

ЗНАЧЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

**Г.Б.Юлдашева — доцент кафедры внутренних болезней
Андижанского государственного медицинского института**

Аннотация: Уже почти полвека в нашей Республике функционирует разветвлённая система оказания помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Кардиологические кабинеты и отделения, а также кардиологические центры оснащены оборудованием, полностью соответствующим мировым стандартам, и внедряются международные протоколы диагностики и лечения. Учёные нашей Республики вносят значительный вклад в развитие кардиологической науки. При ишемической болезни сердца (ИБС) наблюдается повышение уровня триглицеридов (ТГ), свободных жирных кислот и холестерина (ХС) в крови. Для развития атеросклероза важны не только абсолютные количества липидов, но и особенности их циркуляции в крови. В крови липиды находятся в комплексе с белками в виде липопротеинов, в состав которых входят холестерин, триглицериды, фосфолипиды и белки. Их физико-химические свойства зависят от концентрации и типа липидов и белков.

Ключевые слова: ИБС, холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), фосфолипиды, атеросклероз, жирные кислоты, липопротеины, белки.

THE IMPORTANCE OF LIPIDS IN ISCHEMIC HEART DISEASE

**G.B. Yuldasheva — Associate Professor, Department of Internal
Diseases, Andijan State Medical Institute**

Abstract: For nearly half a century, a comprehensive system for providing care to patients with cardiovascular diseases has been functioning in our Republic. Cardiological offices and departments, as well as cardiology centers, are equipped with instruments that fully meet international standards, and global protocols for diagnosis and treatment are being implemented. Scientists of our Republic contribute significantly to the development of cardiology science. In ischemic heart disease (IHD), elevated levels of triglycerides (TG), free fatty acids, and cholesterol (CH) are observed in the blood. For the development of atherosclerosis, not only the absolute amounts

of lipids are important but also their circulation characteristics in the blood. In the blood, lipids are found in complexes with proteins in the form of lipoproteins, which include cholesterol, triglycerides, phospholipids, and proteins. Their physicochemical properties depend on the concentration and type of lipids and proteins.

Keywords: IHD, cholesterol (CH), triglycerides (TG), phospholipids, atherosclerosis, fatty acids, lipoproteins, proteins.

YURAK ISHEMIK KASALLIGIDA LIPIDLARNING AHAMIYATI

**G.B. Yuldasheva — Andijon davlat tibbiyot instituti
ichki kasalliklar kafedrası dotsenti**

Annotatsiya: Respublikamizda deyarli yarim asrdan beri yurak-qon tomir kasalliklari bilan og‘rigan bemorlarga ko‘mak ko‘rsatishning rivojlangan tizimi faoliyat yuritmoqda. Kardiologik kabinetlar va bo‘limlar, shuningdek, kardiologik markazlar zamonaviy dunyo standartlariga to‘liq javob beruvchi uskuna bilan jihozlangan va diagnostika hamda davolashning xalqaro protokollari joriy etilmoqda. Respublikamiz olimlari kardiologiya fanining rivojlanishiga katta hissa qo‘shmoqdalar. Ishemik yurak kasalligi (IYK)da qon tarkibida triglitseridlar (TG), erkin yog‘ kislotalari va xolesterol (XS) miqdori oshadi. Ateroskleroz rivojlanishida lipidlarning umumiy miqdoridan tashqari ularning qon aylanishidagi xususiyatlari ham muhimdir. Qonda lipidlar oqsillar bilan birlashib, lipoproteinlar ko‘rinishida bo‘ladi, ularning tarkibiga xolesterol, triglitseridlar, fosfolipidlar va oqsillar kiradi. Ularning fizik-kimyoviy xossalari lipidlar va oqsillar konsentratsiyasi hamda turiga bog‘liq.

Kalit so‘zlar: IYK, xolesterol (XS), triglitseridlar (TG), fosfolipidlar, ateroskleroz, yog‘ kislotalari, lipoproteinlar, oqsillar.

