



Т.М. Соломенчук, Х.В. Семеген-Бодак

ПРОАТЕРОГЕННІ РОЗЛАДИ ЛІПІДНОГО ТА ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ХВОРОБІ НИРОК НЕДІАБЕТИЧНОГО ГЕНЕЗУ

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

Ключові слова: хронічна хвороба нирок, ліпідний обмін, вуглеводний обмін, перекисне окислення ліпідів, глікозильований гемоглобін, швидкість клубочкової фільтрації.

Для з'ясування особливостей ліпідного і вуглеводного обмінів, стану системи перекисного окислення ліпідів при хронічній хворобі нирок недиабетичного генезу обстежено 62 осіб. Їх розподілено у 3 підгрупи: 27 осіб з швидкістю клубочкової фільтрації (ШКФ) ≥ 60 мл/хв (I), 18 з ШКФ 59–30 мл/хв (II), 17 з ШКФ < 30 мл/хв (III). У пацієнтів з хронічною хворобою нирок недиабетичного генезу виявляли метаболічні порушення проатерогенного характеру, зокрема підвищення рівня ЗХС і ХС ЛПНГ, гіпертригліцеридемія та зниження рівня ХС ЛПВГ, які асоціювались з погіршенням функціонального стану нирок. У хворих з ШКФ < 30 мл/хв зареєстровано достовірно вищі за цільові рівні ЗХС і ХС ЛПНГ у 100% осіб, ТГ – у 88,2% з них, а низький вміст ХС ЛПВГ – у 47,1% ($p < 0,001$, порівняно з контролем). У них також виявляли достовірно найвищі середні рівні ЗХС ($6,37 \pm 0,56$ ммоль/л), ХС ЛПНГ ($4,12 \pm 0,44$ ммоль/л), ХС ЛПДНГ ($1,06 \pm 0,13$ ммоль/л) і ТГ ($2,32 \pm 0,28$ ммоль/л). При сповільненні швидкості клубочкової фільтрації збільшувалась поширеність і середній рівень глікозильованого гемоглобіну. У хворих на хронічну хворобу нирок спостерігали активацію процесів перекисного окислення ліпідів на фоні поглиблення проявів нефропатії. Виявлені метаболічні порушення є підґрунтям суттєвого збільшення ризику розвитку ішемічної хвороби серця.

Проатерогенные расстройства липидного и углеводного обмена при хронической болезни почек недиабетического генеза

Т.Н. Соломенчук, К.В. Семеген-Бодак

Для изучения особенностей нарушений липидного и углеводного обменов, а также системы перекисного окисления липидов при хронической болезни почек недиабетического генеза, обследованы 62 больных. Они распределены в 3 подгруппы: 27 человек со скоростью клубочковой фильтрации (СКФ) ≥ 60 мл/мин (I), 18 со СКФ 59–30 мл/мин (II), 17 со СКФ < 30 мл/мин (III). У пациентов с хронической болезнью почек недиабетического генеза обнаружены метаболические нарушения атерогенного характера, а именно повышение уровня ОХС и ХС ЛПНП, гипертриглицеридемия и снижение уровня ХС ЛПВП, которые ассоциировались с ухудшением функционального состояния почек. У больных со СКФ < 30 мл/мин целевые уровни ОХС и ХС ЛПНП были достоверно выше у 100% лиц, ТГ – у 88,2% из них, а низкое содержание ХС ЛПВП – у 47,1% ($p < 0,001$ в сравнении с контролем). Среди них же обнаруживали достоверно более высокие средние уровни ОХС ($6,37 \pm 0,56$ ммоль/л), ХС ЛПНП ($4,12 \pm 0,44$ ммоль/л), ХС ЛПОНП ($1,06 \pm 0,13$ ммоль/л) и ТГ ($2,32 \pm 0,28$ ммоль/л). При снижении СКФ увеличивалась распространенность и средний уровень гликированного гемоглобина. У больных хронической болезнью почек наблюдалась активация процессов перекисного окисления липидов на фоне углубления проявлений нефропатии. Обнаруженные метаболические нарушения являются основой существенного увеличения риска развития ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, липидный обмен, углеводный обмен, перекисное окисление липидов, гликозилированный гемоглобин, скорость клубочковой фильтрации.

