



**А. О. Бедзай, Т. М. Соломенчук,  
О. М. Колінковський**

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

## Особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотransпортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння

**Вступ.** Як відомо, найбільшу увагу дослідників і кардіологів-клініцистів, що розв'язують проблему ішемічної хвороби серця (ІХС), привертає гострий коронарний синдром (ГКС) у жінок, частота якого істотно збільшилася, має відмінності у причинах виникнення та особливостях ускладнень, у тому числі інфаркту міокарда (ІМ) та раптової смерті [15]. Одноставно дійшли розуміння важливості того, що у виникненні ГКС ключову роль відіграють фактори ризику (ФР), які упродовж тривалого часу можуть не виявлятися клінічно, але швидко призводять до незворотних атеросклерозних уражень судин [12]. Насамперед ідеться про атерогенну дисліпідемію (ДЛ) та порушення в системі транспортних протеїнів аполіпопротеїну А1 (АпоА1) і аполіпопротеїну В (АпоВ), що є одними із найпоширеніших чинників ризику виникнення серцево-судинних хвороб (ССХ).

Важливим незалежним ФР виникнення ДЛ є куріння. Як свідчать фрагментарні дослідження [14], від куріння посилюється системне запалення, наростає тяжкість атеросклерозу та його клінічних проявів. Куріння визнано одним із найагресивніших ФР виникнення ІХС, особливо у жінок, у яких ризик виникнення ГКС на 25,0 % більший, ніж у чоловіків [11]. Як свідчать результати досліджень фахівців Науково-дослідного інституту кардіології імені акад. М. Д. Стражеска, за останні десятиліття кількість жінок-курців в Україні зросла вчетверо [6]. У Міжнародній класифікації хвороб куріння визначається як психічний розлад або розлад поведінки, спричинений вживанням тютюну. За шкалою фізичної і психічної залежності ця хвороба має вищий рівень, ніж залежність від алкоголю, амфетаміну, бензодіазепінів, канабісу, й поступається лише опіатам [5].

За результатами дослідження Finnmark Study куріння вважається найважливішою причиною ІМ у жінок

віком до 55 років, що збільшує ризик його виникнення в 7 разів [13] і призводить до значних медико-соціальних втрат, економічних збитків і смертності. У деяких європейських країнах констатують епідемію куріння серед жінок і доволі високий рівень його поширеності (17,0 % у популяції) [10], 36,0 % – серед хворих на ІМ [7]. Матеріали звіту Американської асоціації серця свідчать про надзвичайно високу смертність серед жінок, спричинену гострими формами ІХС, особливо у тих, що курять [13].

Попри важливість цієї проблеми особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотransпортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння вивчені недостатньо.

**Мета дослідження.** З'ясувати особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотransпортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння.

**Матеріали й методи дослідження.** Під час виконання роботи керувались принципами Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини і біомедицину (від 04.04.1997 р.), наказів МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р. і № 616 від 03.08.2012 р., наказу МОЗ України № 105 від 25.02.2011р. «Про затвердження переліку шкідливих для здоров'я людини речовин, що входять до складу тютюнових виробів, виділяються з тютюновим димом під час їх куріння», наказу МОЗ України № 601 від 03.08.2012 р. «Стандарти медичної допомоги при припиненні вживання тютюнових виробів», отримання схвалення комісії з питань біомедичної етики, дотримуючись основних положень GCP (1996).

Після отримання письмової згоди на проведення комплексного профілактичного обстеження на кафе-

дрі сімейної медицини факультету післядипломної освіти Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького у рандомізованій спосіб із попередньою стратифікацією за жіночою статтю, підтвердженою відсутністю проблем зі здоров'ям, у дослідження залучено 75 практично здорових жінок (середній вік  $53,38 \pm 2,91$  року). Перевірено також наявність або відсутність статусу курця за критеріями американської системи спостереження за поведінковим чинником ризику (The Behavioral Risk Factor Surveillance System – BRFSS). Згідно з цією системою особи, які курять щодня, інколи або зазнають пасивного впливу тютюнового диму, поділяються на: 1) курців (особи, які курять щодня або інколи та викурили за своє життя  $\geq 100$  цигарок); 2) колишніх курців (особи, які перестали курити, але викурили впродовж життя  $> 100$  цигарок); 3) некурців (особи, які не викурили за своє життя  $\geq 100$  [15]).

