DOI 10.31718/2077-1096.20.3.148

УДК 616.12-008:616.127-0

Циганенко І.В., Овчаренко Л.К.

ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ Х У ЖІНОК

Українська медична стоматологічна академія, м.Полтава

В роботі розглянуто причини розвитку коронарного синдрому Х у жінок шляхом оцінки дослідної групи та контрольної з типовою стенокардією напруги при ангіографічно змінених судинах, які склалися з 30 пацієнток кожна. При вивченні медичної документації пацієнток дослідної групи було виявлено, що в репродуктивному періоді всі вони мали гіперестрогенемію, підтверджену лабораторно, з відповідними наслідками у вигляді різного роду гінекологічних захворювань, в той час як у пацієнток контрольної групи гінекологічний анамнез був обтяженим лише у 1 жінки. Враховуючи проведені дослідження, ризик розвитку ендотеліальної дисфункції у 30,3 рази вище у жінок з гіперестрогенемією в анамнезі. А от, щодо ліпідного спектру, результати виявилися протилежними. У дослідній групі показники були в межах норми, а у контрольній рівень ліпопротеїдів низької щільності значно перевищував необхідні значення. Не дивлячись на те, що естрогени підвищують концентрацію в крові ліпопротеїдів високої щільності і знижують вміст ліпопротеїдів низької щільності, які є атерогенними, їхній надлишок чинить не менш негативний вплив, ніж нестача, оскільки при зниженні концентрації зростає ризик розвитку атеросклерозу, а при підвищенні – ризик розвитку ендотеліальної дисфункції, яка провокує появу коронарного синдрому Х, що саме і підтверджує розвиток у пацієнток дослідної групи з гіперестрогенемією в анамнезі ендотеліальної дисфункції шляхом порушення процесу проліферації ендотеліоцитів з подальшим дисбалансом секреції оксиду азоту, ендотеліну, простагліцину та тромбомодуліну, тромбопластину, фактора активації тромбоцитів та фактора фон Вілльбранда, що і зумовлює появу клінічної картини ішемічної хвороби серця. Через здатність внутрішньої оболонки судин продукувати таку велику кількість біологічно активних речовин, скоригувати медикаментозно такі зміни практично неможливо.

Ключові слова: коронарний синдром Х, кардіальний синдром Х, мікровакулярна стенокардія.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дана робота є фрагментом НДР «Роль запалення в патогенезі коронарних та некоронарних захворювань серця та розробка методів патогенетичної терапії», № державної реєстрації 0107U004808.

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я серцево-судинні захворювання є головною причиною смерті в світі і щорічно забирають мільйони життів. За прогнозами, до 2030 року від цих хвороб помре 23,5 мільйона осіб. В Європейському регіоні ВООЗ серцево-судинні захворювання – причина половини всіх смертей. Близько 80% серцево-судинних захворювань реєструють у країнах з низьким і середнім рівнем доходу [1]. Сьогодні вони є причиною 67% усіх смертей українців, особливо серед чоловіків працездатного віку, суттєво змінюють вікову та гендерну структуру українського населення, що має серйозні економічні та соціальні наслідки. В нашій країні ішемічна хвороба серця посідає перше місце серед серцево-судинних захворювань. Щорічно від серцево-судинних захворювань помирає 426 тисяч українців. Щодня в Україні в стаціонарі помирає 22 пацієнти з гострим інфарктом міокарда [2]. У 2018 році смертність зросла майже на 2%, і склала 392 тисячі українців. Даних за 2019 рік поки що не оприлюднено. Протягом січня 2020 року від хвороб серця в Україні померло 36 тисяч 341 українців [3]. Тривалий час діагноз виставляли на підставі клінічної картини та даних електрокардіографії. Сьогодні найінформативнішим методом інструментального дослідження судин серця є коронарографія, яка дозволяє отримати наступні дані: анатомічні особливості будови вінцевих артерій; наявність стенозів або оклюзій; давність

