



УДК 616.12-008.331.1-085.225.2-08-059
DOI 10.24144/1998-6475.2022.56.81-87

МЕТАБОЛІЧНИЙ СТАТУС ПІДЛІТКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА ДІАГНОСТОВАНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ЕНДОТЕЛІЮ

Горленко О. М., Сочка Н. В., Томей А. І., Курах Д. Й.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра дитячих хвороб, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Метаболічний синдром (МС) визначається сукупністю фізіологічних, біохімічних, клінічних і метаболічних факторів, що призводять до атеросклеротичних серцево-судинних захворювань.

Мета дослідження. Виявити зміни клініко-лабораторних показників метаболічного статусу у підлітків з артеріальною гіпертензією на фоні діагностованої ендотеліальної дисфункції для попередження патолофізіологічних ризиків розвитку важких ускладнень.

Матеріали та методи. Проведеного обстеження 267 дітей з артеріальною гіпертензією, сформовано основну групу з 80 підлітків віком 15-17 років (середній вік – $16,0 \pm 0,11$), у яких ідентифікована дисфункція ендотелію, що склало $29,76 \pm 3,22\%$ від обстеженого контингенту. До складу контрольної групи увійшли 30 здорових дітей, ідентичних за віком та антропометричними даними. Проведено клініко-лабораторне обстеження досліджуваного контингенту дітей.

Результати досліджень. Виявлені зміни показників ліпідного спектра крові у досліджуваного контингенту, які характеризувалися достовірними підвищеннями рівня загального ХС, ТГ і зниженням показників ХС ЛПВЩ, сприяють зсуву ліпідного спектра крові в бік атерогенних фракцій та достовірного підвищення індексу атерогенності. Ідентифіковані зміни в ліпідному спектрі крові є прогностично несприятливими щодо формування метаболічного синдрому вже в молодому віці. Перманентні атерогенні дисліпопротеїнемії сприяють змінам функціональних можливостей ендотелію судин і можуть ініціювати структурну перебудову шарів судини.

Ключові слова: метаболічний статус, дисфункція ендотелію, артеріальна гіпертензія, гомеостаз, підлітки.

Metabolic status of adolescents with arterial hypertension and diagnosed endothelial dysfunction

Horlenko O.M., Sochka N.V., Tomei A.I., Kurakh D.Y.

Abstract. *Introduction.* Metabolic syndrome (MS) is defined by a complex of physiological, biochemical, clinical and metabolic factors that lead to atherosclerotic cardiovascular diseases.

The aim. To identify changes in clinical and laboratory indicators of metabolic status in adolescents with Arterial Hypertension with diagnosed Endothelial Dysfunction for the prevention of pathophysiological risks of developing severe complications.

Materials and methods. 267 children with PAH was investigated. A main group of 80 adolescents (aged 15-17 years, average age – 16.0 ± 0.11) was formed in which Endothelial Dysfunction was identified, which accounted for $29.76 \pm 3.22\%$ of examined contingent. 2 groups were formed: the first group consisted of 80 children in whom endothelial dysfunction was detected, the control group included 30 healthy children identical in age and anthropometric data. A clinical and laboratory study of biological fluids in children was carried out.

Results of the research. The revealed changes in the indicators of the blood lipid spectrum in the studied contingent, which were characterized by significant increases in the level of total cholesterol, TG and a decrease in HDL cholesterol, which lead to the shift of the blood lipid spectrum to atherogenic fractions direction and a significant increase in the atherogenicity index. Identified changes in the blood lipid spectrum are prognostically unfavorable for the formation of metabolic syndrome already at a young age. Permanent atherogenic dyslipoproteinemias lead to the endothelium functional capabilities of vessels changes and can initiate a structural disorder of vascular layers.

Key words: metabolic status, endothelium dysfunction, Arterial Hypertension, homeostasis, adolescents.



Вступ

Метаболічний синдром (МС) визначається сукупністю фізіологічних, біохімічних, клінічних і метаболічних факторів, що призводять до атеросклеротичних серцево-судинних захворювань [1].