Proatherogenic disorders of lipid and carbohydrate metabolism in chronic kidney disease of nondiabetic genesis

T.N. Solomenchuk, H.V. Semehen-Bodak

In order to clarify the features of metabolic disorders (lipid and carbohydrate metabolism) and the state of lipid peroxidation (LP) in chronic kidney disease (CKD) of nondiabetic origin 62 patients were examined. They were divided into 3 subgroups: 27 persons with glomerular filtration rate (GFR) ≥ 60 ml/min (I), 18 patients with GFR 59–30 ml/min (II), 17 ones - with GFR < 30 ml/min (III). In patients with nondiabetic CKD genesis metabolic disorders of atherogenic nature are noted, namely increased total cholesterol and LDL cholesterol, hypertriglyceridemia and lower HDL cholesterol, which are associated with deterioration of kidney function. Target levels of total cholesterol and LDL cholesterol were reliably higher in 100% patients with GFR < 30 ml/min, triglycerides - in 88.2% of them and low levels of HDL cholesterol - in 47.1% patients ($p < 0,001$, as compared with control). These patients showed significantly higher average levels of total cholesterol ($6,37 \pm 0,56$ mmol/l), LDL cholesterol ($4,12 \pm 0,44$ mmol/l), VLDL cholesterol ($1,06 \pm 0,13$ mmol/l) and TG ($2,32 \pm 0,28$ mmol/l). When GFR decreases the prevalence and mean level of glycosylated hemoglobin (HbA1c) increase. In patients with CKD activation of lipid peroxidation processes against the background of nephropathy manifestations aggravation took place. Revealed metabolic disorders are the cause of significant increase of the risk of coronary heart disease development.

Key words: chronic kidney disease, lipid metabolism, carbohydrate metabolism, lipid peroxidation, glycosylated hemoglobin, glomerular filtration rate.

Хронічна хвороба нирок (ХХН) асоціюється з надзвичайно високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема, ішемічної хвороби серця (ІХС). Метааналіз чотирьох досліджень, виконаний Weiner et al., засвідчив, що ХХН II–IV стадії (швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) 15–60 мл/хв/1,73 м²) підвищує імовірність виникнення ССЗ на 19% [2]. Згідно з рекомендаціями European Society of Cardiology (ESC) 2012 року з профілактики ССЗ, пацієнти з ХХН (при ШКФ нижче 60 мл/хв/1,73 м²) належать до групи осіб дуже високого кар-

діоваскулярного ризику [4]. Водночас механізми, що беруть участь у прискоренні розвитку атеросклерозу та призводять до виникнення серцево-судинних (СС) ускладнень у даній категорії хворих, вивчено недостатньо. Тому необхідне з'ясування поширеності та виразності основних факторів ризику (ФР) ССЗ у хворих на ХХН. Часте поєднання ССЗ і ХХН пов'язують з такими спільними чинниками, як порушення ліпідного, пуринового та вуглеводного обміну атерогенного спрямування.



Дис- та гіперліпідемії у хворих на ХХН реєструють суттєво частіше, ніж у загальній популяції. При цьому виразність порушень ліпідного обміну корелює зі ступенем зниження ШКФ [1]. Не менш важливим є вивчення стану порушення обміну глюкози як незалежного чинника прискореного атерогенезу.

Патогенез розвитку ниркової дисфункції при захворюваннях нирок тісно пов'язаний з активацією процесів перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), що призводять до порушення цілісності базальних і/або клітинних мембран [6,7]. Водночас, у пацієнтів з ХХН оксидантний стрес є фактором поглиблення порушень у системі регуляції судинного тонуусу [1], додатковим чинником ендотеліальної дисфункції та прогресування атеросклерозу.

МЕТА РОБОТИ

З'ясувати особливості ліпідного та вуглеводного обміну, стану системи ПОЛ у хворих на ХХН недіабетичного походження залежно від ступеня порушення функції нирок.

ПАЦІЄНТИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено 62 хворих (вік пацієнтів – від 42 до 75 років; середній вік – $59,09 \pm 1,46$) на ХХН недіабетичного походження. У 37 пацієнтів ХХН зумовлена гіпертонічною хворобою, у інших 25 осіб діагностовано гломерулонефрит. Серед обстежуваних переважали чоловіки – 41 особа (66,1%).

Діагноз ХХН і стадію захворювання встановлювали згідно з класифікацією наказу МОЗ України від 02.12.2004 р. № 593 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нефрологія». Ступінь порушення функції нирок оцінювали шляхом розрахунку ШКФ, який здійснювали за формулою D. Soscroft і Gault (1976).

Залежно від функціональної здатності нирок всіх пацієнтів розподілено у 3 підгрупи: I підгрупа включала 27 осіб з нормальною або незначно зниженою ШКФ (ШКФ ≥ 60 мл/хв), II підгрупа – 18 хворих з помірно зниженою ШКФ (ШКФ 59–30 мл/хв), III підгрупа – 17 пацієнтів з вираженою нирковою дисфункцією (ШКФ < 30 мл/хв) [8].

Критерії виключення: онкологічні захворювання, цукровий діабет, гостре порушення мозкового кровообігу, тромбоз судин, відмова пацієнта. Групу контролю склали 20

практично здорових осіб, зіставлених за віком і статтю.

Для оцінки стану ліпідного обміну визначали рівні основних показників ліпідного обміну (загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНГ), холестерину ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ), холестерину ліпопротеїдів дуже низької густини (ХС ЛПДНГ), тригліцеридів (ТГ)). Концентрації ЗХС і ТГ у сироватці крові визначали ферментативним методом за Rifai N. et al (1999). Вміст ХС ЛПНГ розраховували за формулою Фрідвальда (ХС ЛПНГ = $3\text{ЗХС} - (\text{ХС ЛПВГ} + \text{ТГ}/2,2)$) (ммоль/л). Стан ПОЛ оцінювали за вмістом малонового діальдегіду (МДА) (методом В.Б. Гаврилова в модифікації Е.Н. Коробейнікової (1989)) та активністю церулоплазміну (ЦП) (методом Н. Ревіна в модифікації С.В. Бестужева і В.Г. Колб (1982)). Оцінку вуглеводного обміну проводили шляхом визначення вмісту глюкози у сироватці крові і рівня глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) (у %) за методом Cromy V. et al. (1986).

Отримані в результаті досліджень цифрові дані оброблено на персональному комп'ютері за допомогою прикладних програм «Microsoft Office Excel 2007» та «StatSoft Statistica 6.0».

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними великих епідеміологічних і клінічних досліджень у пацієнтів з ХХН спостерігали виражені порушення ліпідного обміну атерогенного характеру, зокрема підвищення рівня ЗХС і ХС ЛПНГ, гіпертригліцеридемія та зниження рівня ХС ЛПВГ [3,8]. У 95,2% обстежених пацієнтів загальної групи виявлено суттєво вищий за цільовий рівень ЗХС ($> 4,0$ ммоль/л для осіб дуже високого СС ризику), середнє значення якого склало $4,12 \pm 0,12$ ммоль/л (табл. 1). З прогресуванням ниркової дисфункції визначено тенденцію до збільшення поширеності гіперхолестеринемії: від 92,6% у I підгрупі і 94,4% у II підгрупі до 100% у пацієнтів III підгрупи. Середній рівень цього показника також збільшувався зі зниженням ШКФ ($p < 0,001$, у порівнянні з контролем). Зокрема, у I підгрупі він становив $5,45 \pm 0,26$ ммоль/л, у II – $5,91 \pm 0,43$ ммоль/л. У III підгрупі середній рівень ЗХС виявився найвищим – $6,37 \pm 0,56$ ммоль/л, тобто у 1,5 рази більшим, ніж у контролі, та у 1,2 рази вище порівняно з пацієнтами I підгрупи ($p < 0,05$).