Атеросклероз (от греческих «athere» – каша и «skleros» – твёрдый) – хроническое заболевание, при котором в стенках кровеносных сосудов образуются жировые инфильтраты, развивается соединительная ткань, формируются фиброзные бляшки, что приводит к нарушению физиологической функции сосудов и нарушению кровообращения в организме и отдельных органах. Жиры в крови (холестерин и триглицериды) связаны с белками, образуя комплексы – липопротеины (ЛП). Участие

липопротеинов в атерогенезе зависит от их размера. Самые мелкие липопротеины (5–12 нм) – липопротеины высокой плотности (ЛПВП) легко проникают и выходят из стенок артерий, поэтому они не участвуют в атерогенезе. Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) (18–25 нм), промежуточной плотности (25–35 нм) и некоторые очень низкой плотности (около 50 нм) проникают в стенки артерий, окисляются там и задерживаются, участвуя в развитии атеросклероза. Крупные липопротеины – хиломикроны (75–1200 нм) и крупные очень низкой плотности (около 80 нм) не проникают в стенки артерий и не участвуют в атерогенезе. Существует прямая связь между количеством ЛПНП и развитием ишемической болезни сердца (ИБС). Чем больше ЛПНП, тем выше риск развития ИБС. Между уровнем ЛПВП и развитием ИБС существует обратная связь: чем выше ЛПВП, тем ниже риск заболевания. Триглицериды преимущественно входят в состав хиломикронов (80–95 %). Они синтезируются из пищевых жиров в тонкой кишке. В очень низкой плотности липопротеины составляют 55–80 % триглицеридов, однако триглицериды не считаются значимыми в атерогенезе, так как хиломикроны и ЛП очень низкой плотности не проникают в стенки артерий. В составе ЛПНП и ЛПВП триглицериды присутствуют в небольшом количестве (5–15 %).

Виды гиперлипидемий:

Известно пять типов дислипидемий:

- Тип I характеризуется повышенной концентрацией хиломикронов и высоким уровнем триглицеридов.
- Тип IIa – высоким уровнем холестерина ЛПНП.
- Тип IIb – повышением уровней ЛПНП и ЛПВП с высоким содержанием холестерина и триглицеридов в крови.
- Тип III – увеличением хиломикронов и промежуточных липопротеинов, при котором в плазме крови повышается уровень холестерина и триглицеридов.
- Тип IV – повышением триглицеридов и ЛП очень низкой плотности при нормальном уровне холестерина.
- Тип V – выраженным повышением триглицеридов и холестерина.

Различают первичные (генетические) и вторичные (при различных заболеваниях) дислипидемии.

Плазменные липиды разделяют на классы по подвижности и плотности с помощью ультрацентрифугирования или электрофореза (на полиакриламидном геле):

- Хиломикроны (ХМ)
- ЛП низкой плотности (ЛПНП) или β -липопротеины

- ЛП очень низкой плотности (ЛПОНП) или пре β -липопротеины
- ЛП высокой плотности (ЛПВП) или α -липопротеины

Хиломикроны содержат преимущественно экзогенные триглицериды, ЛПНП – холестерин, ЛПОНП – эндогенные триглицериды, ЛПВП – фосфолипиды.