Загальні фактори ризику МС включають підвищений рівень тригліцеридів, змінений метаболізм глюкози, зниження рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ), а також підвищений артеріальний тиск і ожиріння. Зазвичай це було результатом порушення регуляції клітинного метаболізму, що призводило до інсулінорезистентності [2, 3, 4].

Поступово зростає кількість дітей і підлітків, які страждають від цього синдрому в усьому світі, в основному внаслідок постійного зростання поширеності ожиріння та сидячого способу життя [2].

Незалежно від багатьох різних визначень метаболічного синдрому у дітей і підлітків, ранній скринінг і лікування окремих компонентів, які сприяють його розвитку, відіграють ключову роль у зниженні кардіометаболічного ризику [1, 2].

Існують різні методи діагностики МС у дітей та підлітків. За даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF), МС діагностується, якщо діти віком 10–16 років мають центральне ожиріння (≥ 90) і два з наступних показників: тригліцериди (ТГ) ≥ 150 мг/дл, ХС ЛПВЩ < 40 мг/дл, систолічний артеріальний тиск (АТ) ≥ 130 мм рт. ст. або діастолічний АТ ≥ 85 мм рт. ст., рівень глюкози в плазмі натще (ГП) ≥ 100 мг/дл або раніше діагностований діабет 2 типу [3, 4].

За даними багатьох наукових джерел, є очевидним важливість ендотеліальної дисфункції як складової метаболічного синдрому та розвитку кардіоваскулярної патології. Численні метаболічні аномалії, виявлені в метаболічному синдромі, включаючи гіперглікемію, надмірну кількість жирних кислот та резистентність до інсуліну, викликають дисфункцію ендотеліальних клітин, впливаючи на синтез або деградацію оксиду азоту [5].

Ендотеліальні клітини (ЕК) є не тільки бар'єром між кровообігом і периферичними

тканинами, а й активно регулюють тонус судин, кровотік і функцію тромбоцитів. Порушення регуляції ЕК сприяє таким патологічним станам, як запалення судин, атеросклероз, гіпертонія, кардіоміопатія, ретинопатія, нейропатія та рак. Тісний анатомічний зв'язок між ендотелієм судин та високоваскуляризованими метаболічними органами/тканинами свідчить про те, що перехресні перешкоди між ЕК і цими органами є життєво важливими як для судинного, так і для метаболічного гомеостазу. Порушення регуляції ЕК сприяє багатьом захворюванням серцево-судинної системи, системи кровообігу та крові у відповідь на метаболічний стрес і пошкодження судин. Все більше доказів свідчать про те, що ЕК також беруть активну участь у регуляції метаболічних процесів. Однак те, як ЕК регулюють метаболічний гомеостаз, залишається погано вивченим [6].

Мета дослідження

Виявити зміни клініко-лабораторних показників метаболічного статусу у підлітків з артеріальною гіпертензією на фоні діагностованої ендотеліальної дисфункції для попередження патофізіологічних ризиків розвитку важких ускладнень.

Матеріали та методи

На основі проведеного обстеження 267 дітей з ПАГ сформовано основну групу з 80 підлітків віком 15–17 років (середній вік – $16,0 \pm 0,11$), у яких ідентифіковано ДЕ, що склало $29,76 \pm 3,22\%$ від обстеженого контингенту. До складу контрольної групи увійшли 30 здорових дітей, віком 15–17 років (середній вік – $15,68 \pm 0,23$) (14 хлопців та 16 дівчат або $38,92 \pm 8,3\%$ та $61,08 \pm 6,9\%$), середній зріст складав $170,39 \pm 4,87$ см, маса тіла – $50,87 \pm 3,42$ кг, що відповідає 25 центилям. Проведено клініко-лабораторне обстеження досліджуваного контингенту дітей.

Результати досліджень

Були розглянуті основні параметри метаболічного статусу підлітків із діагностованою дисфункцією ендотелію.

Рівні артеріального тиску у дітей із ПАГ представлено в таблиці 1.