Таблиця 1

Вміст сироваткових ліпідів у крові, залежно від рівня ШКФ

Показники	Контрольна група (n=20)	Загальна група (n=62)	I підгрупа (n=27)	II підгрупа (n=18)	III підгрупа (n=17)
			ШКФ ≥ 60	ШКФ 59–30	ШКФ < 30
ЗХС, ммоль/л	$4,12 \pm 0,12$	$5,81 \pm 0,23$ ###	$5,45 \pm 0,26$ ###	$5,91 \pm 0,43$ ###	$6,37 \pm 0,56$ °###
ХС ЛПНГ, ммоль/л	$2,46 \pm 0,07$	$3,65 \pm 0,18$ ###	$3,32 \pm 0,21$ ###	$3,77 \pm 0,34$ ###	$4,12 \pm 0,44$ °###
ХС ЛПДНГ, ммоль/л	$0,39 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,05$ ###	$0,89 \pm 0,05$ ###	$0,92 \pm 0,09$ ###	$1,06 \pm 0,13$ °###
ТГ, ммоль/л	$0,85 \pm 0,09$	$2,06 \pm 0,10$ ###	$1,95 \pm 0,12$ ###	$2,02 \pm 0,19$ ###	$2,32 \pm 0,28$ °###
ХС ЛПВГ, ммоль/л	$1,27 \pm 0,03$	$1,22 \pm 0,02$ ##	$1,23 \pm 0,02$	$1,22 \pm 0,03$	$1,18 \pm 0,04$ #

Примітка: достовірність різниці: між I та III групами – ° $p < 0,05$; °° $p < 0,01$; °°° $p < 0,001$; з контролем – # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$.



Згідно з рекомендаціями European Society of Cardiology (ESC) з лікування дисліпідемій і профілактики ССЗ, цільовий рівень ХС ЛПНГ для хворих з помірною і тяжкою ХХН становить менше 1,8 ммоль/л [3,4]. У виконаному дослідженні підвищення середнього рівня ХС ЛПНГ вище цільових значень реєстрували у всіх (100%) обстежених пацієнтів. У загальній групі хворих з ХХН середній вміст ХС ЛПНГ у сироватці крові складав $3,65 \pm 0,18$ ммоль/л, що у 1,5 рази перевищило значення контролю ($p < 0,001$). Рівень ХС ЛПНГ поступово збільшувався з прогресуванням ниркової дисфункції. Зокрема, в I підгрупі його значення становило $3,32 \pm 0,21$ ммоль/л, II – $3,77 \pm 0,34$ ммоль/л, III – $4,12 \pm 0,44$ ммоль/л, що достовірно вище, ніж у контролі ($p < 0,001$). Середній рівень ХС ЛПНГ у хворих з ШКФ < 30 мл/хв у 1,6 рази достовірно перевищив значення аналогічного показника в контролі ($p < 0,001$), та у 1,2 рази в I підгрупі ($p < 0,05$).

У 2/3 хворих загальної групи констатовано підвищення рівня ще однієї атерогенної фракції ліпідів – ХС ЛПДНГ (середнє значення – $0,94 \pm 0,05$ ммоль/л). Частка осіб з підвищеним рівнем ХС ЛПДНГ і його середні значення також збільшувались зі зниженням ШКФ. Відповідно, поширеність зросла від 55,6% у I–II підгрупах до 88,2% у III підгрупі ($p < 0,05$), а середній рівень від $0,89 \pm 0,05$ ммоль/л (I) і $0,92 \pm 0,09$ ммоль/л (II) до $1,06 \pm 0,13$ ммоль/л (III) відповідно. У осіб з найменшою ШКФ цей показник виявився вищим на 19,1%, порівняно з I підгрупою ($p < 0,05$), та у 2,3 рази порівняно з контролем ($p < 0,001$). На думку деяких дослідників, збільшення рівня ХС ЛПДНГ і посилення атерогенності ліпідного обміну при зниженні ШКФ може пояснюватись токсичним впливом уремії на ферменти, що відповідають за катаболізм ліпідів [9].

