

ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ТА ХРОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ НИРОК ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ ШВИДКОСТІ КЛУБОЧКОВОЇ ФІЛЬТРАЦІЇ ТА ФАКТОРА КУРІННЯ

©О. В. Яджин, Н. Б. Кузь

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

РЕЗЮМЕ. У статті наведено результати дослідження особливостей порушень ліпідного обміну у хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС) та хронічною хворобою нирок (ХХН) залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації та фактора куріння.

Мета. Проаналізувати особливості порушень ліпідного обміну у хворих з ГКС та ХХН, залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації та фактора куріння.

Матеріал і методи. Обстежено 186 пацієнтів з ГКС та ХХН, середній вік – 60,34±0,88 років. Залежно від рівня ШКФ пацієнтів розподілено у дві групи: I група – 73 пацієнти зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²; II група – 113 пацієнтів зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м². Хворих двох груп було розподілено у дві підгрупи за фактором куріння: I к, II к – курці та I нк, II нк – некурці.

Результати. У групі курців, порівняно з некурцями, визначено достовірно вищі середні рівні загального холестерину (ЗХС) на 7,71 % (к) проти (нк), p<0,05; холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) на 11,92 % (к) проти (нк), p<0,05 та холестерину не ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) на 9,52 % (к) проти (нк), p<0,05. У I групі реєструються достовірно нижчі середні рівні холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та вищі рівні тригліцеридів (ТГ) порівняно з II групою (ХС ЛПВЩ – на 7,69 %, p<0,05; ТГ – на 14,97 %, p<0,05). Результати дослідження засвідчили, що у підгрупах курців (I к, II к), порівняно з некурцями (I нк, II нк), незалежно від ШКФ реєструються суттєві порушення ліпідного обміну, а саме: достовірно вищі середні рівні ЗХС (на 14,71 % (I к) проти (I нк), p<0,05; на 8,51 % (II к) проти (II нк), p<0,05), ХС ЛПНЩ (на 19,54 % (I к) проти (I нк), p<0,05; на 12,38 % (II к) проти (II нк), p<0,05), ТГ (на 20,83 % (I к) проти (I нк), p<0,05; на 15,12 % (II к) проти (II нк), p<0,05), ХС не-ЛПВЩ (на 16,82 % (I к) проти (I нк), p<0,05; на 11,67 % (II к) проти (II нк), p<0,05) та нижчі ХС ЛПВЩ (на 12,07 % (I к) проти (I нк), p<0,05; на 12,39 % (II к) проти (II нк), p<0,05).

Висновки. У групі курців порівняно з некурцями встановлено достовірно вищі середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ). У хворих зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (I) реєструється достовірно нижчий середній рівень ХС ЛПВЩ та вищий ТГ порівняно з групою хворих зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² (II). Не залежно від рівня ШКФ, у підгрупах курців (I к, II к), порівняно з некурцями (I нк, II нк), спостерігаються істотні розлади ліпідного обміну атерогенного характеру, зокрема підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ та зниження ХС ЛПВЩ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гострий коронарний синдром, хронічна хвороба нирок, куріння, швидкість клубочкової фільтрації, ліпідний профіль.

Вступ. Хронічна хвороба нирок (ХХН) асоціюється з високим ризиком розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), зокрема, гострого коронарного синдрому (ГКС). У виникненні ГКС ключову роль відіграють фактори ризику, які швидко призводять до незворотних атеросклеротичних уражень судин. Насамперед йдеться про атерогенну дисліпідемію. Вважають, що усі проатерогенні фракції ліпідів, зокрема ЗХС, ХС ЛПНЩ та ТГ прискорюють атерогенез і одночасно викликають пошкодження клубочків внаслідок ниркової ішемії та активації окислювального пошкодження [2,8].