Залежно від статусу досліджуваних поділено на дві групи: практично здорові жінки-курці ( $n = 45$ , середній вік  $52,78 \pm 2,52$  року) – дослідна група (ДГ), практично здорові жінки-некурці ( $n = 30$ , середній вік  $54,81 \pm 3,21$  року) – група порівняння (ГП). Як контрольні показники досліджуваних субстратів використовували їх референтні значення для загальної популяції з урахуванням статі й віку.

Для з'ясування особливостей стану ліпідного обміну визначали показники загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ), холестеролу ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцеридів (ТГ). Уміст ЗХС в плазмі крові визначали за методом С. С. Allain et al. (1974) у модифікації фірми Labsystems (Finland) на аналізаторі ФП-901 (Фінляндія), ХС ЛПВГ в  $\alpha$ -ліпопротеїнах – відокремленням у сироватці крові ХС ЛПВГ після осадження ХС ЛПНГ та холестеролу ліпопротеїнів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ) гепарином за наявності йонів марганцю та центрифугуванням. ХС ЛПНГ обчислювали за формулою W. T. Friedwald:  $\text{ХС ЛПНГ} = \text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВГ} + \text{ТГ} / 2,2)$  у ммоль/л. ТГ визначали методом окиснення гліцерину до формальдегіду (M. J. Fletcher, 1968, у модифікації фірми Lachema (Чехія)). Уміст АпоА1 і АпоВ визначали імунотурбідиметричним методом за допомогою наборів фірми Dialab (Австрія), вираховували співвідношення АпоВ/АпоА1. Активність системного запалення досліджували шляхом визначення показників С-реактивного протеїну (СРП) та фібриногену (ФГ). СРП у сироватці крові досліджували високочутливим імунотурбідиметричним методом на мікроаналізаторі ФП-901 (Фінляндія) за допомогою набору реагентів фірми PLIVA-Lachema Diagnostika (Чехія).

Аналізуючи отримані результати, за кожним зі згаданих вище показників у ДГ і ГП розраховували кількість обстежуваних ( $n$ ), відсоток (%) осіб у групах із показниками в межах референтних значень і підвищеними/зниженими показниками. В утворених групах обчислювали також середні значення ( $M \pm m$ ) досліджуваних показників. Статистичну обробку

результатів проводили за допомогою прикладних програм Microsoft Office Excel 2016 і Statistics ver. 10. Для оцінки міжгрупової різниці між показниками у жінок-курців ДГ і ГП застосовували кореляційний аналіз за методом К. Пірсона. Достовірною вважали різницю за  $p < 0,05$ .

**Результати дослідження та їх обговорення.** Результати дослідження особливостей порушення ліпідного обміну, ліпідтранспортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння наведено в таблиці.

Майже в половині (48,89 %) жінок ДГ зі звичкою курити вміст ЗХС у сироватці крові був більше 4,50 ммоль/л. Середній показник ЗХС серед цих осіб становив  $5,84 \pm 0,05$  ммоль/л, що достовірно вище, ніж у когорті жінок ГП з умістом ЗХС менше 4,50 ммоль/л, які не мали звички курити. Подібні тенденції спостерігалися й за порівняння часток осіб із показником ХС ЛПНГ  $> 3,00$  ммоль/л. Зокрема, це перевищення реєстрували у 31,11 % жінок ДГ, що достовірно (в 1,33 разу) більше, ніж у жінок ГП (23,33 %). Середні значення цього показника також мали достовірну різницю з перевагою у жінок-курців ДГ ( $3,27 \pm 0,12$  ммоль/л проти  $3,11 \pm 0,08$  ммоль/л у жінок ГП,  $p < 0,05$ ). Вплив куріння на ліпідний обмін у жінок відображався не тільки збільшенням проатерогенних фракцій холестеролу, а й зменшенням антиатерогенного та захисного ХС ЛПВГ. Так, частка обстежуваних із показником ХС ЛПВГ, меншим за референтні (менше 1,2 ммоль/л) у ДГ становила 26,67 % проти 20,00 % у ГП (достовірна різниця в 1,33 разу,  $p < 0,05$ ). Середні показники у цих жінок були відповідно  $0,97 \pm 0,03$  ммоль/л (ДГ) проти  $1,07 \pm 0,06$  (ГП),  $p < 0,05$ . Обстежуваним також визначали вміст ТГ у плазмі крові, збільшення якого у жінок опосередковано може впливати на зменшення вмісту ХС ЛПВГ і збільшення ХС ЛПНГ, тим самим призводячи до наростання тяжкості атеросклерозу [9]. Відсоток жінок-курців (ДГ) із показником ТГ  $> 1,70$  ммоль/л становив 42,22 %, що достовірно більше, ніж у жінок-некурців (ГП) – 36,67 %. У групах осіб із гіпертригліцеридемією спостерігалась різниця й у середніх значеннях ТГ ( $1,88 \pm 0,05$  ммоль/л (ДГ) проти  $1,81 \pm 0,02$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ). Отримані дані доповнюють літературні джерела. Відомо, що ризик виникнення ГКС у жінок асоційований зі змінами інших показників ліпідного обміну, зокрема ТГ крові. Також метааналіз 17 популяційних досліджень, який включав 10000 жінок і 46000 чоловіків, засвідчив, що ризик ССХ зростає з підвищенням показників ТГ на 37,0 % у жінок і на 14,0 % – у чоловіків [1].