Аналіз вмісту ТГ у крові хворих з ХХН дозволив виявити підвищення їх рівнів ($> 1,7$ ммоль/л) [9] у більшості з них (64,5%). Зокрема, зі зниженням ШКФ частка пацієнтів з гіпертригліцеридемією збільшувалась від 48,1% у I підгрупі до 66,7% у II, та 88,2% в III підгрупі. У осіб з ШКФ < 30 мл/хв підвищення рівня ТГ реєстрували на 40% частіше, ніж у I підгрупі ($p < 0,01$). Щодо середніх значень даного показника, то вони також зростали з прогресуванням ниркової дисфункції. Зокрема, якщо в I підгрупі середній рівень ТГ становив $1,95 \pm 0,12$ ммоль/л, в II підгрупі – $2,02 \pm 0,19$ ммоль/л ($p < 0,001$, порівняно з контролем), то при ШКФ < 30 мл/хв (II підгрупа) він сягнув $2,32 \pm 0,28$ ммоль/л, що у 1,2 ($p < 0,05$) та 2,7 рази ($p < 0,001$) вище, ніж у I підгрупі та контролі відповідно. За даними спеціалізованої літератури, розлади

ліпідного обміну у хворих з ХХН, пов'язані зі зниженням рівня ХС ЛПВГ і гіпертригліцеридемією, асоціюються з розвитком ІХС [8]. Вони виникають вже на ранніх стадіях ХХН, задовго до підвищення плазмового рівня креатиніну [9].

У кожного третього пацієнта з ХХН (33,9%) реєструється зниження рівня ХС ЛПВГ. Його середнє значення в групі хворих перебуває в межах $1,22 \pm 0,02$ ммоль/л. Відповідно до наростання ниркової дисфункції питома вага хворих з нижчими за цільові значення рівнями ХС ЛПВГ зростає, а його середній рівень зменшується. Зокрема, його поширеність збільшується з 27,8–29,6% (I–II підгрупи) до 47,1% (III підгрупа), а середнє значення зменшується з $(1,22 \pm 0,03)$ – $(1,23 \pm 0,02)$ ммоль/л (I–II підгрупи) до $1,18 \pm 0,04$ ммоль/л (III підгрупа). Достовірну різницю виявлено у поширеності зниженого рівня ХС ЛПВГ між III підгрупою та контролем. З прогресуванням ниркової дисфункції спостерігається не стільки зниження середнього рівня ХС ЛПВГ, скільки збільшення його поширеності як фактора високого СС ризику.

Отже, у пацієнтів зі ШКФ < 30 мл/хв ліпідний спектр крові відрізняється значно більшою атерогенністю порівняно зі здоровими людьми та пацієнтами з початковими стадіями ХХН. У них реєструють достовірно більшу поширеність атерогенних розладів ліпідного обміну і достовірно найвищі рівні ЗХС, ХС ЛПНГ, ХС ЛПДНГ і ТГ, порівняно з тими, чия ШКФ перевищує 30 мл/хв. Відомо, що дисліпідемія у хворих з ХХН є не лише чинником виникнення ССЗ та їх кардіоваскулярних ускладнень, але й тригером поступового прогресування ниркової дисфункції [9].

Для оцінки стану вуглеводного обміну використано один з визнаних у світі скринінгових методів – тест на глікозильований гемоглобін (HbA1c), що вважається маркером середньої глікемії за останні 100–120 днів. Підвищення рівня HbA1c $\geq 7\%$ реєстрували у 41,9% хворих на ХХН не-діабетичного генезу загальної групи, причому достовірно частіше у II (50%) і III підгрупах (58,8%), порівняно з I (25,9%) підгрупою. Середній рівень HbA1c у підгрупах достовірно перевищував його значення у контрольній групі ($p < 0,001$). У I підгрупі середній вміст HbA1c становив $6,53 \pm 0,20\%$, у II – збільшився до $7,25 \pm 0,41\%$ ($p < 0,05$), у III досяг $7,48 \pm 0,36\%$, що в 1,2 рази перевищило рівень I підгрупи ($p < 0,01$). Важливо зауважити, що підвищені рівні HbA1c реєстрували у пацієнтів з ХХН на фоні нормальних значень глікемії (за відсутності цукрового діабету та порушення толерантності до глюкози) (табл. 2).

