

В. В. Івчук, Т. А. Ковальчук

# ЛІПІДНИЙ СПЕКТР СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ОБСТРУКТИВНОМУ ЗАХВОРЮВАННІ ЛЕГЕНЬ ПРОФЕСІЙНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

ДУ «Український науково-дослідний інститут промислової медицини  
МОЗ України», Кривий Ріг, Україна

УДК 616.233-088.6:82-6

В. В. Івчук, Т. А. Ковальчук

## ЛИПИДНЫЙ СПЕКТР СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ГУ «Украинский научно-исследовательский институт промышленной медицины МЗ Украины»,  
Кривой Рог, Украина

Сегодня хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) рассматривается как системное заболевание, которое часто ассоциируется с гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, остеопорозом, метаболическим синдромом и сахарным диабетом. С учетом существенного взаимоотягощающего действия перечисленных выше заболеваний, большое значение приобретает изучение особенностей нарушений липидного обмена при ХОБЛ профессиональной этиологии.

Цель исследования — установить особенности липидного спектра сыворотки крови при ХОБЛ профессиональной этиологии различной степени тяжести.

Анализ липидограмм пациентов с ХОБЛ профессиональной этиологии различной степени тяжести показал общую тенденцию в количественных изменениях липидного профиля. Полученные данные свидетельствуют о нарушении состава липидов в сыворотке крови больных ХОБЛ профессиональной этиологии. Это может доказывать взаимосвязь влияния хронического воспалительного процесса и нарушений в липидном обмене на течение заболевания.

**Ключевые слова:** хроническое обструктивное заболевание легких, профессиональная этиология, липидный профиль, липопротеины, холестерин.

UDC 616.233-088.6:82-6

V. V. Ivchuk, T. A. Kovalchuk

## LIPID SPECTRUM OF BLOOD SERUM IN CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE PROFESSIONAL ETIOLOGY

Ukrainian Scientific Research Institute of Industrial Medicine, Kryviy Rih, Ukraine

**Relevance.** Today, COPD is regarded as a systemic disease that is often associated with hypertension, coronary heart disease, osteoporosis, metabolic syndrome, and diabetes. In view of the significant mutual effect of the above diseases, the study of the features of lipid metabolism disorders in COPD of professional etiology is of great importance.

**Purpose of the study.** To determine the features of the serum lipid spectrum in COPD of a professional etiology of varying degrees of severity.

**Material and methods of investigation.** 186 results of laboratory studies of patients with COPD of mining workers were analyzed. The clinical group consisted of patients with different stages of COPD, namely: COPD I — 45 patients, COPD II — 51 patients, COPD III — 48 patients. The control group consisted of 42 employees of the mining industry without respiratory pathology. The serum lipid spectrum was assessed by total cholesterol, triglycerides, high-density lipoprotein cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, very low-density lipoprotein cholesterol, lipoprotein (a), apolipoprotein-A1 and apolipoprotein-B.

**Results of the study.** Analysis of the lipid profile of patients with COPD of professional etiology of varying severity showed a general trend in quantitative changes in the lipid profile. An increase in the levels of total cholesterol 1.5–1.6 times, triglycerides 1.2–1.5 times, low-density lipoprotein cholesterol 2.2–2.6 times, very low-density lipoprotein cholesterol 1.2–1.5 times, atherogenic coefficient 2.0–2.7 times, lipoprotein-A1 1.2–2.1 times, apolipoprotein-B 1.1–1.2 times and the ratio Apo-B/Apo-A1 1.1–1.7 times, together with the severity of the disease, while there was a decrease in high-density cholesterol levels of 1.1–1.2 times and apolipoprotein-A1 by 1.1–1.4 times.

**Conclusions.** The data obtained indicate a violation of the lipid composition in the serum of patients with COPD of professional etiology. This may indicate the interrelation of the influence of the chronic inflammatory process and disorders in lipid metabolism on the course of the disease.

**Key words:** chronic obstructive pulmonary disease, occupational etiology, lipid profile, lipoproteins, cholesterol.



## Вступ

Останнім часом відмічається неухильне зростання розповсюдженості хвороб органів дихання. Серед них хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності та смертності у сучасному суспільстві і становить суттєву економічну та соціальну проблему [1]. Значною проблемою є ХОЗЛ професійної етіології, що розвивається в результаті впливу виробничих аерополітантів на органи дихання, які викликають запальні та дистрофічні процеси в легенях [2; 3].

