



Disorders of lipid metabolism and hemocoagulation in different types of hyperlipoproteidemia

Nematjon MAMASOLIEV¹, Dilmurod KALANDAROV², Adil SALAKHIDINOV³,
Madamin KALANDAROV⁴

Andijan State Medical Institute

ARTICLE INFO

Article history:

Received September 2022

Received in revised form

10 October 2022

Accepted 25 November 2022

Available online

15 December 2022

Keywords:

Lipid,
hemocoagulation,
twins,
clinical and genological
method.

ABSTRACT

In this article, the relationship between lipid metabolism disorders and blood clotting in different types of hyperlipoproteinemia was studied using clinical and genological and twin research methods.

It turned out that there is a relationship between hyperlipoproteinemia and hyper- and discoagulation: hypercoagulation syndrome increases with the severity of hyperlipoproteinemia. The most pronounced changes in blood coagulability were noted in types II a and II b, somewhat less in type IV HLP.

2181-3663/© 2022 in Science LLC.

DOI: <https://doi.org/10.47689/2181-3663-vol1-iss1-pp116-121>

This is an open-access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

Ҳар хил турдаги гиперлипопротеинемияда липидлар алмашинуви ва гемокоагуляциянинг бузилиши

АННОТАЦИЯ

Калит сўзлар:

липид,
гемокоагуляция,
эгизаклар,
клинико-генологик усул.

Ушбу мақолада гиперлипопротеидемиянинг (ГЛП) ҳар хил типларида ёғ алмашинуви ва қонни ивиш кўрсаткичлари ўртасидаги алоқадорлик ўрганилди. Бу масалани ечишда клинико-генологик ва эгизакларни текшириш усулларидадан фойдаланилди.

Аниқланишича, гиперлипопротеидемия ривожига қараб, гиперкоагуляция кучаяди. ГЛП ни II а ва II б типларида IV типига нисбатан яққол ўзгаришлар кузатилиши маълум бўлди.

¹ Doctor of Medical Sciences, Professor, Andijan State Medical Institute

² Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Andijan State Medical Institute

³ Doctor of Medical Sciences, Professor, Andijan State Medical Institute

⁴ Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Andijan State Medical Institute

Нарушения показателей липидного обмена и гемокоагуляции при разных типах гиперлипопротеидемии

АННОТАЦИЯ

Ключевые слова:

Липид,
гемокоагуляция,
близнецы,
клинико-генологический
метод.

В данной статье изучена взаимосвязь нарушения липидного обмена и свертываемость крови при разных типах гиперлипопротеидемии, применяя клинико-генологический и близнецовый методы исследования.

Выяснилось, что отмечается зависимость между гиперлипопротеидемией и гипер- и дискоагуляцией: синдром гиперкоагуляции нарастает по мере выраженности гиперлипопротеидемии. Наиболее выраженные изменения свертываемости крови отмечены при II а и II б типах, несколько менее – при IV типе ГЛП.

Известно, что между ишемической болезнью сердца (ИБС), дислипидемией и внутрисосудистых тромбаобразованием имеется определенная связь. Однако, до сих пор не решен вопрос о том, является ли нарушения показателей гемокоагуляции при ИБС первичными или же возникают вторично, после появления гиперлипопротеидемий.

В связи с введением в практику новых методических подходов – титрования гиперлипопротеидемий, нам кажется, стало возможно более конкретно выявить взаимосвязь нарушений липидного обмена и гемокоагуляции. [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 10, 12, 13].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить взаимосвязь показателей свёртываемости и липидов крови при разных степенях их нарушения.

Изучить степень генетической обусловленности липидного обмена и гемокоагуляции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вышеуказанные вопросы мы попытались изучить, применяя клинико-генологический и близнецовый методы исследования [7, 8, 9, 10, 11].

