**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ**

**Ніжинський державний університет імені Миколи Гоголя**

**Навчально-науковий інститут природничо-математичних, медико-біологічних наук та інформаційних технологій**

**Кафедра біології**

**Біологія**

**091 Біологія**

**КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА**

**на здобуття освітнього ступеня магістра**

**Особливості ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку**

студентки **Федотової Катерини Станіславни**

***Науковий керівник:***

д.мед.н., професор, професор кафедри біології

**Мхітарян Лаура Сократівна**

 ***Рецензенти:***

Василинчук Н.М.,

к.мед.н., науковий співробітник відділу клінічної фізіології та генетики

ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології, клінічної та регенеративної медицини імені академіка М.Д. Стражеска НАМН України»,

Шейко В.І.,

д.б.н., проф., проф. кафедри біології

Ніжинського державного університету імені Миколи Гоголя

**Допущено до захисту**

Завідувач кафедри біології

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_проф. **Кучменко О.Б.**

Ніжин – 2023

**АНОТАЦІЯ**

Магістерська робота складається зі вступу, трьох розділів, висновків, списку використаної літератури. Загальний обсяг роботи 54 с., у тому числі 2 рисунків і 6 таблиць. Список використаних джерел містить 45 найменувань.

Об’єкт дослідження ‒ пацієнти із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

У кваліфікаційній роботі досліджено особливості змін показників ліпідного обміну за артеріальної гіпертензії, показники ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку, вміст глюкози та сечової кислоти в крові пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

**Практичне значення роботи:** Результати і висновки даної роботи можуть бути використанні для удосконалення діагностичного та лікувального процесу щодо ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією.

**Ключові слова:**ліпідний обмін, артеріальна гіпертензія, особи молодого та середнього віку, глюкоза, сечова кислота.

**ABSTRACT**

The master's thesis consists of an introduction, three chapters, conclusions, a list of used literature. The total volume of work is 54 pp., including 2 figures and 6 tables. The list of used sources contains 50 items.

**The object** of the study is young and middle-aged patients with arterial hypertension.

In the qualification work, the peculiarities of changes in lipid metabolism indicators during arterial hypertension, lipid metabolism indicators in young and middle-aged patients with arterial hypertension, the content of glucose and uric acid in the blood of patients with young and middle-aged arterial hypertension were investigated.

Practical significance of the work: The results and conclusions of this work can be used to improve the diagnostic and treatment process in the management of patients with arterial hypertension.

**Key words:** lipid metabolism, arterial hypertension, young and middle-aged persons, glucose, uric acid.

**ЗМІСТ**

[ВСТУП 5](#_Toc135178141)

[Розділ 1. Огляд літератури 7](#_Toc135178142)

[1.1. Характеристика біохімічних показників ліпідного обміну 7](#_Toc135178143)

[1.2. Особливості змін показників ліпідного обміну за артеріальної гіпертензії 17](#_Toc135178144)

[Розділ 2. Матеріали та методи 26](#_Toc135178145)

[2.1. Характеристика пацієнтів та дизайн дослідження 2](#_Toc135178146)6

[2.2. Методи визначення показників ліпідного обміну 26](#_Toc135178147)

[2.3. Методи статистичної обробки даних 34](#_Toc135178148)

[Розділ 3. Результати дослідження 35](#_Toc135178149)

[ВИСНОВКИ 47](#_Toc135178150)

[Список використаної літератури…………………………………………………. 48](#_Toc135178151)

**ВСТУП**

**Актуальність теми**. Артеріальна гіпертензія (АГ) є найбільш поширеним фактором ризику захворювань серцево-судинної системи та високої смертності (49,9% випадків), про що свідчать результати досліджень по всьому світу. У світі поширеність АГ досягає 45%, в Україні – 44% [14, с. 77].

АГ - це найпоширеніше захворювання, що є одним із провідних факторів ризику розвитку атеросклерозу. АГ пов'язана із судинною стінкою, яка постійно піддається гемодинамічних впливів, а при порушенні ліпідного обміну інфільтрується ліпідними компонентами. Процес може розпочатися навіть за нормального вмісту ліпідів. Порушення ліпідного обміну при артеріальній гіпертензії поєднується з підвищенням активності ліпопероксидації як у плазмі, так і у формених елементах крові та інших клітинах. При гіпертонічній хворобі активність перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), дисліпідемія посилюються у кілька разів, а відповідно і АГ [3, с. 319].

Артеріальна гіпертензія є причиною розвитку багатьох захворювань: ішемічної хвороби серця, інсульту, хронічної хвороби нирок, захворювання периферичних артерій та когнітивної дисфункції. Артеріальною гіпертензією страждає третина населення нашої планети, що робить її однією з найпоширеніших захворювань неінфекційної природи, а економічні втрати, пов'язані з цим захворюванням, перевищують сотні мільярдів доларів [5, с. 223].

Також артеріальна гіпертензія може бути розглянута як фактор, що сприяє розвитку атеросклерозу – дуже поширеного захворювання серцево-судинної системи поряд із артеріальною гіпертензією. Порушення обміну ліпідів (дисліпідемія) власними силами чи разом із іншими чинниками ризику призводять до розвитку атеросклерозу. Згідно з дослідженнями дисліпідемії, зустрічаються у 40-85% пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Причини високої поширеності артеріальної гіпертензії у пацієнтів з атеросклерозом у літературі поки що мають лише ймовірний характер.

Метою роботи є дослідження ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

**Завдання:**

1. дослідити показники ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку;
2. дослідити вмісту глюкози та сечової кислоти в крові пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

**Об’єкт дослідження –** пацієнти із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

**Предмет дослідження –** ліпідний обмін у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого та середнього віку.

За гіпотезу в даній роботі прийнято твердження, що «золоті стандарти» діагностування та лікування пацієнтів із артеріальною гіпертензією, що використовуються у практичній діяльності місцевих лікарень є найбільш досконалими відносно точності діагностики та ефективності лікування на різних етапах ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією.

**Методи дослідження:** біохімічні методи дослідження ліпідного обміну, методи статистичної обробки даних.

**Наукова новизна.** В результаті досліджень було вивчено показники ліпідного обміну, вміст глюкози та сечової кислоти у осіб молодого та середнього віку з артеріальною гіпертензією.

**Практичне значення отриманих результатів.** Результати і висновки даної роботи можуть бути використанні для удосконалення діагностичного та лікувального процесу щодо ведення пацієнтів із артеріальною гіпертензією.

**Розділ 1. Огляд літератури**

**1.1. Характеристика біохімічних показників ліпідного обміну**

Ліпідний спектр крові – це біохімічний аналіз крові, який визначає концентрацію ключових ліпопротеїнів в організмі людини та дає змогу виявити порушення жирового обміну в організмі. Відхилення показників ліпідограми від їх референтних значень вказує на вірогідність розвитку у людини судинних захворювань, захворювань жовчного міхура, ознака ризику атеросклеротичних змін та його наслідків — дисліпідемія, яка буває первинна (вроджена) та вторинна (набута), а також часто поєднується з цукровим діабетом 2 типу, ожирінням, артеріальною гіпертензією.

Цей комплексний розлад називають метаболічним синдромом. Також зміна співвідношення ліпідів спостерігається при порушеннях роботи печінки (хронічні вірусні гепатити, цироз), гострому та хронічному панкреатиті, нефротичному синдромі, гіпотиреозі, вагітності. [10, с. 80].

 Біохімічний аналіз на ліпідний спектр — це дослідження визначає наявність в венозної крові холестерину, ліпопротеїнів високої, низької і надзвичайно низької щільності. Деякі стани організму зрушують встановлений баланс цих сполук, що призводить до відкладення бляшок в судинах і перешкоджає кровотоку [48, с. 506].

Аналіз крові на ліпідний спектр визначає не тільки ризик захворювань серцево-судинної системи, а й оцінює ефективність терапії вже поставленого діагнозу: ішемії міокарда, гіпертензії і діабету. Аналіз також важливий для спостереження за динамікою лікування у пацієнтів які знаходяться на гиполіпідемической дієті та у хворих, які вживають ліки, що знижують холестерин (ХС) [45, с. 1495].

Показаннями до ліпідограми є:

- обстеження в ході профоглядів для людей старше 20 років — один раз в 5 років;

- виявлення підвищеного холестерину в біохімічному аналізі крові;

- зміна в більшу сторону концентрації холестерину в минулому;

- наявність спадкових захворювань: атеросклероз, порушення обміну жирів;

- у курців та інших пацієнтів, які страждають на діабет, мають зайву вагу, підвищений артеріальний тиск, і вік старше 45 років у чоловіків і 55 років у жінок;

- вживання гіполіпідемічних препаратів, дотримання холестерин- знижуючий дієти (для контролю ефективності лікування)

- спостереження за обміном жирів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця, після інфаркту міокарда;

- судинні захворювання мозку [41].

В аналізі на ліпідний спектр ХС-ЛПНЩ відображає загальну кількість холестерину в крові. Ліпопротеїди низької щільності є основним переносником холестерину в організмі.

Розрізняють різні фракції ліпідів:

|  |  |
| --- | --- |
| **Позначення в аналізі** | **Назва** |
| ЛПНЩ | Ліпопротеїни низької щільності. |
| ЛПВЩ | Ліпопротеїни високої щільності |
| ЛПДНЩ | Ліпопротеїни дуже низької щільності |
| ТГ | Тригліцериди |

Зростання вмісту холестерину в крові призводить до відкладення на стінках артерій холестеринових бляшок, викликаючи втрату еластичності судин. Звуження судин та погіршення току крові загрожує розвитком атеросклерозу, ішемічної хвороби (інфарктів), стенокардії та інсультів.

Для кожного ліпопротеїду специфічна його білкова частина – апопротеїд, яка і визначає властивості комплексу. Ліпідна частина менш специфічна, різні ліпопротеїди містять одні й ті самі ліпідні речовини, але в різних співвідношеннях.

ХС-ЛПНЩ — в їх складі переважають жири. Зміст в них білка невелике. Ліпідне з’єднання найбільш небезпечно, так як більш ніж інші схильне утворювати атеросклеротичні бляшки. В аналізі на ліпідний спектр цей показник відображає загальну кількість холестерину (ХС) в крові людини [6, с. 37].

ХС-ЛПВЩ — на заваді утворення ліпідних бляшок, переносять вільний холестерин в печінку для переробки. Збільшення його концентрації вважається хорошим показником [38].

ХС-ЛПДНЩ — переробляють отриманий ХС від протеїнів високої щільності до фракції низької щільності.

ТГ — насичують клітини енергією. Надлишок показника небажаний, так як сприяє утворення атеросклеротичних змін в судинах.

Для характеристики порушень ліпідного обміну в клінічній практиці використовують показники загального холестерину (ЗХ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) та холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ). Однак останнім часом дослідження показали, що традиційні показники ліпідного обміну не повною мірою відображають проатерогенний потенціал крові.