Результати експериментальних робіт доводять, що легені, як і печінка, беруть активну участь у метаболізмі жирів. Важливим елементом патогенезу будь-якого неінфекційного захворювання, у тому числі ХОЗЛ, є порушення ліпідного обміну [4–6]. Установлено, що дисліпопротеїнемія, разом з вільнорадикальним окисненням ліпідів, є одним з провідних факторів у патогенезі бронхолегеневих захворювань [7]. Ці фактори проявляються процесами деструкції мембран, що супроводжуються вивільненням медіаторів запалення — простагландинів і лейкотрієнів. Характерною особливістю хронічних професійних легеневих захворювань є наявність не лише різноманітних патологічних змін у легенях, а й численних супровідних захворювань, що обтяжують перебіг хвороби, ускладнюють її лікування та проведення відповідних профілактичних заходів. Відмічають досить часту асоціацію ХОЗЛ з наявністю надмірної маси тіла, ожирінням, цукровим діабетом 2 типу, серцево-судинною патологією, атеросклерозом [8]. З'ясуван-

ня причинно-наслідкових відношень між даними видами патології на рівні патогенетичних механізмів є важливим, хоча і складним завданням. До розвитку поєднаної легеневої патології залучається багато факторів, одним з яких є порушення обміну ліпідів і ліпопротеїнів. Разом із тим зміни в ліпідному профілі сироватки крові при ХОЗЛ професійної етіології недостатньо висвітлені в літературі. У зв'язку з вищевикладеним, дослідження показників ліпідного обміну при ХОЗЛ професійної етіології становить безсумнівний інтерес для вирішення питань, що стосуються корекції порушень метаболізму ліпідів.

**Мета** дослідження — установити особливості ліпідного спектра сироватки крові при ХОЗЛ професійної етіології різного ступеня тяжкості.

### Матеріали та методи дослідження

Проаналізовано 186 результатів лабораторних досліджень хворих на ХОЗЛ працівників гірничодобувної промисловості. Середній вік хворих становив (59,14±1,30) року. Діагноз ХОЗЛ був установлений на підставі міжнародних критеріїв GOLD [9] та Наказу МОЗ України № 555 від 27 червня 2013 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень». До клінічної групи увійшли пацієнти з різними стадіями ХОЗЛ, а саме: ХОЗЛ I — 45 хворих, ХОЗЛ II — 51, ХОЗЛ III — 48. Контрольна група — 42 працівники гірничодобувної промисловості без патології органів дихання. Дослідження проведено у відповідності з Гельсінською декларацією Всесвіт-

ньої медичної асоціації «Етичні принципи проведення медичних досліджень за участі людини в якості суб'єкта» (червень 1964 р., Гельсінкі, Фінляндія) з поправками (жовтень 2013 р., Форталеза, Бразилія) та схвалено етичним комітетом.

Венозну кров брали зранку натщесерце. Ліпідний спектр сироватки крові оцінювали за вмістом загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ), холестерину ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), ліпопротеїну (а) (ЛП (а)), аполіпопротеїну А1 (апо-А1) та аполіпопротеїну В (апо-В).

Концентрацію ХС ЛПНГ і ХС ЛПДНГ визначали розрахунковим методом за формулами Фрідвальда [10]:

$$\begin{aligned} \text{ХС ЛПНГ} &= \text{ЗХС} - \\ &- (\text{ХС ЛПВГ} + \text{ХС ЛПДНГ}); \\ \text{ХС ЛПДНГ} &= \text{ТГ} / 2,2, \end{aligned}$$

результати виражали в мілімолях на літр (ммоль/л).

Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:

$$\text{КА} = \frac{\text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВГ}}{\text{ХС ЛПВГ}},$$

результати виражали в умовних одиницях (ум. од.). Крім того, розраховували співвідношення Апо-В/Апо-А1, результати виражали в ум. од.