D. Frederickson выделил пять типов гиперлипопротеинемий, которые бывают первичными и вторичными:

- Тип I – хиломикроны
- Тип IIa – холестерин и триглицериды
- Тип IIb – преимущественно холестерин и β -липопротеины
- Тип III – «патологические» флотлозные β -липопротеины
- Тип IV – эндогенные триглицериды, пре β -липопротеины
- Тип V – хиломикроны и β -липопротеины

Типы IV и V обычно вторичные, так как нарушения углеводного обмена могут компенсировать эти состояния. Липиды в плазме крови переносятся в виде сложных комплексов – липопротеинов, которые классифицируются по плотности, размеру, составу апопротеинов и липидов на группы: хиломикроны (ХМ), очень низкой плотности (ЛПОНП), промежуточной плотности (ЛППП), низкой плотности (ЛПНП), высокой плотности (ЛПВП). Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП) по структуре и составу близки к хиломикронам, имеют плотность около 0.95–1.006 г/мл. Их основными структурными функциональными белками являются В-100 и апо С-I, С-II, С-III. ЛПОНП состоят преимущественно из эндогенных триглицеридов и в малом количестве эфиры холестерина. При увеличении концентрации ЛПОНП в крови развивается гипертриглицеридемия. Часто гипертриглицеридемия наблюдается при инсулиннезависимом сахарном диабете, гипотиреозе, ожирении. Если гипертриглицеридемия сопровождается снижением ЛПВП, это считается фактором высокого риска атеросклероза. Липопротеины промежуточной плотности (ЛППП) содержат большое количество эфиров холестерина и небольшое количество ЛПОНП. Их основными транспортными белками являются В-100 и апо Е. Плотность ЛППП составляет 1.006–1.019 г/мл. Повышение уровня ЛППП в крови вызывает гиперхолестеринемию и гипертриглицеридемию. Изолированное повышение ЛППП встречается редко и связано с наследственным дефектом липопротеинлипазы печени, что способствует развитию атеросклероза.

Липопротеины низкой плотности (ЛПНП) имеют плотность около 1.019–1.063 г/мл и содержат преимущественно эфиры холестерина с апопротеином В-100. Повышение концентрации ЛПНП связано с развитием атеросклероза коронарных артерий. Для проявления атерогенных свойств ЛПНП должны

подвергаться модификации, главной из которых является перекисное окисление. Окисление ЛПНП меняет их свойства: нарушается взаимодействие с печёночными рецепторами, а также они становятся активными хемоаттрактантами для моноцитов. Активированные моноциты проникают в субэндотелиальный слой сосудистой стенки, превращаются в макрофаги, которые фагоцитируют модифицированные ЛПНП, образуя пенистые клетки, заполненные эфирами холестерина. Активированные макрофаги и пенистые клетки выделяют биологически активные вещества – факторы роста, провоспалительные цитокины и адгезионные молекулы, что приводит к повышенной проницаемости эндотелия, росту атеросклеротической бляшки, сужению просвета сосуда и, при разрыве бляшки, тромбозу. Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) имеют плотность 1.063–1.210 г/мл и считаются антиатерогенными, так как обеспечивают транспорт холестерина из стенок сосудов и макрофагов в печени. ЛПВП делятся на подгруппы ЛПВП-2 и ЛПВП-3, имеющие дисковидную форму. Уровень холестерина ЛПВП в крови имеет важное значение: чем выше уровень ЛПВП, тем меньше риск развития атеросклероза. Многочисленные клинические и эпидемиологические исследования подтверждают важную роль типов II, III, IV в развитии атеросклероза.

Использованная литература

1. Алиева А.М. Суточное мониторирование параметров функционирования сердечно-сосудистой системы у лиц в возрасте старше 55 лет с АГ. Дисс. Канд. Мед. наук-М., 2018.
2. Аронов Д.М. Лечение коронарного атеросклероза: влияние массового применения стентов на ближайшие и отдаленные результаты коронарной ангиопластики / А.М. Бубунашвили [и др.] // Кардиология. - 2014. - № 5 - С. 23-29.
3. Аронов Д.М. Функциональные пробы в кардиологии. Текст. / В.П. Лупанов // М. МЕДПРЕСС-информ.- 2012.- 296 с.
4. Аляви Б. А. Значение биохимических маркёров некроза миокарда при остром коронарном синдроме. // Медицинский журнал Узбекистана. - Ташкент, - 2008. - N3. - С. 76-78.