Індекс атерогенності (ІА), як показник, що відображає ступінь ризику виникнення серцево-судинних хвороб, різнився серед жінок зі звичкою курити та без неї. Частка жінок, у яких ІА перевищував референтні значення (0,00 – 4,00), а також середні значення в цих частках були більшими серед жінок ДГ зі звичкою курити (28,89 % (ДГ) проти 20,00 % (ГП),

$p < 0,05$ , та відповідно  $4,23 \pm 0,03$  (ДГ) проти  $4,16 \pm 0,03$  (ГП),  $p < 0,05$ ).

**Поширеність і середні значення основних показників стану ліпідного обміну, ліпідотransпортної системи і системного запалення у жінок з урахуванням звички курити (n; %; M  $\pm$  m; p)**

Показник, референтні значення	ДГ (жінки-курці) n = 45	ГП (жінки-некурці) n = 30
ЗХС >4,50 ммоль/л, (3,00–4,50 ммоль/л)	22 (48,89%)* 5,84 $\pm$ 0,05*	14 (46,67%) 5,73 $\pm$ 0,06
ЗХС $\leq$ 4,50 ммоль/л, (3,00–4,50 ммоль/л)	23 (51,11%)* 4,43 $\pm$ 0,23	16 (53,33%) 4,41 $\pm$ 0,11
ХС ЛПНГ >3,00 ммоль/л, (1,00–3,00 ммоль/л)	14 (31,11%)* 3,27 $\pm$ 0,12*	7 (23,33%) 3,11 $\pm$ 0,08
ХС ЛПНГ $\leq$ 3,0 ммоль/л, (1,00–3,00 ммоль/л)	31 (68,89%)* 1,65 $\pm$ 0,08	23 (76,67%) 1,63 $\pm$ 0,11
ХС ЛПВГ <1,20 ммоль/л, (1,20–2,00 ммоль/л)	12 (26,67%)* 0,97 $\pm$ 0,03*	6 (20,00%) 1,07 $\pm$ 0,06
ХС ЛПВГ $\geq$ 1,20 ммоль/л, (1,20–2,00 ммоль/л)	33 (73,33%)* 1,26 $\pm$ 0,07	24 (80,00%) 1,27 $\pm$ 0,05
ТГ >1,7 ммоль/л, (0,40–1,70 ммоль/л)	19 (42,22%)* 1,88 $\pm$ 0,05*	11 (36,67%) 1,81 $\pm$ 0,02
ТГ $\leq$ 1,7 ммоль/л, (0,40–1,70 ммоль/л)	26 (57,78%)* 1,43 $\pm$ 0,17*	19 (63,33%) 1,58 $\pm$ 0,29
ІА >4,00 (0,00–4,00)	13 (28,89%)* 4,23 $\pm$ 0,03*	6 (20,00%) 4,16 $\pm$ 0,03
ІА $\leq$ 4,00 (0,00–4,00)	32 (71,11%)* 1,43 $\pm$ 0,12	24 (80,00%) 1,56 $\pm$ 0,15
АпоА1 <0,96 г/л, (0,96–2,00 г/л)	17 (37,78%)* 0,91 $\pm$ 0,04*	7 (23,33%) 0,96 $\pm$ 0,03
АпоА1 $\geq$ 0,96 г/л, (0,96–2,00 г/л)	28 (62,22%)* 1,05 $\pm$ 0,18	23 (76,67%) 1,11 $\pm$ 0,05
АпоВ >1,08 г/л, (0,62–1,08 г/л)	15 (33,34%)* 1,45 $\pm$ 0,09	6 (20,00%) 1,46 $\pm$ 0,12
АпоВ $\leq$ 1,08 г/л, (0,62–1,08 г/л)	30 (66,66%)* 0,99 $\pm$ 0,08	24 (80,00%) 1,02 $\pm$ 0,05
АпоВ/АпоА1 >0,85 од. (0,52–0,85 од.)	22 (48,89%)* 0,81 $\pm$ 0,04*	8 (26,67%) 0,71 $\pm$ 0,03
АпоВ/АпоА1 $\leq$ 0,85 од. (0,52–0,85 од.)	23 (51,11%)* 1,95 $\pm$ 0,18*	22 (73,33%) 1,51 $\pm$ 0,14
СРП >3,0 мг/мл, (0,00–3,00 мг/мл)	6 (13,34%)* 3,50 $\pm$ 0,17*	2 (6,67%) 3,30 $\pm$ 0,11
СРП $\leq$ 3,00 мг/мл, (0,00–3,00 мг/мл)	39 (86,67%)* 2,30 $\pm$ 0,31*	28 (93,33%) 1,06 $\pm$ 0,24
ФГ >4,00 г/л, (0,00–4,00 г/л)	7 (15,56%)* 4,50 $\pm$ 0,16*	3 (10,00%) 4,21 $\pm$ 0,12
ФГ $\leq$ 4,00 г/л, (0,00–4,00 г/л)	38 (84,45%)* 3,73 $\pm$ 0,18*	27 (90,00%) 2,61 $\pm$ 0,21

