

АСОЦІАЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО ПРОФІЛЮ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА ДОСЯГНЕННЯ/НЕДОСЯГНЕННЯ ЦІЛЬОВОГО РІВНЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ В АМБУЛАТОРНИХ ПАЦІЄНТІВ З ІЗОЛЬОВАНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА В ПОЄДНАННІ З КАРДІОВАСКУЛЯРНОЮ КОМОРБІДНІСТЮ

Вступ. Дисліпідемія є одним з найбільш вагомих факторів кардіоваскулярного ризику, потенціювання її негативного впливу збільшується саме при відсутності адекватного контролю артеріального тиску. З іншого боку, ймовірно, дисліпідемія може погіршувати контроль артеріального тиску в пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ).

Мета дослідження – вивчити параметри ліпідного спектра крові та взаємозв'язки між ними і досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску (ЦРАТ) в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ та в поєднанні з кардіоваскулярною коморбідністю.

Методи дослідження. Дослідження виконано на базі комунального некомерційного підприємства (КНП) "Гульська амбулаторія загальної практики сімейної медицини" Стрийської сільської ради (с. Гульськ Звягельського району Житомирської області) та КНП "Звягельська багатопрофільна лікарня" Звягельської міської ради (м. Звягель Житомирської області). У дослідженні взяли участь 140 пацієнтів з АГ, яких поділили на три групи: ізольована АГ (n=60), АГ+ішемічна хвороба серця (ІХС) (n=35), АГ+ІХС+хронічна серцева недостатність (ХСН) (n=45). Ліпідний профіль сироватки крові оцінювали за рівнями загального холестеролу (ЗХС), холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестеролу ліпопротеїнів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ), триацилгліцеролів (ТГ) і коефіцієнта атерогенності (КА). Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою програми STATISTICA 13.0.

Результати й обговорення. Встановлено атерогенний характер змін ліпідного профілю сироватки крові та наявність дисліпідемії як у амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю. При цьому більш виражену дисліпідемію (статистично значимі відмінності всіх показників ліпідограми відносно контролю) виявлено у пацієнтів з ізольованою АГ (рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС ЛПДНЩ і КА на 34,04, 54,31, 44,36, 45,00 та 88,16 % відповідно перевищували контроль; рівень ХС ЛПВЩ на 12,86 % був нижчим від контролю). При аналізі взаємозв'язків між показниками ліпідного профілю сироватки крові в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ і досягненням/недосягненням ними ЦРАТ встановили, що рівні ЗХС та ХС ЛПНЩ в осіб, які не досягли ЦРАТ, на 11,86 і 28,19 % відповідно перевищували аналогічні дані осіб, які досягли його (p<0,001); рівень ХС ЛПВЩ виявився на 25,00 % меншим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його (p<0,001); КА в осіб, які не досягли ЦРАТ, був більшим від аналогічного показника осіб, які досягли його, на 58,26 % (p<0,001). Що стосується пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю в цьому контексті, то відмінності встановлено лише в групі АГ+ІХС+ХСН щодо рівня ХС ЛПВЩ, що виявився на 14,29 % (p=0,047) нижчим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його, і КА, що в осіб, які не досягли ЦРАТ, перевищував аналогічний показник осіб, які досягли його, на 45,71 % (p=0,034).

Висновки. Дисліпідемія асоціюється з недосягненням ЦРАТ як в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю. При цьому в пацієнтів з ізольованою АГ виявлено більше взаємозв'язків між параметрами ліпідограми і недосягненням ЦРАТ стосовно пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю, що потребує подальших досліджень.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: артеріальна гіпертензія; кардіоваскулярна коморбідність; цільовий рівень артеріального тиску; ліпідограма.

ВСТУП. Есенційна артеріальна гіпертензія (АГ) є основним модифікованим фактором ризику розвитку всіх серцево-судинних захворювань, включаючи ішемічну хворобу серця (ІХС), інсульт, серцеву недостатність, захворювання периферичних артерій та ниркову недостатність. За да-

© Л. В. Становська, І. Я. Криницька, 2024.

ними Всесвітньої організації охорони здоров'я, підвищений артеріальний тиск (АТ) – провідний фактор ризику смерті у світі [1], а зниження систолічного АТ /діастолічного АТ на 10/5 мм рт. ст. пов'язане зі значним зменшенням імовірності виникнення всіх основних серцево-судинних подій – приблизно на 20,0 % [2].

Важливими предикторами серцево-судинних ускладнень у пацієнтів з АГ є порушення ліпідного обміну, які відіграють ключову роль у розвитку атеросклерозу. В 2017 р. високий рівень холестеролу ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності (ХС ЛПНЩ та ХС ЛПДНЩ) став причиною приблизно 3,9 млн смертей у всьому світі [3]. Є дані, що у пацієнтів з поєднанням дисліпідемії та АГ зниження рівня загального холестеролу (ЗХС) і АТ на 10,0 % привело до зменшення ризику виникнення серцево-судинних ускладнень на 45,0 % [4]. В інших дослідженнях показано зниження частоти великих ішемічних подій на 40–50 % при кожному зменшенні рівня ХС ЛПНЩ на 30 мг/дл [5] та доведено економічну ефективність гіполіпідемічної терапії, особливо в осіб з високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань [6].