Визначення ліпідного профілю проводили на біохімічному аналізаторі Humalyzer 3000 (HUMAN, Німеччина) з використанням реагентів фірми HUMAN. Вміст ЛП (а), Апо-А1 і Апо-В визначали кількісним імунотурбідиметричним методом на автоматичному біохімічному аналізаторі Konelab 20 XT/20 XTi (Thermo Fisher Scientific, Фінляндія) з використан-



**Вміст ліпідів у сироватці крові  
у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень  
професійної етіології**

Показник	Контроль- на група, n=42	ХОЗЛ I (I група), n=45	ХОЗЛ II (II група), n=51	ХОЗЛ III (III група), n=48
ЗХС, ммоль/л	3,60±0,32	5,41±0,48*	5,72±0,52*	5,93±0,67*
ТГ, ммоль/л	1,19±0,07	1,38±0,05*	1,45±0,09*	1,73±0,14*
ХС ЛПВГ, ммоль/л	1,57±0,11	1,49±0,03	1,36±0,06	1,31±0,04*
ХС ЛПНГ, ммоль/л	1,49±0,18	3,29±0,56*	3,70±0,62*	3,83±0,95*
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	0,54±0,02	0,63±0,04*	0,66±0,03*	0,79±0,11*
ЛП (а), г/л	0,09±0,01	0,11±0,03	0,16±0,03*	0,19±0,04*
Апо-А1, г/л	1,54±0,07	1,47±0,04	1,36±0,05*	1,12±0,09*
Апо-В, г/л	1,05±0,04	1,12±0,06	1,24±0,08*	1,28±0,10*

*Примітка.* \* — відмінності з контрольною групою статистично значущі (p<0,05).

### Результати дослідження та їх обговорення

Результати аналізу стану ліпідного обміну хворих на ХОЗЛ професійної етіології свідчать про наявність змін у показниках ліпідного спектра сироватки крові (табл. 1).

У хворих на ХОЗЛ професійної етіології виявлене статистично значуще зростання рівня ЗХС в 1,5–1,6 разу в усіх трьох групах. У відповідності з міжнародними рекомендаціями щодо оцінки рівня ліпідів, концентрацію ЗХС у сироватці крові хворих можна трактувати як погранично підвищену, що знаходиться в інтервалі 5,18–6,18 ммоль/л.

Вміст ТГ у сироватці крові найбільш суттєво зріс за перебігу ХОЗЛ III стадії — в 1,5 рази порівняно з контрольною групою. Трохи меншим було статистично значуще зростання цього показника у хворих з I та II стадіями — в 1,2 разу порівняно зі здоровими особами. Рівень ТГ при ХОЗЛ III, відповідно до міжнародних рекомендацій, характеризується як погранично високий і відповідає інтервалу 1,7–2,2 ммоль/л.

У крові холестерин циркулює у комплексі з білками ліпопротеїнами. Молекули ЛПВГ виконують в організмі антиате-

рогенну функцію шляхом реверсного транспорту ХС зі стінок судин. Результати біохімічних досліджень показали, що концентрація ХС ЛПВГ знизилася в 1,2 разу при ХОЗЛ III стадії. Водночас при ХОЗЛ I та ХОЗЛ II стадії зменшення рівня цього показника не є статистично значущим. За міжнародними рекомендаціями, концентрація ХС ЛПВГ, що знаходиться в межах 1,0–1,3 ммоль/л, характеризується як середня і є притаманною для групи ХОЗЛ III стадії.

При аналізі ліпідного спектра встановлено зростання вмісту атерогенних субфракцій ХС: рівні ХС ЛПНГ та ХС ЛПДНГ перевищували такі у групі контролю. Відомо, що ХС ЛПНГ є основною транспортною формою ХС. Його рівень більшою мірою корелює з ризиком розвитку атеросклерозу, ніж рівень ЗХС та інших параметрів ліпидограми [7]. Нами було з'ясовано, що разом зі зростанням стадії перебігу хвороби відбувається поступове збільшення концентрації ХС ЛПНГ у сироватці крові. Так, при ХОЗЛ I рівень ХС ЛПНГ зріс у 2,2 разу порівняно з контрольною групою, а при ХОЗЛ II та ХОЗЛ III — у 2,5 і

2,6 разу відповідно. Концентрація ХС ЛПНГ, що знаходиться в межах 3,37–4,12 ммоль/л, за міжнародними рекомендаціями щодо оцінки рівня ліпідів, відповідає погранично високому рівню, який можна простежити в усіх трьох групах. Тенденцію до зростання має і фракція ХС ЛПДНГ. Статистично значущим воно було в усіх групах обстежених хворих. Однак найбільш суттєво — в 1,5 рази, вміст ХС ЛПДНГ збільшився при III стадії перебігу обструктивної хвороби. При ХОЗЛ I та ХОЗЛ II цей показник перевищував значення контрольної групи в 1,2 разу.