Важливим незалежним предиктором виникнення і прогресування атерогенної дисліпідемії, є куріння. Доведено, що курці з тривалим стажем паління мають вищий рівень в сироватці крові ЗХС, ХС ЛПНЩ та ТГ [7]. Вдихуваний тютюновий дим збільшує кількість екзогенних і ендогенних вільних радикалів в організмі, що також призводить до збільшення інтенсивності окисного стресу. У свою чергу, окислювальний стрес спричиняє вазомо-

торну дисфункцію, підвищення протромботичних і зниження фібринолітичних факторів, активацію лейкоцитів і тромбоцитів, посилення переокислення ліпідів, процесів адгезії, кількості прозапальних молекул, збільшення проліферації гладкої мускулатури та інших процесів атерогенезу. Дослідники припускають, що поєднання цих факторів є потенційним механізмом ініціювання у курців розвитку ССЗ, зокрема ГКС [5,6], поряд з ураженням у них клубочкового апарату нирок з наступним виникненням ХХН і подальшим прискоренням прогресування системного атеросклерозу.

Обстеження пацієнтів з ГКС та ХХН повинно включати як вимірювання альбумінурії, так і розрахунок ШКФ. Зниження ШКФ свідчить про втрату фільтраційної здатності нирок за рахунок ураження гломерулярного апарату, тоді як зростання альбумінурії вказує на виразність змін в бар'єрній селективності [1], внаслідок порушення цілості ендотелію артерій та капілярів клубочків та подальшого збільшення СС-ризиків пацієнтів. Механізми,

що лежать в основі зв'язку між альбумінурією та ССЗ, здебільшого невідомі. Вважають, що їх патогенез ініціюється процесами пошкодження ендотелію з подальшим розвитком дисрегуляції ферментативного метаболізму позаклітинного матриксу [4]. Таким чином, у інших судинах, крім ниркової системи, альбумін може або виходити зі стінки судини, або потрапляти в неї. Коли таке відбувається, альбумін сприяє посиленню локального та системного запалення, накопиченню ліпідів та розвитку атеросклерозу, що в кінцевому результаті може призвести до фіксованої альбумінурії з наступним зниженням функції нирок, яка асоціюється з ризиком виникнення гострих ССЗ [3].

Альбумінурія вважається як ознакою раннього порушення функції нирок, і відповідно предиктором розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС), так і її прогресування з наступним розвитком ГКС. Крім того, дослідження підтверджують, що протеїнурія посилює дисліпідемію у хворих на ХХН, а дисліпідемія сприяє прогресуванню протеїнурії. Науковці у Непалі (2023) продемонстрували, що середні рівні ХС ЛПНЩ і ТГ були значно вищими у пацієнтів з альбумінурією, тоді як ХС ЛПВЩ були значно нижчими, а різниця в рівнях ЗХС не була істотною. Навпаки, у результатах досліджень вчених у Тайвані (2023) було продемонстровано, що альбумінурія пов'язана з гіперхолестеринемією, але не з рівнями ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ і ТГ.

Проте залишаються недостатньо вивченими особливості порушень ліпідного обміну у хворих з ГКС та ХХН, залежно від рівня ШКФ та фактора куріння.

Мета дослідження – проаналізувати особливості порушень ліпідного обміну у хворих з ГКС та ХХН залежно від рівня ШКФ та фактора куріння.

Матеріал і методи дослідження. У дослідження включено 186 пацієнтів, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні кардіології та реперфузійної терапії центру серця та судин КНП «ІТМО м. Львова» ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» з ГКС та ХХН, середній вік становив $60,34 \pm 0,88$ років. Частка жінок складала 27,96 % ($n=52$), чоловіків – 72,04 % ($n=134$). Всіх включених у дослідження хворих було розподілено за фактором куріння, частка курців (к) становила 40,86 % ($n=76$), некурців (нк) – 59,14 % ($n=110$). Залежно від рівня ШКФ пацієнтів розподілено у дві групи: I група – 73 (39,25 %) пацієнти зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (середній вік – $64,53 \pm 1,24$ роки); II група – 113 (60,75 %) пацієнтів зі ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² (середній вік – $57,25 \pm 1,01$ років). Частка осіб з гіпертонічною хворобою (ГХ) в I групі складала 64,38 % проти 67,26 % ($p>0,05$) в II групі; з ЦД – 27,40 % (I) проти 28,32 % (II), $p>0,05$; із зайвою вагою (ІМТ: 25-29,9) – 35,62 % (I) проти 37,17 % (II), $p>0,05$, з ожирінням (ІМТ: 30-