**Примітка.** \* – статистично достовірна різниця між показником у ГП ( $p < 0,05$ ).

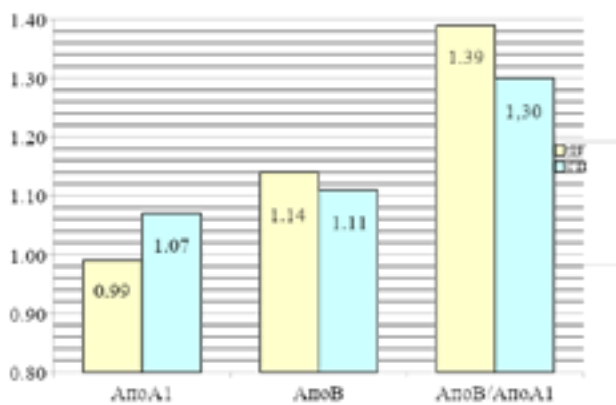
Точнішим, ніж співвідношення ліпопротеїнів високої і низької густини, вважають співвідношення АпоВ/АпоА1. Для хворих із ускладненим перебігом ГКС характерний менший вміст АпоА1 і вище співвідношення АпоВ/АпоА1. У таких хворих вміст АпоА1 у плазмі крові був менше 80,0 мг/дл. Отже, з усіх досліджуваних показників ліпідного обміну основне прогностичне значення у хворих із ГКС має показник АпоА1 [3]. Іншими клінічними дослідженнями [4] доведено, що на прогноз життя хворих на ІХС негативно впливає: співвідношення АпоВ/АпоА1  $\geq 1,1$ , показник  $\alpha$ -ліпопротеїнів у 4 квартилі  $>29,3$  мг/дл, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ)  $>10,0$  мм/год, вміст СРП у 4 квартилі розподілу  $>8,0$  мг/л.

Дослідження стану ліпідотransпортної системи крові свідчить, що найнижчі показники АпоА1 виявляють саме у тих, хто контактував із ксенобіотиками, в тому числі з такими, що містяться в цигарковому димі. Серед обстежених 83,0 % були курцями, переважна більшість із них викурювали понад 20 цигарок на добу впродовж не менше 20 років. Середньогруповий вміст АпоА1 у крові хворих на гострий ІМ віком до 50 років був достовірно меншим за фізіологічну норму ( $<1,06$  г/л (жін.);  $<1,09$  г/л (чол.) [2].