Таблиця 1

Рівень артеріального тиску в досліджуваного контингенту

Показник	Досліджувана група (n=80)			Контрольна група (n=30)
	Медіана (80)	Хлопці (32)	Дівчата (48)	
Пульс	80,0±0,76	83,0±1,03	89,1±1,64	72,18±1,31
САТ (мм рт. ст.)	127,92±0,74	129,85±0,54	126,71±0,99	109,46±1,32 °
ДАТ (мм рт. ст.)	82,90±1,78	83,65±2,54	82,43±1,05	64,11±2,97 °
ПАТ (мм рт. ст.)	45,90±0,81	46,39±0,52	44,31±0,63	45,37±1,39

Примітка: °- $p < 0,001$ при порівнянні 1 групи з контрольною.

Визначення рівня артеріального тиску включало такі етапи: визначення за спеціальними таблицями перцентилів зростання, відповідно до статі й віку пацієнта; обчислення середніх значень систолічного (САТ) і діастолічного (ДАТ) артеріального тиску на підставі трьох вимірів, проведених з інтервалом 2-3 хв; порівняння середніх значень систолічного і діастолічного артеріального тиску пацієнта з 90-м і 95-м перцентилів артеріального тиску, відповідно до статі, віку й перцентилів зростання АТ пацієнта.

Відповідно до отриманих результатів виявлено достовірні відмінності даних САТ (127,92±0,74 проти 109,46±1,32 мм рт. ст., $p < 0,001$) та ДАТ (82,90±1,78 проти 64,11±2,97 мм рт. ст., $p < 0,001$) у досліджуваного контингенту та контрольної групи.

Вивчаючи основні фактори, що могли вплинути на розвиток АТ у досліджуваної групи, за допомогою проведення анкетування ми визначили їх частоту (таблиця 2).

Таблиця 2

Фактори ризику розвитку ПАГ в асоціації з ДЕ (n=80)

Показник	(%)
Маса тіла (ІМТ)	16
Незадовільні житлові умови	39,86
Вища освіта у батьків	25,12
Стресові ситуації	61,24
Гіподинамія	20,18
Вживання солі	81,25
Порушення статевого дозрівання	4,29
Обтяжена спадковість	29,16
Шкідливі звички	27,34

Було виявлено, що визначальна роль надається вживанню солі (81,25 %), стресові ситуації (61,24%), житлові умови нижче середнього (39,86%), обтяжена спадковість (29,16%) та з нижчими рівнями виявлення шкідливих звичок (27,34%), наявність вищої

освіти у батьків (25,12%), гіподинамія (20,18) та порушення статевого дозрівання (4,29%).

Проаналізувавши клінічні прояви ПАГ у дітей в асоціації з ДЕ, ми виділили основні симптоми, на які скаржилися пацієнти. Отримані дані наведені у таблиці 3.



Таблиця 3

Клінічні симптоми у дітей із ПАГ в асоціації з ДЕ

Параметри дітей	ДЕ (n = 80)		Контрольна група (n=30)	
	Абс	%	Абс	%
	M±m	M±m	M±m	M±m
Головний біль (посилення під кінець доби)	31	38,24±3,217	2	6,67±4,63 °
Втомлюваність	25	31,12± 3,46	1	3,33±3,33 °
Дратівливість	20	25,33±2,67	1	3,33±3,33 °
Порушення зору	10	12,53±2,43		
Серцебиття	40	50,59±5,65	2	6,67±4,63 °
Біль у серцевій ділянці короткочасного характеру	24	30,77±5,26	1	3,33±3,33 °
Запаморочення (ортостатичні)	20	25,33±2,67		
Задишка	20	25,33±2,67		

Примітка: ° $p < 0,01$, ° $p < 0,001$ в порівнянні даних 1 та контрольної груп.