Коефіцієнт атерогенності та індекси Castelli.

Найбільш відомими індексами, що відображають співвідношення між атерогенними та антиатерогенними ліпопротеїдами - є коефіцієнт атерогенності та індекси Castelli 1 та Castelli 2.

(ЗХ-ХС- ЛПВЩ /XC- ЛПНЩ - коефіцієнт атерогенності.

ЗX/XC- ЛПНЩ – індекс Castelli 1.

XC- ЛПНЩ /XC- ЛПВЩ – індекс Castelli 2.

Перші два індекси є аналогами, коефіцієнт атерогенності, запропонований академіком А.М. Клімовим, широко використовується в Росії, тоді як на Заході переважно застосовується індекс Castelli 1. Перевага цих індексів полягає в тому, що вони розраховуються на підставі відносно простого визначення двох показників - ЗХ і XC-ЛПВЩ. Показник XC-ЛПНЩ, який зазвичай не визначають, а розраховують за формулою Фрідвальда, що може вносити додаткову похибку у обчислення даного індексу.

Визначення за A.М. Клімовим коефіцієнта атерогенності було обґрунтовано тим, що він є більш логічним та зрозумілим лікарям, ніж індекс Castelli 1, оскільки відображає відношення не всього холестерину, а лише холестерину атерогенних ліпопротеїнів до холестерину антиатерогенних ліпопротеїнів.

Численні клінічні дослідження показали, що перераховані вище індекси є чутливими індикаторами ризику розвитку серцево-судинних захворювань та їх прогностична значимість вища, ніж у показників ЗХ і XC- ЛПВЩ, взятих по відділу. Оптимальним вважається, щоб у здорових людей коефіцієнт атерогенності не перевищував 3, індекс Castelli 1-4, індекс Castelli 2-2,5. Чим вище значення цих індексів, тим більша ймовірність виникнення, наявності та прогресування атеросклерозу та його клінічних проявів.

ХС-неЛПВЩ. На підставі значень ЗХ і ХС-ЛПВЩ можна розрахувати ще один показник - холестерин, не пов'язаний з ЛПВЩ (ХС-не ЛПВЩ). ХС-не ЛПВЩ відображає кількість холестерину у всіх атерогенних ліпопротеїнах, до яких відносяться як ТГ-багаті ліпопротеїни, так і збагачені ефірами холестерину реманти цих ліпопротеїнів, а також ліпопротеїн(а).

У 2001 р. рівень холестерину (NCEP) у США визначили , як вторинну терапевтичну мішень у осіб з високим рівням ТГ (>2,3 ммоль/л). Показано, що у осіб з високим вмістом ТГ обчислення ХС-ЛПНЩ за формулою Фрідвальда призводить до невірних результатів, і в цьому випадку рекомендовано розраховувати ХС-неЛПВЩ. ХС-неЛПВЩ використовувався в ряді досліджень як маркер кардіоваскулярного ризику, при цьому було показано, що він був кращим предиктором розвитку патології та порівняно з ХС-ЛПНЩ, а також як діагностичний критерій метаболічного синдрому. Верхньою межею норми ХС-неЛПВЩ вважається 4 ммоль/л.

Співвідношення аполіпопротеїну В та аполіпопротеїну A-I (апоВ/апоА-I). Баланс між атерогенними та антиатерогенними ліпопротеїнами також може бути оцінений на підставі визначення вмісту в крові апоВ та апоА-1 та розрахунку співвідношення апоВ/апоА-I.

Вивчення концентрації аполіпопротеїнів при різних патологіях було розпочато ще наприкінці 1970-х р. Особлива увага приділялася визначенню аполіпопротеїнів у хворих на серцево-судинні захворювання. У 1980-ті роки багатьма дослідженнями було встановлено, що концентрація апоА-I нижче, а апоВ вище у хворих на ішемічну хворобу серця в порівнянні з особами без цього захворювання. При обстеженні осіб з ангіографічно документованим атеросклерозом показано, що визначення в крові вмісту апоА-I та апоВ має велике значення для виявлення факторів ризику атеросклерозу коронарних артерій у популяції, при цьому співвідношення апоВ/апоА-I є більш чутливим предиктором розвітку серцевих розладів, ніж рівень окремих аполіпопротеїнів. Крім того, широкомасштабне стандартизоване дослідження INTERNEARТ гострого інфаркту міокарда, побудоване за принципом випадок-контроль, показало, що співвідношення апоВ/апоА-I виявляє більш високу прогностичну значимість порівняно з рівнями ЗХ і ХС-ЛПВЩ і традиційно використовуваними індексами ХС-ЛПНЩ та ХС-ЛПНЩ/ХС-ЛПВЩ.

Вважається, що загально прийнятий спосіб опіки рівня ліпопротеїнів у крові шляхом вимірювання вмісту холестерину в їхньому складі не завжди адекватно відображає кількість ліпопротеїнів. Це пов'язано з тим, що кількість холестерину у складі ліпопротеїнів може сильно змінюватись внаслідок активного обміну ліпідних компонентів між ліпопротеїновими частинками. На відміну від холестерину ліпопротеїнів, ліпід-транспортпис апоВ та апоА-1не залишають молекулу ліпопротеїну, у формуванні якої вони беруть участь. У зв'язку з цим апоВ та апоА-1 вважаються найкращими маркерами порушень ліпідного профілю крові.

АпоВ є структурним компонентом ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ), ліпопротеїнів проміжної щільності (ХС-ЛППЩ) і ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), причому кожна частка ліпопротеїну містить тільки одну молекулу апопротеїну, тому рівень апоВ відображає загальну кількість атерогенів.

АпоА-1 є структурним компонентом антиатерогенних ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), на кожну частинку ліпопротеїну припадає 2-3 молекули апопротеїну. Таким чином, співвідношення апоВ/апоА-1 відображає баланс між атерогенними та антиатсрогенніми ліпопротеїнами в крові та служить раннім потенційним маркером ризику розвитку серцево-судинних захворювань.

Висока прогностична значущість співвідношення апоВ/апоА-1 підтверджена у багатьох клінічних та епідеміологічних дослідженнях. Порогові значення співвідношення апоВ/апоА-I, які визначають ризик розвитку серцево-судинних захворювань, становлять 0,9 для чоловіків та 0,8 для жінок.

Співвідношення ХС-ЛПНЩ/апоВ. Співвідношення ХС-ЛПНЩ/апоВ є сурогатним маркером розміру частинок ХС-ЛПНЩ. Воно засноване на тому, що основна частина всього апоВ міститься в ХС-ЛПНЩ, а кожна їх частка має у своєму складі тільки одну молекулу апопротеїну, тому рівень апоВ дозволяє оцінити загальну кількість частинок ХС-ЛПНЩ. У зв'язку з цим співвідношення ХС- ЛПНЩ до апоВ забезпечує приблизну інформацію про розмір частинок ХС-ЛПНЩ. Встановлено, що співвідношення ХС-ЛПНЩ/апоВ менше 1,2 вказує на наявність у плазмі значної кількості маленьких, щільних частинок ХС-ЛПНЩ. Як показали перспективні епідеміологічні дослідження, велика кількість дрібних, щільних частинок ХС-ЛПНЩ у крові пов'язана з високим ризиком серцево-судинних захворювань. Тим часом, існують протилежні думки щодо можливості використання співвідношення ХС-ЛПНЩ/апоВ як маркер розміру частинок ХС-ЛПНЩ. Одні автори заявляють про високу кореляцію значень співвідношення ХС- ЛПНЩ /апоВ з виміряними розмірами частинок ЛПНЩ, тоді як інші нс рекомендують використовувати це співвідношення як маркер маленьких, щільних частинок ХС-ЛПНЩ.

Атерогенний індекс плазми (AIP). Атерогенний індекс плазми (AIP) відображає баланс між атерогенними та антиатерогенними ліпопротеїнами і теоретично вказує на швидкість етерифікації холестерину в ХС-ЛПВЩ та розмір частинок ХС-ЛПЗЩ та ХС-ЛПНЩ. Він був запропонований М. Добіасової та співавт. у 2001 р. і є логарифмом відношення ТГ до ХС-ЛПВЩ. Показники атерогенного індексу плазми (АІП) можуть варіювати від негативних до позитивних значень, це пов'язано з тим, що логарифм чисел менше одиниці є негативним. По суті, атерогенний індекс плазми (AIP) є аналогом співвідношення ТГ/ХС-ЛПЗЩ, яке також використовується для оцінки ризику розвитку атеросклерозу. Однак, як показали дослідження, прологарифмовані значення співвідношення ТГ/ХС- ЛПНЩ виявляють більшу статистичну значущість при виконанні порівняльних багатовимірних аналізів, ніж показники цього співвідношення до перетворення.

Значення атерогенного індексу плазми (AIP) однаково високо корелюють з розмірами частинок ліпопротеїнів, як виміряними безпосередньо за допомогою градієнтного гель-електрофорезу, так і визначеними шляхом непрямої оцінки швидкості етерифікації холестерину в ХС-ЛПНЩ. Високі значення атерогенного індексу плазми (AIP) є показником збільшення кількості дрібних частинок ЛПВЩ і маленьких, щільних частинок ХС-ЛПНЩ. Відповідно до градації, запропонованої М. Добіасової (2006), значення атерогенного індексу плазми (AIP) до 0.10 відображають низький ризик, значення в межах від 0.11 до 0,21 відповідають середньому ризику, тоді як показники вище 0,21 визначають високий атерогенний ризик.

Атерогенний індекс (АТН-index). Більш складним індексом, що відображає баланс між атерогенними та антиатерогенними ліпідами, є атерогенний індекс (ATN index). У нашій країні цей індекс практично не використовується. Атерогенний індекс (ATН index) розраховується згідно з наступною формулою:

АТН index = ((ЗХ - XC-ЛПВЩ)ХапоВ)/ (ХС-ЛПЗЩ XanoA-I).

По суті, цей індекс поєднує два індекси - коефіцієнт атерогенності та співвідношення апоВ/апоА-1. Атерогенний індекс (ATН index) був запропонований норвезькими дослідниками у 1990 р. У своїх дослідженнях вони показали для цього індексу високу дискримінуючу здатність щодо пацієнтів з наявністю та відсутністю стенозів.

При цьому значення атерогенного індексу (ATН index) корелювали з кількістю стенозів коронарних артерій. Крім того, було показано, що використання атерогенного індексу (ATН index) забезпечує найкраще визначення ступеня коронарного атеросклерозу не тільки в порівнянні з індивідуальними показниками ліпідів (ОХ, ХС-ЛПВЩ, апоВ та апоА-I), але також і в порівнянні з такими інтегральними індексами, як співвідношення апоВ/апоА-I, індекс Castelli 1 та коефіцієнт атерогенності.

