with a post-exposure period more than 10 years. At the same time, the content of the complement (C3 and C4-2 component) increases.

The obtained data demonstrate the correlation of the detected changes in systemic immunity with the strain and exhaustion of humoral link, increasing the number and activity of immune cells, which is a predictor of chronic and progression of the systemic inflammatory process, increasing the risk of tendency to infectious complications, the formation of its allergic component in this category of patients.

Conclusions. Decrease of the IgM and IgG content while increasing the IgE content and the number of B-lymphocytes (CD_3^-, CD_{19}^+), steady decline to increasing the number of all subpopulations of the CIC, primarily large and medium, with increasing and subsequent decreasing in their spontaneous and induced functional activity, as well as increasing of the content of the complement (C3 and C4-2 component), the preservation of the revealed trend with an increase in the term after termination of work in harmful conditions are the predictors of progression and transition to chronic state of the systemic inflammatory process, higher risk for infectious complications, the formation of its allergic component in patients with COPD of occupational etiology in the post-exposure period.

Perspectives for further investigations. The data obtained on mechanisms of pathogenesis of COPD of occupational etiology in the post-exposure period on after studying the state of humoral immunity determine the necessity and perspectivity of further research aimed at the development, implementation and assessment of the efficacy of methods of treatment and prevention of the disease in this category of patients.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, humoral immunity, immune cells, employees, post-exposure period.

Рецензент – проф. Скрипник І. М.
Стаття надійшла 11.04.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-2-1-150-196-199
УДК 616.24:616.13-004.6:577.115:612.1

Сєркова В. К., Лілевська А. А., Романова В. О.

ЛІПІДИ КРОВІ ЯК КРИТЕРІЙ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова (м. Вінниця)
lilevska.anastasiia@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Стаття є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини № 1 «Порушення функції ендотелію та жирової тканини, їх зв'язок з функціональним станом печінки та серцево-судинним ремоделюванням та можливості їх корекції у хворих з серцево-судинною патологією», № державної реєстрації 0113U007670.

Вступ. В останні роки у всьому світі спостерігається зростання захворюваності як серцево-судинної, так і бронхолегеневої патології [1,2,3,4]. Проблема поєднання патології бронхолегеневої та серцево-судинної систем розглядається не тільки як асоціація різних захворювань, але і як взаємообтяжливі стани із загальними патогенетичними ланками [5]. Великі епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є не дихальна недостатність, як традиційно прийнято вважати, а серцево-судинні події [6]. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) виявляються не менше ніж у 50% хворих на ХОЗЛ, причому наявність останньої підвищує ризик розвитку ССЗ у 2-3 рази [7,8].

Провідну роль у розвитку коронарного атеросклерозу, як морфологічної основи ішемічної хвороби серця (ІХС), грає дисліпопротеїдемія (ДЛП). Епідеміологічні дослідження, проведені на великих групах населення в різних країнах світу показали, що підвищення рівня холестерину (ХС) і тригліцеридів (ТГ), асоціюється з підвищеним ризиком розвитку ІХС, тоді як при збільшенні вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) відзначена більш низька захворюваність ІХС [9,10]. Проведені дослідження по множинним факторам ризику показали, що ризик розвитку ІХС безперервно зростає на всьому діапазоні значень холестерину сироватки крові [11].

Однак деякі автори вважають, що прогностична значимість показників ліпідного спектра крові недостатня для визначення серцево-судинних ризиків [10]. У клінічній практиці досить часто зустрічаються хворі з важкими формами ІХС, у яких показники ліпідного спектра знаходяться в межах норми. Результати деяких епідеміологічних досліджень свідчать про те, що навіть після досягнення цільового рівня ХС ЛПНЩ залишається значний ризик, за який можуть відповідати інші, менш вивчені фактори, зокрема, ліпопротеїн (а) – ЛП (а) [12]. Пацієнти з підвищеною концентрацією ЛП (а) знаходяться в групі ризику по розвитку раннього атеросклерозу та його клінічних проявів – ІХС та цереброваскулярної хвороби [13]. Виявлено, що підвищений рівень ЛП (а) (>30 мг/дл) навіть у осіб з низьким рівнем ХС ЛПНЩ може бути пов'язаний зі збільшенням ризику інфаркту міокарда [14].