Дисліпідемія, поруч з іншими метаболічними порушеннями, часто асоціюється як з формуванням, так і з прогресуванням АГ. Дослідження, проведене в Бангладеші, показало, що рівні ЗХС, триацилгліцеролів (ТГ) і ХС ЛПНЩ у сироватці крові були вірогідно вищими, а рівні холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) – вірогідно нижчими в осіб з АГ щодо осіб з нормальним АТ [7]. S. Chen та W. Cheng у крос-секційному дослідженні в популяції китайських чоловіків також продемонстрували, що рівні ЗХС і ХС ЛПНЩ у сироватці крові перевищували такі в гіпертензивних осіб відносно нормотензивних ($p < 0,001$) [8]. Схожі результати отримали і європейські дослідники. Так, J. Wyszynska та співавт. досліджували зв'язок між ліпідним спектром сироватки крові й гіпертензією в молодих людей Польщі та показали, що рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ були значно вищими (25,2, 36,5 і 32,8 мг/дл відповідно), а рівень ХС ЛПВЩ виявився суттєво нижчим (56,9 проти 64,6 мг/дл) в осіб з АГ щодо осіб з нормальним АТ [9]. Крім того, в учасників дослідження з аномальними рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ і ТГ ризик розвитку гіпертензії був набагато більшим (у 5,89, 5,38 та 9,75 раза відповідно), ніж в осіб з нормальним рівнем вищевказаних показників. P. Chruściel та співавт. встановили, що підвищений систолічний АТ статистично значимо корелює з рівнем ХС ЛПВЩ в осіб молодого віку [10]. За даними А. О. Несен та співавт., які визначали клінічні особливості впливу чинників ризику і кардіометаболічних розладів на перебіг АГ, тяжкість захворювання насамперед була зумовлена метаболічними розладами, пов'язаними з порушеннями ліпідного обміну та розвитком інсулінорезистентності різного ступеня, що у чоловіків найсильніше корелювало з рівнем ТГ ($r = +0,899$), атерогенним індексом сироватки крові ($r = +0,872$), тригліцерид-

глюкозним індексом ($r = +0,788$), а в жінок – із вмістом ХС ЛПВЩ ($r = -0,770$), коефіцієнтом атерогенності (КА) ($r = +0,768$), рівнем ТГ ($r = +0,749$) [11].

Що стосується механізмів, якими дисліпідемія може бути пов'язана з гіпертензією, то варто виділити такі: атеросклероз, який виникає внаслідок порушень ліпідного обміну, може спричинити структурні зміни у великих артеріях, що, у свою чергу, зумовлює зменшення їх еластичності; ендотеліальна дисфункція, яка призводить до зниження генерації, вивільнення та активності нітроген (II) оксиду (NO), а також аномальної вазомоторної активності; ліпідопосередковане порушення мікроциркуляторного русла нирок [9].

Отже, дисліпідемія є одним з найвагоміших факторів ризику розвитку серцево-судинної патології, потенціювання її негативного впливу збільшується саме при відсутності адекватного контролю АТ [12]. З іншого боку, ймовірно, дисліпідемія може погіршувати контроль АТ у пацієнтів з АГ.

Мета дослідження – вивчити параметри ліпідного спектра крові та взаємозв'язки між ними і досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску (ЦРАТ) в амбулаторних пацієнтів з ізольованою артеріальною гіпертензією та в поєднанні з кардіоваскулярною коморбідністю.

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. Дослідження виконано на базі комунального некомерційного підприємства (КНП) “Гульська амбулаторія загальної практики сімейної медицини” Стрийвської сільської ради (с. Гульськ Звягельського району Житомирської області) та КНП “Звягельська багатопрофільна лікарня” Звягельської міської ради (м. Звягель Житомирської області). У дослідженні взяли участь 140 пацієнтів з АГ, яких поділили на три групи (табл. 1). Діагноз АГ, ІХС і ХСН верифікували відповідно до чинних національних та зарубіжних клінічних настанов і рекомендацій [13–17].

Офісний АТ вимірювали в положенні сидячи вранці, між восьмою та десятою годинами, в кабінеті лікаря за допомогою механічного тонометра з плечовою манжетною Microlife BP AG1–20

Таблиця 1 – Характеристика груп пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	n	%
Пацієнти з ізольованою АГ	60	42,86
Пацієнти з АГ у поєднанні з ІХС	35	25,00
Пацієнти з АГ у поєднанні з ІХС та ХСН	45	32,14

(“Microlife”, Китай) відповідно до стандартної методики. Пацієнт перебував у стані спокою принаймні 10 хв перед вимірюванням АТ. Реєстрували систолічний і діастолічний АТ на одній і тій самій руці 3 рази з інтервалом у 2 хв, якщо величини АТ не різнилися більше ніж на 5 мм рт. ст. При виявленні більшої різниці між отриманими величинами проводили четверте вимірювання та обчислювали середнє значення з трьох послідовних вимірювань. Пацієнтів вважали такими, що досягли ЦРАТ, якщо при двократному вимірюванні з інтервалом в 1 місяць їх офісний АТ був <140/90 мм рт. ст.