Норми показника ХС-ЛПВЩ в аналізі крові на ліпідний спектр наведені в таблиці 1.3.

Таблиця 1.3. Норми показника ХС-ЛПВЩ в аналізі крові на ліпідний спектр

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Стать**  | **Норма ммоль / л** | **ризик атеросклерозу** | **хвороба існує** |
| жінки | більш 1,42 | 0,9 — 1,4 | до 0,9 |
| чоловіки | більш 1,68 | 1,16 — 1,68 | до 1,16 |

Розшифровка показників ХС-ЛПНЩ, ТГ, загального холестерину в ліпідному спектрі крові у дорослих [5, с. 223].

Таблиця 1.4. Норми показників ХС-ЛПНЩ, ТГ, загального холестерину в ліпідному спектрі крові у дорослих

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **показник** | **Норма** **ммоль / л** | **ризик атеросклерозу** | **хвороба існує** |
| Загальний холестерин | 3,1 — 5,2 | 5,2 — 6,3 | більш 6,3 |
| ХС-ЛПНЩ | менш 3,9 | 4,0 — 4,9 | більш 4,9 |
| ТГ | 0,14 — 1,82 | 1,9 — 2.2 | більш 2.2 |

Розширений аналіз крові на ліпідний спектр нечасто діагностує підвищення ЛПВЩ. Максимальної концентрації ця фракція не має. Чим вище ЛПВЩ тим краще, падає ризик розвитку атеросклерозу і всіх супутніх захворювань [35, с. 2431].

У виняткових випадках значне підвищення показника може свідчити про хронічному гепатиті, алкоголізмі, інтоксикації, зміну в печінці циротичного характеру [4, с. 1345].

Тільки ця сполука здатна очистити судинну систему від бляшок і забезпечити атеросклеротичну профілактику.

Низький рівень з’єднання високої щільності в розширеному аналізі на ліпідний спектр зустрічається набагато частіше. Відхилення буває пов’язано з цукровим діабетом, гормональними порушеннями, печінковими захворюваннями хронічного типу, патологією нирок, гострими інфекційними процесами [32, с. 1345].

Критично низькі показники ХС-ЛПДНЩ і ХС-ЛПНЩ можуть свідчити про наявність гіперфункції щитовидної залози, онкології крові, ХОЗЛ

Якщо черговий контроль ліпідного спектра крові виявляє підвищені показники ХС-ЛПДНЩ і ХС-ЛПНЩ причиною цього може бути:

- порушення функціонування щитовидної залози;

- запальний процес жовчного міхура в зв’язку з застоєм печінки -холестаз;

- ниркова недостатність хронічного характеру;

- онкологія підшлункової залози або передміхурової;

- ожиріння;

- алкоголізм;

- спадковий фактор [30, с. 2569].

Зниження рівня протеїнів такої фракції менш цікаво фахівцям, але критично низькі показники можуть свідчити про наявність гіперфункції щитовидної залози, онкології крові, ХОЗЛ, нестачі вітаміну В12, дефіцит фолієвої кислоти. Крім того, дефіцит може бути викликаний великими опіками і травмами [3, с. 319].

Діагностики та лікування порушень ліпідного обміну (дисліпідемія) останнім часом приділяють велику увагу. Перспективні клінічні дослідження показали, що профілактика та лікування дисліпідемій уповільнює зростання атеросклеротичних бляшок і може навіть викликати їхню регресію. Накопичується дедалі більше даних про молекулярні механізми розвитку атеросклерозу. Встановлено, що клінічні прояви та тяжкість дисліпідемій значною мірою залежать від факторів довкілля, зокрема від раціону та режиму харчування, а також від супутніх захворювань. Порушення ліпідного обміну виникають або посилюються при ожирінні, цукровому діабеті, гіпотиреозі, хворобах нирок та печінки. У зв'язку з цим особливу актуальність є пошук нових чутливих маркерів та обґрунтування їх використання для ранньої діагностики та профілактики порушень ліпідного обміну.

**1.2. Особливості змін показників ліпідного обміну за артеріальної гіпертензії**

Артеріальна гіпертензія (АГ) є однією з найактуальніших проблем сучасного суспільства через зростаючу поширеність та високий ризик серцево-судинних ускладнень.

В даний час є три основні способи виявлення епізодів підвищення артеріального тиску (АТ): вимірювання АТ на прийомі у лікаря (офісний АТ), моніторинг АТ в домашніх умовах (неофісний АТ) та добовий моніторинг АТ. Згідно з клінічними рекомендаціями європейського суспільства з лікування хворих з артеріальною гіпертензією добовий моніторинг є найточнішим для оцінки індивідуального профілю АТ.

Залежно від профілю АТ виявляють кілька варіантів артеріальної гіпертензії: нормотензію, артеріальну гіпертензію, гіпертензію «білого халата» та «масковану» гіпертензію. виявлення «маскованої» гіпертензії серед населення становить, за матеріалами різних джерел, 10-49%. Її діагностика ґрунтується на зіставленні результатів вимірювань офісного та амбулаторного АТ, а її індикаторами є рівень середнього денного АТ > 13585 або середнього нічного >120/70 при рівні офісного АТ <140/90. МАГ характеризується як стан, що латентно протікає, погано піддається діагностиці і привертає до субклінічного ураження органів-мішеней, одним з основних проявів якого є атеросклероз артерій. Поєднання АГ та атеросклерозу – найбільш поширений варіант серцево-судинної коморбідності, а дисліпідемія є їх загальним фактором ризику

З порушеннями ліпідного обміну пов'язано формування та розвиток ускладнень артеріальної гіпертензії (АГ) у вигляді атеросклерозу, гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу. До порушень ліпідного обміну відносять підвищення рівня загального холестерину (ЗХ), ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) та ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ) та зниження вмісту ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПЗЩ). Відомий вплив психоемоційного стресу на активацію факторів ризику та зміну процесів ліпідного обміну.

Порушення ліпідного обміну, психоемоційний стрес та депресивність частіше поєднуються з гострим порушенням мозкового кровообігу або гострим інфарктом міокарда.

Порушення ліпідного обміну – одні з найчастіших метаболічних розладів у населення різних країн світу. За даними ВООЗ, не менше 10% населення Землі страждають на будь-яку дисліпопротеїнемію. Існує ціла низка причин, що лежать в основі розвитку цієї групи патологій: порушення перетравлення та всмоктування, порушення процесів їхнього транспорту в крові, депонування або утилізації.

Порушення ліпідного обміну характерне за цілого ряду патологій. Так, у 40-85% хворих з артеріальною гіпертензією (АГ) спостерігаються порушення ліпідного складу крові: збільшується кількість ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ) та знижується рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ). При цьому рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) зазвичай залишається в межах норми або трохи підвищується, а рівень холестерину в складі ХС-ЛПВЩ буде знижуватися.

У клінічних та епідеміологічних дослідженнях давно встановлено зв'язок АГ та атеросклерозу – поширеного хронічного захворювання, що призводить до уражень судинної системи та викликає інфаркт міокарда, інсульт, аневризми великих артерій, серцеву та ниркову недостатність тощо. Крім цього, до факторів ризику розвитку наявність в анамнезі хворого на цукровий діабет, куріння, нераціонального харчування, ожиріння, низького фізичного навантаження і т.д. Для багатьох хворих на артеріальну гіпертонію, особливо в літньому віці, характерна наявність множинних факторів ризику, що становлять основу так званого метаболічного синдрому - симптомокомплексу, що поєднує в собі абдомінальне ожиріння, підвищення ХС, ХС-ЛПНГ, тригліцеридів (ТГ), глюкози та інсуліну, зниження ЛП до інсуліну. Показано, що поєднання АГ з абдомінальне ожиріння (АТ) пов'язане з більш вираженими атерогенними зрушеннями в показниках спектра ліпопротеїдів.

Таким чином можна відзначити, що артеріальна гіпертензія та дисліпо-протеїдемія є факторами ризику захворювань серцево-судинної системи. Статистика серцево-судинних захворювань у світі невтішна — понад 17 мільйонів смертей, що становить третину загальної кількості померлих. Не менш значущою медико-соціальною проблемою є артеріальна гіпертензія. Поширення цього захворювання продовжує зростати.

При порушенні реакцій ліпідного обміну в організмі відбувається дисбаланс ліпопротеїдів високої, низької та дуже низької щільності, а також тригліцеридів, що призводить до проблем, які спричиняють хвороби. Однією з них є атеросклероз. Він визначається у 10-20% дітей та 40-60% дорослих.

Для відновлення балансу ліпопротеїдів організм виробляє макрофаги «пожирачі», що поглинають ХС-ЛПНЩ та закріплюються на внутрішньому шарі судин. Таким чином відкладаються холестеринові бляшки, що є накопиченням холестерину. Це призводить до погіршення кровообігу та виникнення атеросклерозу.

Серед них є такі, що повністю залежать від людини та її способу життя. Але на деякі він вплинути не в змозі.

До основних факторів ризику належать:

- незбалансоване харчування із високим вмістом жирів тваринного походження;

- куріння та вживання спиртних напоїв;

- сидячий образ життя;

- постійна нервова перенапруга;

- хвороби, пов'язані з порушенням метаболізму: цукровий діабет І та ІІ типу, хвороба Кушинга;

- хвороби ШКТ, пов'язані з порушенням всмоктування та засвоєння поживних речовин;

- спадкові особливості.

У групі ризику перебувають люди старше 40 років (переважно чоловіки) та вагітні жінки.

Проява диспліпідемії залежить від локалізації бляшок холестерину. Саме тому вони можуть бути по-різному у людей з однаковим діагнозом.

Основні симптоми порушення ліпідного обміну:

- артеріальна гіпертонія;

- стенокардія спокою та напруги (стискаючий біль, печіння в області серця в спокійному стані або при виконанні фізичних робіт);

- раптові запаморочення, шум і гул у вухах, погіршення пам'яті, різке зниження концентрації уваги;

- біль у ногах при ходьбі;

- утворення відкладень жиру в шкірі (ксантоми) або в ділянці повік (ксантелазми).

Якщо в людини збігається більшість пунктів, то з великою ймовірністю можна припустити, що у нього ліпідний обмін порушений.

З порушенням ліпідного обміну поєднується зміна вмісту та активності ферменту ліпопротеїн-асоційованої фосфоліпази А2 (ЛПФО А2). Остання здійснює гідроліз тригліцеридів, що знаходяться у складі хіломікронів та ХС-ЛПДНЩ, до моногліцеридів та вільних жирних кислот. Проте аналіз результатів досліджень низки авторів не призвів до однозначного висновку про зв'язок між активністю ЛПФО А2, вмістом ліпідів у крові та рівнем ускладнень АГ на тлі проведення різних варіантів антигіпертензивної терапії (АГТ).