За даними нашого дослідження серед суб'єктивних порушень домінували скарги на відчуття серцебиття (50,59±5,65, $p < 0,001$, щодо контрольної групи), яке супроводжувалося підйомами тиску в межах 5–10 мм рт. ст. У переважній більшості дітей був головний біль (38,24±3,217, $p < 0,01$ щодо контрольної групи), який посилювався до кінця дня або під час інтелектуального навантаження. Фіксувалася поява короткочасного болю в серцевій ділянці (30,77±5,26, $p < 0,01$ щодо контрольної групи) колючого, рідше – ниючого характеру, яку пацієнти зв'язували з перевтомою або емоційним перенавантаженням. Відзначалися скарги в рівних значеннях (25,33±2,67%) на задишку при фізичному навантаженні, запаморочення, яке частіше пацієнти пов'язували зі зміною поло-

ження тіла, та невротичного характеру – дратівливість, і як результат втомлюваність (31,12±3,46, $p < 0,001$, щодо контрольної групи). При об'єктивному дослідженні серцево-судинної системи відзначалися посилення I тону (64,27%), систолічний шум функціонального характеру над верхівкою у 48,29% пацієнтів, акцент II тону над аортою – 5,26 %. При перкуторному обстеженні ділянки серця межі серця знаходилися в референтних рамках. Під час огляду офтальмологом у 43,22% пацієнтів було виявлено звуження артерії сітківки. Зміни на очному дні були поодинокі і мали транзиторний характер.

Під час аналізу біохімічного обстеження у досліджуваного контингенту дітей виявили певні відмінності в протеїнограмі (табл. 4).

Таблиця 4

Показники протеїнограми у досліджуваних дітей

Параметри	ДЕ (n = 80) M±m	Контрольна група (n = 25) M±m
Загальний білок (г/л)	52,01±1,25	64,33±1,01*
Альбуміни(%)	53,08±0,21	57,14±0,48
α1-глобуліни (%)	7,02±0,18	6,37±0,25
α2-глобуліни (%)	6,81±0,29	7,19±0,41
γ-глобуліни (%)	9,28±0,17	9,97±0,16
гама-глобуліни (%)	19,02±0,37	15,29±0,32

Примітка: * $p < 0,05$.



Спостерігалася достовірна різниця у рівнях загального білка, гама-глобулінів та в абсолютних величинах рівень альбуміну ($53,08 \pm 0,21$ проти $57,14 \pm 0,48\%$). Показники рівня загального білка були достовірно нижчими у дітей із ПАГ в асоціації з ДЕ порівняно з контрольною групою ($52,01 \pm 1,25$ г/л проти $64,33 \pm 1,01$ г/л; $p < 0,05$) та відзначається до-

стовірне підвищення гама-глобулінів у досліджуваного контингенту ($19,02 \pm 0,37\%$ проти $15,29 \pm 0,32\%$, $p < 0,05$).

Метаболічна функція печінки оцінювалася нами за біохімічними маркерами за даними виявлених порушень пігментного, вуглеводного, білкового й ліпідного обмінів (табл. 5).

Таблиця 5

Біохімічні тести у досліджуваного контингенту дітей

Параметри	ПАГ з ДЕ (n=80) M±m	Контрольна група (n=30) M±m
Білірубін загальний (мкмоль/л)	$16,28 \pm 0,51$	$6,17 \pm 0,63^{**}$
Тимолова проба	$0,07 \pm 0,01$	$0,02 \pm 0,01^{**}$
АЛТ мккат/л	$0,14 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,01^{**}$
АСТ мккат/л	$0,24 \pm 0,01$	$0,11 \pm 0,01$
Коефіцієнт де Рітиса (АсАТ/АлАТ)	1,7	1,8
ЗХ (ммоль/л)	$4,40 \pm 0,13$	$3,06 \pm 0,17$
ЛПВЩ (ммоль/л) (n=0,9-1,9 ммоль/л)	$1,30 \pm 0,29$	$1,96 \pm 0,01^{**}$
ЛПНЩ (ммоль/л) (n=1,6-3,6 ммоль/л)	$2,20 \pm 0,32$	$0,31 \pm 0,03^{**}$
ЛПДНЩ	$0,92 \pm 0,02$	$0,70 \pm 0,02$
ІА	2,40	0,50
Тригліцериди ммоль/л (n=0,50-2,10)	$2,11 \pm 0,03$	$1,54 \pm 0,12$
ГГТ ммоль/л гамма-глутамілтранспептидаза до 40	$20,39 \pm 0,60$	$17,96 \pm 0,72$
Сечовина (ммоль/л)	$3,5 \pm 0,31$	$4,41 \pm 0,11$
Креатинін (мкмоль/л)	$88,0 \pm 1,96$	$80,31 \pm 0,44$
Глюкоза (ммоль/л)	$3,9 \pm 0,11$	$4,07 \pm 0,18$
Сечова кислота (ммоль/л)	$0,29 \pm 0,01$	$0,17 \pm 0,01$
Урикурія (N<20 мг/л)	$101,01 \pm 17,69$	$18,23 \pm 1,11^{**}$