Хоча роль ДЛП в розвитку ІХС вивчена в багатьох епідеміологічних і клінічних дослідженнях, роботи з дослідження ліпідного складу крові у хворих з поєднаною кардіореспіраторною патологією поодинокі і неоднозначні. У той же час оцінка ліпідограми може сприяти виявленню предикторів коронарного атеросклерозу і діагностиці його ранніх стадій у хворих на ХОЗЛ.

Мета дослідження: оцінити значимість різних показників ліпідного складу крові як критерію розвитку коронарного атеросклерозу і ІХС у хворих на ХОЗЛ.

Об'єкт і методи дослідження. Обстежено 87 хворих (чоловіків) ХОЗЛ у віці 36-70 років, середній вік 56,4 ± 3,8 року, з яких у 48 пацієнтів ХОЗЛ поєднувалася зі стабільною ІХС, і 28 хворих на стабільну ІХС II

і III функціонального класу (ФК). При дослідженні дотримувалися вимоги, що пред'являються до клінічних випробувань Гельсінською декларацією прав людини, Конвенцією Ради Європи про захист прав і гідності людини у зв'язку з використанням досягнень біології та медицини, і законодавством України. Пацієнти включалися в дослідження після підписання інформованої згоди. Верифікація діагнозу ХОЗЛ і поділ хворих за ступенем тяжкості проводився на підставі рекомендацій експертів ВООЗ - GOLD - 2018 [15]. Діагноз стабільної ІХС встановлювали відповідно до Європейських рекомендацій [16]. Контрольну групу склали 30 практично здорових осіб без ознак кардіо-респіраторної патології. Обстеження проводили в період клінічної та лабораторної ремісії основного захворювання (ХОЗЛ). У всіх пацієнтів вивчали анамнез перебігу основного і супутніх захворювань, антропометричні показники, спірометрії, ЕКГ, ЕхоКГ; проводили забір крові для визначення ліпідного спектру.

Таблиця.

Показники ліпідограми крові у обстежених осіб

Показники	Контрольна група (n=30)	Пацієнти ХОЗЛ без ІХС (n=39)	Пацієнти ХОЗЛ+ ІХС (n=48)	P_1	Пацієнти ІХС (n=38)	P_1	P_2
ЗХС, ммоль/л	5,08±0,35	5,84±0,34	5,95±0,18	>0,05	5,80±0,23	>0,05	>0,05
ТГ, ммоль/л	1,65±0,14	1,32±0,11	1,86±0,10*	<0,05	1,75±0,09	<0,05	>0,05
ХС ЛПНП, моль/л	3,06±0,31	3,72±0,15	4,02±0,18	>0,05	4,08±0,17*	>0,05	>0,05
ХС ЛПВП, моль\л	1,27±0,07	1,25±0,07	1,09±0,04	<0,05	1,09±0,06*	<0,05	>0,05
ІА, од	2,41±0,22	3,67±0,18*	4,36±0,22*	<0,05	4,32±0,29*	<0,05	>0,05

Примітки: * - достовірність відмінностей показників у порівнянні з контрольною групою при Р <0,05; Р1 - достовірність відмінностей показників у порівнянні з хворими на ХОЗЛ без ІХС; Р2 - достовірність відмінностей показників у порівнянні з хворими на ХОЗЛ + ІХС.

Дослідження ліпідного спектру крові передбачало оцінку рівня загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) ферментним колориметричним методом з використанням наборів реактивів фірми «Roshe» на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas integra 400 («Roche Diagnostics Ltd.», Швейцарія). Рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) обчислювали за формулою: ХС ЛПНЩ = ЗХС – (ХС ЛПДНЩ+ХС ЛПВЩ); ХС ЛПДНЩ – за формулою: ХС ЛПДНЩ = ТГ×0,45 (лише в тих випадках, коли рівень ТГ не перевищував 4,5 ммоль/л). Індекс атерогенності (ІА) розраховували за формулою: ІА = (ЗХС–ХС ЛПВЩ)/ХС ЛПВЩ. Рівень ЛП(а) визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA) – набір реактивів Cormay, Diagnostic Automation, Inc, Польща.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою програм «Statistica» v. 10.0. і «Microsoft Office Excel 2010». Істотність відмінностей середніх величин оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Для порівняння середніх у двох незалежних групах використовували тест Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості Р при перевірці статистичних гіпотез приймався рівним 0,05.