Роль ліпідів у формуванні чоловічої безплідності пов'язана з процесами життєдіяльності сперматозоїдів. Ліпіди переважно клітин формують структуру клітинної мембрани сперматозоїдів, забезпечують йому нормальну форму і окислюються ними в процесі дихання. В епітелії насінників (гонад) холестерин необхідний синтезу стероїдних гормонів. Гонади ефективно використовують ефіри холестерину. У клітинній мембрані холестерин утримує воду і цим регулює проникність: що більше в мембрані холестерину, тим менша вона проникна. У складі цитоплазми насіннєвої рідини містяться фосфоліпіди, які зазвичай витрачаються при дефіциті вуглеводів. У мембрані мітохондрій холестерину немає. Безперечно, процеси пероксидації ліпідів впливають на морфологічно функціональний стан сперматозоїдів.

Результати РКД свідчать про те, що АГТ знижує ризик СЗГ та смертності у літніх хворих з систоло-діастолічною АГ та ІСАГ. У пацієнтів похилого та старечого віку рівень САТ є більш сильною прогностичною ознакою розвитку СЗГ, ніж рівень ДАД.

У хворих похилого віку часто спостерігається коморбідність ( не просто поєднання декількох хвороб, вона передбачає наявність нових механізмів розвитку хвороб), вікове зниження функції печінки та нирок (може підвищувати токсичність стандартно прийнятих доз лікарських препаратів), а також постуральна та постпрандіальна гіпотонія. У цій категорії хворих часто зустрічається гіпертонія «білого халата» та підвищена лабільність АТ.

Лікування слід починати зі зміни способу життя, включаючи обмеження споживання кухонної солі та зниження ваги (5-10% від вихідного).

При лікуванні артеріальної гіпертензії у пацієнтів похилого віку можуть бути рекомендовані та застосовні всі групи препаратів, але переважні ІАПФ/БРА, АК та ТД. У пацієнтів з ІСАГ кращі АК та ТД.

Цільовий САТ у хворих похилого віку становить < 140 мм рт.ст., проте не рекомендується різко знижувати АТ, доцільно використовувати схему етапного (ступінчастого) зниження. У хворих з дисциркуляторною енцефалопатією II-III ступеня, які перенесли інсульт з вираженими залишковими явищами, можливе зниження САТ до 140-150 мм рт.ст., необхідно також враховувати нижню межу АТ (110-115/70-75 мм рт.ст.), щоб уникнути розвитку / посилення кардіальної та церебральної ішемії.

В осіб молодого віку зустрічається ізольоване підвищення ДАТ, яке має більш несприятливе прогностичне значення цієї категорії пацієнтів. Незважаючи на відсутність даних РКД про користь АГТ у цій клінічній ситуації, лікування доцільно особливо за наявності ФР.

У разі підвищення САТ та нормальних показників ДАТ (<90 мм рт.ст.) необхідне визначення центрального АТ (ЦАД). При підвищеному ЦАД, діагностується артеріальна гіпертензія. Тактика ведення у такому разі визначається відповідно до ступеня РСР. При нормальному ЦАД рекомендується зміна (оздоровлення) способу життя та контроль ФР.

Порушення ліпідного обміну відіграють дуже важливу роль у розвитку атеросклерозу судин та захворювань серцево-судинної системи. Науково доведено, що підвищений вміст холестерину в крові (гіперхолестеринемія) та локальні запальні зміни судинної стінки підвищують ризик потовщення та ущільнення стінки артерій з подальшими порушеннями місцевого кровообігу. Атеросклеротична ураження судин, за статистикою, збільшує ймовірність інфаркту міокарда, інсульту, патології нирок.

Ліпідограма дозволяє оцінити атерогенність плазми навіть при нормальних рівнях загального холестерину. У цьому дослідженні визначаються такі показники, як тригліцериди, загальний холестерол, ліпіди високої, низької та дуже низької щільності, і розраховується коефіцієнт атерогенності.

Холестерин є важливою органічною речовиною. Він синтезується головним чином печінкою (ендогенний холестерин), а також частково надходить в організм із їжею (екзогенний холестерин). Холестерин формує клітинні мембрани всіх органів та тканин організму, є попередником стероїдних гормонів, необхідних для повноцінного розвитку, росту та статевого дозрівання, бере участь у синтезі жовчних кислот, які забезпечують абсорбцію поживних речовин із кишківника. У крові холестерин циркулює у комплексі з білками ліпопротеїнами.

Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) видаляють надлишок вільного холестерину, що накопичився в периферичних клітинах. Вони транспортують холестерин у печінку, де він катаболізується з утворенням жирних кислот, або передають його ліпопротеїнам дуже низької щільності (ЛПДНЩ), внаслідок чого останні перетворюються на ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ). ЛПВЩ є анти атерогенними факторами, що перешкоджають утворенню атеросклеротичної бляшки в судині.

Загальний холестерин крові на 60-70% представлений ХС-ЛПНЩ, які здатні затримуватися в судинній стінці та сприяти накопиченню холестерину в тканинах. Саме рівні ХС-ЛПНЩ та меншою мірою загального холестерину в плазмі визначають ризик розвитку атеросклерозу та серцево-судинних захворювань. Навіть за нормального рівня загального холестерину підвищення ХС-ЛПНЩ свідчить про атерогенні властивості ліпідів крові.

Підвищений рівень тригліцеридів у крові також асоційований із ризиком розвитку атеросклерозу, ішемічної хвороби серця та це ребро-васкулярної хвороби.

Тригліцериди є сполукою ефірів жирних кислот і гліцерину і є головним джерелом енергії для організму. Переважна кількість тригліцеридів знаходиться в жировій тканині, і лише невеликий рівень визначається у крові. Вони надходять із їжею або ресинтезуються у печінці. Більшість тригліцеридів транспортуються кров'ю у складі ліпопротеїнів дуже низької густини. Гіпертригліцеридемія нерідко поєднується з цукровим діабетом, ожирінням, артеріальною гіпертензією нефротичним сидромом, алкоголізмом, гіпотеріозом та зміною інших показників ліпідограми.

Коефіцієнт атерогенності розраховується на підставі показників ліпідного обміну: КА = (загальний холестерол – ХС-ЛПВЩ) / ХС-ЛПВЩ або КА = (ХС-ЛПНЩ ХС-ЛПДНЩ) / ХС-ЛПВЩ. Коефіцієнт атерогенності, який перевищує референсні значення, вказує на підвищений ризик серцево-судинних захворювань.

Таким чином, одним з клінічним дослідженням пацієнтів із артеріальною гіпертензією є ліпідний спектр крові – це біохімічний аналіз крові, який дає змогу виявити порушення жирового обміну в організмі. Відхилення показників ліпідограми від їх референтних значень вказує на вірогідність розвитку у людини судинних захворювань, атеросклерозу, захворювань жовчного міхура.

Аналіз крові на ліпідний спектр визначає не тільки ризик захворювань серцево-судинної системи, а й оцінює ефективність терапії вже поставленого діагнозу: ішемії міокарда, гіпертензії і діабету. Він також важливий для спостереження за динамікою пацієнтів знаходяться на гиполіпідемічній дієті і хворих вживають ліки знижують холестерин.

**Розділ 2. Матеріали та методи**

**2.1. Характеристика пацієнтів та дизайн дослідження**

Дослідження проводилося на базі КНП «Варвинська лікарня» Прилуцького району Чернігівської області. Усього у дослідженні прийняли участь 50 пацієнтів з артеріальною гіпертензією. Серед обстежених 27 пацієнтів віднесено до групи хворих молодого віку (18-44 років), а 23 пацієнта віднесено до групи хворих середнього віку (45-59 років).

При обстеженні хворих проводився аналіз скарг, кардіологічного анамнезу, факторів судинного ризику, даних об'єктивного обстеження, клініко-лабораторних та клініко-інструментальних методів обстеження, що включають ЕКГ та Ехо-КГ на апараті RADMIR (Ultima PRO 30).

Статистичну обробку отриманих даних проводили відповідно до правил варіаційної статистики. Обчислювали середнє значення величин (М), помилки середнього (m). Достовірність відмінностей (р) між показниками визначали за t-критерієм Стьюдента. Вірогідними вважали відмінності при р < 0,05.

**2.2. Методи визначення показників ліпідного обміну**

Вивчення ліпопротеїдів проводилося на біохімічному аналізаторі «Mindray BA88-A» (Кітай) фермент колориметричним способом за допомогою діагностичних наборів: «Філісіт – діагностика» (Україна), «Гранум» (Україна).

Для оцінки вуглеводного обміну визначалася глюкоза в крові натщесердце за допомогою біохімічного напівавтоматичного аналізатора FP-901 Labsystem (Finland), визначення вмісту глюкози у сироватці крові проводили на біохімічному напівавтоматичному аналізаторі Bio Chem FC-200 (США) за допомогою діагностичних наборів: Glucose, Bio Systems S. A., (Іспанія), «Філісіт – діагностика» (Україна), «Гранум» (Україна).

Визначення вмісту сечової кислоти у сироватці крові проводили на аналізаторі Bio Chem FC-200 (США) за допомогою діагностичних наборів: Uric acid, Bio Systems (Іспанія), «Філісіт – діагностика» (Україна).

Біохімічне дослідження включало визначення рівня загального холестерину (ЗХС) й холестерину в ліпопротеїнах високої щільності (ХС-ЛПВЩ), що проводили пероксидазним методом з використанням набору реактивів «Cholesterol Liquicolor» фірми «Human» (Німеччина) у сироватці крові та набору реактивів для визначення холестерин у сироватці та плазмі крові ферментативним методом «Філісіт – діагностика» (Україна).

Принцип методу полягає в тому, що ЗХС визначається після його ферментативного гліколізу та окислення. Індикаторною речовиною ЗХС є хілонмін, що утворюється з перекису водню та 4-амінофеназону в присутності фенолу та пероксидази. Хіломікрони (ХС ліпопротеїни дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ), ХС ліпопротеїни низької щільності (ХС-ЛПНЩ)) осаджували додаванням фосфорно-молібденової кислоти та хлориду магнію. Після центрифугування в супернатанті залишалися ХС ліпопротеїни високої густини (ХС-ЛПВЩ).

Холестерин (холестерол) — це речовина з групи стеринів (циклічний ненасичений одноатомний спирт), який синтезується в тканинах, насамперед у печінці (⅔), та постачається з їжею (⅓). Він є компонентом клітинних мембран і попередником стероїдних гормонів і жовчних кислот. Транспортування холестерину кров’ю здійснюється за допомогою ліпопротеїнів; в нормальних умовах 70% ліпопротеїнами низької щільності (ХС-ЛПНЩ), 25% ліпопротеїнами високої щільності (ХС-ЛПВЩ) і 5% ліпопротеїнами дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ).