Ліпідний профіль сироватки крові оцінювали за рівнями ЗХС, ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПДНЩ, ТГ та КА за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора BS-430 (“Mindray”, Китай) з використанням реактивів виробництва “Mindray”. При цьому прямо визначали рівні ЗХС, ХС ЛПВЩ і ТГ, а рівні ХС ЛПНЩ та КА було розраховано. Рівень ХС ЛПНЩ обчислювали за формулою Фрідевальда: $\text{ХС ЛПНЩ} = \text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ} - \text{ТГ}/2,175$, де індекс $\text{ТГ}/2,175$ представляє ХС ЛПДНЩ, результат виражено в ммоль/л [18]. Коефіцієнт атерогенності обчислювали за формулою: $\text{КА} = (\text{ЗХС} - \text{ХС ЛПВЩ})/\text{ХС ЛПВЩ}$.

Дослідження виконано відповідно до основних біоетичних норм Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні прин-

ципи проведення науково-медичних досліджень із поправками. Усіх учасників дослідження проінформували щодо його мети та характеру, і вони дали добровільну інформовану згоду на участь у ньому.

Статистичний аналіз даних здійснено за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel і STATISTICA 7.0. Порівняння у трьох групах проводили з використанням таких методик: ANOVA для кількісних показників з нормальним розподілом, критерію Краскела – Уолліса при неправильному розподілі величин, критерію χ^2 Пірсона для якісних характеристик. Порівняння у двох групах здійснювали із застосуванням таких методик: t-критерію Стьюдента для кількісних показників з нормальним розподілом, критерію Манна – Уїтні для кількісних показників з неправильним розподілом, критерію Фішера для якісних характеристик. Описові статистики в тексті представлено у вигляді медіани (Me) та інтерквартильного розмаху (IQR) – Q1 (25-й перцентиль) і Q3 (75-й перцентиль). Рівнем статистичної значущості було значення $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ Й ОБГОВОРЕННЯ. Аналізуючи ліпідний спектр сироватки крові у пацієнтів з АГ, які брали участь у дослідженні, відносно контролю, в усіх групах спостереження встановили вірогідні відмінності у рівнях ЗХС, ХС ЛПНЩ та КА (табл. 2). Це свідчить про атерогенний

Таблиця 2 – Показники ліпідного профілю сироватки крові у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Показник	Група			
	контроль (n=20)	АГ (n=60)	АГ+ІХС (n=35)	АГ+ІХС+ХСН (n=45)
ЗХС, ммоль/л	4,70 (4,45; 5,15)	6,30 (5,80; 7,30)	5,93 (5,13; 6,92)	5,70 (5,20; 6,52)
$p_{1-2} < 0,001^*$; $p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} < 0,001^*$; $p_{2-3} = 0,360$; $p_{2-4} = 0,030^*$; $p_{3-4} = 1,000$				
ТГ, ммоль/л	1,33 (1,15; 1,73)	1,92 (1,35; 2,61)	1,71 (1,25; 2,38)	1,50 (1,11; 2,05)
$p_{1-2} = 0,047^*$; $p_{1-3} = 0,539$; $p_{1-4} = 0,998$; $p_{2-3} = 0,967$; $p_{2-4} = 0,195$; $p_{3-4} = 0,995$				
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,40 (1,25; 1,60)	1,22 (1,03; 1,45)	1,20 (1,03; 1,41)	1,23 (1,10; 1,53)
$p_{1-2} = 0,026^*$; $p_{1-3} = 0,068$; $p_{1-4} = 0,259$; $p_{2-3} = 1,000$; $p_{2-4} = 1,000$; $p_{3-4} = 1,000$				
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,67 (2,40; 3,01)	4,12 (3,44; 5,12)	3,99 (2,84; 5,06)	3,86 (2,92; 4,54)
$p_{1-2} < 0,001^*$; $p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} = 0,001^*$; $p_{2-3} = 1,000$; $p_{2-4} = 0,257$; $p_{3-4} = 1,000$				
ХС ЛПДНЩ, ммоль/л	0,60 (0,52; 0,78)	0,87 (0,61; 1,19)	0,78 (0,57; 1,08)	0,68 (0,50; 0,93)
$p_{1-2} = 0,047^*$; $p_{1-3} = 0,539$; $p_{1-4} = 1,000$; $p_{2-3} = 1,000$; $p_{2-4} = 0,195$; $p_{3-4} = 1,000$				
КА, од.	2,28 (1,91; 2,79)	4,29 (3,26; 5,56)	3,69 (2,67; 5,52)	3,55 (2,44; 5,18)
$p_{1-2} < 0,001^*$; $p_{1-3} < 0,001^*$; $p_{1-4} = 0,002^*$; $p_{2-3} = 1,000$; $p_{2-4} = 0,229$; $p_{3-4} = 1,000$				

Примітки:

1. p_{1-2} – достовірність при порівнянні контролю і пацієнтів з ізольованою АГ; p_{1-3} – достовірність при порівнянні контролю та пацієнтів з АГ+ІХС; p_{1-4} – достовірність при порівнянні контролю і пацієнтів з АГ+ІХС+ХСН; p_{2-3} – достовірність при порівнянні пацієнтів з ізольованою АГ та пацієнтів з АГ+ІХС; p_{2-4} – достовірність при порівнянні пацієнтів з ізольованою АГ і пацієнтів з АГ+ІХС+ХСН; p_{3-4} – достовірність при порівнянні пацієнтів з АГ+ІХС та пацієнтів з АГ+ІХС+ХСН.