Результати дослідження та їх обговорення. Початкові етапи атеросклеротичного ураження коронарних судин можуть не мати істотних клінічних ознак, в зв'язку з чим доцільним є визначення біомаркерів, патогенетично пов'язаних з ІХС, в тому числі показників ліпідограми. Зіставлення показників ліпідограми **(табл.)** не виявило істотних змін між трьома групами обстежених пацієнтів.

У групі хворих з ізольованим ХОЗЛ при порівнянні з контрольною групою достовірно збільшувався лише індекс атерогенності. Рівень ХС і ХС ЛПНЩ мав незначну тенденцію до підвищення. Рівень ХС ЛПВЩ і ТГ істотно не змінювався. Звертає увагу односпрямованість змін ліпідних показників крові у хворих коморбідною патологією і ІХС. При малій різниці контрольних нормативів рівнях ХС і ХС ЛПНЩ було відзначено зниження ХС ЛПВЩ і збільшення інтегрального показника – ІА в обох групах обстежених.

Аналогічні дані були отримані і при аналізі частоти атерогенних змін ліпідних показників. У пацієнтів з ХОЗЛ без ІХС рівень ХС і ХС ЛПНЩ був підвищений тільки у 4-х з 39 хворих (10,2%), в той час як при поєднанні ХОЗЛ і ІХС він був збільшеним у 9 з 48 (18,7%), що відповідало частоті його збільшення в групі хворих на ІХС (у 7 з 38 пацієнтів – 18,4%). Зниження рівня ХС ЛПВЩ відзначено у 6 пацієнтів з ізольованим ХОЗЛ (15,4%), у 22 (45,8%) з коморбідною патологією і у 17 (44,7%) хворих на стабільну ІХС. Підвищення ІА мало місце у 8 хворих на ХОЗЛ (20,51%), у 25 пацієнтів (52,08%) з поєднанням ХОЗЛ та ІХС і у 19 хворих на ІХС (50,00%). Можна вважати, що проатерогенні зміни ліпідограми у хворих з коморбідною кардіореспіраторною патологією в значній мірі обумовлені приєднанням ІХС до патології органів дихання.

Більш переконливі дані отримані при дослідженні змісту в крові ЛП (а). Рівень ЛП (а) в контрольній групі коливався в значному діапазоні – від 6,78 до 20,4 мг/дл, склавши в середньому 14,37 ± 2,19 мг/дл. За точку відсікання від нормативів був прийнятий рівень ЛП (а) – 18,12 мг/дл. У пацієнтів з ХОЗЛ рівень ЛП (а) був незначно підвищений у 7 з 39 хворих (17,95%) і становив в середньому 18,53 ± 3,73 мг/дл (р>0,05). У той же час суттєве підвищення рівня ЛП (а) мало місце як в групі хворих на ІХС (у 21 з 38 хворих – 55,26%), так і в групі з коморбідною патологією (у 28 з 48 пацієнтів – 58,33%, р<0,05), Середній рівень ЛП (а) був також підвищений в обох групах пацієнтів з ІХС (відповідно 46,27 ± 2,78 мг/дл і 49,43 ± 3,11 мг/дл, р<0,05), без істотних відмінностей між цими групами (р> 0,05).

Детальний аналіз ліпідного спектра крові хворих з ізольованою ХОЗЛ показав, що проатерогенні зміни показників ліпідограми наростали зі збільшенням ступеня порушення легеневої вентиляції. При поєднанні ХОЗЛ і ІХС вплив ступеня порушення легеневої вентиляції на показники ліпідограми був менш вираженим, що може свідчити про переважаючу роль ІХС у розвитку ДЛП. Ступінь зміни рівня ЛП (а) не залежала від тяжкості ХОЗЛ. У хворих з III ФК стенокардії рівень ЛП (а) був достовірно вище, ніж у пацієнтів з II ФК як при ізольованій ІХС, так і при поєднанні ІХС та ХОЗЛ (відповідно 52,71 ± 2,86 проти 39,84 ± 3,12 мг/дл у пацієнтів з ІХС і 55,65 ± 3,72 проти 43,15 ± 4,13 мг/дл у хворих з поєднанням ХОЗЛ та ІХС). Ймовірно, більш високий вміст ЛП (а) визначає більшу ступінь тяжкості ІХС. Є дані, що підвищений рівень ЛП (а) може збільшувати ризик серцево-судинних захворювань за рахунок по-