змін у судинах (наявність чи відсутність коллатерального кровотоку); спазм гладких м'язів у відповідь на подразнення контрастом або катетером; ступінь кальцифікації атеросклеротичних бляшок; наявність тромбу, його щільність і протяжність; наявність м'язового містка, який перешкоджає кровотоку в момент систоли; можливість мініінвазивного лікування; необхідність аорто-коронарного шунтування. Але бувають випадки, коли у пацієнтів з вираженою клінічною симптоматикою ішемічної хвороби серця під час проведення коронарографії не виявляють жодних патологічних змін у вінцевих артеріях. Подібний стан так і називається згідно класифікації ішемічної хвороби серця - стабільна стенокардія напруги при ангіографічно інтактних судинах (коронарний синдром Х). Зараз у 10-20% пацієнтів, яким проводиться діагностична коронарографія, вінцеві артерії виявляються інтактними, але клінічно вони мають відповідні скарги і потребують лікарської допомоги. Проаналізувавши результати ангіографій представників чоловічої та жіночої статі з типовою картиною ішемічної хвороби серця, інтактні судини було виявлено переважно у жінок, що, скоріше за все, пов'язано з гормональним фоном [4, 5]. Питання підбору оптимальних антиангінальних препаратів для таких пацієнток є непростим, оскільки у більшості випадків вони малоефективні. Тож, типова медикаментозна корекція у таких випадках не дає позитивних результатів, а частота виявлення даної патології поступово зростає.

Офіційного визначення поняття коронарного чи кардіального синдрому Х або мікроvasкулярної стенокардії немає. Але не варто недооцінювати цей синдром, оскільки деякі вчені доводять, що ризик розвитку серцево-судинних подій у таких пацієнтів в два рази вищий [6]. Відомо, що при такій формі ішемічної хвороби серця є ознаки звичайної стенокардії напруги або спокою, але головною відмінністю є відсутність патологічних змін у вінцевих артеріях при проведенні коронарографії. Кардіальний синдром Х – це патологічний стан, який характеризується наявністю ознак ішемії міокарда на фоні відсутності атеросклерозу коронарних артерій і спазму епікардіальних вінцевих судин на коронарографії (ознаки ішемії міокарда: типові напади стенокардії і депресія сегменту ST $\geq 1,5$ мм (0,15 мВ) тривалістю більше 1 хвилини, встановлена при 48-годинному моніторингу ЕКГ). Вперше термін коронарний синдром Х запропонував Кемп Н.Г. у 1973 році. Він проаналізував дослідження своїх колег, які проводилися на пацієнтах зі стенокардією, яка відрізнялася від класичної форми. Йому вдалося з'ясувати та підтвердити такі моменти:

- болі виникають у лівій половині грудної клітки, проте їхня іррадіація охоплює лише невелику її площу;
- больовий синдром досить тривалий і не купірується нітратами;
- біль часто виникає в стані спокою, на тлі повного благополуччя, що не зовсім характерно для болю при звичайній стенокардії напруги;
- за тривалістю больовий синдром не співвідноситься з класичним ангінозним нападом, оскільки він триваліший [7].

Дана патологія значно частіше зустрічається у жінок, ніж чоловіків. Деякі вчені пояснюють цей факт з відмінностями розташування кровоносних судин та їх еластичністю в осіб різної статі [8].

Мета роботи

Розглянути причини та механізми розвитку коронарного синдрому Х у жінок для попередження даного захворювання та поліпшення якості надання медичної допомоги пацієнткам з клінічними ознаками стенокардії при ангіографічно інтактних судинах.

Матеріали та методи дослідження

У даній роботі використано ретроспективне когортне дослідження «випадок-контроль». Для вивчення даного питання було відібрано 60 пацієнток, з яких сформовано дві групи жінок з типовими скаргами, характерними для стабільної стенокардії напруги по 30 чоловік: дослідна група з інтактними судинами та контрольна група з очевидними атеросклеротичними змінами. Всім представницям слабкої статі було проведено аналіз гінекологічного анамнезу та дослідження ліпідного спектру, оскільки вплив жіночих гормо-