34,9) – 16,44 % (I) проти 22,12 % (II), $p>0,05$. Хворих обох груп було розподілено у підгрупи за фактором куріння: I к, II к – курці та I нк, II нк – некурці. У підгрупу I к увійшло 24 (32,87 %) особи (середній вік – $61,04 \pm 2,20$ рік); у II к – 52 (46,02 %) особи (середній вік – $54,56 \pm 1,46$ роки); у I нк – 49 (67,13 %) осіб (середній вік – $66,74 \pm 1,23$ років), у II нк – 61 (53,98 %) особа (середній вік – $59,5 \pm 1,35$ років).

Критеріями виключення були: серцева недостатність (СН) IIБ–III ст., ХХН V ст., порушення мозкового кровообігу в анамнезі, інфекційні, онкологічні, гематологічні захворювання. Усі пацієнти підписали інформовану добровільну згоду на участь у науковому дослідженні.

Дослідження проводили у другу добу госпіталізації з приводу ГКС. Визначали наступні показники ліпідного профілю: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), холестерин не ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) у сироватці крові ферментативним методом. Дослідження здійснювали на біохімічному аналізаторі INTEGRA 400 plus. При визначенні вмісту ЗХС використовували набір реактивів «Холестерин-Ф», ХС ЛПНЩ – «Холестерин-LDL Ф», ХС ЛПВЩ – «Холестерин-HDL Ф», ТГ – «Тригліцериди-Ф» виробництва ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика», Україна. Для вивчення функціонального стану нирок в обстежених хворих здійснювали розрахунок ШКФ за формулою СКД-ЕРІ на основі креатиніну.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням програми Microsoft Office Excel 2013. Середні показники представлені як середнє арифметичне зі стандартним квадратичним відхиленням ($M \pm SD$). Достовірність результатів оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю показників вважали достовірною при $p<0,05$.

Результати й обговорення. Нами встановлено у групі курців достовірно вищі середні рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ, порівняно з некурцями, а саме ЗХС на 7,71 %: $5,06 \pm 0,16$ ммоль/л (к) проти $4,67 \pm 0,14$ ммоль/л (нк), $p<0,05$; ХС ЛПНЩ на 11,92 %: $3,02 \pm 0,13$ ммоль/л (к) проти $2,66 \pm 0,14$ ммоль/л (нк), $p<0,05$; ХС не-ЛПВЩ на 9,52 %: $3,99 \pm 0,17$ ммоль/л (к) проти $3,61 \pm 0,14$ ммоль/л (нк), $p<0,05$. Крім того, у групі курців виявлено нижчі рівні ХС ЛПВЩ та вищі ТГ, порівняно з некурцями, однак без достовірної різниці (ХС ЛПВЩ – $1,12 \pm 0,04$ ммоль/л (к) проти $1,15 \pm 0,03$ ммоль/л (нк), $p<0,05$; ТГ – $1,83 \pm 0,16$ ммоль/л (к) проти $1,67 \pm 0,08$ ммоль/л (нк), $p>0,05$) (табл. 1).

Вчені з університету Istinye на базі освітньої та дослідницької лікарні Елазиг (2018) у Туреччині опублікували результати своїх досліджень, у яких зазначили про прямий зв'язок між курінням та

Таблиця 1. Показники ліпідограми у загальній групі хворих залежно від фактору куріння

Показники ліпідів	Групи пацієнтів	
	курці (40,86 %, n=76)	некурці (59,14 %, n=110)
ЗХС (ммоль/л)	5,06±0,16*	4,67±0,14
ХС ЛПНЩ (ммоль/л)	3,02±0,13*	2,66±0,14
ХС ЛПВЩ (ммоль/л)	1,12±0,04	1,15±0,03
ТГ (ммоль/л)	1,83±0,16	1,67±0,08
ХС не-ЛПВЩ (ммоль/л)	3,99±0,17*	3,61±0,14

Примітка. * – достовірність між (к) та (нк) (* – p<0,05).