У нашому дослідженні підтверджуються зазначені вище показники та прослідковується зв'язок чинника куріння і поглиблення проатерогенних процесів через вплив на ліпідотransпортну систему. Зокрема, частка обстежуваних жінок зі зниженим  $<0,96$  г/л показником АпоА1 у ДГ була достовірно в 1,62 рази більша, ніж у ГП (37,78 % проти 23,33 %,  $p < 0,05$ ). Середні показники АпоА1 були нижчими у курців, ніж у некурців ( $0,91 \pm 0,04$  г/л (ДГ) проти  $0,96 \pm 0,03$  г/л (ГП),  $p < 0,05$ ). Розрахунок співвідношення АпоВ/АпоА1 засвідчив більшу інтенсивність проатерогенного зсуву ліпідного спектра у курців. Так, відсоток жінок-курців ДГ зі співвідношенням АпоВ/АпоА1  $>0,85$  од. сягав 48,89 %, що достовірно (в 1,83 рази) більше, ніж у жінок-некурців ГП, у яких таке співвідношення становило 26,67 %. Як середні значення зафіксовано  $0,81 \pm 0,04$  од. (ДГ) проти  $0,71 \pm 0,03$  од. (ГП).

Розрахунком середніх значень показників ліпідотransпортної системи загалом у групах виявлено достовірно нижчий середній показник АпоА1 у жінок-курців ( $0,99 \pm 0,06$  г/л (ДГ) проти  $1,07 \pm 0,05$  г/л (ГП),  $p < 0,05$ ), а показник проатерогенного АпоВ відповідно був достовірно вищим ( $1,14 \pm 0,03$  г/л (ДГ) проти  $1,11 \pm 0,06$  г/л (ГП),  $p < 0,05$ ). Більшу тяжкість атерогенезу в жінок, що курять, засвідчив вищий середній показник співвідношення АпоВ/АпоА1 ( $1,39 \pm 0,18$  од. (ДГ) проти  $1,30 \pm 0,21$  од. (ГП),  $p < 0,05$ ) (див. рисунок).

Куріння викликає також зростання таких показників маркерів системного запалення, як СРП, ФГ, інтерлейкіну-6 і фактора некрозу пухлин  $\alpha$ , які є важливими чинниками патогенезу наростання тяжкості атеросклерозу та його клінічних проявів [14]. У дослідженні [8], що включало 4187 курців, 4791 колишніх курців і



Середні значення показників аполіпопротеїнів А1 і В у порівнюваних групах.

8375 некурців, показано достовірне збільшення вмісту ФГ, СРП і гомоцистеїну у крові внаслідок куріння, а також дозозалежний зв'язок між різними показниками у курців (кількість цигарок на день, пачко/років, вміст котиніну в сечі) та показниками цих цитокінів, а, як відомо, ФГ і СРП є предикторами розриву бляшки, а ФГ і гомоцистеїн – утворення артеріальних тромбів [16]. Результати цих досліджень збігаються з отриманими нами результатами дослідження стану системного запалення у жінок залежно від фактора куріння. У ДГ частка осіб із

показником СРП понад 3,00 мг/мл становила 13,34 %, що вдвічі більше ( $p < 0,05$ ), ніж у групі некурців (ГП), у якій таких осіб було 6,67 %. У жінок, у яких показник СРП перевищував 3,00 мг/мл, середні значення його відповідно становили  $3,50 \pm 0,17$  мг/мл (ДГ) проти  $3,30 \pm 0,11$  мг/мл (ГП) ( $p < 0,05$ ). Подібна ситуація простежувалася і щодо поширеності й середніх значень ФГ. У жінок-курців (ДГ) підвищення показника вмісту ФГ у крові 4,00 г/л реєстрували у 15,56 %, що в півтора рази більше ( $p < 0,05$ ), ніж у жінок-некурців (ГП), яких було 10,00 %. Середні значення ФГ у цих обстежуваних відповідно становили  $4,50 \pm 0,16$  г/л (ДГ) проти  $4,21 \pm 0,12$  г/л (ГП) ( $p < 0,05$ ).

**Висновки.** Порушення ліпідного обміну, ліпідотранспортної системи та системного запалення у жінок залежно від звички курити мають певні особливості. У жінок-курців ці порушення достовірно тяжчі, ніж у жінок-некурців, і мають атерогенний характер, а саме: достовірно вищі показники загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької густини, тригліцеридів, транспортних протеїнів аполіпопротеїну В, співвідношення транспортних протеїнів аполіпопротеїну В/аполіпопротеїну А1, середні значення С-реактивного протеїну та фібриногену, а також нижчі показники холестеролу ліпопротеїнів високої густини і транспортних протеїнів аполіпопротеїну А1.