Ліпопротеїн (а) є унікальним макромолекулярним комплексом, що складається з ЛПНГ та гідрофільного глікопротеїну Апо-А. Комплекс ЛП (а) бере участь у формуванні та рості атеросклеротичної бляшки. Виявлені статистично значущі відмінності між групами хворих з II і III стадіями ХОЗЛ професійної етіології та контрольною групою в рівні ЛП (а). У хворих із середнім ступенем тяжкості перебігу ХОЗЛ показник вмісту ЛП (а) був збільшеним в 1,8 разу, а при тяжкому перебігу він перевищував значення у групі здорових осіб в 2,1 разу.



Важливим аспектом є порушення нормального спектра транспортних ЛП у вигляді зменшення вмісту Апо-А1, які є стійкими у водному середовищі та забезпечують відтікання надлишку ХС від клітин, і зростання концентрації Апо-В, що принципово володіють атерогенним потенціалом. Взаємопротилежна динаміка спостерігалася між вмістом Апо-А1 й Апо-В у сироватці крові обстежених хворих. Концентрація Апо-А1 зменшувалася разом зі зростанням стадії ХОЗЛ професійної етіології. При ХОЗЛ III рівень цього показника знизився в 1,4 разу порівняно з контролем. Рівень Апо-В, навпаки, показав статистично значуще зростання в 1,2 разу при тяжкому ступені перебігу обструктивної хвороби легень.

Коефіцієнт атерогенності характеризує ризик розвитку серцево-судинних захворювань. Зміни основних показників ліпідного спектра супроводжувалися достовірним збільшенням значень КА в усіх обстежених пацієнтів відносно здорових осіб (рис. 1).

У групі хворих на ХОЗЛ I КА був збільшеним в 2,0 разу. Прогресування тяжкості перебігу захворювання призводило до подальшого зростання КА в 2,5 та 2,7 разу при ХОЗЛ II і ХОЗЛ III відповідно. Референтні значення КА знаходяться в межах 2,2–3,5 ум. од. Результати, які перевищують значення у 3,0 ум. од., вказують на перевагу атерогенного ХС, що може бути ознакою ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

Прогностичне значення співвідношення Апо-В/Апо-А1 перевершує визначення окремих аполіпропротеїнів. Показник співвідношення атерогенних Апо-В та антиатерогенних Апо-А1 частинок є найбільш

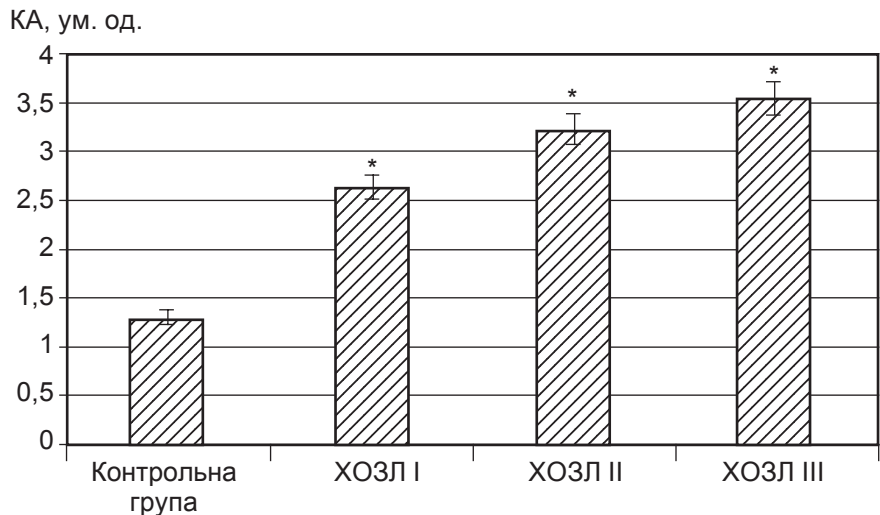


Рис. 1. Коефіцієнт атерогенності у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології

достовірним і стабільним предиктором серцево-судинних захворювань. У всіх групах хворих встановлено зростання значення співвідношення Апо-В/Апо-А1 у сироватці крові (рис. 2).