високими рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та зниженими рівнями ХС ЛПВЩ [10].

Результати нашого дослідження свідчать, що зниження ШКФ також супроводжується погіршенням стану ліпідного обміну. Зокрема, у I групі, тобто серед хворих зі зниженою ШКФ, виявлено дещо вищі середні значення ЗХС, ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ, порівняно з II групою, хоча без достовірної різниці (ЗХС – 4,92±0,19 ммоль/л (I) проти 4,76±0,12 ммоль/л (II), p>0,05; ХС ЛПНЩ – 3,05±0,16 ммоль/л (I) проти 2,78±0,11 ммоль/л (II), p>0,05; ХС не-ЛПВЩ – 3,81±0,19 ммоль/л (I) проти 3,59±0,12 ммоль/л (II), p>0,05). У цих же хворих (I група), порівняно з пацієнтами зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² (II група), реєструються достовірно нижчі середні рівні ХС

ЛПВЩ та вищі рівні ТГ (ХС ЛПВЩ – на 7,69 %: 1,08±0,04 ммоль (I) проти 1,17±0,03 ммоль/л (II), p<0,05; ТГ – на 14,97 %: 1,87±0,13 ммоль/л (I) проти 1,59±0,08 ммоль/л (II), p<0,05). Подібні результати були отримані дослідниками Національного інституту кардіології Ігнасіо Чавеса у Мексиці (2023). Вони встановили, що у пацієнтів із ХХН спостерігається дисліпідемія навіть на ранніх стадіях ниркової дисфункції і має тенденцію до прогресування з погіршенням функції нирок. Дисліпідемія у пацієнтів зі зниженою ШКФ значною мірою зумовлена підвищенням рівнів ХС ЛПНЩ, ТГ та ХС не-ЛПВЩ [8]. Існує зв'язок ХХН з ризиком розвитку та прогресування ССЗ, зокрема ГКС, а також з дисліпідемією, яка, ймовірно, сприяє цьому [8,9] (табл. 2).

Таблиця 2. Показники ліпідограми у I та II групах

Показники ліпідів	Групи пацієнтів	
	I група (ШКФ <60 мл/хв/1,73 м ²) (39,25 %, n=73)	II група (ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м ²) (60,75 %, n=113)
ЗХС, ммоль/л	4,92±0,19	4,76±0,12
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,05±0,16	2,78±0,11
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,08±0,04*	1,17±0,03*
ТГ, ммоль/л	1,87±0,13*	1,59±0,08*
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л	3,81±0,19	3,59±0,12

Примітка. * – достовірність між I та II групами (* – p<0,05).

Як відомо, куріння може сприяти розвитку атеросклерозу, частково через його вплив на ліпідний профіль. Науковці з Китаю та Пакистану (2023) констатують у курців достовірно вищі рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ і ТГ в сироватці крові. Однак відмінною рисою в таких аналізах є наднизькі рівні ХС ЛПВЩ, які виявляють виключно в курців [7].

Ми проаналізували ліпідний профіль пацієнтів з ГКС та ХХН з урахуванням одночасно і фактора куріння, і стану зниження ШКФ <60 мл/хв/1,73 м². Результати наших дослідження засвідчили, що у курців (I к, II к підгрупи), порівняно з некурцями (I нк, II нк підгрупи), незалежно від ШКФ, реєструються достовірно вищі середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів, а саме ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ та ХС не-ЛПВЩ, та нижчі ХС ЛПВЩ: ЗХС – на 14,71 %