2. * – достовірні результати.

характер змін і наявність дисліпідемії як у пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю. Зокрема, рівень ЗХС у пацієнтів з ізольованою АГ перевищував дані контролю на 34,04 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС – на 26,17 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС та ХСН – на 21,28 % ($p < 0,001$); рівень ХС ЛПНЩ у пацієнтів з ізольованою АГ перевищував дані контролю на 54,31 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС – на 49,44 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС та ХСН – на 44,57 % ($p = 0,001$); КА у пацієнтів з ізольованою АГ перевищував дані контролю на 88,16 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС – на 61,84 % ($p < 0,001$), у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС та ХСН – на 55,70 % ($p = 0,002$). Що стосується рівнів ТГ, ХС ЛПВЩ і ХС ЛПДНЩ, то вони були вірогідно відмінними відносно контролю лише у пацієнтів з ізольованою АГ (рівень ТГ – на 44,36 %, а рівень ХС ЛПДНЩ – на 45,00 % перевищували контроль; рівень ХС ЛПВЩ виявився на 12,86 % нижчим від контролю).

Зіставляючи показники ліпідограми амбулаторних пацієнтів з АГ і кардіоваскулярною коморбідністю відносно аналогічних даних пацієнтів з ізольованою АГ, статистично значимі відмінності встановили лише щодо рівня ЗХС, який у пацієнтів з АГ у поєднанні з ІХС та ХСН був на 9,52 % ($p = 0,030$) нижчим порівняно з показником пацієнтів з ізольованою АГ.

Аналізуючи взаємозв'язки між показниками ліпідного профілю сироватки крові у хворих на АГ, які брали участь у дослідженні, й досягненням/недосягненням ними ЦРАТ, встановили відсутність статистично значимих змін рівнів ТГ

та ХС ЛПДНЩ в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його, як у пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю (табл. 3, 4). Рівень ЗХС в осіб, які не досягли ЦРАТ, на 11,86 % ($p < 0,001$) був більшим від даних осіб, які досягли його, лише у групі пацієнтів з ізольованою АГ (табл. 5). Аналогічну тенденцію спостерігали щодо рівня ХС ЛПНЩ, який на 28,19 % ($p < 0,001$) перевищував показник осіб, які досягли ЦРАТ, у групі пацієнтів з ізольованою АГ (табл. 6). Протилежно направлені зміни ми виявили стосовно рівня ХС ЛПВЩ, який був на 25,00 % ($p < 0,001$) нижчим в осіб, які не досягли ЦРАТ, порівняно з особами, які досягли його, у пацієнтів з ізольованою АГ та на 14,29 % ($p = 0,047$) меншим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його, у групі АГ+ІХС+ХСН (табл. 7). Коефіцієнт атерогенності в осіб, які не досягли ЦРАТ, перевищував аналогічний показник осіб, які досягли його, на 58,26 % ($p < 0,001$) у пацієнтів з ізольованою АГ та на 45,71 % ($p = 0,034$) у групі АГ+ІХС+ХСН (табл. 8).

Результати нашого дослідження свідчать про атерогенний характер змін ліпідного профілю сироватки крові та наявність дисліпідемії як в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю. Аналізуючи взаємозв'язки між показниками ліпідограми в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ та досягненням/недосягненням ними ЦРАТ, встановили, що рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ і КА в осіб, які не досягли ЦРАТ, вірогідно перевищували аналогічні показники осіб, які досягли його, а рівень ХС ЛПВЩ виявився на 25,00 % достовірно нижчим в осіб, які не

Таблиця 3 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та рівнем триацилгліцеролів у сироватці крові пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	ТГ	p
АГ (n=60)	Досягнуто	1,43 (1,32; 1,93)	0,063
	Не досягнуто	2,12 (1,46; 2,63)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	1,61 (1,25; 1,83)	0,436
	Не досягнуто	1,79 (1,23; 2,56)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	1,32 (1,05; 1,62)	0,164
	Не досягнуто	1,60 (1,11; 2,55)	

Таблиця 4 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та рівнем холестеролу ліпопротеїнів дуже низької щільності у сироватці крові пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	ХС ЛПДНЩ	p
АГ (n=60)	Досягнуто	0,65 (0,60; 0,88)	0,063
	Не досягнуто	0,96 (0,66; 1,20)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	0,73 (0,57; 0,83)	0,436
	Не досягнуто	0,81 (0,56; 1,16)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	0,60 (0,48; 0,74)	0,164
	Не досягнуто	0,73 (0,50; 1,16)	

Таблиця 5 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та рівнем загального холестеролу в сироватці крові пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	ЗХС	р
АГ (n=60)	Досягнуто	5,90 (5,64; 6,08)	<0,001*
	Не досягнуто	6,60 (6,15; 7,40)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	5,93 (5,20; 6,92)	0,456
	Не досягнуто	5,95 (4,68; 7,00)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	5,38 (5,00; 5,90)	0,132
	Не досягнуто	6,09 (5,46; 6,70)	

Примітка. Тут і в таблицях 6–8: * – достовірні результати.

