

## ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Азербайджанский Медицинский Университет (г. Баку, Азербайджан)

nauchnayastatya@yandex.ru

**Связь публикации с плановыми научно-исследовательскими работами.** Данная работа является фрагментом выполняемой диссертации на соискание ученой степени доктора философии по медицине «Сравнительное изучение биохимических показателей крови при заболеваниях сердечно-сосудистой системы различного происхождения на фоне метаболического синдрома».

**Вступление.** Рельеф Азербайджана весьма разнообразен. Более половины территории Азербайджана занимают горы, относящиеся к системе большого Кавказа на севере и малого Кавказа на западе и юго-западе. Вместе с Талышскими горами они охватывают Кура-Аразскую низменность с севера, запада и юго-востока [1]. В Азербайджане присутствуют 9 из 13 климатических условий [2,3]. Именно такое разнообразие климатогеографических факторов побудило и вызвало интерес к изучению влияния этих факторов на течение и биохимические параметры при метаболическом синдроме.

Метаболический синдром (МС) – это симптомокомплекс, включающий в себя абдоминальное ожирение (АО), снижение чувствительности периферических тканей к инсулину, гиперинсулинемию, дислипидемию, который ведет к нарушению всех видов обмена, сахарному диабету 2 типа и развитию артериальной гипертензии (АГ). В настоящее время вопрос МС считается одним из основных в медико-социальной и экономической направленности современного общества, приводящий к сокращению продолжительности жизни и ухудшению ее качества [4,5,6].

Особое внимание кардиологов, эндокринологов к проблеме МС можно объяснить несколькими причинами. Во-первых, МС приводит к многократному увеличению риска сердечно-сосудистых заболеваний и смертности, во-вторых, он характеризуется длительным бессимптомным течением [7,8]. Многие нерешенные вопросы, касающиеся патогенеза и изменений в биохимических показателях пациентов МС, усложняют проведение гипотензивной терапии [9].

Несмотря на достигнутые во всем мире результаты, проблема изменения биохимических показателей при МС на фоне АО с АГ требует дальнейшего исследования, поскольку недостаточно изучены взаимосвязи изменений некоторых биохимических показателей при данной патологии в разных возрастных группах [10,11].

**Цель исследования** – сравнительное комплексное изучение взаимосвязи изменений углеводно-липидного обмена, продуктов перекисного окисления липидов, малонового диальдегида, показателей антиоксидантных ферментных систем и провоспалительного цитокина интерлейкина-8 (ИЛ-8) у больных,

страдающих от АГ с АО в разных возрастных группах в условиях Азербайджана.

**Объект и методы исследования.** Обследованы 16 больных с впервые диагностированной АГ, АО на фоне МС в возрасте от 25 до 70 лет (16 мужчин).

Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена, свободно радикального окисления и активности ферментов антиоксидантных систем и провоспалительного цитокина ИЛ-8 у больных с МС была исследована плазма крови. Забор крови проводился из локтевой вены после двенадцатичасового голодания. Пациенты с сердечно-сосудистой патологией (гипертоническая болезнь) были объединены в группу «метаболический синдром» по биохимическим признакам.

Исследование параметров общего анализа крови проводили на аппарате Mythic 18 (Швейцария). Изучали уровень глюкозы, гликогемоглобина (HbA1c), инсулина, С-пептида, холестерина (ХС), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), малонового диальдегида (МДА), активности ферментов супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и ИЛ-8.

Больные были направлены в лабораторию клинической биохимии с диагнозом метаболического синдрома с симптомами АГ и АО. Рассматривалось: АО и два из четырех ниже перечисленных симптомов.

1. АО, окружность талии у мужчин >94 см, в сочетании с двумя и более компонентами из нижеперечисленных;

2. АГ, если уровень САД >130 мм рт.ст. и ДАД >85 мм рт.ст.

3. Гипертриглицеридемия, при концентрации триглицеридов > 1,7 ммоль/л.