((5,37±0,37) ммоль/л (I к) проти (4,58±0,20) ммоль/л (I нк), p<0,05; на 8,51 % ((5,05±0,16) ммоль/л (II к) проти (4,62±0,19) ммоль/л (II нк), p<0,05). ХС ЛПНЩ – на 19,54 % ((3,02±0,27) ммоль/л (I к) проти (2,43±0,18) ммоль/л (I нк), p<0,05; на 12,38 % ((3,07±0,15) ммоль/л (II к) проти (2,69±0,17) ммоль/л (II нк), p<0,05. ХС ЛПВЩ – на 12,07 % ((1,02±0,05) ммоль/л (I к) проти (1,16±0,04) ммоль/л (I нк), p<0,05; на 12,39 % ((1,06±0,05) ммоль/л (II к) проти (1,21±0,05) ммоль/л (II нк), p<0,05. ТГ – на 20,83 % ((2,16±0,31) ммоль/л (I к) проти (1,71±0,11) ммоль/л (I нк), p<0,05; на 15,12 % ((1,72±0,52) ммоль/л (II к) проти (1,46±0,50) ммоль/л (II нк), p<0,05. ХС не-ЛПВЩ – на 16,82 % ((4,22±0,40) ммоль/л (I к) проти (3,51±0,20) ммоль/л (I нк), p<0,05; на 11,67 % ((3,94±0,18) ммоль/л (II к) проти (3,48±0,18) ммоль/л (II нк), p<0,05.

Крім цього, ми визначили, що найвищі рівні ЗХС, ТГ та ХС не-ЛПВЩ у підгрупі I к, тобто у пацієнтів-курців зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м².

Порівнюючи I к та II к підгрупи ми виявили тенденцію до підвищених рівнів ЗХС та ХС не-ЛПВЩ та достовірно вищі на 20,37 % середні рівні ТГ (табл. 3).

Таблиця 3. Показники ліпідограми у I та II групах залежно від фактора куріння

Показники ліпідів	Групи пацієнтів			
	I група		II група	
	I к (32,87 %, n=24)	I нк (67,13 %, n=49)	II к (46,02 %, n=52)	II нк (53,98 %, n=61)
ЗХС, ммоль/л	5,37±0,37*	4,58±0,20	5,05±0,16*	4,62±0,19
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,02±0,27*	2,43±0,18	3,07±0,15*	2,69±0,17
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,02±0,05*	1,16±0,04	1,06±0,05*	1,21±0,05
ТГ, ммоль/л	2,16±0,31*#	1,71±0,11	1,72±0,52*	1,46±0,50
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л	4,22±0,40*	3,51±0,20	3,94±0,18*	3,48±0,18

Примітка. * – достовірність між (к) та (нк) (* – p<0,05); # – достовірність між (к) (# – p<0,05).

Прогресуюче зниження функції нирок при ХХН запускає декілька патологічних механізмів, що призводять до виникнення гострих ССЗ. Серед цих механізмів дисліпідемія відіграє вирішальну роль, адже тісно пов'язана з окисним стресом, запаленням, метаболічним перепрограмуванням і фіброзом ниркових тканин. Ці патологічні процеси погіршують захворювання нирок і підвищують рівень ліпідів у плазмі крові, що призводить до метаболічних змін ліпідів в інших тканинах, зокрема у серці, спричиняючи гострі СС-події. [9, 10]. Безумовно, куріння сприяє прогресуванню цих процесів та має руйнівний вплив як на ниркову функцію, так і на СС-систему [6].

Висновки. 1. У групі курців, порівняно з некурцями, встановлено достовірно вищі середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів, а саме: ЗХС на 7,71 %, ХС ЛПНЩ на 11,92 % та ХС не-ЛПВЩ на 9,52 %.

2. У хворих зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (I) реєструється достовірно нижчий середній рівень ХС ЛПВЩ на 7,69 % та вищий ТГ на 14,97 %, порівняно з групою хворих зі ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² (II).

3. Найгірший стан метаболізму ліпідів визначається у хворих зі ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² та фактором куріння. Однак, не залежно від рівня ШКФ, у підгрупах курців (I к, II к), порівняно з некурцями (I нк, II нк), також спостерігаються істотні розлади ліпідного обміну атерогенного характеру, зокрема підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ та зниження ХС ЛПВЩ.