Визначення проводять в сироватці крові або плазмі (концентрація в сироватці на 3% вище, ніж у плазмі). Утримування венозного джгута протягом 3 хвилин або перебування в вертикальному положенні протягом 30 хвилин перед здачею крові може збільшити рівень холестерину на ~10% за рахунок згущення крові. Зразки сироватки або плазми можна зберігати при температурі + 4°C до 4 днів, а заморожені при температурі -20°C — довше. ХС-ЛПВЩ можуть зазнавати змін під час тривалого зберігання. Сироватка або плазма для визначення ХС-ЛПВЩ (HDL-C) може зберігатися після заморожування (-70°C).

Методи визначення:

1. Загальний холестерин

Стандартним методом є хімічний метод Лібермана і Бурхарда в модифікації Аббеля і Кендала. Широко використовуються фотометричні методи із застосуванням авто- та полуавтоматичних аналізаторів, заснованих на реакції естерази холестерину і оксидази холестерину та різних хромогенів, окислених перекисом водню, виділеним у другій реакції. Інтенсивність забарвлення пропорційна концентрації холестерину у зразку.

2. Фракція холестерину ХС-ЛПВЩ

2.1.Використовуються гомогенні методи для прямого вимірювання концентрації ХС-ЛПВЩ з використанням реакції естерази холестерину та оксидази холестерину, без відокремлення ХС-ЛПВЩ від інших ліпопротеїнів, з повною автоматизацією аналітичної процедури.

2.2.Використовують також фотометричні методи: сумісна дія полімерів і детергентів розчиняє холестерин з ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) (HDL), а холестерин з ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ)(LDL), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ)(VLDL) та хіломікронів залишає нерозчинним. Абсорбція, виміряна при довжині хвилі 600 нм, пропорційна концентрації холестерину LDL. Для проведення досліджень цим методом використовували Використовували набір реагентів «Холестерин – НDL Ф» фірми Філісіт (Україна).

3. Фракція холестерину ХС-ЛПНЩ

Стандартним методом є виділення фракції ХС-ЛПНЩ методом ультрацентрифугування ліпопротеїдів у плазмі та визначення в ній холестерину. У повсякденній практиці концентрація ХС-ЛПНЩ зазвичай розраховується за допомогою формули Фрідевальда, знаючи аналітично визначені концентрації ЗХ, ХС-ЛПВЩ і TГ:

ХС-ЛПНЩ = ЗХ – ХС-ЛПВЩ – TГ/5 (у мг/дл)

або

ХС-ЛПНЩ = ЗХ – ХС-ЛПВЩ – TГ/2,2 (у ммоль/л)

При високій концентрації ТГ (>4,6 ммоль/л [400 мг/дл]) результат недостовірний, оскільки відношення ТГ до холестерину не відображає його вміст у фракції ХС-ЛПДНЩ.

Мартін зі співробітниками (2013) запропонували модифікацію формули Фрідевальда:

ХС-ЛПНЩ = ЗХ – ХС-ЛПВЩ – TГ / x (у мг/дл)

x — відношення TГ до холестерину ХС-ЛПДНЩ, визначене на основі концентрації TГ та non-HDL-C; значення, доступні в спеціальних таблицях або калькуляторах (www.ldlcalculator.com)

Формула Мартіна дозволяє більш точний розрахунок ХС-ЛПНЩ, коли TГ перевищує 1,7 ммоль/л (150 мг/дл).

Потрібно пам’ятати, що визначена концентрація ХС-ЛПНЩ обтяжена сумою помилок 3-х значень, результати яких використовуються для розрахунків.

ХС-ЛПНЩ також можуть бути визначені безпосередньо за допомогою реактивів, що містять різні детергенти та індикатори, які блокують або розчиняють окремі ліпопротеїнові фракції, роблячи ХС-ЛПНЩ доступними лише для реакцій естерази та оксидази холестерину. Ці методи використовуються в автоматизованих та полуавтоматизованих біохімічних аналізаторах. Використовували набір реагентів «Холестерин – LDL Ф» фірми Філісіт (Україна). Принцип цього методу: маскуючий реагент захищає холестерин з ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) (LDL) від дії холестеринестерази та холестериноксидази Після того, як прореагують інші форми ліпопротеїдів, перекис водню руйнується каталазою. Друга стадія вивільняє холестерин з ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) (LDL) та за допомогою реакцій, описаних нижче, утворює забарвлений комплекс. Абсорбція, виміряна при довжині хвилі 600 нм, пропорційна концентрації холестерину LDL.

4. Холестерин не- ХС-ЛПВЩ

Холестерин, не- ХС-ЛПВЩ (non-HDL-C), відображає вміст холестерину в усіх фракціях ліпопротеїнів, що містять аполіпротеїн В. Його концентрація обчислюється за формулою:

не- ХС-ЛПВЩ = ЗХ - ХС-ЛПВЩ

5. Ремнантний холестерин.

Концентрація ремнантного холестерину (remn-C), тобто холестерину, що міститься в залишках хіломікронів та залишків ХС-ЛПДНЩ, обчислюють за формулою:

ремн-Х = ЗХ – ХС-ЛПВЩ – ХС-ЛПНЩ

6.Тригліцериди (TГ) — це складні ефіри гліцерину та жирних кислот, що транспортуються в крові головним чином хіломікронами та ЛПДНЩ.

Рівень тригліцеридів (ТГ) визначали ферментативним колориметричним методом з використанням набору реактивів «Triglycerides GPO» фірми «Human» (Німеччина) та набору «Тригліцериди Ф» фірми Філісіт (Україна).

Для орієнтовної кількісної оцінки ступеня ризику атеросклерозу О.М. Клімовим і співавторами в 1977 р. був запропонований так званий холестериновий коефіцієнт атерогенності (КА), що є відношенням холестерину (ЗХС) атерогенних і холестерину антиатерогенних ліпопротеїдів. Проводили розрахунок коефіцієнта атерогенності (КА) за формулою Клімова А.М.:

КА = (ЗХС – ХС-ЛПВЩ)/ ХС-ЛПВЩ;

рівень ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ) = ТГ/2,2 × 0,45, (ммоль/л);

рівень ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) = ЗХС – (ХС-ЛПДНЩ + ХС-ЛПВЩ), (ммоль/л).

У нормі чоловіки віком 40—60 років без клінічних та інших проявів атеросклерозу КА вбирається у 3,0—3,5. Імовірність розвитку атеросклерозу відносно невелика при КА <3,0. Коефіцієнт атерогенності не більше 3,0-4,0 асоціюється з помірним, а >4,0 — із високим ризиком розвитку атеросклерозу.

Визначення ТГ проводять у сироватці крові або плазмі. Наразі допускається брати кров не натще. Якщо рівень ТГ становить >5 ммоль/л (440 мг/дл), слід провести повторне дослідження натще. Утримування венозного джгута протягом 3 хвилин або перебування в вертикальному положенні протягом 30 хвилин перед здачею крові може збільшити вимірювану концентрацію TГ на 10% за рахунок згущення крові. Зразки сироватки або плазми можуть зберігатися при температурі + 4°C до 4 днів, а заморожені до температури -20°C протягом тривалого періоду.

Методи визначення:

Використовуються фотометричні методи, засновані на окисленні вільного гліцерину, що утворюється після гідролітичної деградації ефірних зв'язків TГ, за допомогою автоматизованих аналізаторів.

Принцип методу:

При інкубації зразка тригліцеридів з ліпопротеїнліпазою (ЛПЛ) відбувається реакція з утворенням вільного гліцерину та вільних жирних кислот. Гліцерин та АТФ, в присутності гліцеролкінази перетворюються в гліцерин-3-фосфат (Г3Ф) і аденозин-5-дифосфат (АДФ). Гліцерин-3-фосфат (Г3Ф) потім окислюється в присутності гліцеринфосфатдегідрогенази (ГФД, GPO) в дегідроксиацетонфосфат (ДАФ) і пероксид водню (H2O2). В останній реакції, перекис водню (H2O2) реагує з 4-амінофеназоном (4-АФ) і р-хлорфенолом в присутності пероксидази (ПОД, POD) з утворенням забарвленого продукту (червоного кольору):



Склад набору

1. Реагент 1. GOOD рН 6.3 -50 ммоль/л; р-хлорофенол -2 ммоль/л; ЛПЛ -150000 Од/л; гліцеролкіназа -500 Од/л; гліцерол-3-оксидаза - 3500 Од/л; 4-АФ - 0.1 ммоль/л; АТФ - 0.1 ммоль/л.

2. Стандарт. Розчин тригліцеридів - 2.25 ммоль/л.

3. Інструкція з використання.

4. Паспорт.

Аналітичні характеристики

1. Лінійність вимірювального діапазону: 0.11 - 11 ммоль/л.

Відхилення від лінійності не перевищує 5%. Якщо отримані результати були більше, ніж межі лінійності, розведіть зразки 1:1 (в два рази) NaCl 9 г/л та помножте результат на два.

2. Чутливість не менш 0.06 ммоль/л.

3. Коефіцієнт варіації результатів визначень - не більш 5%.

Матеріал для дослідження:

Сироватка або плазма крові. Досліджувані сироватки або плазми повинні бути ретельно відокремлені від формених елементів крові не пізніше, ніж через 1 годину після взяття крові. Уникайте використання мутних, ліпідних та гемолітичних зразків.

Тригліцериди стабільні 5 днів при 2-8°С.

Перелік необхідного устаткування:

- Спектрофотометричне або колориметричне обладнання з довжиною хвилі 505 нм.

- Відповідні кювети з товщиною оптичного шару 1 см.

- Загальне лабораторне обладнання.

Прим: Адаптації до напівавтоматичних і автоматичних приладів надаються за запитом

Підготовка реагентів

Перед використанням набір витримати при кімнатній температурі протягом 30 хвилин.

Всі реагенти готові до використання.

Проведення аналізу:

1. Умови вимірювання: довжина хвилі 505 нм (490-550 нм)

кювета з товщиною оптичного шару 1 см температура 37°C / 15-25°C

2. Налаштувати прилад на нуль відносно дистильованої води.

3. Наповнення кювети: компоненти реакційної суміші відібрати та вносити в об'ємах, вказаних в таблиці.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | Холостий зразок | Стандартний зразок | Дослідний зразок |
| Р1, мл | 1.0 | 1.0 | 1.0 |
| Стандарт, мкл | - | 10 | - |
| Зразок, мкл | - | - | 10 |

Прим. Об'єми реагенту, стандарту та зразку можуть бути пропорційно змінені відповідно до робочого об'єму кювети використовуваного ана лізатора

4. Перемішати, інкубувати протягом 5 хв. при 37°C, або 10 хвилин при 15-25°C.

5. Виміряти оптичну щільність (Е) дослідного зразка і стандарту проти холостого зразка.

Забарвлення стабільне протягом 30 хвилин при кімнатній температурі.

Розрахунок результатів:



де: Сдос- концентрація тригліцеридів в дослідному зразку, ммоль/л.

Едос - оптична щільність дослідного зразка, одиниць оптичної щільності.

Ест - оптична щільність стандарту, одиниць оптичної щільності.