нів на жировий обмін неодноразово доводиться в літературних джерелах. Вони підвищують концентрацію в крові ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і знижують вміст ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), які є атерогенними [9]. Естрогени стимулюють проліферацію ендотеліоцитів, які продукують низку фізіологічно активних речовин. Серед них оксид азоту, що викликає розслаблення гладких міоцитів, зумовлюючи цим розширення судин, та ендотеліні, що володіють протилежною, судиннозвужуючою дією. Простацикліни та тромбомодуліни, що виділяються судинним ендотелієм у фізіологічних умовах, протидіють агрегації тромбоцитів. У разі пошкодження судинної стінки продукція простациклінів та тромбомодулінів пригнічується, проте активується виділення тромбoplastину, фактора активації тромбоцитів та фактора фон Вілльбранда, які сприяють агрегації тромбоцитів і зсіданню крові. За участю інших фізіологічно-активних речовин – селектинів – ендотеліоцити сприяють адгезії до своєї поверхні і подальшому проникненню до місця запалення нейтрофілів, ацидофілів крові. Селектин нагромаджується в цитоплазмі ендотеліоцитів у формі специфічних електроннощільних паличкоподібних включень – так званих тілець Вайбеля-Паладе. У нормі судинний ендотелій непроникний для компонентів крові. Однак під впливом низки чинників, зокрема гістаміну, ендотеліоцити втрачають контакти між собою і скорочуються. Це призводить до виходу водної частини і білків плазми крові у міжклітинне середовище і виникненню набряків [10].

При вивченні медичної документації пацієнток дослідної групи було виявлено, що в репродуктивному періоді всі вони мали гіперестрогенемію, підтверджену лабораторно, з відповідними наслідками у вигляді різного роду гінекологічних захворювань, в той час як, у пацієнток контрольної групи гінекологічний анамнез був обтяженим лише в однієї жінки. А от щодо ліпідного спектру, результати виявилися протилежними. У дослідній групі показники були в межах норми, а у контрольній рівень ЛПНЩ значно перевищував необхідні значення.

В даному випадку надлишок естрогенів в минулому спровокував розвиток ендотеліальної дисфункції шляхом порушення процесу проліферації ендотеліоцитів з подальшим розвитком дисбалансу секреції перерахованих вище речовин, що і зумовлює появу клінічної картини ішемічної хвороби серця. Через здатність внутрішньої оболонки судин продукувати таку велику кількість біологічно активних речовин, скоригувати медикаментозно такі зміни практично неможливо.

Результати дослідження та їх обговорення

Враховуючи отримані результати, при вивченні медичної документації пацієнток дослідної групи було виявлено, що в репродуктивному періоді всі вони мали гіперестрогенемію, підтвер-

рджено лабораторно, з відповідними наслідками у вигляді різного роду гінекологічних захворювань, в той час як, у пацієнток контрольної групи

гінекологічний анамнез був обтяженим лише у однієї жінки (табл. 1).

Таблиця 1
Розподіл пацієнток згідно гінекологічного анамнезу

	ендотеліальна дисфункція так	ендотеліальна дисфункція ні
гіпеестрогенемія в анамнезі	30 пацієнток (а)	0 пацієнток (b)
нормальний рівень естрогенів	1 пацієнток (с)	30 пацієнток (d)

Для оцінки результатів використовували визначення відносного ризику. Відношення ризику, чи відносний ризик – це коефіцієнт, який дозволяє визначити ризик певних патологічних зрушень, пов'язаних із здоров'ям досліджуваних контингентів населення, хворих, порівняно з іншими групами, які відрізняються за певними якісними параметрами (демографічним складом, статтю, умовами праці і т.д.). Обов'язковим для оцінки є наявність двох груп, одна з яких – основна дослідна група – має першочерговий інтерес, а друга виступає в ролі контрольної (порівнюваної). Відношення між ризиком патології в основній дослідній (чисельник) та контрольній (знаменник) групах є відносним ризиком формування певного патологічного процесу в основній групі відносно до порівнюваної.