Таблиця 6 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та рівнем холестеролу ліпопротеїнів низької щільності у сироватці крові пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	ХС ЛПНЩ	р
АГ (n=60)	Досягнуто	3,76 (2,81; 4,03)	<0,001*
	Не досягнуто	4,82 (3,56; 5,51)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	3,89 (2,95; 5,35)	0,596
	Не досягнуто	4,01 (2,70; 4,76)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	3,38 (2,69; 4,17)	0,190
	Не досягнуто	4,15 (3,42; 4,64)	

Таблиця 7 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та рівнем холестеролу ліпопротеїнів високої щільності у сироватці крові пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	ХС ЛПВЩ	р
АГ (n=60)	Досягнуто	1,44 (1,30; 1,60)	<0,001*
	Не досягнуто	1,08 (0,96; 1,38)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	1,24 (1,12; 1,60)	0,108
	Не досягнуто	1,15 (1,00; 1,37)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	1,40 (1,17; 1,60)	0,047*
	Не досягнуто	1,20 (1,02; 1,40)	

Таблиця 8 – Взаємозв'язок між досягненням/недосягненням цільового рівня артеріального тиску та коефіцієнтом атерогенності у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, які брали участь у дослідженні

Група пацієнтів	ЦРАТ	КА	р
АГ (n=60)	Досягнуто	3,21 (2,76; 3,76)	<0,001*
	Не досягнуто	5,08 (3,82; 6,28)	
АГ+ІХС (n=35)	Досягнуто	3,57 (2,79; 5,23)	0,428
	Не досягнуто	4,06 (2,53; 5,64)	
АГ+ІХС+ХСН (n=45)	Досягнуто	2,80 (2,30; 3,78)	0,034*
	Не досягнуто	4,08 (2,90; 5,22)	

досягли ЦРАТ, щодо осіб, які досягли його. Що стосується пацієнтів з АГ і кардіоваскулярною коморбідністю в цьому контексті, то відмінності встановили лише у групі АГ+ІХС+ХСН стосовно рівня ХС ЛПВЩ, який був вірогідно меншим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його, та КА, який в осіб, які не досягли ЦРАТ, достовірно перевищував аналогічний показник осіб, які досягли його.

Відомо, що АГ та порушення ліпідного обміну є одними з найголовніших причин несприятливого серцево-судинного прогнозу, кожна з них викликає розвиток і прогресування захворювань, пов'язаних з атеросклерозом [19]. А. de la Sierra

та співавт. оцінювали поширеність атерогенної дисліпідемії у 24 351 амбулаторного пацієнта з АГ і досліджували її зв'язок з іншими факторами ризику, ураженням органів-мішеней та контролем АТ [20]. Дослідники виявили дисліпідемію в 11,1 % гіпертензивних пацієнтів, з них у 30,0 % спостерігали гіпертригліцеридемію, а у 21,7 % – низький рівень ХС ЛПВЩ. Порівнюючи між собою гіпертензивних пацієнтів з дисліпідемією і без неї, в групі пацієнтів з ізольованою АГ частіше виявляли осіб чоловічої статі (60 проти 52 %), молодших осіб (57 проти 59 років), осіб, які мали інші фактори ризику й ураження органів-мішеней, гірші показники контролю офісного, денного

та нічного АТ (відношення шансів – 1,09, 1,06 і 1,10 відповідно) та найменше зниження нічного АТ (відношення шансів – 1,07). За даними А. Prejbisz та співавт., підвищений рівень ХС ЛПНЩ спостерігали в 61,6 % пацієнтів з неконтрольованим АТ, що було зіставно з пацієнтами з резистентною АГ (61,5 %), і лише в 49,2 % пацієнтів з контрольованим АТ [21]. На противагу цьому, А. Niklas та співавт. продемонстрували, що у пацієнтів з коморбідним перебігом АГ і гіперхолестеролемії контроль АТ був низьким, але зіставним із загальною популяцією (23,0 проти 24,3 %), тоді як контроль гіперхолестеролемії майже вдвічі перевищував такий у загальній популяції (11,2 проти 6,0 %) [1].

ВИСНОВКИ. Аналізуючи ліпідний спектр сироватки крові як в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю, більш виражену дисліпідемію (статистично значимі відмінності всіх показників ліпідограми щодо контролю) виявили в осіб з ізольованою АГ (рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС ЛПДНЩ і КА на 34,04, 54,31, 44,36, 45,00 та 88,16 % відповідно перевищували контроль; рівень ХС ЛПВЩ на 12,86 % був нижчим від контролю). Аналізуючи взаємозв'язки між показниками ліпідного профілю сироватки крові в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ і досягненням/недосягненням ними ЦРАТ, встановили, що рівні ЗХС та ХС ЛПНЩ в осіб, які не досягли ЦРАТ, на 11,86 і 28,19 % відповідно перевищували аналогічні дані осіб, які досяг-