4. Низкий уровень холестерина липопротеинов высокой плотности <1 ммоль/л для мужчин.

5. Гипергликемия, если уровень глюкозы в плазме крови натощак > 6,1 ммоль/л.

Контрольную группу составили 8 практически здоровых лиц, сопоставимых по возрастному составу с основной группой. Критерием для включения в эту группу служило отсутствие хронических заболеваний в стадии обострения, острых воспалительных процессов и употребление алкоголя не только на момент взятия анализа, но и в течение десяти дней до обследования. Наличие окислительного стресса определяли по уровню продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), активности ферментов антиоксидантной системы и провоспалительного цитокина ИЛ-8 [12,13].

Статистический анализ данных проводился с использованием пакета программ SPSS-20.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Основной причиной развития МС является врожденная или приобретенная инсулинорезистентность

(ИР), т.е. нечувствительность периферических тканей (печень, мышцы, жировая ткань и др.) к инсулину. Нечувствительность периферических тканей к инсулину приводит к запуску ряда патологических механизмов, приводящих к осложнению общей клинической картины. Поэтому важна своевременная оценка данного нарушения с целью дальнейшего мониторинга и коррекции. Для оценки ИР мы использовали расчетный коэффициент НОМА, учитывающий концентрации глюкозы и инсулина в плазме крови. Этот коэффициент представляет наибольшую диагностическую ценность и получил широкое практическое применение в настоящее время.

Результаты исследования уровня инсулина в плазме крови больных с АО и АГ по сравнению с контрольной группой показали достоверное увеличение изучаемого показателя при данной патологии. Несмотря на то, что показатели глюкозы и инсулина в контрольной группе были  $4,58 \pm 0,15$  mM/l и  $16,2 \pm 0,6$  uU/ml, при данной патологии статистически достоверно  $P < 0,01$ ;  $P < 0,005$  увеличились и стали  $5,58 \pm 0,26$  mM/l и  $18,3 \pm 0,7$  uU/ml. Это позволило нам сделать вывод о том, что при этом заболевании у обследованных больных отмечается ИР, но оно не перешло в стадию декомпенсации. При исследовании содержания HbA1c и С-пептида выяснилось, что содержание HbA1c не подверглось изменениям. Это еще раз доказывает, что у больного не развился сахарный диабет 2 типа. При изучении содержания С-пептида определили, что содержание С-пептида выросло на 17,9%, однако это является компенсаторной реакцией организма.

Содержание глюкозы у больных варьировало в референсных пределах. Среднее значение данного параметра близко к пороговому ( $5,58 \pm 0,26$  mM/l), что является сигналом необходимости мониторинга уровня сахара в крови.

В ответ на ИР компенсаторно развивается гиперинсулинемия, которая играет ключевую роль в развитии МС. При определении уровня банального (через 2 ч после еды) и постпрандиального (при приеме 75 г глюкозы) уровней содержание инсулина при МС значительно повышено и это, в свою очередь, повышает выраженность ИР. Инсулин как гормон, обладающий анаболическим и аптилипидическим эффектами, способствует пролиферации и миграции гладкомышечных клеток сосудистой стенки, а также способствует развитию ожирения. Эти процессы приводят к развитию раннего атеросклероза. Однако, даже на субклинической стадии имело место нарушение резистентности тканей к инсулину, о чем свидетельствуют достоверно повышенные (почти в 2 раза) значения НОМА-индекса (рис.). Таким образом, выявленная ранее гиперинсулинемия связана с компенсаторными механизмами преодоления сниженной чувствительности тканей к инсулину за счет его повышенного синтеза  $\beta$ -клетками поджелудочной железы. Большое количество инсулина будет поддерживаться до тех пор, пока резервные синтетические возможности поджелудочной железы не будут истощены.

Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при МС повышается в 2-5 раз и это, в большей степени, связано с гиперинсулинемией. Инсулин повышает скорость синтеза холестерина, триглицеридов и

увеличивает число рецепторов к холестерину ЛПНП на клеточных мембранах, благодаря чему усиливается поглощение холестерина клетками. Наряду с этим тормозится процесс удаления холестерина из клеток с помощью ЛПВП. Эти изменения клеточного метаболизма холестерина играют основную роль в развитии атеросклеротической бляшки.

В результате гипертриглицеридемия определяется как один из основных компонентов нарушений липидного обмена при МС. Поэтому изучение этого показателя рекомендовано Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) у данной категории больных. По результатам ряда исследований, уровни ТГ и общего ХС являются независимыми факторами риска развития ишемической болезни сердца (ИБС) у больных с МС, а при их сочетании риск сердечно-сосудистых осложнений еще больше возрастает. Было установлено, что повышение уровня ТГ в крови на 1 ммоль/л сопровождается повышением риска развития ИБС на 32% у мужчин и на 76% у женщин.

Было выяснено, что высокие значения холестерина, ЛПНП, и триглицеридов в плазме крови были выявлены у всех обследованных больных (16 человек) и достоверно  $P < 0,001$ , превышали уровень исследуемых биохимических параметров. Только содержание ЛПВП возросло незначительно. Итак, в контрольной группе содержание холестерина было  $179,8 \pm 4,3$  mg/dl, ЛПНП  $109,4 \pm 2,8$  mg%, ЛПВП  $56,4 \pm 1,6$  mg%, триглицеридов  $98,3 \pm 4,4$  mg%, а у больных, страдающих от АГ с АО, эти показатели изменялись нижеследующим образом. У гипертоников содержание холестерина по сравнению с данными контрольной группы выросло на 43,5%  $p < 0,001$ , содержание ЛПНП на 41,3%  $p < 0,001$ , содержание ЛПВП на 16%  $p < 0,001$ , содержание триглицеридов на 96,6%  $p < 0,001$ . Практически здоровые люди не имели изменений в содержании исследуемых биохимических показателей по сравнению с рекомендуемыми ВОЗ уровнями. Результаты проведенных исследований отражены на рисунке.

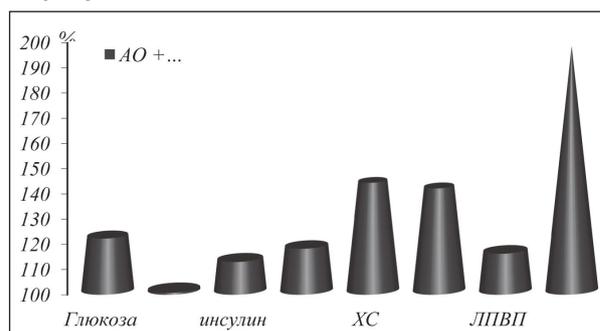


Рисунок – Изменения показателей углеводного и липидного обмена при АГ с АО. Показатели: опытная группа (n=16), контрольная группа (n=8).

Таким образом, мы можем сделать вывод о том, что содержание ХС, ЛПНП, ЛПВП и гипертриглицеридемия не являются обязательной составляющей метаболического синдрома. В свою очередь, содержание ХС, ЛПНП, ЛПВП и ТГ в пределах референсных значений не служит доказательством отсутствия данного синдрома или риска его развития.

Стандартным показателем липидного обмена является общий ХС. В среднем значения данного показателя находились в референсных пределах

(258,0±12,3 мг/дл). Важно подчеркнуть, что повышенные значения общего ХС были отмечены у всех больных (16 человек). Однако, нельзя оставить без внимания, что у обследованных лиц с гиперхолестеринемией среднее значение изучаемого параметра составило на 44,1% выше, что значительно превышало рекомендуемый уровень.

Тем не менее, ХС, а точнее функционирование липидтранспортной системы, играет важную роль в патогенезе МС и его осложнений.