тенціювання атерогенезу в результаті накопичення ЛП (а) в інтимі і протромботичних ефектів апобілків (Апо (а)), який має структурну подібність молекулі плазміногену, але не має при цьому фібринолітичної активності. Вважають також, що ЛП (а) пригнічує трансформуючий фактор росту β, що сприяє дестабілізації атеросклеротичної бляшки і збільшує ризик гострого тромбозу, незалежно від рівня холестерину [17]. Дослідження рівня ЛП (а) може бути використано для оцінки ризику розвитку ранніх і важких форм ІХС, в тому числі і при її асоціації з ХОЗЛ.

Виразність частоти і ступеня підвищення рівня ЛП (а) у пацієнтів з ІХС і з поєднанням ХОЗЛ та ІХС були схожі. Очевидно, що приєднання ІХС у пацієнтів з ХОЗЛ є визначальним щодо вираженості гіперпродукції ЛП (а) при кардіореспіраторній патології. Крім того, було відзначено, що поєднання ХОЗЛ та ІХС більш несприятливо щодо розвитку і вираженості проатерогенних порушень ліпідного метаболізму в порівнянні з мононозоологією не тільки ХОЗЛ, але і ІХС, що може свідчити про синдром взаємного обтяження захворювань і сприяти більш швидкому їх прогресуванню і збільшення частоти ускладнень.

Висновок. Аналіз ліпідних показників крові свідчить про можливість використання в якості одного із предикторів розвитку коронарного атеросклерозу у хворих на ХОЗЛ збільшення індексу атерогенності більше 3,51 од. Найбільш значущим ліпідним фактором ризику ІХС у хворих на ХОЗЛ є рівень ЛП (а) в плазмі крові більше 18 мг/дл.

При стабільному перебігу ІХС, як в групі з монопатологією, так і в поєднанні з ХОЗЛ, підвищений рівень ЛП (а) асоціюється з більш важкими формами ІХС – III функціональним класом.

Підвищення рівня ЛП (а) має найбільше прогностичне значення для пацієнтів з коморбідною кардіореспіраторною патологією, бо свідчить про спадкову схильність до раннього розвитку атеросклерозу.

Перспективи подальших досліджень. Впровадження в практику визначення рівня ЛП (а) в сироватці крові хворих на ХОЗЛ буде сприяти не тільки ранній діагностиці ІХС, але і своєчасному проведенню лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на попередження розвитку і прогресування атеросклерозу і атеротромботичних ускладнень.