Абсолютний ризик (R) – це реалізований ризик впливу певного чинника у групі тих, хто був під його впливом (R_e), а також тих, хто не був під впливом чинника ризику (R_{ne}), що обраховуються за формулами:

$$R_e = a/(a + b); R_{ne} = c/(c + d).$$

$$R_e = 30/(30+0)=1,0$$

$$R_{ne} = 1/(1+29)=0,033$$

Оскільки $R_e > R_{ne}$, маємо прямий вплив чинника.

Додатковий ризик $RD=R_e-R_{ne}$.

$$RD=1,0-0,033=0,967$$

Відносний ризик $RR=R_e / R_{ne}$

$$RR=1,0 / 0,033=30,3$$

Тобто ризик розвитку ендотеліальної дисфункції у 30,3 рази вище у жінок з гіперестрогенемією в анамнезі.

Щодо ліпідного спектру, результати виявилися протилежними. У дослідній групі показники були в межах норми, а у контрольній рівень ЛПНЩ значно перевищував необхідні значення.

Не дивлячись на те, що естрогени підвищують концентрацію в крові ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) і знижують вміст ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), які є атерогенними, їхній надлишок чинить не менш негативний вплив ніж нестача, оскільки при зниженні концентрації зростає ризик розвитку атеросклерозу, а при підвищенні – ризик розвитку ендотеліальної дисфункції, яка провокує появу коронарного синдрому Х, що саме і підтверджує розвиток у пацієнток дослідної групи з гіперестрогенемією в анамнезі ендотеліальної дисфункції шляхом порушення процесу проліферації ендотеліоцитів з подальшим дисбалансом секреції оксиду азоту, ендотеліну, простагліну та тромбомодуліну, фактора активації тромбоцитів

та фактора фон Вілльбранда, що і зумовлює появу клінічної картини ішемічної хвороби серця. Через здатність внутрішньої оболонки судин продукувати таку велику кількість біологічно активних речовин, скоригувати медикаментозно такі зміни практично неможливо. Тож твердження багатьох літературних джерел про те, що розвиток ішемічної хвороби серця зумовлює саме атеросклероз, не завжди є виправданим [11,12,13,14,15].

Висновки

1. Тривалий надлишок естрогенів зумовлює розвиток ендотеліальної дисфункції.

2. В основі ендотеліальної дисфункції лежить порушення процесу проліферації ендотеліоцитів.

3. Ендотеліальна дисфункція зумовлює дисбаланс секреції оксиду азоту, ендотеліну, простагліну та тромбомодуліну, тромбoplastину, фактора активації тромбоцитів та фактора фон Вілльбранда, що і зумовлює появу клінічної картини ішемічної хвороби серця.

Перспективи подальших досліджень

Дослідження питання розвитку ендотеліальної дисфункції при коронарному синдромі Х дозволить з'ясувати основні патогенетичні чинники та розробити методи впливу на них для забезпечення адекватної діагностики та лікування таких пацієнтів.

Література

1. VOOZ: 80 % sertsevo-sudynnykh zakhvoryuvan reyestruyut u krayinakh z nyzkym i serednim rivnem prybutku [WHO: 80% of cardiovascular diseases are registered in low- and middle-income countries]. Available from: <https://www.unian.ua/health/worldnews/2165881-vooz-80-sertsevo-sudynnih-zakhvoryuvan-reestruyut-u-krajinah-z-nizkim-i-serednim-rivnem-dohodu.html> [Ukrainian].
2. Mezentseva NI, Batychenko SP, Mezentsev KV. Zakhvoryuvani i zdorov'ya naselennya v Ukraini: suspilno-geografichny vymir [Morbidity and health of the population in Ukraine: socio-geographical dimension]. Monografiya. K: DP «Print Servis»; 2018. 136 s. [Ukrainian].
3. Yaki khvoroby naychastishe stayut prychynoyu smertnosti v Ukraini ta sviti [What diseases are the most common cause of death in Ukraine and the world]. Available from: <https://www.slovaidilo.ua/2020/04/09/infografika/suspilstvo/yaki-khvoroby-naychastishe-stayut-prychynoyu-smertnosti-ukrayini-ta-sviti> [Ukrainian].
4. Khvorostinka VM. Klinichna endokrynologiya [Clinical endocrinology]. K: Meditsyna; 2009. 544 s. [Ukrainian].
5. Tumilovich Lydia, Gevorkyan Mariana, Manukhin Igor. Gynekologicheskaya endokrynologiya. Klinicheskiye lektsii [Gynecological endocrinology. Clinical lectures]. M: GEOTAR-Medya; 2016. 304 s. [Russian].
6. Bugiardini R, Manfrini O, Pizzi C, Fontana F, Morgagni G. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease: a study of women with chest pain and normal coronary angiograms. Circulation. 2004; 109(21): 2518-23.
7. Kemp HG. Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms. Am J Cardiol. 1973; 32: 375-6.