Сст - вміст тригліцеридів в стандарті, 2.25 ммоль/л.

Референтні величини

Ґрунтуючись на результатах досліджень, проведених лабораторіями, рекомендуємо користуватися нормами, приведеними нижче. Разом з тим, відповідно до правил GLP (Гарної лабораторної практики), кожна лабораторія повинна сама визначити для себе параметри норми, характерні для обстежуваної популяції.

Нормальний рівень тригліцеридів в сироватці або плазмі крові становить:

чоловіки 0.45 - 1.8 ммоль/л

жінки 0.4 - 1.5 ммоль/л

Математична комп’ютерна обробка результатів проведена за допомогою програмного пакету «Statistica 6,0» (StatSoft Inc, США). Для порівняльного аналізу вибірок використовували стандартну програму кореляційного аналізу з розрахунком середніх арифметичних величин: M+m, вірогідності й рівню достовірності (р).

**2.3. Методи статистичної обробки даних**

Математичне обчислення отриманих даних проводила відповідно до загальноприйнятих правил варіаційної статистики за допомогою програми Microsoft Excel. Для оцінки відмінностей використовувала критерій Стьюдента.

**Розділ 3. Результати дослідження**

Дослідження проводилися на базі КНП «Варвинська лікарня» Прилуцького району Чернігівської області. В дослідженні прийняли участь пацієнти з артеріальною гіпертензією молодого віку (18-44 років ) та середнього віку (45-59 років).

На першому етапі дослідження провели комплексне обстеження пацієнтів із артеріальною гіпертензією. Вміст ліпопротеїдів проводилося на біохімічному аналізаторі «Mindray BA88-A» (Кітай) фермент колориметричним способом.

Фермент колориметричний спосіб вимірювання вмісту ліпопротеїдів полягає в використанні ферменту, який каталізує хімічну реакцію, що приводить до утворення забарвленого продукту.

Біохімічний полуавтоматичний аналізатор «Mindray BA88-A» (Кітай)» є автоматизованим пристроєм, який забезпечує вимірювання різних біохімічних показників у біологічних пробах, включаючи ліпопротеїди. Фермент колориметричний метод, ймовірно, використовує певний фермент або реагент, який реагує з ліпопротеїдами і утворює забарвлений комплекс. Інтенсивність кольору комплексу може бути пропорційною концентрації ліпопротеїдів у зразку.

У табл. 3.1 наведені дані результатів комплексного обстеження пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого віку (n=27).

*Таблиця 3.1.*

**Біохімічні показники ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого віку.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Найменування показника | Референтні значення | Пацієнти молодого віку (n=27) |
| Тригліцериди, ммоль/л | 0,14-1,82 | 1,3±0,20 |
| Ліпопротеїди високої щільності (ХС-ЛПВЩ), ммоль/л | 1,04-1,55 | 1,6±0,3 |
| Ліпопротеїди низької щільності (ХС-ЛПНЩ), ммоль/л | 2,2-4,8 | 6,1±0,4 |
| Загальний холестерин, ммоль/л | 3,1-5,0 | 5,2±0,3 |

Аналізуючи таблицю біохімічних показників ліпідного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку, можна зробити наступні спостереження:

1. Тригліцериди: Референтні значення для трігліцеридів становлять 0,14-1,82 ммоль/л. У пацієнтів молодого віку (n=27) середнє значення трігліцеридів складає 1,3±0,20 ммоль/л. Зауважимо, що середнє значення трігліцеридів знаходиться в межах референтних значень, що може свідчити про нормальний рівень цього показника у даній групі пацієнтів.

2. Ліпопротеїди високої щільності (ХС-ЛПВЩ): Референтні значення для ХС-ЛПВЩ становлять 1,04-1,55 ммоль/л. У пацієнтів молодого віку середнє значення ХС-ЛПВЩ дорівнює 1,6±0,3 ммоль/л. Середнє значення ХС-ЛПВЩ знаходиться в межах референтних значень, що може свідчити про нормальний рівень цього показника.

3. Ліпопротеїди низької щільності (ХС-ЛПНЩ): Референтні значення для ХС-ЛПНЩ становлять 2,2-4,8 ммоль/л. У пацієнтів молодого віку середнє значення ХС-ЛПНЩ складає 6,1±0,4 ммоль/л. Зауважимо, що середнє значення ХС-ЛПНЩ перевищує верхню межу референтних значень, що може свідчити про підвищений рівень цього показника у даній групі пацієнтів.

4. У пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією (n=27) середнє значення загального холестерину становить 5,2±0,3 ммоль/л. Зауважимо, що це значення перевищує верхню межу референтних значень (3,1-5,0 ммоль/л), що може свідчити про підвищений рівень загального холестерину у даній групі пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку. Підвищений рівень загального холестерину може бути одним із факторів ризику для розвитку серцево-судинних захворювань у цих пацієнтів.

Таким чином, на основі аналізу таблиці 3.1 біохімічних показників ліпідного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку (n=27), можна зробити такі висновки:

1. Рівень трігліцеридів знаходиться в межах референтних значень, що свідчить про нормальний обмін цих ліпідів у даній групі пацієнтів.

2. Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) також знаходиться в межах референтних значень, що вказує на наявність нормального рівня цього показника.

3. Ліпопротеїди низької щільності (ХС-ЛПНЩ) мають значення, які перевищують верхню межу референтних значень. Це може вказувати на підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань у даній групі пацієнтів.

4. Загальний холестерин перевищує верхню межу референтних значень, що також може вказувати на підвищений ризик серцево-судинних захворювань.

Ці результати свідчать про важливість вивчення ліпідного профілю у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку для виявлення можливих порушень обміну ліпідів і ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Належить враховувати ці результати при формуванні плану лікування та контролю за станом пацієнтів.

 У табл. 3.2 наведені дані результатів комплексного обстеження пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку (n=23).

*Таблиця 3.2.*

**Біохімічні показники ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Найменування показника | Референтні значення | Пацієнти середнього віку(n=23) |
| Тригліцериди, ммоль/л | 0,14-1,82 | 2,7±0,3 |
| Ліпопротеїди високої щільності (ХС-ЛПВЩ), ммоль/л | 1,04-1,55 | 1,2±0,5 |
| Ліпопротеїди низької щільності (ХС-ЛПНЩ), ммоль/л | 2,2-4,8 | 4,8±0,2 |
| Загальний холестерин, ммоль/л | 3,1-5,0 | 7,0±0,4 |

Аналізуючи таблицю 3.2 біохімічних показників ліпідного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку (n=23), маємо наступні спостереження:

1. Тригліцериди: Референтні значення для трігліцеридів становлять 0,14-1,82 ммоль/л. У пацієнтів середнього віку середнє значення трігліцеридів складає 2,7±0,3 ммоль/л. Зауважимо, що середнє значення трігліцеридів перевищує верхню межу референтних значень, що може вказувати на підвищений рівень цього показника у даній групі пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку.

2. Ліпопротеїди високої щільності (ХС-ЛПВЩ): Референтні значення для ХС-ЛПВЩ становлять 1,04-1,55 ммоль/л. У пацієнтів середнього віку середнє значення ХС-ЛПВЩ дорівнює 1,2±0,5 ммоль/л. Зауважимо, що середнє значення ХС-ЛПВЩ знаходиться в межах референтних значень, що може свідчити про наявність нормального рівня цього показника.

3. Ліпопротеїди низької щільності (ХС-ЛПНЩ): Референтні значення для ХС-ЛПНЩ становлять 2,2-4,8 ммоль/л. У пацієнтів середнього віку середнє значення ХС-ЛПНЩ складає 4,8±0,2 ммоль/л. Зауважимо, що середнє значення ХС-ЛПНЩ перебуває в межах референтних значень, що може вказувати на наявність нормального рівня цього показника.

4. Референтні значення для загального холестерину в пацієнтів середнього віку становлять 3,1-5,0 ммоль/л. У цій групі пацієнтів середнє значення загального холестерину складає 7,0±0,4 ммоль/л. Варто зазначити, що середнє значення перевищує верхню межу референтних значень, що може вказувати на підвищений рівень загального холестерину у цій групі пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку. Підвищений рівень загального холестерину може бути одним з факторів ризику для розвитку серцево-судинних захворювань у цих пацієнтів.

Таким чином, аналіз таблиці 3.2 біохімічних показників ліпідного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку (n=23) дозволяє зробити наступні висновки:

1. Рівень трігліцеридів перевищує верхню межу референтних значень, що свідчить про підвищений рівень цього показника у даній групі пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку. Підвищений рівень трігліцеридів може бути пов'язаним зі збільшеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань.

2. Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) знаходиться в межах референтних значень, що свідчить про нормальний рівень цього показника у пацієнтів середнього віку з артеріальною гіпертензією.

3. Рівень ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) також знаходиться в межах референтних значень, що свідчить про наявність нормального рівня цього показника у даній групі пацієнтів.

4. Загальний холестерин перевищує верхню межу референтних значень, що може свідчити про підвищений ризик розвитку серцево-судинних захворювань у пацієнтів середнього віку з артеріальною гіпертензією.

Отримані показники виражено на рис. 3.1. Графік відображає результати двох груп. Група хворих молодого віку виділені по кількості пацієнтів – 27, група хворих середнього віку, відповідно, 23.

Рис. 3.1. Середні біохімічні показники ліпідного обміну у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку.

З рис. 3.1 видно, що рівень трігліцеридів у пацієнтів середнього віку (2,7 ммоль/л) вищий, ніж у пацієнтів молодого віку (1,3 ммоль/л). Це може свідчити про погіршення обміну жирів у пацієнтів середнього віку.

Рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) у пацієнтів середнього віку (1,2 ммоль/л) нижчий, ніж у пацієнтів молодого віку (1,6 ммоль/л). Це може свідчити про зниження захисних властивостей організму у пацієнтів середнього віку.

Рівень ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) у пацієнтів середнього віку (4,8 ммоль/л) нижчий, ніж у пацієнтів молодого віку (6,1 ммоль/л). Це може свідчити про менший ризик розвитку серцево-судинних захворювань у пацієнтів середнього віку.

Рівень загального холестерину у пацієнтів середнього віку (7,0 ммоль/л) вищий, ніж у пацієнтів молодого віку (5,2 ммоль/л). Це може свідчити про збільшений ризик розвитку серцево-судинних захворювань у пацієнтів середнього віку.

Таким чином, результати аналізу біохімічних показників ліпідного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку, важливо здійснювати контроль за рівнем ліпідів у цих пацієнтів. Високий рівень трігліцеридів та загального холестерину, а також низький рівень ХС-ЛПВЩ можуть бути пов'язані зі збільшеним ризиком розвитку серцево-судинних захворювань.

На другому етапі дослідження провели визначення показників глюкози та сечової кислоти у сироватці крові за допомогою аналізатора Bio Chem FC-200 (США).