Показатели липидного обмена и гемокоагуляции изучали у 124 больных ИБС и 90 их кровных родственников (близнецов и детей), 39 пар монозиготных (МБ) и 42 пар дизиготных (ДБ) близнецов в возрастном аспекте, а также у 39 практически здоровых лиц в популяции.

Цифровые показатели липидов и свертываемости крови у близнецов обработаны методом вариационной статистики с вычислением коэффициента внутри парной корреляции и наследуемости.

При сравнительном изучении МБ и ДБ установлено, что регуляция показателей липидного обмена и ряда показателей свертывающей и противосвёртывающей систем крови осуществляется тесным взаимоотношением генетических и паратипических факторов, но наследственность проявляет свое

действие на липиды и свертываемость крови в разные периоды онтогенеза человека. Так, если роль наследственных факторов в молодом возрасте (до 30 лет) сказывается в показателях липидного отдела, то в более позднем возрасте (30–39 лет и старше) в регуляции ряда показателей гемокоагуляции (время свертывания крови, протромбиновое время, тромботест, фибринолитическая активность крови). Одновременно нашими исследованиями не установлено четкой роли наследственности в регуляции таких показателей свертываемости крови, как время рекальцификации плазмы, толерантность плазмы к гепарину и концентрация фибриногена, что указывает на значения паратипических факторов в нарушении этих показателей.

Наследственная обусловленность по данным близнецовых исследований времени свертываемости, протромбинового времени, тромбо теста, ФАК и их проявления, начиная с 30 летнего возраста и старше, указывает, что для проявления (гена) гемокоагуляции, по-видимому, необходимы факторы, куда, возможно входит и гиперлипопротеидемия. Для выяснения данного возраста мы изучали показатели гемокоагуляции у больших ИБС и их кровных родственников в зависимости от нормо- и гиперлипопротеидемии (ГЛП). Среди 214 обследованных лиц с ГЛП II а типа оказалось 63, II б типа – 38, IV типа – 46, с нормолипидемией – 67.

Изучения состояния свертывающей и противосвертывающей систем крови у больных хронической ИБС выявило наклонность к повышению общего коагуляционного потенциала крови в основном за счет повышения содержания фибриногена и угнетения фибринолиза. Такая же закономерность отмечена и кровных родственников больных ИБС, у большинства которых также имело место гемокоагуляция, существенно отличающаяся по ряду тестов от таковой у здоровых лиц.

Сравнительный анализ показателей липидного обмена у больных с разными типами ГЛП и системы коагуляции крови показал наличие существенных связей.

Наиболее частое и существенное повышение фибриногена и угнетения фибринолиза отмечено у больных ИБС с ГЛП и наименьшее – у больных с нормолипидемией.

Если концентрация фибриногена у больных ИБС со II а типом была $294,0 \pm 9,0$ мг%, то у больных с нормолипидемией – $219,0 \pm 9,0$ ($P < 0,001$) т.е. значительно увеличена. Достоверное увеличение ($P < 0,01$) толерантности плазмы к гепарину отмечено у больных со II а типа (470 ± 22 сек). По остальным тестам гемокоагуляции при этом отмечена достоверная разница ($P > 0,05$).

Для изучения взаимосвязи показателей липидов крови гемокоагуляции характерны данные нормо- и гиперлипидемии кровных родственников, у которых не было проявлений ИБС. Так, кровные родственники, имеющие II а тип ГЛП, проявили наклонность к гемокоагуляции со значительной достоверностью, по сравнению с нормолипидемическими кровными родственниками пробандов. У лиц с наследственной предрасположенностью к ИБС (кровных родственников) и имеющих II а тип ГЛП отмечено достоверное повышение фибриногена ($271,0 \pm 9,2$ мг%), удлинение толерантности плазмы к гепарину ($339 \pm 33,0$ сек), повышение протромбинового индекса ($88,0 \pm 3,4\%$) и снижение фибринолитической активности крови ($13 \pm 0,4\%$), по сравнению с кровными родственниками с нормолипидемией.