8. Sharaf BL, Pepine CJ, Kerensky RA, Reis SE, Reichek N, Rogers WJ, et al. Detailed angiographic analysis of women with suspected ischemic chest pain (pilot phase data from the NHLBI-sponsored Women's Ischemia Syndrome Evaluation [WISE] Study Angiographic Core Laboratory. *Am J Cardiol.* 2001; 87(8): 937-41.
9. Lipovetsky BM. Dyslipidemii, ateroskleroz y ykh svyaz s yshemycheskoy boleznью serdtsa i mozga [Dyslipidemias, atherosclerosis and their connection with ischemic heart and brain disease]. SPb: Eko-Vektor; 2012. 130 s. [Russian]
10. Lyudyna [Man]. Navch posibnyk z anatomiyi ta fiziologiyi. Lviv; 2002. 240 s. [Ukrainian]
11. Bolezny serdtsa i sosudov [The ESC textbook of cardiovascular medicine]. Ed by Kemm Dzhon A, Lyusher Tomas F, Serryus Patryk V. Per s angl pod red VA Almazov. M: GEOTAR-Media; 2011. 1446 s. [Russian]
12. Pogossova GV. Yshemycheskaya bolezn serdtsa [Coronary heart disease]. Rukovodstvo. Ed by RG Oganov. M: GEOTAR-Media; 2011. 112 s. [Russian]
13. Gorbachev VV. Yshemycheskaya bolezn serdtsa [Cardiac ischemia]. Ucheb posobie. Mynsk: Vysh. shk.; 2008. 479 s. [Russian]
14. Soboleva GN, Karpov YuA. Rekomendatsyy Evropeyskogo obshchestva kardyologyy po stablynoy YBS 2013 g.: Mykrovaskulyarnaya stenokardyya [European Society of Cardiology Recommendations for Stable IHD 2013: Microvascular Angina]. RMZh . 2013; 27: 1294. [Russian]
15. Levine Glenn N, editor. Cardiology Secrets. 5th Edition. MD FACC FAHA; 2017 May 25. 525 p.

Реферат

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ КОРОНАРНОГО СИНДРОМА X У ЖЕНЩИН

Цыганенко И.В., Овчаренко Л.К.

Ключевые слова: коронарный синдром X, кардиальный синдром X, микроваскулярная стенокардия.

В работе рассмотрены причины развития коронарного синдрома X у женщин путем оценки испытуемой группы и контрольной с типичной стенокардией напряжения при ангиографически измененных сосудах, которые состояли из 30 пациенток каждая. При изучении медицинской документации пациенток исследовательской группы было обнаружено, что в репродуктивном периоде все они имели гиперэстрогемию, подтвержденную лабораторно, с соответствующими последствиями в виде различного рода гинекологических заболеваний, в то время как у пациенток контрольной группы гинекологический анамнез был обремененным только у 1 женщины. По липидному спектру, результаты оказались противоположными. В испытуемой группе показатели были в пределах нормы, а в контрольной уровень липопротеидов низкой плотности значительно превышал требуемые значения. Несмотря на то, что эстрогены повышают концентрацию в крови липопротеидов высокой плотности, и снижают содержание липопротеидов низкой плотности, которые являются атерогенными, их избыток оказывает не менее негативное влияние чем недостаток, поскольку при снижении концентрации риск развития атеросклероза увеличивается, а при повышении - риск развития эндотелиальной дисфункции, которая провоцирует появление коронарного синдрома X, что именно и подтверждает развитие у пациенток исследовательской группы с гиперэстрогемией в анамнезе эндотелиальной дисфункции путем нарушения процесса пролиферации эндотелиоцитов с последующим дисбалансом секреции оксида азота, эндотелина, простациклина и тромбомодулина, тромбобластина, фактора активации тромбоцитов и фактора фон Виллербанда, что и приводит к появлению клинической картины ишемической болезни сердца. Из-за способности внутренней оболочки сосудов производить такое большое количество биологически активных веществ, скорректировать медикаментозно такие изменения практически невозможно.