#### Список літератури

1. Бугаєнко ВВ, Товстуха ВВ. Гипертриглицеридемия, цели липидоснижающей терапии. Український кардіологічний журнал. 2011;3:89–97 (Bugaenko VV, Tovstucha VV. Hypertriglyceridemia, the goals of lipid-lowering therapy. Ukrainian Cardiology Journal. 2011;3:89-97). (Russian).
2. Зербіно ДД, Соломенчук ТМ. Екологічна концепція розвитку гострої коронарної патології в молодих осіб: епідеміологічні аргументи. Ліки України. 2010;10:49–56 (Zerbino DD, Solomenchuk TM. The ecological concept of the development of acute coronary pathology in young persons: epidemiological arguments. Medicines of Ukraine. 2010;10:49-56). (Ukrainian).
3. Казимова ЛФ, Целуйко ВИ. Показатели липидного обмена у больных с различным исходом нестабильной стенокардии. Лікарська справа. 1997;7-8:56–59 (Kazimova LF, Tseluyko VI. Indicators of lipid metabolism in patients with different outcome of unstable angina. Medical Business. 1997;7-8:56-59). (Russian).
4. Мавлянова МБ, Бекметова ФМ, Курбанов РД. Прогностическое значение биомаркеров воспаления и липидного обмена у больных нестабильной стенокардией, принимающих статины. Кардионеврология. 2009;3(129):81–84 (Mavlyanova MB, Bekmetova FM, Kurbanov RD. The prognostic value of biomarkers of inflammation and lipid metabolism in patients with unstable angina, taking statins. Cardioneurology. 2009;3(129):81-84). (Russian).
5. Сахарова ГМ, Антонов НС. Вредное воздействие табакокурения на здоровье и подходы к лечению табачной зависимости. Справочник поликлинического врача. 2008;14-15:16–20 (Sakharov GM, Antonov NS. The harmful effects of smoking on health and approaches to the treatment of tobacco dependence. Handbook of outpatient physician. 2008;14-15:16-20). (Russian).
6. Табак: Информационный бюллетень ВОЗ. Therapia. 2013;9:88–89 (Tobacco: WHO Newsletter. Therapia. 2013;9:88-89). (Russian).
7. Albrektsen G, Heuch I, Lochen ML et al. Risk of incident myocardial infarction by gender: Interactions with serum lipids, blood pressure and smoking. The Tromsø Study 1979-2012. Atherosclerosis. 2017;261:52-59.
8. Bazano LA, He J, Muntner P, Vippituri S. Relationship between cigarette smoking and novel risk factors for cardiovascular disease in the United States. Ann Intern Med. 2003;138(11):891-897.
9. LaRosa JC. Lipids. In: Douglas PS, ed. Cardiovascular Health and Disease in Women. 2nd ed. New York: WB Saunders; 2002. P. 24-37.
10. Less smoking, more use of snuff. Statistics Norway. [http://www.ssb.no/english/subjects/03/01/royk\\_en/](http://www.ssb.no/english/subjects/03/01/royk_en/) Internet communication Accessed 5 Dec 2012.
11. Matheka C, Wambua J, Imran Jamal. Tobacco use and the cardiovascular disease epidemic in developing countries: prevention opportunity. DMSJ. 2012;19:17-21.
12. Mazaffarian D, Benjamin EJ, Go AS. Heart Disease and Stroke Statistics – 2016 Update: A Report From the American Heart Association. Circulation. 2016;131:28-360.
13. Mehta L, Beckie T, De Von H, Grines CL, Krumholz HM, Johnson MN et al. Acute Myocardial Infarction in Women: A Scientific Statement from the American Heart Association. Circulation. 2016;133(9):916-947.

14. Puymirat E, Simon T, Steg PG et al. Association of changes in clinical characteristics and management with improvement in survival among patients with ST-elevation myocardial infarction. JAMA. 2012;308:998-1006.
15. The Behavioral Risk Factor Surveillance System [Internet]. New York: New York State Department of Health; 2016. Report 1802. URL: [https://health.ny.gov/statistics/brfss/reports/docs/1802\\_brfss\\_smoking.pdf](https://health.ny.gov/statistics/brfss/reports/docs/1802_brfss_smoking.pdf).
16. Towfighi A, Zheng L, Ovbiagele B. Sex-specific trends in mid life coronary heart disease risk and prevalence. Arch Intern ed. 2009;169:1762-1766.

Стаття надійшла до редакції журналу 01.06.2020 р.

#### Конфлікт інтересів

Автори цієї статті стверджують, що конфлікту інтересів немає.

## Особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотранспортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння

А. О. Бедзай, Т. М. Соломенчук, О. М. Колінковський

**Вступ.** Куріння є одним із найагресивніших факторів ризику виникнення гострих форм ішемічної хвороби серця (ІХС), особливо у жінок. Кількість жінок, що курять, в Україні зросла втричі за останніх 30 років. Жінки, що курять, навіть у разі неінтенсивного куріння мають у 7 разів більший ризик перенести гострий коронарний синдром. Особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотранспортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння, вивчені недостатньо, а тому є метою нашого дослідження.

**Мета.** З'ясувати особливості порушення ліпідного обміну, ліпідотранспортної системи та системного запалення у практично здорових жінок залежно від звички куріння.

**Матеріали й методи.** У дослідження залучено 75 жінок. Залежно від статусу їх поділено на дві групи: практично здорові жінки-курці ( $n = 45$ , середній вік  $52,78 \pm 2,52$  року) – дослідна група (ДГ), практично здорові жінки-некурці ( $n = 30$ , середній вік  $54,81 \pm 3,21$  року) – група порівняння (ГП). Для з'ясування особливостей стану ліпідного обміну, стану ліпідотранспортної системи, активності системного запалення усім обстежуваним визначали показники загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів низької густини (ХС ЛПНГ), холестеролу ліпопротеїнів високої густини (ХС ЛПВГ), тригліцеридів (ТГ), аполіпопротеїну А1 (АпоА1), аполіпопротеїну В (АпоВ), співвідношення АпоВ/АпоА1, С-реактивного протеїну (СРП) та фібриногену (ФГ).

**Результати.** З'ясовано, що майже у половини (48,89 %) жінок ДГ вміст у сироватці крові ЗХС  $>4,50$  ммоль/л. Середній показник ЗХС серед цих осіб становив  $5,84 \pm 0,05$  ммоль/л, що достовірно вище, ніж у когорті жінок ГП з вмістом ЗХС  $>4,50$  ммоль/л. Подібна тенденція спостерігалася й у випадку порівняння частки осіб із показником ХС ЛПНГ  $>3,00$  ммоль/л. Зокрема, це перевищення реєстрували у 31,11 % жінок ДГ, що достовірно (в 1,33 разу) більше, ніж у жінок ГП (23,33 %). Натомість частка обстежуваних жінок ДГ з показником АпоА1  $<0,96$  г/л була достовірно (в 1,62 разу) більша, ніж у жінок ГП (37,78 % проти 23,33 %,  $p < 0,05$ ). Також серед цих жінок середні показники АпоА1 були нижчими у курців, ніж у некурців ( $0,91 \pm 0,04$  г/л (ДГ) проти  $0,96 \pm 0,03$  г/л (ГП),  $p < 0,05$ ). Співвідношення АпоВ/АпоА1 засвідчило більшу інтенсивність проатерогенного зсуву ліпідного спектра у курців. У ДГ частка осіб із показником СРП понад 3,00 мг/мл сягала 13,34 %, що вдвічі більше ( $p < 0,05$ ), ніж у ГП (6,67 %).

**Висновки.** Порушення ліпідного обміну, ліпідотранспортної системи та системного запалення у жінок залежно від звички куріння мають певні особливості. У жінок-курців ці порушення достовірно тяжчі, ніж у жінок-некурців, і мають атерогенний характер, а саме: достовірно вищі показники загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїнів низької густини, тригліцеридів, транспортних протеїнів аполіпопротеїну В, співвідношення транспортних протеїнів аполіпопротеїну В/аполіпопротеїну А1, середні значення С-реактивного протеїну та фібриногену, а також нижчі показники холестеролу ліпопротеїнів високої густини і транспортних протеїнів аполіпопротеїну А1.

**Ключові слова:** жінки, куріння, ліпідний обмін, ліпідотранспортна система, системне запалення.

## Features of Disorders of Lipid Metabolism, Lipid Transport System and Systemic Inflammation in Almost Healthy Women Depending on the Habit of Smoking

A. Bedzai, T. Solomenchuk, O. Kolinkovsky

**Introduction.** Smoking is one of the most aggressive risk factors for acute coronary heart disease (CHD), especially in women. The number of women smokers in Ukraine has tripled in the last 30 years. Women smokers, even with heavy smoking, are 7 times more likely to suffer from corticosteroids. The issues of the peculiarities of lipid metabolism disorders, lipid transport system and systemic inflammation in practically healthy women, depending on the smoking habit, have not been studied enough, and therefore are the aim of our study.