Перспективи подальших досліджень полягають у детальному вивченні стану СС-системи та нирок залежно від фактора куріння, шляхом визначення альбумінурії, як маркера раннього захворювання нирок та предиктора розвитку ІХС, зокрема ГКС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Diabetic Kidney Disease / M. L. Caramori, P. Rossing, K. R. Feingold [et al.] // In: Endotext [Internet]. – South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000, 2022. PMID: 25905328.
2. Association of urinary albumin-to-creatinine ratio with lipid abnormalities and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus / S. Khadka, G. K. Yadav, P. Subedi [et al.] // Annals of Medicine & Surgery. – 2023. – Vol. 85 (9). – P. 4329–4333. DOI: 10.1097/MS9.0000000000001045.
3. Prasad R. M. Microalbuminuria / R. M. Prasad, A. Bali, R. Tikaria. – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 33085402.
4. Impact of microalbuminuria on incident coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies / F. Xia, G. Liu, Y. Shi, Y. Zhang // Int. J. Clin. Exp. Med. – 2015. – Vol. 8 (1). – P. 1–9. PMID: 25784968; PMCID: PMC4358423.
5. Adams T. N. Smoking / T. N. Adams, J. Morris – Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2023. PMID: 30725751.
6. Varghese J. A Comprehensive Review on the Impacts of Smoking on the Health of an Individual / J. Varghese, P. G. Muntode // Cureus. – 2023. – Vol. 15 (10). –

- P. e46532. DOI: 10.7759/cureus.46532. PMID: 37927763; PMCID: PMC10625450.
7. Cigarette smoking and air pollution exposure and their effects on cardiovascular diseases / M. A. Mallah, T. Soomro, M. Ali [et al.] // Front. Public Health. – 2023. – Vol. 11. DOI: 10.3389/fpubh.2023.967047. PMID: 38045957; PMCID: PMC10691265.
8. Hager M. R. Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease / M. R. Hager, A. D. Narla, L. R. Tannock // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2017. – Vol. 18. – P. 29–40. DOI: 10.1007/s11154-016-9402-z.
9. The Development of Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease and Associated Cardiovascular Damage, and the Protective Effects of Curcuminoids / Z. A. Ceja-Galicia, A. K. Aranda-Rivera, I. Amador-Martínez [et al.] // Foods. – 2023. – Vol. 12. – P. 921. DOI: 10.3390/foods12050921.
10. Yılmaz M. A New Inflammatory Marker: Elevated Monocyte to HDL Cholesterol Ratio Associated with Smoking / M. Yılmaz, H. Kayançık // J. Clin. Med. – 2018. – Vol. 7 (4). – P. 76. DOI: 10.3390/jcm7040076. PMID: 29642607; PMCID: PMC5920450.

REFERENCES

1. Caramori, M.L., Rossing, P., & Feingold, K. R. (Eds.) (2022). Diabetic Kidney Disease. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.
2. Khadka, S., Yadav, G.K., Subedi, P., Amgain, K., Sharma, A., & Joshi, R. (2023). Association of urinary albumin-to-creatinine ratio with lipid abnormalities and glycemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Annals of medicine and surgery*, 85(9), 4329-4333. DOI: 10.1097/MS9.0000000000001045.
3. Prasad, R.M., Bali, A., & Tikaria, R. (2023). *Microalbuminuria*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
4. Xia, F., Liu, G., Shi, Y., & Zhang, Y. (2015). Impact of microalbuminuria on incident coronary heart disease, cardiovascular and all-cause mortality: a meta-analysis of prospective studies. *International journal of clinical and experimental medicine*, 8(1), 1-9.
5. Adams, T.N., & Morris, J. (2023). *Smoking*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
6. Varghese, J., & Muntode Gharde, P. (2023). A Comprehensive Review on the Impacts of Smoking on the Health of an Individual. *Cureus*, 15(10), e46532. DOI: 10.7759/cureus.46532.
7. Mallah, M.A., Soomro, T., Ali, M., Noreen, S., Khaatoon, N., Kafle, A., Feng, F., Wang, W., Naveed, M., & Zhang, Q. (2023). Cigarette smoking and air pollution exposure and their effects on cardiovascular diseases. *Frontiers in public health*, 11. DOI: 10.3389/fpubh.2023.967047.
8. Hager, M.R., Narla, A.D., & Tannock, L.R. (2017). Dyslipidemia in patients with chronic kidney disease. *Reviews in endocrine & metabolic disorders*, 18(1), 29-40. DOI: 10.1007/s11154-016-9402-z.
9. Ceja-Galicia, Z.A., Aranda-Rivera, A.K., Amador-Martínez, I., Aparicio-Trejo, O.E., Tapia, E., Trujillo, J., Ramírez, V., & Pedraza-Chaverri, J. (2023). The Development of Dyslipidemia in Chronic Kidney Disease and Associated Cardiovascular Damage, and the Protective Effects of Curcuminoids. *Foods (Basel, Switzerland)*, 12(5), 921.
10. Yılmaz, M., & Kayanççek, H. (2018). A New Inflammatory Marker: Elevated Monocyte to HDL Cholesterol Ratio Associated with Smoking. *Journal of clinical medicine*, 7(4), 76. DOI: 10.3390/jcm7040076.