Summary

CAUSES OF THE DEVELOPMENT OF CORONARY SYNDROME X IN WOMEN

Tsiganenko I.V., Ovcharenko L.K.

Key words: coronary syndrome X, cardiac syndrome X, microvascular angina.

The work considers the causes of the coronary X syndrome development in women by assessing the experimental group and the control group with typical angina pectoris with angiographically altered vessels. Each group included 30 patients. When studying medical records of the patients in the study group, we found out that in the reproductive period all of them had hyperestrogenemia, confirmed by the laboratory data, with the corresponding consequences in the form of various gynecological diseases, while the patients of the control group had unburdened gynaecological history. In terms of the lipid spectrum, the results turned out to be opposite. In the experimental group, the rates were within the normal range, and the control level of LDL-C significantly exceeded the required values. Despite the fact that estrogens increase the concentration of high density lipoprotein (HDL) in the blood and lower the content of low density lipoprotein (LDL) that are atherogenic, their surplus has a less negative effect than their lack, as the risk of developing atherosclerosis increases with decreasing concentration, and with an increase there is a risk of developing endothelial dysfunction, which provokes the development of coronary syndrome X. These data confirm the development of endothelial dysfunction in the patients of the experimental group with hyperestrogenemia in the history resulted from the impairment of the process of proliferation of endothelial cells with subsequent imbalance of secretion of biologically active substances. Among them, there is nitric oxide, which causes the relaxation of smooth myocytes, thus resulting in vasodilatation, and endothelins, providing the opposite, vasodilating effect. Prostacyclins and thrombomodulins secreted by the vascular endothelium in physiological conditions, counteract platelet aggregation. In the case of damage to the vascular wall, the production of prostacyclin and thrombomodulin is suppressed, but the release of thromboplastin, platelet activation factor and von Willerband factor activates that promote platelet aggregation and blood clotting. Under the participation of other physiologically active substances, selectins, endothelial cells promote adhesion to their surface and further penetration into the site of inflammation of neutrophils, blood acidophils. Selectin is accumulated in

the cytoplasm of the endothelial cells in the form of specific electron-cellular inclusions, the so-called bodies of Weibel-Palade. Normally, vascular endothelium is impervious to blood components. However, being affected by a number of factors, and in particular histamine, endothelial cells lose contact with each other and decrease in number. This leads to the release of water and plasma proteins into the intercellular medium causing oedema. Due to the ability of the inner layer of vessels to produce a large number of biologically active substances, such changes can hardly be corrected by therapy.

DOI 10.31718/2077-1096.20.3.152

УДК: 616-008.9:616.72-002.78

Черняєва А. О.