Аналіз вмісту глюкози та сечової кислоти за допомогою біохімічного аналізатора Bio Chem FC-200 (США) може використовувати різні методи вимірювання, включаючи ферментативні методи.

Bio Chem FC-200 є біохімічним аналізатором, який дозволяє вимірювати різні біохімічні параметри в біологічних пробах, включаючи глюкозу та сечову кислоту. Оскільки пристрій може мати різні режими вимірювання, конкретні методи можуть варіювати в залежності від налаштувань і протоколу використання.

Для вимірювання рівня глюкози, ферментативний метод може використовувати фермент глюкозооксидазу (GOx), як у попередньому прикладі. Глюкоза реагує з GOx, утворюючи перекисний комплекс, який може бути виміряний за допомогою фотометричного чи колориметричного детектора.

Для вимірювання сечової кислоти також можуть використовуватись різні методи, включаючи ферментативний метод, в якому використовується фермент урікозилоксидаза (UOX). Сечова кислота реагує з UOX, що призводить до утворення продуктів реакції, які можуть бути виміряні спектрофотометром.

У табл. 3.3 наведені дані результатів вмісту глюкози та сечовини в крові пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого віку (n=27).

*Таблиця 3.3*

**Вміст глюкози та сечової кислоти у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого віку.**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|   | Референтні значення | Пацієнти молодого віку (n=27) |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,1-6,2 | 4,9±0,3 |
| Сечова кислота, ммоль/л | 154,7-357,0 | 312,6±9,5 |

Аналіз таблиці 3.3 дає наступну інформацію:

1. Глюкоза: Середнє значення рівня глюкози у пацієнтів молодого віку становить 4,9 ммоль/л, що знаходиться в межах референтних значень (4,1-6,2 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень глюкози у цій групі пацієнтів.

2. Сечова кислота: Середнє значення рівня сечової кислоти у пацієнтів молодого віку становить 312,6 ммоль/л, що також знаходиться в межах референтних значень (154,7-357,0 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень сечової кислоти у цій групі пацієнтів.

Враховуючи ці результати, можна припустити, що в пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією вміст глюкози знаходиться в межах норми. Однак, важливо враховувати інші клінічні та лабораторні показники для повної оцінки стану пацієнтів та прийняття відповідних рішень щодо їхнього лікування та контролю.

Таким чином, результати аналізу біохімічних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку свідчать про нормальний рівень глюкози і сечової кислоти у цій групі пацієнтів. Однак, слід пам'ятати, що це лише один аспект оцінки стану хворих, і їхнє загальне здоров'я та лікування повинні бути оцінені з урахуванням інших факторів та клінічних показників.

У табл. 3.4 наведені дані вмісту глюкози та сечової кислоти в крові пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку (n=23).

*Таблиця 3.4.*

**Вміст глюкози та сечової кислоти у пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|   | Референтні значення | Пацієнти середнього віку(n=23) |
| Глюкоза, ммоль/л | 4,1-6,2 | 5,8±0,2 |
| Сечова кислота, ммоль/л | 154,7-357,0 | 328,7±10,2 |

Аналіз таблиці 3.4 біохімічних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку дає наступну інформацію:

1. Глюкоза: Середнє значення рівня глюкози у пацієнтів середнього віку становить 5,8 ммоль/л, що знаходиться в межах референтних значень (4,1-6,2 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень глюкози у цій групі пацієнтів.

2. Сечова кислота: Середнє значення рівня сечової кислоти у пацієнтів середнього віку становить 328,7 ммоль/л, що також знаходиться в межах референтних значень (154,7-357,0 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень сечової кислоти у цій групі пацієнтів.

Враховуючи ці результати, можна припустити, що в пацієнтів середнього віку з артеріальною гіпертензією вуглеводний обмін знаходиться в межах норми. Однак, для повної оцінки стану пацієнтів та прийняття відповідних рішень щодо лікування та контролю необхідно враховувати інші клінічні та лабораторні показники.

Таким чином, результати аналізу таблиці біохімічних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку свідчать про нормальний рівень глюкози і сечової кислоти у цій групі пацієнтів. Це є важливим фактором, оскільки контроль за рівнем цих показників є важливим для пацієнтів з артеріальною гіпертензією, оскільки вони можуть бути пов'язані зі здоров'ям серцево-судинної системи та метаболічними порушеннями.

Отримані показники виражено на рис. 3.2. Графік відображає результати двох груп. Група хворих молодого віку виділені по кількості пацієнтів – 27, група хворих середнього віку, відповідно, 23.

Рис. 3.2. Середні біохімічні показники вмісту глюкози та сечової кислоти у пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку.

З рис. 3.2 видно, що глюкоза: У пацієнтів молодого віку середнє значення рівня глюкози становить 4,9 ммоль/л, а у пацієнтів середнього віку - 5,2 ммоль/л. Обидва значення знаходяться в межах референтних значень (4,1-6,2 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень глюкози у обох групах пацієнтів.

Сечова кислота: У пацієнтів молодого віку середнє значення рівня сечової кислоти становить 312,6 ммоль/л, а у пацієнтів середнього віку - 328,7 ммоль/л. Обидва значення знаходяться в межах референтних значень (154,7-357,0 ммоль/л). Це свідчить про нормальний рівень сечової кислоти у обох групах пацієнтів.

Враховуючи ці результати, можна припустити, що в пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку вуглеводний обмін знаходиться в межах норми. Однак, для повної оцінки стану пацієнтів та прийняття відповідних рішень щодо лікування та контролю необхідно враховувати інші клінічні та лабораторні показники.

Таким чином, результати аналізу біохімічних показників у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку показують, що рівень глюкози та сечової кислоти перебуває в межах референтних значень у обох групах пацієнтів. Це свідчить про відсутність виражених відхилень у вуглеводному обміні.

Висновки з аналізу біохімічних показників ліпідного та вуглеводного обміну у пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого і середнього віку такі:

У пацієнтів молодого віку з артеріальною гіпертензією спостерігається підвищені рівні загального холестерину та ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ), а також нормальний рівень ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) і тригліцеридів.

У пацієнтів середнього віку з артеріальною гіпертензією спостерігається підвищені рівні тригліцеридів та загального холестерину, а рівні ХС-ЛПВЩ та ХС-ЛПНЩ знаходяться в межах референтних величин.

У обох групах пацієнтів рівень глюкози та сечової кислоти знаходиться в межах референтних значень.

Враховуючи ці результати, важливо здійснювати контроль за рівнем ліпідів у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, зокрема знижувати підвищені рівні тригліцеридів та загального холестерину, а також збільшувати рівень ХС-ЛПВЩ.

Контроль рівнів глюкози та сечової кислоти також важливий аспект у лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією, забезпечуючи нормалізацію вуглеводного обміну. Рівень сечової кислоти підвищується у крові, у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, при патологічних змінах судин, що призводить до порушення норкового кровотоку. Таким чином, обидва показника є маркерами порушення процесів метаболізму в організмі.

Отримані результати свідчать, що ліпідний обмін порушений переважно серед пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку. Так, у названій групі достовірно вищий рівень тригліцеридів, ліпопротеїдів низької густини, загального холестерину. Вміст глюкози у крові пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку перевищує достовірно аналогічний показник серед пацієнтів із артеріальною гіпертензією молодого віку. Статистично значущі відмінності були відсутні в рівні ліпопротеїдів високої щільності та сечової кислоти в крові порівнюваних груп пацієнтів (P>0,05). Ожиріння встановлено в обох групах з невеликою відмінністю у пацієнтів із артеріальною гіпертензією середнього віку.

# **ВИСНОВКИ**

1. В результаті проведення досліджень було показано, що вміст загального холестерину у пацієнтів з артеріальною гіпертензією середнього віку був вищим порівняно з пацієнтами молодого віку. Також, у пацієнтів даної групи, спостерігається підвищені рівні тригліцеридів, ХС-ЛПНЩ, але рівень ХС-ЛПВЩ, навпаки, знаходиться в межах референтних значень.

При обстеженні пацієнтів з артеріальною гіпертензією молодого віку було показано, що рівні тригліцеридів та ХС-ЛПВЩ знаходиться в межах референтних значень, що свідчить про нормальний обмін цих ліпідів у даній групі пацієнтів. Рівні ХС-ЛПНЩ та загального холестерину мають значення, які перевищують верхню межу референтних значень.

2. Вміст глюкози та сечової кислоти перебуває в межах референтних значень у обох групах пацієнтів, що може свідчити про відсутність виражених відхилень у вуглеводному та пуриновому обмінах.