ли його ($p < 0,001$); рівень ХС ЛПВЩ виявився на 25,00 % меншим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його ($p < 0,001$); КА в осіб, які не досягли ЦРАТ, був більшим від аналогічного показника осіб, які досягли його, на 58,26 % ($p < 0,001$). Що стосується пацієнтів з АГ і кардіоваскулярною коморбідністю в цьому контексті, то відмінності встановили лише у групі АГ+ІХС+ХСН щодо рівня ХС ЛПВЩ, що виявився на 14,29 % ($p = 0,047$) нижчим в осіб, які не досягли ЦРАТ, відносно осіб, які досягли його, та КА, що в осіб, які не досягли ЦРАТ, перевищував аналогічний показник осіб, які досягли його, на 45,71 % ($p = 0,034$). Отже, дисліпідемія асоціюється з недосягненням ЦРАТ як в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю, причому в осіб з ізольованою АГ виявлено більше взаємозв'язків між параметрами ліпідограми і недосягненням ЦРАТ стосовно пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю, що потребує подальших досліджень.

Перспективи подальших досліджень.

У перспективі заплановано дослідити взаємозв'язок між параметрами ліпідограми та прийманням статинів як в амбулаторних пацієнтів з ізольованою АГ, так і в пацієнтів з АГ та кардіоваскулярною коморбідністю і, крім того, за допомогою ROC-аналізу розрахувати оптимальні граничні точки для досліджуваних параметрів ліпідного профілю сироватки крові, що визначають відносний ризик недосягнення ЦРАТ у цих пацієнтів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult Polish population – Multi-center National Population Health Examination Surveys – WOBASZ studies / A. Niklas, A. Flotyńska, A. Puch-Walczak [et al.] // Arch Med Sci. – 2018. – **14** (5). – P. 951–961.
2. Thomopoulos C. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials / C. Thomopoulos, G. Parati, A. Zanchetti // J Hypertens. – 2014. – **32**. – P. 2285–2295.
3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) Repositioning of the global epicenter of non-optimal cholesterol. Nature. – 2020. – **582**. – P. 73–77.
4. Evaluating the impact of population and high-risk strategies for the primary prevention of cardiovascular disease / J. Emberson, P. Whincup, R. Morris [et al.] // Eur. Heart J. – 2004. – **6**. – P. 484–491.
5. Novel and Emerging LDL-C Lowering Strategies: A New Era of Dyslipidemia Management / F. Agnello,

- S. Ingala, G. Larterra [et al.] // J Clin Med. – 2024. – **13** (5). – P. 1251.
6. Dyslipidemia: A Narrative Review on Pharmacotherapy / L. L. H. de Oliveira, A. C. R. de Assis, V. Z. R. Giraldez [et al.] // Pharmaceuticals (Basel). – 2024. – **17** (3). – P. 289. DOI: 10.3390/ph17030289.
7. Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh / K. N. Choudhury, A. K. Mainuddin, M. Wahiduzzaman, S. M. Islam // Vasc. Health Risk Manag. – 2014. – **10**. – P. 327–332.
8. Chen S. Relationship Between Lipid Profiles and Hypertension: A Cross-Sectional Study of 62,957 Chinese Adult Males / S. Chen, W. Cheng // Front. Public Health. – 2022. – **10**. – P. 895499.
9. Association and Risk Factors for Hypertension and Dyslipidemia in Young Adults from Poland / J. Wyszynska, E. Łuszczki, G. Sobek [et al.] // Int J Environ Res Public Health. – 2023. – **20** (2). – P. 982.
10. Associations between the lipid profile and the development of hypertension in young individuals – the

preliminary study / P. Chruściel, P. Stemplewska, A. Stemplewski [et al.] // *Arch. Med. Sci.* – 2022. – **18**. – P. 25–35.

11. Особливості впливу чинників ризику та кардіо-метаболических розладів на перебіг гіпертонічної хвороби з коморбідними ускладненнями / А. О. Несен, В. А. Чернишов, О. В. Бабенко [та ін.] // *Укр. терапевт. журн.* – 2021. – № 2. – С. 5–9.

12. Пунда А. В. Клінічна характеристика ліпідних аберацій та способів їх корекції у хворих на гіпертонічну хворобу з асоційованими клінічними станами / А. В. Пунда, В. В. Буряк, В. А. Візір // *Актуальні питання сучасної медицини і фармації 2019* : зб. тез доповідей наук.-практ. конф. з міжнар. участю молодих вчених та студентів (Запоріжжя, 13–17 трав. 2019 р.). – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – С. 98–99.

13. 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and the European Renal Association (ERA) / G. Mancia, R. Kreutz, M. Brunström [et al.] // *J Hypertens.* – 2023. – **41** (12). – P. 1874–2071.

14. Стабільна ішемічна хвороба серця. Клінічна настанова, заснована на доказах [Електронний ресурс]. – 2021. – Режим доступу : https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/12/2021_10_26_kn_stabilna-ihs.pdf.

15. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes / J. Knuuti,

W. Wijns, A. Saraste [et al.] // *Eur Heart J.* – 2020. – **41** (3). – P. 407–477.

16. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / T. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo [et al.] // *Eur Heart J.* – 2021. – **42** (36). – P. 3599–3726.

17. Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) / Л. Г. Воронков, К. М. Амосова, Г. В. Дзяк [та ін.] // *Укр. кардіол. журн.* – 2018. – № 25 (3). – С. 11–59.