Таблиця 2

Середні значення основних показників вуглеводного обміну та системи ПОЛ, залежно від рівня ШКФ

Показники метаболічних порушень	Контрольна група (n=20)	Загальна група (n=62)	I підгрупа (n=27)	II підгрупа (n=18)	III підгрупа (n=17)
			ШКФ ≥ 60	ШКФ 59–30	ШКФ < 30
HbA1c, %	$4,94 \pm 0,05$	$6,99 \pm 0,18$ ###	$6,53 \pm 0,20$ ###	$7,25 \pm 0,41$ ****	$7,48 \pm 0,36$ °°###
Глюкоза, ммоль/л	$4,08 \pm 0,08$	$5,32 \pm 0,14$ ###	$5,07 \pm 0,18$ ###	$5,72 \pm 0,25$ ****	$5,34 \pm 0,32$ °###
МДА, нмоль/мг	$0,35 \pm 0,01$	$0,54 \pm 0,01$ ###	$0,49 \pm 0,02$ ###	$0,54 \pm 0,03$ *###	$0,63 \pm 0,02$ °°°###
ЦП, мг/л	$333,52 \pm 5,28$	$387,70 \pm 15,95$ #	$400,58 \pm 19,57$ ###	$359,4 \pm 34,61$ ***#	$361,73 \pm 15,93$ °°°#

Примітка: достовірність різниці: між I та II групами – * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$; між II та III групами – ^ $p < 0,05$; ^^ $p < 0,01$; ^^° $p < 0,001$; між I та III групами – ° $p < 0,05$; °° $p < 0,01$; °°° $p < 0,001$; з контролем – # $p < 0,05$; ## $p < 0,01$; ### $p < 0,001$.



Отримані результати підтверджуються даними дослідження ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities), згідно з якими прогресування ХХН навіть недіабетичного походження супроводжується підвищенням рівня HbA1c, що асоціюється з підвищеним ризиком СС захворюваності та смертності [5].

При аналізі показників ПОЛ встановлено, що рівень МДА виявився підвищеним у 91,9% пацієнтів, а ЦП – у 45,2% осіб. Їх середні значення та питома вага пацієнтів з підвищеними рівнями цих показників були достовірно вищими у осіб з ХХН, порівняно з такими у контролі. Активність ПОЛ лінійно зростала зі зниженням ШКФ (табл. 2). Зокрема, вищі за контрольні значення рівні МДА виявляли від 85,2% хворих I підгрупи, 94,4% – II підгрупи, до 100% – III підгрупи. Як поширеність, так і середній вміст МДА збільшувався зі зниженням ниркової функції ($0,49 \pm 0,02$ нмоль/мг (I), $0,54 \pm 0,03$ нмоль/мг (II), $0,63 \pm 0,02$ нмоль/мг (III)), достовірно перевищуючи значення цього показника в контролі.

Щодо вмісту ЦП, то його підвищений рівень спостерігали приблизно у 40–50% хворих. При цьому його середній рівень виявився достовірно вищим у хворих, порівняно з пацієнтами групи контролю ($333,52 \pm 5,28$ мг/л та $387,70 \pm 15,95$ мг/л відповідно). Це є свідченням активації у них антиоксидантного захисту. Однак, зі зниженням ШКФ < 60 мл/хв активність ЦП знижується (з $400,58 \pm 19,57$ (I) до $359,4 \pm 34,61$) – ($361,73 \pm 15,93$) (II–III), $p < 0,001$), що є ознакою поступового виснаження антиоксидантних механізмів у хворих з важкими проявами ниркової дисфункції. Високий рівень маркера поглиблення прооксидантної ланки на фоні зниження антиоксидантного захисту у пацієнтів з прогресуючим зниженням функції нирок свідчить про порушення балансу між цими складовими у бік надлишкового утворення ліпідних пероксидів [7] і вільних радикалів, що призводять до поглиблення ендотеліальної дисфункції, розвитку атеросклеротичних змін у стінці артерії та, відповідно, ризику виникнення ІХС.