**The aim of the study.** To find out the features of disorders of lipid metabolism, lipid transport system and systemic inflammation in almost healthy women, depending on the habit of smoking.

**Materials and methods.** 75 women were involved to the study. Depending smoking habit, all subjects were divided into two groups: almost healthy women smokers ( $n = 45$ , mean age  $52.78 \pm 2.52$  years) - experimental group (EG), almost healthy women non-smokers ( $n = 30$ , mean age  $54.81 \pm 3.21$  years) - comparison group. To determine the peculiarities of the state of lipid metabolism, the state of the lipid transport system, the activity of systemic inflammation, all subjects were determined indicators of total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol (LDL cholesterol), high-density lipoprotein cholesterol (HDL cholesterol), apolipoproteins A1 (ApoA1), apolipoproteins B (ApoB), calculated the ratio of ApoB / ApoA1, C-reactive protein (CRP) and fibrinogen (FB).

**Results.** It was found that the content in the serum of cholesterol in almost half (48.89 %) of women with a habit of smoking, was greater than 4.50 mmol/l. The mean rate of total cholesterol among these individuals was  $5.84 \pm 0.05$  mmol/l, which was significantly higher than in the cohort of comparison group women with total cholesterol  $>4.50$  mmol/l who did not have a smoking habit. Similar trends were observed in the case of comparing the proportions of individuals with LDL cholesterol  $>3.00$  mmol/l. In particular, this excess was registered in 31.11 % in women with smoking habit, which is significantly (1.33 times) higher than in women with the comparison group (23.33 %). In contrast, the proportion of surveyed women with a reduced  $<0.96$  g/l ApoA1 in women with smoking habit was significantly 1.62 times higher than in the women from the comparison group (37.78 % vs. 23.33 %,  $p < 0.05$ ). Also, among these individuals, the average ApoA1 was lower in smokers than among non-smokers ( $0.91 \pm 0.04$  g/l vs.  $0.96 \pm 0.03$  g/l,  $p < 0.05$ ). The calculation of the ApoB/ApoA1 ratio showed a higher intensity of proatherogenic shift of the lipid spectrum in smokers. Female smokers percentage of persons with a CRP greater than 3.00 mg/ml was 13.34 %, which is twice as much ( $p < 0.05$ ) than in the group of non-smokers, in which there were 6 such persons, 6.67 %.

**Conclusions.** Disorders of lipid metabolism, lipid transport system and systemic inflammation in women depending on the habit of smoking have their own characteristics - in women smokers, these disorders are significantly more severe than in women without smoking, and are atherogenic, namely: significantly higher levels of total cholesterol, cholesterol low-density lipoproteins, triglycerides, apolipoprotein B transport proteins, apolipoprotein B / apolipoprotein A1 transport protein ratios, mean values of C-reactive protein and fibrinogen, and lower levels of high-protein lipoprotein A1 protein and high protein lipoproteins.

**Keywords:** women, smoking, lipid metabolism, lipid transport system, systemic inflammation.

### Відомості про авторів

1. Бедзай Артем Олександрович; комунальне некомерційне підприємство «8-ма міська клінічна лікарня», кардіологічне відділення для хворих на інфаркт міокарда (79034, м Львів, вул. Навроцького 23. тел. (032) 236-74-11); кандидат медичних наук, лікар-кардіолог; 79017, м. Львів, вул. Івасюка 19; +38 097 95 16 792, +38 050 41 63 283, artem.bedzai@gmail.com; <https://orcid.org/0000-0002-5916-3715>.
2. Соломенчук Тетяна Миколаївна; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра сімейної медицини факультету післядипломної освіти (79059, м. Львів, вул. Миколайчука 9; +38 (032) 258-74-66); доктор медичних наук, професор; м. Львів, вул. Скнилівська 72; +38 050 37 06 570, profsolomenchuk@ukr.net; <https://orcid.org/0000-0002-6153-0457>.
3. Колінковський Олександр Миколайович; Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, кафедра гігієни та профілактичної токсикології ФПДО (79010, м. Львів, вул. Зелена 12 ; тел.: +38 (032) 276-28-22, 276-97-66); кандидат медичних наук, в.о. доцента; 79071, м. Львів, вул. Наукова 112, кв. 130; +38 067 713 32 81, kan\_med@rambler.ru; <http://orcid.org/0000-0002-1163-1882>.