18. Friedewald W. T. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge / W. T. Friedewald, R. I. Levy, D. S. Fredrickson // *Clin Chem.* – 1972. – **18**. – P. 499–502.

19. Батушкін В. В. Аналіз гіполіпідемічної терапії у хворих на артеріальну гіпертензію / В. В. Батушкін // *Артеріальна гіпертензія.* – 2019. – № 3–4 (65–66). – С. 91–102.

20. Prevalence of Atherogenic Dyslipidemia in Spanish Hypertensive Patients and Its Relationship With Blood Pressure Control and Silent Organ Damage / A. de la Sierra, M. Gorostidi, P. Aranda [et al.] // *Rev Esp Cardiol (Engl Ed).* – 2015. – **68** (7). – P. 592–598.

21. Factors associated with resistant hypertension in a large cohort of hypertensive patients: the Pol-Fokus study / A. Prejbisz, M. Kłoczek, J. Gałowski [et al.] // *Pol Arch Med Wewn.* – 2015. – **125**. – P. 249–259.

REFERENCES

1. Niklas, A., Flotyńska, A., Puch-Walczak, A., Polakowska, M., Topór-Mądry, R., Polak, M. ... Piotrowski, W. (2018). Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in the adult Polish population – Multi-center National Population Health Examination Surveys – WOBASZ studies. *Arch Med Sci*, 14(5), 951-961.

2. Thomopoulos, C., Parati, G. & Zanchetti, A. (2014). Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension. 1. Overview, meta-analyses, and meta-regression analyses of randomized trials. *J Hypertens*, 32, 2285-2295.

3. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). (2020). Repositioning of the global epicenter of non-optimal cholesterol. *Nature*, 582, 73-77.

4. Emberson, J., Whincup, P., Morris, R., Walker, M. & Ebrahim, S. (2004). Evaluating the impact of population and high-risk strategies for the primary prevention of cardiovascular disease. *Eur. Heart J*, 25(6), 484-491.

5. Agnello, F., Ingala, S., Laterra, G., Scalia, L. & Barbanti, M. (2024). Novel and emerging LDL-C lowering strategies: a new era of dyslipidemia management. *J Clin Med*, 13(5), 1251.

6. de Oliveira, L.L.H., de Assis, A.C.R., Giraldez, V.Z.R., Scudeler, T.L. & Soares, P.R. (2024).

Dyslipidemia: a narrative review on pharmacotherapy. *Pharmaceuticals (Basel)*, 17(3), 289.

7. Choudhury, K.N., Mainuddin, A.K., Wahiduzzaman, M. & Islam, S.M. (2014). Serum lipid profile and its association with hypertension in Bangladesh. *Vasc. Health Risk Manag*, 10, 327-332.

8. Chen, S. & Cheng, W. (2022). Relationship between lipid profiles and hypertension: a cross-sectional study of 62,957 Chinese adult males. *Front. Public Health*, 10, 895499.

9. Wyszynska, J., Łuszczki, E., Sobek, G., Mazur, A. & Dereń, K. (2023). Association and risk factors for hypertension and dyslipidemia in young adults from Poland. *Int J Environ Res Public Health*, 20(2), 982.

10. Chruściel, P., Stemplewska, P., Stemplewski, A., Wattad, M., Bielecka-Dąbrowa, A., Maciejewski, M. ... Penson, P. (2022). Associations between the lipid profile and the development of hypertension in young individuals – the preliminary study. *Arch. Med. Sci*, 18, 25-35.

11. Nesen, A. O., Chernyshov, V. A., Babenko, O. V., Shkapo, V. L. & Valentynova I. A. (2021). Features of the influence of risk factors and cardiometabolic disorders on hypertension with comorbid complications. *Ukrainian therapeutic journal*, 2, 5-9 [in Ukrainian].