**Список використаної літератури**

1. Гандзюк В.А. Динаміка захворюваності і смертності внаслідок хвороб системи кровообігу в Україні (регіональний аспект) / В. А. Гандзюк, Д. Д. Дячук, Н. Ю. Кондратюк // *Вісник проблем біології і медицини*. 2017.№ 2 (136).С. 319–322.
2. Іпатов А. В., Мороз О. М., Ханюкова І. Я., Маметьєв А. О., Саніна Н. А., Коробкін, Ю. І., Молчанов, Р. М. Основні показники інвалідності та діяльності медико-соціальних експертних комісій України за 2019 рік: *аналітико-інформаційний довідник*. Дніпро: 2020. С. 223-228.
3. Кадикова О. І. Значення sCD40L у прогнозуванні розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет 2 типу та артеріальну гіпертензію / О. І. Кадикова // *Проблеми ендокринної патології*. 2012. № 4. С. 36 ‒ 40.
4. Коваленко В.М., Дорогой, А. П. Серцево-судинні хвороби: медично-соціальне значення та стратегія розвитку кардіології в Україні. *Український кардіологічний журнал*, Матеріали XVII Національного конгресу кардіологів України, Додаток 2016, 3, С. 5-14.
5. Коваленко В.М., Корнацький В.М. Регіональні медико-соціальні проблеми хвороб системи кровообігу. Динаміка та аналіз: ан.-стат. посіб. Київ, 2013. 240 с.
6. Коваленко В. М. Проблеми здоров’я і тривалості життя в сучасних умовах / В. М. Коваленко, В. М. Корнацький ; за ред. В. М. Корнацького. – К. : Інститут кардіології ім. М. Д. Стражеска, 2017. 298 с.
7. Коваленко В. Н. Метаболічний синдром: механізми розвитку, значення як фактора серцево-судинного ризику, принципи діагностики та лікування / В. Н. Коваленко, Т. В. Талаева, А. С. Козлюк // *Український кардіологічний журнал*. 2013. № 5. С. 80-87.
8. Костіна В. М. Метаболічний синдром: методи діагностики та реабілітації / В. М. Костіна, О. В. Зюзін, Т. М. Зінченко // *Екологія*. 2011. № 152 (140). С. 76–78.
9. Котелюх М.Ю. Взаємозв’язок між показниками адипокінового та ліпідного профілю у пацієнтів на гострий інфаркт міокарда та цукровий діабет 2 типу. *Науковий вісник Ужгородського університету*. Серія «Медицина», 2022, (1 (65), С.15-19. https://doi.org/10.32782/2415-8127.2022.65.3
10. Котелюх М.Ю, Кравчун П.Г., Добровольська I. M. (2022). Особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у хворих з цукровим діабетом 2 типу до та після реперфузійної терапії. Науковий вісник Ужгородського університету. *Серія «Медицина»*, 2022, (2(66), С. 77-82. https://doi.org/10.32782/2415-8127.2022.66.14
11. Кошеля І. І., Скрип В. В. Епідеміологія ішемічної хвороби серця та інфаркту міокарда в Закарпатській області. Україна. *Здоров'я нації*, 2019, 3 (56), С. 51-54. DOI: https:// doi.org/10.24144/2077-6594.3.2019.191633
12. Кравчун П. Г., Кадикова О. І. Взаємозв’язок ступеня виразності інсулінорезистентності з артеріальною гіпертензією у хворих на цукровий діабет 2-го типу / О. І. Кадикова, П. Г. Кравчун // *Медицина сьогодні і завтра*. 2013. № 4 (49). С. 49 ‒ 54.
13. Кравчун П. П. Стан систолічної та діастолічної функції лівого шлуночка у хворих з постінфарктним кардіосклерозом та ожирінням / П. П. Кравчун // *Міжнародний ендокринологічний журнал*. 2014. № 6.– С. 37–40.
14. Кривенко В. І. Основні синдроми, пов’язані з метаболічними порушеннями, у практиці лікаря загальної практики / В. І. Кривенко, О. П. Федорова, С. П. Пахомова [та ін.]. Запоріжжя : ЗДМУ, 2016. С. 10–19.
15. Мартинюк Г. В.. Метаболічний синдром – деякі особливості патогенезу та його вплив на розвиток артеріальної гіпертензії / Г. В. Мартинюк, Н. Т. Скорейко, Р. С. Скорейко, С. С. Скорейко // *Буковинський медичний вісник*. 2016. С. 20 (2). С. 85–87.
16. Мітченко О. І. Методичні рекомендації асоціації кардіологів України та українського товариства з атеросклерозу щодо діагностики, профілактики та лікування дисліпідемій / О. І. Мітченко, М. І. Лутай. К., 2017. – 28 с.
17. Рингач Н.О., Лущик Л.В. Регіональні особливості втрат років потенційного життя через передчасну смертність від основних причин в Україні. *Демографія та соціальна економіка*, 2018, 34 (3), С. 39-55. Doi: https://doi.org/ 10.15407/dse2018.03.039
18. Сорокина Е. Ю. Стрес-індукована гіперглікемія при критичних станах: концепція метаболічної терапії // *Біль, знеболення та інтенсивна терапія*. 2015. № 3. C. 9–23
19. Теренда Н.О. Смертність від серцево-судинних захворювань як державна проблема. *Вісник наукових досліджень*, 2015, 4, С.11-13. Взято з http://nbuv.gov.ua/UJRN/ vndt\_2015\_4\_5
20. Теренда Н.О. Основні тенденції та прогнозні оцінки загальної та первинної захворюваності на ішемічну хворобу серця в Україні. *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*, 2016, 3 (69), С.31-35. Взято з http:/ /nbuv.gov.ua/UJRN/VSG\_2016\_3\_8
21. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) допомоги хворим на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST: наказ МОЗ України № 455. 02.07.2014. URL: https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0455282-14#n17
22. Хобзей М. К. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації хворих на гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST / М. К. Хобзей, Ю. М. Сіренко, А. В. Степаненко. Наказ МОЗ України № 455 від 02.07.2014.
23. Швед М. І.. Вплив основних факторів ризику на перебіг інфаркту міокарда у хворих з надмірною масою тіла / М. І. Швед, М. Я. Бенів, Л. В. Левицька, Л. В. Цуглевич // *Вісник наукових досліджень*. 2017. № 1 (86). С. 21–27.
24. Moran A. E., Forouzanfar M. H., Roth G. A., Mensah G. A., Ezzati M., Murray, C. J., Naghavi, M. Temporal trends in ischemic heart disease mortality in 21 world regions, 1980 to 2010: the Global Burden of Disease 2010 study. *Circulation*, 2014, 129 (14), Р. 1483-1492.
25. Townsend N., Wilson L., Bhatnagar P., Wickramasinghe K., Rayner M., Nichols, M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update, *European Heart Journal,* 2016, 37 (42), Р. 3232-3245. doi.org/10.1093/eurheartj/ehw334
26. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal*. 2012. Vol. 33, Issue 20. P. 2569–2619. – URL : https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs215.
27. Burke A. P., Butany J. Pathology of Acute Myocardial Infarction // Medscape. 2015. URL: https://emedicine.medscape.com/ article/1960472-overview#showall
28. Triglyceride-rich lipoproteins and high-density lipoprotein cholesterol in patients at high risk of cardiovascular disease: evidence and guidance for management / Chapman, M. J., Ginsberg, H. N., Amarenco, P., Andreotti, F., Borén, J. et. al. // *European Heart Journal*. 2011. Vol. 32, Issue 11. P. 1345–1361. doi: http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehr112
29. The Task Force on the management of stable coronary artery disease of the European Society of Cardiology. 2013 ESC guidelines on the management of stable coronary artery disease // *European Heart Journal*. 2013. Vol. 34, Issue 38. P. 2949–3003. doi: http://doi.org/10.1093/eurheartj/eht296
30. Ramirez A., Hu P. P. Low High-Density Lipoprotein and Risk of Myocardial Infarction // *Clinical Medicine Insights: Cardiology*. 2015. Vol. 9. P. 113–117. doi: http://doi.org/10.4137/cmc.s26624
31. Interleukin-6-deficient mice develop hepatic inflammation and systemic insulin resistance / Matthews V. B., Allen T. L., Risis S., Chan M. H. S., Henstridge D. C., Watson N. et. al. // *Diabetologia*. 2010. Vol. 53, Issue 11. P. 2431–2441. doi: http://doi.org/10.1007/s00125-010-1865-y
32. Prevalence of glucose abnormalities among patients presenting with an acute myocardial infarction / Arnold S. V., Lipska K. J., Li Y., McGuire D. K., Goyal A., Spertus J. A., Kosiborod M. // *American Heart Journal*. 2014. Vol. 168, Issue 4. P. 466–470. doi: http://doi.org/10.1016/j.ahj.2014.06.023
33. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association Consensus Statement on Inpatient Glycemic Control / Moghissi E. S., Korytkowski M. T., DiNardo M., Einhorn D., Hellman R., Hirsch I. B. et. al. // *Diabetes Care*. 2009. Vol. 32, Issue 6. P. 1119–1131. doi: http://doi.org/10.2337/dc09-9029
34. Report of a WHO/IDF consultation. Definition and diagnosis of diabetes and intermediate hyperglycaemia. 2006. URL: https://www.who.int/diabetes/publications/diagnosis\_diabetes2006/en/
35. Mansour A. A., Wanoose H. L. Acute Phase Hypergylcemia among Patients Hospitalized with Acute Coronary Syndrome: Prevalence and Prognostic Significance // *Oman Medical Journal*. 2011. Vol. 26, Issue 2. P. 85–90. doi: <http://doi.org/10.5001/> omj.2011.22
36. Unrecognized diabetes and myocardial necrosis: predictors of hyperglycemia in myocardial infarction / Ladeira R. T., Baracioli L. M., Faulin T. E. S., Abdalla D. S. P., Seydell T. M., Maranhão R. C. et. al. // Arquivos Brasileiros de *Cardiologia*. 2013. Vol. 100, Issue 5. doi: http://doi.org/10.5935/abc.20130087
37. Rachek L. I. Free Fatty Acids and Skeletal Muscle Insulin Resistance // Glucose Homeostatis and the Pathogenesis of Diabetes Mellitus. 2014. Vol. 121. P. 267–292. doi: http://doi.org/10.1016/b978-0-12-800101-1.00008-9
38. Effect of Torcetrapib on Glucose, Insulin, and Hemoglobin A 1c in Subjects in the Investigation of Lipid Level Management to Understand its Impact in Atherosclerotic Events (ILLUMINATE) Trial / Barter P. J., Rye K.-A., Tardif J.-C., Waters D. D., Boekholdt S. M., Breazna A., Kastelein J. J. P. // *Circulation.* 2011. Vol. 124, Issue 5. P. 555–562. doi: http://doi.org/10.1161/ circulationaha.111.018259
39. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): the fifth joint task force of the European society of cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts) / Perk J., De Backer G., Gohlke H., Graham I., Reiner Z., Verschuren M. et. al. // *European Heart Journal*. 2012. Vol. 33, Issue 13. P. 1635–1701. doi: http://doi.org/10.1093/eurheartj/ehs092
40. Intensive versus Moderate Lipid Lowering with Statins after Acute Coronary Syndromes / Cannon C. P., Braunwald E., McCabe C. H., Rader D. J., Rouleau J. L., Belder R. et. al. // *New England Journal of Medicine*. 2004. Vol. 350, Issue 15. P. 1495–1504.doi: http://doi.org/10.1056/nejmoa040583
41. 2013 ACCF/AHA Guideline for the Management of ST-Elevation Myocardial Infarction A Report of the American College of Cardiology Foundation / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / O’Gara P. T., Kushner F. G.,
42. Ascheim D. D., Casey D. E. et. al. // Circulation. 2013. Vol. 127, Issue 4. P. 362–425. doi: http://doi.org/10.1161/cir.0b013e3182742cf6
43. Alteration of Relation of Atherogenic Lipoprotein Cholesterol to Apolipoprotein B by Intensive Statin Therapy in Patients With Acute Coronary Syndrome (from the Limiting UNdertreatment of lipids in ACS With Rosuvastatin [LUNAR] Trial) / Ballantyne C. M., Pitt B., Loscalzo J., Cain V. A., Raichlen J. S. // *The American Journal of Cardiology*. 2013. Vol. 111, Issue 4. P. 506–509. doi: http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2012.10.037
44. The effects and mechanisms of high loading dose rosuvastatin therapy before percutaneous coronary intervention in patients with acute coronary syndrome / Luo J., Li J., Shen X., Hu X., Fang Z., Lv X., Zhou S. // *International Journal of Cardiology*. 2013. Vol. 167, Issue 5. P. 2350–2353. doi: http://doi.org/10.1016/j.ijcard.2012.11.032
45. Amabile Nicolas, Boulanger Chantal M. Circulating microparticle levels in patients with coronary artery disease: a new indicator of vulnerability? / *Nicolas Amabile*, Chantal M. Boulanger // Eur. Heart J. ‒ 2011. ‒ Vol. 32. ‒ P. 1958 ‒ 1960.