Примітка: $^{**} p < 0,001$, $^{*} p < 0,05$

Як видно з таблиці, референтний рівень загального білірубіну вказує на ефективну детоксикаційну функцію печінки та збереження метаболічної функції, хоча має достовірну різницю з даними контрольної групи ($16,28 \pm 0,51$ проти $6,17 \pm 0,63$ мкмоль/л, $p < 0,001$). Рівень глюкози у дітей також знаходиться в межах референтних величин ($3,9 \pm 0,11$ ммоль/л). Гіперурікемія (МК>0,32 ммоль/л) була виявлена у 3 дівчат – 3,80 %, у хлопчиків підвищений рівень СК було виявлено в 2 випадках – 2,50 %, поряд з тим порівняно з контрольною групою

рівень сечової кислоти був підвищений в 1,7 разу, але варіював у межах референції. Збільшення ендogenous синтезу сечової кислоти можна пояснити спрямуванням до ферментативних порушень метаболізму. Коефіцієнт де Рітиса (АсАТ/АлАТ), відомий в літературі як адаптаційний тест для метаболічних процесів (норма $1,33 \pm 0,42$), за нашими даними 1,7 проти 1,8 у контрольній групі свідчить про баланс метаболічних процесів дитячого організму. Рівень активності ГГТ, який відноситься до мембранних структур і вказує на скомп-



роментованість мембранних структур різних клітин, у нашому дослідженні також знаходиться в межах референції, хоча спостерігається підвищення тимолової проби в 3,5 разу порівняно з контрольною групою.

Ліпідний обмін оцінювався розрахунковим визначенням рівнів ЛПНЩ, ЛПВЩ, ЛПДНЩ, ЗХ й індексу атерогенності (ІА). Обчислення показників здійснювали за формулами: $\text{ЛПДНЩ} = \text{ТГ} / 2,18$ (ммоль/л); $\text{ЛПНЩ} = \text{загальний ХС} - \text{ЛПВЩ} - (0,45 \times \text{ТГ})$; $\text{ІА} = (\text{ЗХ} - \text{ЛПВЩ}) / \text{ЛПВЩ}$. Підвищений рівень ЗХ визначався у 26,13% обстежених – до $6,15 \pm 0,18$ ммоль/л, за середніми даними рівня холестерину спостерігалася достовірна різниця у показниках ($4,40 \pm 0,13$ проти $3,06 \pm 0,17$ ммоль/л; $p < 0,001$). Також виявлена достовірна різниця за рівнями ХС ЛПВЩ (відповідно $1,30 \pm 0,29$ ммоль/л проти $1,96 \pm 0,01$ ммоль/л; $p < 0,001$). Ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ) здійснюють трансфер холестерину від клітин периферійних органів (зокрема, судин серця, артерій мозку та ін.) у печінку, де відбувається елімінація його з організму у вигляді жовчних кислот. Функція ЛПВЩ є антиатерогенною і, за нашими даними, їх рівень у 1,6 разу нижчий за дані контрольної групи пацієнтів. Також були виявлені презентативні достовірні відмінності у рівнях ХС ЛПНЩ у дітей з ПАГ в асоціації з ДЕ ($2,20 \pm 0,32$ ммоль/л проти даних контрольної групи – $0,31 \pm 0,03$ ммоль/л, $p < 0,001$), що складало підвищення досліджуваної групи у 7 разів. При наявності доведеної дисфункції ендотелію відбувається захоплення ЛПНЩ клітинами судинних стінок, їх модифікація під дією місцевих факторів запалення і включення до складу утворених атеросклеротичних бляшок, які ведуть до звуження просвіту су-