12. Punda, A.V., Buryak, V.V. & Vizir, V.A. (2019). Clinical characteristics of lipid aberrations and methods of their correction in hypertensive patients with associated clinical conditions. *Collection of abstracts of reports of a scientific and practical conference with the international participation of young scientists and students "Current issues of modern medicine and pharmacy 2019"* (Zaporozhye State Medical University, Zaporozhye, May 13–17, 2019), Zaporozhye: ZDMU, 98-99 [in Ukrainian].
13. Mancia, G., Kreutz, R., Brunström, M., Burnier, M., Grassi, G., Januszewicz, A. & Muiesan, M.L. (2023). 2023 ESH Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension: Endorsed by the International Society of Hypertension (ISH) and the European Renal Association (ERA). *J Hypertens*, 41(12), 1874-2071.
14. Stable coronary heart disease. An evidence-based clinical guideline. Retrieved from: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2021/12/2021_10_26_kn_stabilna-ihs.pdf [in Ukrainian].
15. Knuuti, J., Wijns, W., Saraste, A., Capodanno, D., Barbato, E., Funck-Brentano, C. & Prescott, E.; ESC Scientific Document Group. (2020). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *Eur Heart J*, 41(3), 407-477.
16. McDonagh, T.A., Metra, M., Adamo, M., Gardner, R.S., Baumbach, A., Böhm, M. & Burri, H.; ESC Scientific Document Group. (2021). 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J*, 42(36), 3599-3726.
17. Voronkov, L.H., Amosova, K.M., Dzyak, H.V., Zharinov, O.Y., Kovalenko, V.M. & Korkushko, O.V. (2018). Recommendations of the Association of Cardiologists of Ukraine on diagnosis and treatment of chronic heart failure (2017). *Ukrainian Journal of Cardiology*, 25(3), 11-59 [in Ukrainian].
18. Friedewald, W.T., Levy, R.I. & Fredrickson, D.S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin Chem*, 18, 499-502.
19. Batushkin, V.V. (2019). Analysis of hypolipidemic therapy in patients with arterial hypertension. *Arterial Hypertension*, 3–4(65–66), 91-102 [in Ukrainian].
20. de la Sierra, A., Gorostidi, M., Aranda, P., Corbella, E. & Pintó, X. (2015). Prevalence of Atherogenic Dyslipidemia in Spanish Hypertensive Patients and Its Relationship With Blood Pressure Control and Silent Organ Damage. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*, 68(7), 592-598.
21. Prejbisz, A., Klocek, M., Gaşowski, J., Topór-Mądry, R., Leśniak, W., Kabat, M. ... Czarnecka, D. (2015). Factors associated with resistant hypertension in a large cohort of hypertensive patients: the Pol-Fokus study. *Pol Arch Med Wewn*, 125(4), 249-259.

Отримано 02.05.2024

Адреса для листування: І. Я. Криницька, Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України, майдан Воли, 1, Тернопіль, 46001, Україна, e-mail: krynytska@tdmu.edu.ua.

L. V. Stanovska, I. Ya. Krynytska

I. HORBACHEVSKY TERNOPIL NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY

ASSOCIATION OF INDICES OF BLOOD SERUM LIPID PROFILE AND ACHIEVEMENT/FAILURE OF THE TARGET LEVEL OF BLOOD PRESSURE IN OUTPATIENTS WITH ISOLATED ARTERIAL HYPERTENSION AND IN COMBINATION WITH CARDIOVASCULAR COMORBIDITY

Summary

Introduction. Dyslipidemia is one of the most important factors of cardiovascular risk, the potentiation of its negative impact increases precisely in the absence of adequate blood pressure (BP) control. On the other hand, it is likely that dyslipidemia may impair BP control in patients with arterial hypertension (AH).

The aim of the study – to investigate the indices of the serum lipid spectrum and the relationships between them and achievement/failure of TBP in outpatients with isolated AH and in combination with cardiovascular comorbidity.

Research methods. The research was carried out on the basis of the municipal non-commercial enterprise "Hulsk outpatient clinic of general practice of family medicine" of the Stryiv village council (the village of Hulsk, Zviahel district, Zhytomyr region), and the municipal non-commercial enterprise "Zviahel multi-profile hospital" of the Zviahel city council, Zviahel city, Zhytomyr region. The study included 140 patients with AH, who were divided into three groups: isolated AH (n=60), AH + coronary heart disease (CHD) (n=35), AH + CHD + chronic heart failure (HF) (n=45). The serum lipid profile was assessed by the level of total cholesterol (TC), high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C), very low-density lipoprotein cholesterol (VLDL-C), triacylglycerols (TG) and the atherogenic index (AI). Statistical processing of the results was carried out using the STATISTICA 13.0 program.

Results and discussion. The atherogenic nature of changes in the serum lipid profile and the presence of dyslipidemia were established both in outpatients with isolated AH and with AH and cardiovascular comorbidity. At the same time, more pronounced dyslipidemia (statistically significant differences of all lipidogram indices vs

control group) was found in patients with isolated AH (levels of TC, LDL-C, TG, VLDL-C and AI at 34.04, 54.31, 44.36, 45.00 and 88.16 %, respectively, exceeded the control; HDL-C level was 12.86 % lower than the control). Analyzing the relationship between the indices of the serum lipid profile in outpatients with isolated AH and their achievement/failure of the TBP, it was found that the levels of TC and LDL-C in individuals who did not reach the TBP were 11.86 % and 28.19 % higher, respectively, than similar data of individuals who have reached the TBP ($p<0.001$); the level of HDL-C was 25.00 % lower in persons who did not reach the TBP compared to those who reached the TBP ($p<0.001$); the AI of people who did not reach the TBP exceeded the similar index of people who reached the TBP by 58.26 % ($p<0.001$). As for patients with AH and cardiovascular comorbidity in this context, differences were found only in the group of AH + CHD + HF with regard to the level of HDL-C, which was 14.29 % ($p=0.047$) lower in individuals who did not reach the TBP compared to individuals who reached the TBP and AI, which in individuals who did not reach the TBP exceeded the similar index of individuals who reached the TBP by 45.71% ($p=0.034$).

Conclusion. Dyslipidemia is associated with TBP failure both in outpatients with isolated AH and with AH and cardiovascular comorbidity, while in patients with isolated AH more relationships between lipid indices and TBP failure were found than in patients with AH and cardiovascular comorbidity, which requires further research.

KEY WORDS: **arterial hypertension; cardiovascular comorbidity; target blood pressure level; serum lipid profile.**