Література

1. Oganov RG, Maslennikova GYa. Dostizheniya i neudachi v profilaktike serdechno-sosudistyih zabolevaniy. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2014;13(1):4-7. [in Russian].
2. Chuchalin AG, Aysanov ZR, Avdeev SN, Belevskiy AS, Leschenko IV, Mescheryakova NN, i dr. Federalnyie klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu hronicheskoy obstruktivnoy bolezni legkih. Pulmonologiya. 2014;3:15-36. [in Russian].
3. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. Cardiovascular disease in Europe 2014: epidemiological update. European Heart Journal. 2014;35(42):2950-9.
4. Roth GA, Forouzanfar MH, Moran AE, Barber R, Nguyen G, Feigin VL, et al. Demographic and Epidemiologic Drivers of Global Cardiovascular Mortality. New England Journal of Medicine. 2015;372(14):1333-41.
5. Naumova LA, Osipova ON. Komorbidnost: mehanizmyi patogeneza, klinicheskoe znachenie. Sovremennyie problemyi nauki i obrazovaniya. 2016;5. [in Russian].
6. Budnevskiy AV, Malyish EYu. Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkih kak faktor riska razvitiya serdechno-sosudistyih zabolevaniy. Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika. 2016;15(3):69-73. [in Russian].
7. Gubkina VA, Trofimov VI, Tsvetkova LN, Pogoda TE, Mumortsev YuI, Suntsov DA. Hronicheskaya obstruktivnaya bolezn legkih i hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost u pozhilyih. Uchenyie zapiski SPbGMU im IP Pavlova. 2016;26(2):11-5. [in Russian].
8. Grigoreva NYu, Mayorova MV, Korolyova ME, Samolyuk MO. Osobennosti formirovaniya i razvitiya serdechno-sosudistyih zabolevaniy u bolnyih hronicheskoy obstruktivnoy boleznyu legkih. Terapevticheskiy arhiv. 2019;91(1):16-47. [in Russian].
9. Cooney M, Dudina A, Bacquer D, Wilhelmsen L, Sans S, Menotti A, et al. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. Atherosclerosis. 2009;206(2):611-6.
10. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. The Lancet. 2010;376(9753):1670-81.
11. Catapano AL, Graham I, Backer GD, Wiklund O, Chapman MJ, Drexel H, et al. 2016 ESC/EAS Guidelines for the Management of Dyslipidaemias. European Heart Journal. 2016;37(39):2999-3058.
12. Malaguarnera M, Vacante M, Russo C, Malaguarnera G, Antic T, Malaguarnera L, et al. Lipoprotein (a) in Cardiovascular Diseases. BioMed Research International. 2013;2013:1-9.
13. Nordestgaard BG, Chapman MJ, Ray K, Borén J, Andreotti F, Watts GF, et al. Lipoprotein (a) as a cardiovascular risk factor: current status. European Heart Journal. 2010;31(23):2844-53.
14. Cai A, Li L, Zhang Y, Mo Y, Mai W, Zhou Y. Lipoprotein (a): A Promising Marker for Residual Cardiovascular Risk Assessment. Disease Markers. 2013;35:551-9.
15. Vestbo J, Hurd SS, Agustí AG, Jones PW, Vogelmeier C, Anzueto A, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2018;187(4):347-65.
16. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease. European Heart Journal. 2013;34(38):2949-3003.
17. Tseluyko VI, Mischuk NE. Klinicheskoe i prognosticheskoe znachenie lipoproteina (a). Liki Ukrayini. 2015;1(186):32-8. [in Ukrainian].

ЛІПІДИ КРОВІ ЯК КРИТЕРІЙ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗУ У ХВОРИХ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Сєркова В. К., Лілевська А. А., Романова В. О.

Резюме. У 87 хворих на ХОЗЛ, в тому числі у 48 – з поєднанням з ІХС, і у 28 хворих стабільною ІХС II і III ФК визначали показники ліпідного спектру крові і рівень ліпопротеіну (а). У групі хворих з ізольованою ХОЗЛ відзначено лише помірне збільшення індексу атерогенності (ІА). У пацієнтів з ІХС і при коморбідній патології, поряд з істотним збільшенням ІА, спостерігалося зниження рівня ХС ЛПВЩ. Рівень ЛП (а) у пацієнтів з ХОЗЛ без ІХС не відрізнявся від референтних величин (p> 0,05), і був значно підвищений у хворих на ІХС та при її поєднанні з ХОЗЛ. Ступінь порушення легеневої вентиляції у хворих з кардіореспіраторною патологією не чинив суттєвого впливу на рівень ЛП (а) і показники ліпідограми. Встановлено, що предикторами розвитку ІХС у хворих на ХОЗЛ є збільшення індексу атерогенності більше 3,51 од. і рівня ЛП (а) в плазмі крові більше

18 мг/дл. Підвищення рівня ЛП (а) у пацієнтів з коморбідною кардіореспіраторною патологією може свідчити про спадкову схильність до раннього розвитку атеросклерозу.

Ключові слова: ліпіди крові, ліпопротеін (а), коронарний атеросклероз, ішемічна хвороба серця, ХОЗЛ, кардіореспіраторна коморбідність.

ЛИПИДЫ КРОВИ КАК КРИТЕРИЙ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Серкова В. К., Лилевская А. А., Романова В. А.