дин і сприяють тромбогенезу. Розміри частинок (їх діаметр 21–25 нм) дозволяють ЛПНЩ поряд з ЛПВЩ проникати в стінку судини через ендотеліальний бар'єр, але на відміну від ЛПВЩ, які легко виводяться із стінки, сприяючи виведенню надлишку ліпідів, ЛПНЩ затримуються в ній, оскільки мають вибіркову спорідненість до гладком'язових клітин. Визначення ЛПНЩ є дуже інформативним, і підвищення рівня цього показника може з великою часткою імовірності свідчити про ступінь імовірності розвитку атеросклеротичних уражень та ІХС у перспективі.

Визначення ІА у досліджуваного контингенту показало підвищення у 5 разів порівняно з даними контрольної групи ($2,40$ й $0,50$). Середні показники урікурії ($101,01 \pm 17,69$ проти $18,23 \pm 1,11$ мг/л, $p < 0,001$) у дітей з ПАГ достовірно перевищували такі у дітей з контрольною групи. ТГ за класичними канонами також відносять до факторів ризику розвитку атеросклерозу. За даними авторів при концентрації ТГ в крові більше $2,29$ ммоль/л можна вважати, що у пацієнта вже є атеросклеротичні ураження судин. Концентрації ТГ крові в межах $1,9$ – $2,2$ ммоль/л свідчать про ймовірність розвитку атеросклерозу і можливість корекції патологічного процесу, що відповідає даним нашого дослідження. Рівень ТГ у обстежуваного контингенту складає $2,11 \pm 0,03$ проти даних контрольної групи – $1,54 \pm 0,12$ ммоль/л, $p < 0,001$.

Дослідження коагулограми є дуже важливим тестом характеристики ПАГ з ДЕ, а також можливості прогнозування розвитку атеросклерозу. При дослідженні коагулограм обстежуваного контингенту ми отримали наступні дані, що представлені в таблиці 6.

Таблиця 6

Коагулограма у дітей із первинною артеріальною гіпертензією з ДЕ

Параметри дітей	ДЕ (n=60) M±m	Контроль (n=27) M±m
Гематокрит (%) Н 35-45	$45,5 \pm 0,59$	$40,40 \pm 0,34^*$
Активований час рекальцифікації (секунди) Н 50–70	$60,5 \pm 0,58$	$59,00 \pm 0,18$
Протромбіновий індекс (%) 80–95	$96,60 \pm 0,37$	$86,7 \pm 0,58^*$
Фібриноген (мг) 7-12	$13,2 \pm 0,63$	$8,80 \pm 0,45^{**}$
Рекальцифікація кров'яного згустку (%) 40–60	$52,2 \pm 0,50$	$50,20 \pm 0,26$
Етаноловий тест (+)	1	1
Нафтооловий тест (+)	3	3

Примітка: * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$.

Порушення системи гемостазу не є специфічними, а є однією з реакцій на патологічний стан і представлені неспецифічною адаптаційною реакцією.