Статистично значущі відмінності зафіксовані між групою контролю та хворими на ХОЗЛ II і ХОЗЛ III. Найбільше зростання — в 1,7 разу, відмічалось при тяжкому ступені перебігу ХОЗЛ професійної етіології. Ризик виникнення серцево-судинних патологій за оцінкою співвідношення Апо-В/Апо-А1 при перебігу ХОЗЛ II та ХОЗЛ III може характеризуватись як ви-

сокий і знаходиться в межах 0,91–1,1 ум. од.

Відомо, що ліпіди є структурним компонентом і функціональною ланкою більшості систем організму. Тому їхня реакція на патологічний процес — одна з перших. Порушення ліпідного обміну відіграє важливу роль у формуванні метаболічного статусу у пацієнтів з ХОЗЛ професійної етіології. Ступінь збільшення або зменшення концентрації окремих класів ліпопротеїнів залежить як від тяжкості перебігу патологічного процесу, так і від можливостей адаптації організму хворого. На початку розвитку

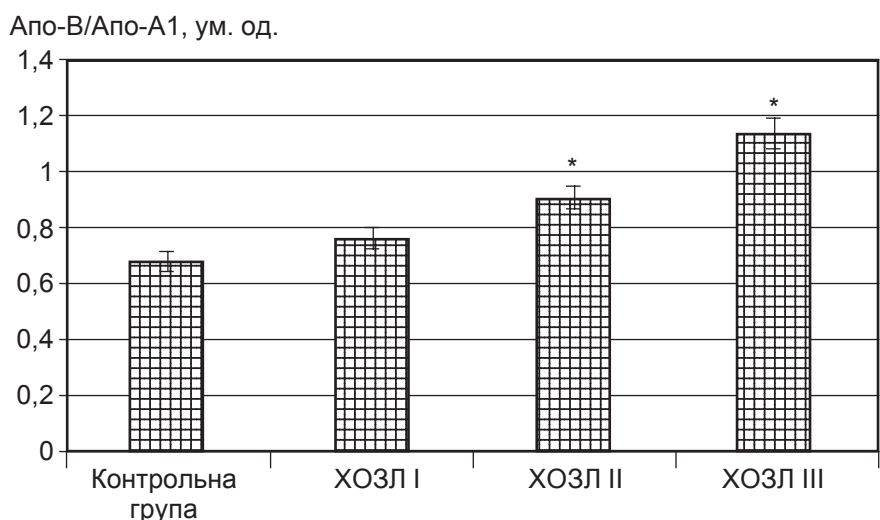


Рис. 2. Співвідношення Апо-В/Апо-А1 у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології



патологічного процесу кількісні та якісні зміни у складі ліпопротеїнів крові мають швидше за все адаптивний характер.

Ліпіди відіграють провідну роль в активації шляхів запалення та збільшенні синтезу запальних цитокінів. Зокрема, ХС ЛПНГ легко потрапляє до артеріальної стінки через мембрану ендотелію і там піддається модифікації різного ступеня. Остання включає окисдацію ліпідів та Апо-В, агрегацію частинок, гідроліз фосфоліпідів. Модифікований ХС ЛПНГ залучається до більшості етапів запального процесу. Він активує ендотеліальні клітини, що продукують моноцитарний хемотаксичний фактор-1 (MCP-1), який атрагує моноцити з просвіту судини до субендотеліального простору, сприяє прискоренню диференціювання моноцитів у макрофаги і викликає виділення цитокінів ІЛ-1 та ФНП- $\alpha$  з клітин макрофагів [7].

При перебігу ХОЗЛ професійної етіології спостерігаються метаболічні порушення, зокрема зниження концентрації ЛПВГ. До зниження рівня ЛПВГ може призводити зростання вмісту ТГ. Це впливає на обмін ЛПВГ з допомогою посилення їхнього катаболізму із залученням транспортного білка холестеринових ефірів (СЕТР). Даний білок опосередковує більш інтенсивне перенесення ТГ із ліпопротеїнів, збагачених ТГ (ЛПДНГ і хіломікронів), на ЛПВГ.