ВИСНОВКИ

1. У хворих з ХХН недіабетичного генезу спостерігають тяжкі порушення ліпідного обміну атерогенного характеру, зокрема підвищення рівня ЗХС і ХС ЛПНГ, гіпертригліцеридемія та зниження рівня ХС ЛПВГ. Порівняно з контролем і хворими з ШКФ > 30 мл/хв, у осіб з ШКФ < 30 мл/хв реєструють найвищі середні рівні ЗХС ($6,37 \pm 0,56$ ммоль/л), ХС ЛПНГ ($4,12 \pm 0,44$ ммоль/л), ХС ЛПДНГ ($1,06 \pm 0,13$ ммоль/л) і ТГ ($2,32 \pm 0,28$ ммоль/л), а також найбільшу поширеність виявлених атерогенних змін ліпідного профілю.

2. При ХХН недіабетичного генезу визначають високу поширеність підвищеного рівня HbA1c $\geq 7\%$ (41,9%) на фоні нормальних значень глікемії. Середні значення та поширеність зазначеного показника наростали зі зниженням ШКФ.

3. Найгірший стан ПОЛ встановлено у хворих з вираженою нирковою дисфункцією, у яких МДА виявився найвищим, а ЦП – найнижчим, що свідчить про значну активацію прооксидантних процесів на фоні виснаження антиоксидантного захисту.

4. Поєднання виявлених порушень ліпідного профілю, ПОЛ і розладів вуглеводного обміну, інтенсивність яких асоціюється зі сповільненням ШКФ, суттєво збільшують ризик розвитку ІХС та її ускладнень у хворих на ХХН недіабетичного генезу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Порушення моноцитарного кліренсу ліпідів у хворих на хронічну хворобу нирок як чинник ризику розвитку серцево-судинної патології / І.І. Топчій, В.Ю. Гальчінська, П.С. Семенових та ін. // Журн. АМН України. – 2012. – №4. – С. 667–674.
2. Chronic kidney disease as a risk factor for cardiovascular disease and all-cause mortality: a pooled analysis of community-based studies / Weiner D., Tighiouart H., Amin M. et al. // Am. J. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 15. – P. 1307–1315.
3. ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / Reiner S., Catapano A., De Backer G. et al. // European Heart J. – 2011. – Vol. 32. – P. 1769–1818.
4. 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). Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / J. Perk, G. De Baker, H. Gohlke et al. // European Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1635–1701.
5. Glycated Hemoglobin and the Risk of Kidney Disease and Retinopathy in Adults With and Without Diabetes / Selvin E., Ning Y., Steffes M. et al. // Diabetes. – 2011. – Vol. 60. – P. 298–305.
6. Massy Z.A. The role of oxidative stress in chronic kidney disease / Z.A. Massy, P. Stenvinkel, T.B. Drueke // Semin. Dial. – 2009. – Vol. 22. – P. 405–408.
7. Oxidative stress in renal dysfunction: mechanisms, clinical sequelae and therapeutic options / M.P. Kao, D.S. Ang, A. Pall, A.D. Strythers // J. Hum. Hypertens. – 2010. – Vol. 24. – P. 1–8.
8. Schiffrin E.L. Chronic kidney disease: Effects on the cardiovascular system / E.L. Schiffrin, M.L. Lipman, J.F. Mann // Circulation. – 2007. – Vol. 116. – P. 85–97.
9. The association between kidney disease and cardiovascular risk in a multiethnic cohort findings from the Northern Manhattan study (NOMAS) / T.L. Nickolas, M. Khatri, B. Boden-Albala et al. // Stroke. – 2008. – Vol. 39. – P. 2876–2879.

Відомості про авторів:

Соломенчук Т.М., д. мед. н., професор каф. сімейної медицини ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького
 Семен-Бодак Х.В., аспірант каф. сімейної медицини ФПДО ЛНМУ ім. Данила Галицького

Поступила в редакцію 16.01.2013 г.