным ЛПНП при исследуемых состояниях не выявлено.

Литература:

1. Хлюстов, В. Н. Аутоиммунные механизмы в патогенезе атеросклероза // Успехи соврем. естествознания. — 2007. — № 12. — С. 66.
2. Galkina E., Ley K. Immune and inflammatory mechanisms of atherosclerosis // Annu. Rev. Immunol. — 2009. — Vol. 27. — P. 165—197.
3. Gounopoulos P., Merki E., Hansen L. F. et al. Antibodies to oxidized low density lipoprotein: epidemiological studies and potential clinical applications in cardiovascular disease // Minerva Cardioangiol. — 2007. — Vol. 55, N 6. — P. 821—837.
4. Mandal K., Jahangiri M., Xu Q. Autoimmune mechanisms of atherosclerosis // Handb. Exp. Pharmacol. — 2005. — Vol. 170. — P. 723—743.
5. Mayerl C., Lukasser M., Sedivy R. et al. Atherosclerosis research from past to present — on the track of two pathologists with opposing views, Carl von Rokitansky and Rudolf Virchow. // Virchows Arch. — 2006. — Vol. 449. — P. 96—103.
6. Sherer Y., Shoenfeld Y. Mechanisms of disease: atherosclerosis in autoimmune diseases // Nat. Clin. Pract. Rheumatol. — 2006. — Vol. 2. — P. 99—106.
7. Virella G., Lopes-Virella M. F. Atherogenesis and the humoral immune response to modified lipoproteins // Atherosclerosis. — 2008. — Vol. 200, N 2. — P. 239—246.