Посилення катаболізму ЛПВГ у хворих на ХОЗЛ професійної етіології може також бути зумовленим іншими опосередкованими механізмами — посиленням активності печінкової ліпази та СЕТР. Висока активність цього ферменту асоційована зі зниженням концентрації ЛПВГ-2 внаслідок гідролізу їхніх поверхневих ТГ. Це зни-

жує стабільність даних частинки і посилює кліренс ЛПВГ. У свою чергу, СЕТР може відігравати роль у посиленні кліренсу ЛПВГ. Активність СЕТР, незалежно від печінкової ліпази і ліпопротеїн-ліпази, обернено пропорційно корелює з рівнем ЛПВГ. Білок СЕТР забезпечує перенесення ТГ із ЛПВГ, збагачених ТГ, і хіломікронів на частинки ЛПВГ та опосередковує зворотний транспорт ефірів холестерину з ЛПВГ у ЛПДНГ та хіломікрони. Це призводить до формування ЛПВГ, збагачених ТГ, і зниження рівня ХС ЛПВГ. Багаті на ТГ частинки ЛПВГ є субстратом для печінкової ліпази, активація якої призводить до посилення кліренсу ЛПВГ.

Таким чином, виявлені в наших дослідженнях зміни ліпідного спектра сироватки крові хворих на ХОЗЛ професійної етіології можуть свідчити про взаємообтяжувальний вплив хронічного запального процесу та порушень у ліпідному обміні обстежених. Атерогенні зсуви в ліпідному спектрі крові неминуче сприятимуть формуванню атеросклеротичних змін.

### Висновки

Отримані дані свідчать про порушення обміну ліпідів у хворих на ХОЗЛ професійної етіології. Це підтверджує важливу патогенетичну роль даного процесу в розвитку та прогресуванні досліджуваної легеневої патології. Порушення обміну ліпідів у хворих на ХОЗЛ професійної етіології можуть бути пов'язані з метаболічними розладами, що виникають на тлі хронічного запального процесу, крім того, певною мірою пояснюють розповсюдженість поєднаного перебігу серцево-судинних захворювань і ХОЗЛ професійної етіології.

Враховуючи отримані результати, можна припустити, що пацієнти з ХОЗЛ професійної етіології належать до групи ризику розвитку ранніх серцево-судинних подій.

**Перспективою подальших досліджень** є вивчення жирнокислотного складу мембран еритроцитів за даної легеневої патології та аналіз існуючих можливостей фармакологічної корекції відносно впливу на дані показники.

**Ключові слова:** хронічне обструктивне захворювання легень, професійна етіологія, ліпідний профіль, ліпопротеїни, холестерин.

### ЛІТЕРАТУРА

1. GOLD 2017 on the way to a phenotypic approach? Analysis from the Phenotypes of COPD in Central and Eastern Europe (POPE) Cohort / N. Tudoric, V. Koblizek, M. Miravittles et al. *Eur. Respir. J.* 2017. № 49. P. 1–3.
2. Профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких: фенотипические характеристики / Л. А. Шагина, О. С. Котова, И. С. Шагин и др. *Медицина труда и промышленная экология.* 2017. № 3. С. 47–53.
3. Івчук В. В., Копцева Т. Ю., Ковальчук Т. А. Характеристика клітинного складу мокротиння хворих на хронічне обструктивне захворювання легень професійної етіології. *Медичні перспективи.* 2018. Т. 23, № 3. С. 88–94.
4. Моксонидин в комбинированной терапии гипертонической болезни у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н. Р. Палеев, Е. Г. Шуганов, Н. А. Распопина и др. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2018. Т. 5, № 4. С. 52–56.
5. Association between chronic obstructive pulmonary disease and serum lipid levels: a meta-analysis / L. Xuan, F. Han, L. Gong et al. *Lipids in health and disease.* 2018. Vol. 17, № 1. P. 263.
6. Signaling network of lipids as a comprehensive scaffold for omics data integration in sputum of COPD patients / S. A. Jamalkandi, M. Mirzaie, M. Jafari et al. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of*



*Lipids*. 2015. Vol. 1851, № 10. P. 1383–1393.

7. Кнышова В. В., Гвозденко Т. А., Антонюк М. В. Фенотипы дислипидемий у пациентов с хроническими заболеваниями бронхолегочной системы. *Бюллетень физиологии и патологии дыхания*. 2014. № 51. С. 20–27.

8. Чучалин А. Г. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания. Часть I. ХОБЛ и поражения сердечно-сосудистой системы. *Русский медицинский журнал*. 2008. № 2. С. 58–64.

9. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2017. URL: <https://goldcopd.org>.

10. Климов А. Н., Никульчева Н. Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Санкт-Петербург: ПитерКом, 1999. 512 с.

#### REFERENCES

1. Tudoric N., Koblizek V., Miravittles M. et al. GOLD 2017 on the way to a phenotypic approach? Analysis from the Phenotypes of COPD in Cen-

tral and Eastern Europe (POPE) Cohort. *Eur. Respir. J.* 2017; 49: 1-3.

2. Shpagina L.A., Kotova O.S., Shpagin I.S., Gerasimenko O.N. Occupational chronic obstructive lung disease: phenotypic characteristics. *Meditsina truda i promyshlennaya ekologiya* 2017; 3: 47-53.

3. Ivchuk V.V., Koptjeva T.Yu., Kovalchuk T.A. Characterization of the cellular composition of sputum in patients with chronic obstructive pulmonary disease of occupational etiology. *Medychni perspektyvy* 2018; 23 (3): 88-94.

4. Paleev N.R., Shuganov E.G., Raspopina N.A. et al. Moxonidine in the combination therapy of hypertension in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika* 2018; 5 (4): 52-56.

5. Xuan L., Han F., Gong L. et al. Association between chronic obstructive pulmonary disease and serum lipid levels: a meta-analysis. *Lipids in health and disease* 2018; 17 (1): 263.

6. Jamalkandi S.A., Mirzaie M., Jafari M. et al. Signaling network of lipids as a comprehensive scaffold for omics

data integration in sputum of COPD patients. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular and Cell Biology of Lipids* 2015; 1851 (10): 1383-1393.

7. Knyshova V.V., Gvozdenko T.A., Antonjuk M.V. Dyslipidemia phenotypes in patients with chronic bronchopulmonary diseases. *Byulleten' fiziologii i patologii dykhaniya* 2014; 51: 20-27.

8. Chuchalin A.G. Chronic obstructive pulmonary disease and associated diseases. Part I. COPD and cardiovascular damage. *Russkiy meditsinskiy zhurnal* 2008; 16 (2): 58-64.

9. From the Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD. *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD)* 2017. URL: <https://goldcopd.org>.

10. Klimov A.N., Nikul'cheva N.G. *Obmen lipidov i lipoproteidov i ego narusheniya*. St. Petersburg, PiterKom, 1999, 512 p.

Надійшла до редакції 21.03.2019

Рецензент д-р мед. наук,  
проф. Н. А. Мацегора,  
дата рецензії 25.03.2019

УДК 616.74+616.8]-009.17-038.8

О. І. Кальбус

## КІЛЬКІСНА ОЦІНКА ТЯЖКОСТІ МІАСТЕНІЇ

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», Дніпро, Україна

УДК 616.74+616.8]-009.17-038.8

А. І. Кальбус

### КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ МИАСТЕНИИ

ДУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», Днепр, Украина

Приведены результаты оценки тяжести миастении у 182 больных с помощью количественной шкалы оценки миастении (QMG) в зависимости от клинической формы, класса по MGFA, иммунологического типа и возраста дебюта миастении.

Установлена корреляционная связь между степенью тяжести миастении по шкале QMG и классом заболевания по MGFA. Таким образом, при скрининговом осмотре амбулаторных больных можно определять класс и подкласс их заболевания по MGFA, однако при анализе эффективности лечения, оценке динамики состояния тяжелых больных более целесообразно использовать шкалу QMG для более точной объективизации состояния каждого отдельного больного. Титр антител к рецепторам ацетилхолина влияет на степень клинических проявлений при миастении. Возраст первых проявлений миастении не влияет на степень ее тяжести в дальнейшем.

**Ключевые слова:** миастения, количественная оценка, антитела, тяжесть, класс, подкласс.

UDC 616.74+616.8]-009.17-038.8

О. І. Kalbus

### QUANTITY ASSESSMENT OF MIASTHENIA GRAVIS

State Institution "Dnipropetrovsk Medical Academy of the Ministry of Health of Ukraine", Dnipro, Ukraine

**The purpose** of this work was to determine the severity of myasthenia when evaluated on the scale of QMG.

**Materials and methods.** 182 patients with myasthenia were examined (of which 147 (80.8%) patients with a generalized form of the disease, 35 (19.2%) — with ocular form).