ГІПЕРУРИКЕМІЯ ЯК МАРКЕР ІНТЕНСИВНОСТІ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ В ПОПУЛЯЦІЇ

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Розповсюдженість гіперурикемії в світі за останнє десятиріччя неухильно зростає. За даними різних авторів, частота асимптоматичної гіперурикемії в популяції коливається від 5 до 35,1 %. Дослідження зв'язку порушень пуринового обміну із станом перекисного окислення ліпідів залишаються досі актуальними, що обумовлено чисельними повідомленнями щодо зв'язку між процесами ура-тоутворення і вільнорадикального окислення. Тому метою дослідження було з'ясувати значення гіперурикемії як маркера інтенсивності перекисного окислення ліпідів у випадковій популяційній вибірці. Матеріали та методи дослідження. Група обстежених сформована за загальноприйнятими епідеміологічними підходами методом випадкової вибірки з числа робочих і службовців промислового підприємства (n=727 осіб) (457 чоловіків і 270 жінок). Вік обстежених був від 18 до 65 років, середній – (38,13±5,10) років. Метаболічний синдром діагностували згідно спільної проміжної заяви: Міжнародної федерації діабету, Національного інституту серця та легенів, Американської асоціації серця, Всесвітньої федерації серця, Міжнародного товариства атеросклерозу та Міжнародної асоціації з вивчення ожиріння. Оцінку стану глюкозного гомеостазу здійснювали згідно рекомендацій Дослідного товариства з вивчення діабету в Індії – Ендокринне товариство Індії, 2020 р. Зразки венозної крові отримували натще. Визначали рівень імунореактивного інсуліну імунохемілюмінесцентним методом, концентрації тригліцеридів, холестерину ліпопротеїнів високої щільності – ферментативним колориметричним методом, ксантину і гіпоксантину методом С. В. Орешнікова та співавт., сечової кислоти – колориметричним методом, ацилгідроперекисей – за методикою В. Б. Гаврилова і М. І. Мішкорудної, малонового діальдегіду – за методом І. Д. Стального, Т. Г. Гарішвілі у модифікації Л. І. Андрєєвої та співавт., рівень сумарних відновлених SH-груп – фотометричним методом Елмана, активність ксантиноксидази – фотометричним методом, супероксиддисмутази – за методом Т. В. Сироти, каталази у плазмі та еритроцитах – за методом Н. Аєбі. Результати та їх обговорення. Гіперурикемію діагностовано у 118 (16,2 %) обстежених. Порушення глюкозного гомеостазу діагностовано у 76 обстежених (10,5 %): цукровий діабет 2 типу – у 22 (3,03 %), порушення толерантності до глюкози – у 47 (6,5 %), гіперглікемія натще – у 7 (0,96 %), відповідно. У представників випадкової популяційної вибірки з гіперурикемією концентрації проміжних і кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів в крові значуще вищі, ніж у осіб з нормоурикемією. Концентрація відновлювальних еквівалентів у формі вільних SH-груп суттєво не залежить від інтенсивності пуринового катаболізму. Максимальна інтенсивність перекисного окислення ліпідів спостерігається у представників випадкової популяційної вибірки з гіперурикемією за наявності порушення глюкозного гомеостазу. За цієї комбінації патологічних станів концентрації проміжних і кінцевих продуктів перекисного окислення ліпідів значуще вищі ніж за гіперурикемії в цілому і гіперурикемії в поєднанні з іншими компонентами метаболічного синдрому. Встановлені зв'язки між порушеннями пуринового обміну і активацією перекисного окислення ліпідів демонструють щільність інтеграції патології пуринового обміну в гормонально-метаболічні порушення діабетогенної і атерогенної спрямованості на рівні випадкової популяційної вибірки.

Ключові слова: перекисне окислення ліпідів, порушення глюкозного гомеостазу.

Робота виконана в рамках науково-дослідної роботи Державної установи «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського Національної академії медичних наук України» «Дослідження внеску порушень пуринового обміну у розвиток та прогресування цукрового діабету» 2017-2019 рр. (№ держреєстрації 0116U007261).

Під гіперурикемією (ГУ) розуміють підвищення концентрації сечової кислоти (СК) в сироватці крові >360 мкмоль/л у жінок і > 420 мкмоль/л у чоловіків [1]. Розповсюдженість ГУ в світі за останнє десятиріччя неухильно зростає. За даними різних авторів, частота асимптоматичної ГУ в популяції коливається від 5 до 35,1% [2, 3].

ГУ – основна причина подагри і уратного нефролітіазу [4, 5].

Дослідженнями останніх років встановлено, що в патогенезі більшості захворювань, що визначають основну причину смертності і інвалідизації населення, важливу роль відіграє оксидативний стрес, що включає вільнорадикальне