EFFECT OF SMOKING ON INDICATORS OF LIPID METABOLISM IN PATIENTS WITH ACUTE CORONARY SYNDROME AND CHRONIC KIDNEY DISEASE, AND THEIR ASSOCIATION WITH THE GLOMERULAR FILTRATION RATE

©O. V. Yadzhyh, N. B. Kuz

Danylo Halytsky Lviv National Medical University

SUMMARY. The paper presents the results of a study of characteristics of lipid metabolism disorders in patients with Acute Coronary Syndrome (ACS) and Chronic Kidney Disease (CKD), glomerular filtration rate- and smoking-dependent.

The aim – to study the characteristics of lipid metabolism disorders in patients with ACS and CKD, glomerular filtration rate- and smoking-dependent.

Material and Methods. 186 patients with ACS and CKD were examined; mean age: 60.34±0.88 years old. The patients were divided into two groups depending on their GFR: Group I – 73 patients with GFR <60 ml/min/1.73m²; Group II – 113 patients with GFR ≥60 ml/min/1.73m². The patients of both groups were divided into two subgroups based on their smoking status: I s and II s – smokers, and I ns and II ns – non-smokers

Results. Mean total cholesterol (TC) (by 7.71 % (s) versus (ns), p<0.05), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) (by 11.92 % (s) versus (ns), p<0.05), and non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C) (by 9.52 % (s) versus (ns), p<0.05) levels were significantly higher in the group of smokers compared to non-smokers. Mean high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) levels were significantly lower and mean triglyceride (TG) levels were significantly higher in Group I patients compared to Group II patients: HDL-C – by 7.69 %, p<0.05; TG – by 14.97 %, p<0.05). The results of the study showed, regardless of the GFR, significant disorders in lipid metabolism in the subgroups of smokers (I s, II s) versus non-smokers (I ns, II ns), namely: significantly higher mean TC (by 14.71 % (I s) versus (I ns), p<0.05; by 8.51 % (II s) vs (II ns), p<0.05), LDL-C (by 19.54 % (I s) vs (I ns), p<0.05; by 12.38 % (II s) vs (II ns), p<0.05); TG (by 20.83 % (I s) vs (I ns), p<0.05; by 15.12 % (II s) vs (II ns), p<0.05), and non-HDL-C (by 16.82 % (I s) versus (I ns), p<0.05; by 11.67 % (II s) versus (II ns), p<0.05) levels and lower HDL-C (by 12.07 % (I s) versus (I ns), p<0.05; by 12.39 % (II s) versus (II ns), p<0.05) levels.

Conclusions. Mean pro-atherogenic lipid (TC, LDL-C, and non-HDL-C) fraction levels were significantly higher in the group of smokers compared to non-smokers. In patients with GFR <60 ml/min/1.73m² (I), a significantly lower mean HDL-C level and higher TG level were recorded compared to the group of patients with GFR ≥60 ml/min/1.73m² (II). Regardless of the GFR, significant pro-atherogenic disorders in lipid metabolism are observed in the subgroups of smokers (I s and II s) versus non-smokers (I ns and II ns), in particular, an increase in the TC, LDL-C, TG, and non-HDL-C levels and a decrease in HDL-C levels.

KEY WORDS: acute coronary syndrome; chronic kidney disease; smoking; glomerular filtration rate; lipid profile.

Отримано 11.01.2024

Електронна адреса для листування: yadzhyh.oksana@gmail.com