Під час нашого дослідження зміни в коагулограмі виявлені у 68 % дітей. Достовірних відмінностей, порівняно з контрольною групою, в фазу протромбіноутворення у осіб з АГ не було. Це свідчить про відсутність порушень в активності системи коагуляційного гемостазу і нормальному співвідношенні провідних факторів згортання в дану фазу. Істотні зміни виявлені в фазу фібринуотворення. Переважали порушення з достовірними оцінками збільшенням концентрації фібриногену ($13,20 \pm 0,63$ с проти $8,80 \pm 0,45$ с, $p < 0,001$), що може свідчити про схильність до тромбогенезу у дітей обстежуваного контингенту. За даними таблиці спостерігається незначне підвищення рівня протромбінового індексу ($96,60 \pm 0,37$ проти $86,7 \pm 0,58\%$, $p < 0,05$ порівняно з контрольною групою). Дослідивши дані гемостазіограми за фазами зсідання, визначили, що в першій фазі зсідання (протромбіно-тромбокіназоутворення) патології не було виявлено, друга фаза – тромбіноутворення характеризувалася достовірним підвищенням рівня ПІ за межу референції ($96,60 \pm 0,37$ проти $86,7 \pm 0,58\%$), третя фаза зсідання фібринуотворення оцінювалася за даними значень фібриногену – виявлено підвищення його рівня, що може свідчити про запальну відповідь в дитячому організмі. Достовірне збільшення вмісту фібриногену й зростання значень гематокри-ту ($45,5 \pm 0,59$ проти $40,40 \pm 0,34\%$, $p < 0,05$) сприяє зниженню значень ретракції кров'яного згустку.

Висновки

Проведене нами дослідження дозволило проаналізувати основні зміни у клініко-лабораторних показниках підлітків з артеріальною гіпертензією на фоні діагностованої ендотеліальної дисфункції.

Отримані результати виявили, що показники рівня загального білка у дітей з ПАГ в асоціації з ДЕ є нижчими, а фракція гамаглобулінів підвищена у порівнянні з контрольною групою.

Слід зауважити, що у дітей основної групи було відмічено збільшення сечової кислоти в 1,7 разів. Ці показники хоч в межах референції, але можуть бути свідченням певних ферментативних порушень метаболізму.

Дослідження визначило й підвищення концентрації фібриногену та прискорення процесу фібринуотворення, що може вказувати на схильність до згущення крові у пацієнтів з ПАГ в асоціації з ДЕ.

Виявлено зміни показників ліпідного спектра крові у досліджуваного контингенту, які характеризувалися достовірними підвищеннями рівня загального ХС, ТГ і зниженням показників ХС ЛПВЩ, що підтверджує зсув ліпідного спектра крові в бік атерогенних фракцій та підвищення індексу атерогенності. Ці ідентифіковані зміни в ліпідному спектрі крові можуть бути прогностично несприятливими щодо формування метаболічного синдрому вже в молодому віці, а перманентні атерогенні дисліпопротеїнемії можуть впливати на функціональні можливості ендотелію судин, ініціювати структурну перебудову шарів судинної стінки, тобто формувати не тільки метаболічну, а й структурну основу атеросклерозу з подальшим ризиком розвитку серцево-судинних подій.

Виявлені порушення вказують на необхідність подальшого вивчення клініко-патогенетичних аспектів МС, зокрема ДЕ, як найважливішої ланки патогенезу у дитячого контингенту для підвищення можливостей діагностики та контролю за метаболічним статусом пацієнта, виявлення захворювання на стадії передпатології та превенції розвитку клінічної маніфестації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Transl Pediatrics*. 2017;6(4):397–407.
2. Fornari E, Maffei C. Treatment of metabolic syndrome in children. *Front Endocrinol*. 2019;10:702.
3. Bitew, Z.W.; Alemu, A.; Ayele, E.G.; Tenaw, Z.; Alebel, A.; Worku, T. Metabolic syndrome among children and adolescents in low and middle income countries: A systematic review and meta-analysis. *Diabetol. Metab. Syndr*. 2020;12:93.
4. Fornari E, Maffei C. Treatment of metabolic syndrome in children. *Front Endocrinol*. 2019;10:702.
5. Cozma A, Orasan O, Sampelean D, Fodor A, Vlad C, Negrean V, et al. Endothelial dysfunction in metabolic syndrome. *Rom J Intern Med*. 2009;47:133–40.
6. Xinchun Pi, Liang Xie, Cam Patterson. Emerging Roles of Vascular Endothelium in Metabolic Homeostasis. *Circulation Research* 2018; 123(4):477.

Отримано 02.09.2022 р.