Резюме. У 87 больных ХОЗЛ, в том числе у 48 – с сочетанием с ИБС, и у 28 больных стабильной ИБС II и III ФК определяли показатели липидного спектра крови и уровень ЛП (а). В группе больных с изолированной ХОЗЛ отмечено лишь умеренное увеличение индекса атерогенности (ИА). У пациентов с ИБС и при коморбидной патологии, наряду с существенным увеличением ИА, наблюдалось снижение уровня ХС ЛПВП. Уровень ЛП (а) у пациентов с ХОЗЛ без ИБС не отличался от референтных величин (p>0,05), и был значительно повышен у больных ИБС и при ее сочетании с ХОЗЛ. Степень нарушения легочной вентиляции у больных с кардиореспираторной патологией не оказывала существенного влияния на уровень ЛП (а) и показатели липидограммы. Установлено, что предикторами развития ИБС у больных ХОЗЛ являются увеличение индекса атерогенности более 3,51 ед. и уровня ЛП (а) в плазме крови более 18 мг/дл. Повышение уровня ЛП (а) у пациентов с коморбидной кардиореспираторной патологией может свидетельствовать о наследственной предрасположенности к раннему развитию атеросклероза.

Ключевые слова: липиды крови, липопротеин (а), коронарный атеросклероз, ИБС, ХОЗЛ, кардиореспираторная коморбидность.

BLOOD LIPIDS AS A CRITERION OF CORONARY ATHEROSCLEROSIS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

Serkova V. K., Lilevskaya A. A., Romanova V. A.

Abstract. A number of studies have established that the leading cause of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is not respiratory failure, but cardiovascular events, including coronary artery disease (CAD). A significant role in the development of coronary atherosclerosis, as the morphological basis of CAD, is played by dyslipoproteinemia (DLP). However, it is quite common for patients with coronary artery disease to have normal lipid profile. It has been shown that even after reaching the target level cholesterol of low density lipoprotein, there remains a significant risk for which other less studied factors, in particular, lipoprotein (a) – LP (a), may be responsible. Although the role of DLP in the development of coronary artery disease is quite a lot of research, works on the study of blood lipid composition in patients with combined cardiorespiratory pathology are rare and ambiguous.

Aim of the research: to evaluate the significance of various parameters of blood lipid composition, as a criterion for the development of coronary atherosclerosis and coronary artery disease in patients with COPD.

The object and methods of research. 87 patients with COPD were examined, including 48 patients with COPD combined with stable coronary artery disease, and 28 patients with stable coronary artery disease. The study complied with the requirements for clinical trials by the Helsinki Declaration of Human Rights. The verification of the diagnosis of COPD was carried out on the basis of the recommendations of WHO experts – GOLD-2018, the diagnosis of stable coronary artery disease was established in accordance with the European recommendations of 2013. The control group consisted of 30 individuals with no signs of cardiorespiratory pathology. Lipidograms and the level of LP (a) (ELISA) were determined in all examined patients. Statistical processing of the results was performed using the «Statistica» v. 10.0. and Microsoft Office Excel 2010.

The results of the study and their discussion. In the group of patients with COPD without CHD, only a moderate increase in the atherogenic index (AI) was observed; the level of LP (a) did not differ from the reference values (p> 0.05). In patients with coronary artery disease and with comorbid pathology, along with a significant increase in IA, there was a decrease in the level of cholesterol high density lipoprotein. The level of LP (a) was significantly increased both in the group of patients with CHD and in its combination with COPD. In patients with COPD without coronary artery disease, moderately proatherogenic changes in lipidogram parameters increased with an increase in the degree of pulmonary ventilation disorder. When combined with COPD and IHD, the effect of the degree of impaired pulmonary ventilation on lipid profile and LP (a) was less pronounced.

Conclusion. Analysis of changes in blood lipids indicates the possibility of using more than 3.51 units of AI as predictors of the development of coronary atherosclerosis in patients with COPD and the Lp (a) level is more than 18 mg/dl. With a stable course of coronary artery disease, both in the group with monopathology and in combination with COPD, an elevated level of LP (a) is associated with more severe forms of CHD – III functional class. Increasing the level of LP (a) has the greatest prognostic value for patients with comorbid cardiorespiratory pathology, indicating a hereditary predisposition to early development of atherosclerosis.

Introduction to clinical practice of determining the level of LP (a) in the serum of patients with COPD will contribute not only to early diagnosis of coronary artery disease in this group of patients, but also timely treatment and preventive measures aimed at preventing the development and progression of atherosclerosis and atherothrombotic complications.

Key words: blood lipids, lipoprotein (a), coronary atherosclerosis, coronary heart disease, COPD, cardiorespiratory comorbidity.

Рецензент – проф. Катеренчук І. П.
Стаття надійшла 07.05.2019 року