Анализ показывает, что у больных ИБС и их кровных родственников отмечено существенное повышение свертываемости и угнетение фибринолиза при II а, II б и IV типах ГЛП, хотя степень выраженности этих нарушений различна при разных типах. Так, наиболее значительные нарушения показателей гемокоагуляции были отмечены при наличии II б (комбинированного) типа ГЛП. Если у пробандов со II а типом ГЛП содержание фибриногена было $294,0 \pm 9,0$ мг%, то при II б – $303,0 \pm 12,0\%$ ($P < 0,05$); время свертывания – соответственно $530,0 \pm 18,2$ сек и 450 ± 13 сек ($P < 0,05$) и т.д.

У больных и их кровных родственников с IV типом ГЛП изменение гемостаза в сторону гиперкоагуляции было более существенным по сравнению со здоровыми и пробандами с нормолипидемией, но менее выраженным по сравнению с лицами со II а и II б типами ГЛП.

Анализируя показатели коагулограммы каждого больного и кровных родственников с нормо- и гиперлипидемией, мы заметили, что при ГЛП наиболее характерен синдром гиперкоагуляции, а при нормолипидемии – синдром дискоагуляции. Под синдромом дискоагуляции подразумеваются изменения коагулограммы, характерные одновременно для гипер- и гипокоагуляции. При этом разный характер изменений отдельных показателей встречается во всех фазах системы свертывания крови, как свертывающей, так и противосвёртывающей.

При изучении состояния свертывающей и противосвёртывающей системы крови каждого индивидуума в отдельности складывается впечатление, что нередко оно носит приспособительный (вторичный) характер, особенно те показатели гемокоагуляции, при которых в нарушении не обнаружено роли наследственности. Так, у лиц с гиперлипопротеидемией концентрация фибриногена и степень тромботеста, как правило, повышались по сравнению с контролем. Или же при достоверном ($P < 0,01$) снижении фибринолитической активности крови у лиц со II а типом ГЛП (по сравнению с лицами с нормолипидемией), время рекальцификации вместо укорочения нередко удлинялось (по сравнению с контролем).

Таким образом, существует параллелизм между нарушением липидного обмена и состояние гемокоагуляции при ИБС; при этом гиперлипопротеидемия способствует повышению тромбообразующего свойства крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных и лиц, наследственно предрасположенных к ИБС, наиболее ранние и выраженные изменения обнаруживаются со стороны липидного обмена в виде гиперлипопротеидемии, а изменение со стороны гемокоагуляции, хотя и имеются, но выражены менее четко, часто разнонаправлены, проявляются сравнительно поздно.

Отмечается зависимость между гиперлипопротеидемией и гипер- и дискоагуляцией: синдром гиперкоагуляции нарастает по мере выраженности гиперлипопротеидемии. Наиболее выраженные изменения свертываемости крови отмечены при II а и II б типах, несколько менее – при IV типе ГЛП.

Наличие взаимосвязи между гиперлипопротеидемией и гипердискоагуляцией указывает, с одной стороны, на необходимость мер по одновременной коррекции указанных нарушений, с другой – на то, что ранняя и первичная профилактика ГЛП,

возможно, предупредить и развитие нарушений в системе гемокоагуляции у лиц с предрасположенностью к ишемической болезни сердца.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЕ ССЫЛКИ:

1. Авалиани В.М. и соавторы: Новые взгляды на механизм развития атеросклероза (обзор литературы). Экология человека. 2005, – №4. – С. 24–30.
2. Антелава И.А. и соавторы: Основные патогенетические звенья атеросклероза. Медицинские новости Грузии. 2005, – №11 (128), – С. 72–79.
3. Бутенас С. и соавторы: Свертывание крови (обзор). Биохимия. 2002 – Т67-№1 – С. 5–15.
4. Бавина М.В. и соавторы: Значение определение типа гиперлипидемии для липотропной терапии атеросклероза. Кардиология, 1973, – 3, – С. 27–33.
5. Буркадзе Н.Н. Роль наследственности и среды в развитии артериальной гипертонии и коронарного атеросклероза. Дисс. канд., Тбилиси, 1973 г.
6. Галютдинов Г.С. и соавторы: Особенности системы гемостаза у пациентов с ишемической болезнью сердца. Казанский медицинский журнал 2012, – №1 – С. 3–7.
7. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком, 1999.
8. Кузьмина Л.П., Тарасов А.А., Хайбуллина А.З. Клинико-биохимические изменения при воздействии производственных стресс-факторов у шахтеров-угольщиков // Мед. труда и пром. экол. 2001. – № 8. – С. 42–45.
9. Либов И.А. и соавторы: Новые аспекты развития нарушений липидного обмена и перспективы их коррекции. Лечащий врач. 2001. – №7. – С. 4–12.
10. Либов И.А. и соавторы: Нарушения липидного обмена и атеросклероз. Лечащий врач. 2001. – №3. – С. 72–75.
11. Матвеева С.А. Взаимосвязи между показателями липидного спектра и глюкозы крови у мужчин с ишемической болезнью сердца, метаболическим синдромом и сахарным диабетом 2. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2013, 12 (5). – С. 29–33.
12. Мифтякова Р.И. Метаболические предпосылки развития сердечно-сосудистой патологии в экологически неблагоприятных регионах // Автореф. дис. ... к. м. н. Уфа: 1996.
13. Мосин Л.М. Астахова З.Т. Профессиональные факторы риска атеросклероза и ишемической болезни сердца у рабочих нефтехимической промышленности // Кардиология. 1995. – № 12. – С. 57.
14. Мустафина О.Е., Туктарова И.А., Нафикова В.Л. и др. Динамика уровня липидов в сыворотке крови у городских жителей // Мед. труда и пром. экол. 1996. №1. – С. 16–20.
15. Оганов Р.Г. Первичная профилактика ишемической болезни сердца. М.: Медицина, 1990.
16. Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. Проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в России // Кардиология СНГ. Т. I. 2003. – С. 12–15.
17. Пантелеев М.А. и соавторы: Механизмы регуляции свертывания крови. Терапевтический архив. 2008. – №7, – С. 88–91.

18. Перова Н.В. Новые Европейские рекомендации по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, обусловленных атеросклерозом. // Кардиология. 2004. – № 1. – С. 76–82.

19. Стуров В.Г. и соавторы: Конечный этап свертывания крови в норме и патологии. Патологическая физиология и экспериментальная терапия 2007. – №2. – С. 26–29.

20. Шальнова С.А. и соавторы: Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2005. – Т4. – №1. – С. 4–9.

21. Kannel W.B., Dawer T.R., Kagan A., Revotsie N., Stokes J.: Factors of risk in the development of coronary heart disease – six year follow-up experience: the Framingham Study // Ann. Intern. Med. 1961. – Vol. 55. – PP. 33–50.

22. Stamler J. The marked decline in coronary heart disease mortality rates in the United States? 1968–1981. Summary of findings and possible explanations // Cardiology. 1985. – Vol. 72. – PP. 11–22.

23. Thompson G. A handbook of hyperlipidemia. 2-nd. ed. London. 1994.

24. Yuhnna I.S., Zhu Y., Cox B.E. et al. High-density lipoprotein binding to scavenger receptor – B1 activates endothelial nitric oxide synthase // Nature Med. 2001. – Vol. 7. 853–857.

25. Chepurnov V.A., Bovtushko V.G., Poddubsky G.A., Sofronov G.A., Ivanov A.A. Lipid metabolism disorder of oil refining plants employees caused by their profession // Med. Acad. Journal. 2004. Military Medical Academy, St-Petersburg, 194044, Lebedev St., 6. Improving fund “MEDINEF”, St. Petersburg, 191028, Mohovaya St., 31, room 22-N.