Повышенные значения свободного ХС свидетельствуют о несостоятельности данного процесса и соответственно, о нарушении эффективности обратного транспорта ХС. Полученные данные можно объяснить вероятным снижением активности лецитин-холестеринацил-трансферазы (ЛХАТ), вследствие неферментативного гликозилирования данного белка в условиях гипергликемии.

При изучении свободнорадикального окисления, активности ферментов антиоксидантной системы и провоспалительного цитокина ИЛ-8 анализ плазмы крови больных с МС показал достоверное увеличение содержания МДА. По сравнению с контрольной группой содержание МДА увеличилось на 253,1%, активность фермента СОД на 36,3%, каталазы на 35,4% и содержание ИЛ-8 выросло на 69,6% $p<0,001$ . Полученные данные позволяют сделать вывод, что при МС, сопровождающимся АГ и АО, подтверждается факт развития окислительного стресса и асептического воспаления (таблица).

**Таблица – Изменения содержания МДА и активности ферментов антиоксидантной системы и провоспалительного цитокина ИЛ-8 при АГ с АО**

.-п/п	МДА Mkm/l	СОД u/ml	Каталаза mkm/l	ИЛ-8 2pg/ml
Контрольная группа	5,50±0,22 (4,5-6,3)	218,2±8,1 (186-261)	18,9±0,3 (17,4-19,8)	1,91±0,31 (0,7-3,3)
АО-АГ	19,42±0,63 (14,3-23,5)***	297,4±13,0 (221-371)***	25,5±0,3 (23,3-27,5)***	3,24±0,38 (0,4-6,3)***

**Примечание.** Показатели опытной группы (n=16), контрольная группа (n=8). \*различия достоверны при – \*\*\*  $p<0,001$ .

Нарушение про- и антиоксидантного баланса и провоспалительного цитокина ИЛ-8 в крови является следствием высокой токсической нагрузки при МС. Работа детоксикационных систем сопряжена с расходом доноров протонов водорода, без которых не может осуществляться работа ферментных антиоксидантных систем. Все эти факторы приводят к усилению ПОЛ и увеличению количества продуктов липопероксидации, компенсаторной активации антиоксидантных ферментов и провокации провос-

палительных цитокинов, в особенности, впервые подробно нами изученного ИЛ-8.

Нарушение углеводного обмена приводит к накоплению ХС, ЛПНП, триглицеридов в крови, связанное с ингибированием активности ЛХАТ, участвующей в этерификации ХС и его обратной транспортировки в печень. Предполагаемое снижение активности ЛХАТ в условиях гипергликемии может быть вызвано гликозилированием мапопротеина А (апоА), который является кофактором этого фермента. Не менее существенную роль играет свободнорадикальное окисление белковой части липопротеинов высокой плотности (апоА), приводящее к ингибированию фермента и уменьшению обратного транспорта ХС из тканей в печень и накоплению его в крови. Свободнорадикальное окисление с одной стороны приводит к повышению содержания МДА, с другой стороны на фоне снижения активности ферментов антиоксидантных систем к компенсаторной активации ферментов антиоксидантных систем. Все эти биохимические процессы приводят к активации асептического воспалительного процесса в жировой ткани и это, в свою очередь, повышает концентрацию ИЛ-8 в крови.

### Выводы

1. У всех обследованных больных не было отмечено действие климатических условий – при МС и с АГ, с АО установлено незначимое повышение уровня глюкозы, С-пептида, инсулина и значимое повышение холестерина, ЛПНП и триглицеридов в сыворотке крови.

2. Вне зависимости от климатических условий повышение в крови показателей углеводно-липидного обмена приводит к развитию окислительного стресса и асептического воспаления. В результате снижается активность анти-

оксидантной системы с характерным повышением продуктов перекисного окисления липидов и слабым активированием антиоксидантных ферментов у больных и повышается содержание провоспалительного цитокина ИЛ-8.

**Перспективы дальнейших исследований.** Планируется дальнейшее изучение биохимических показателей сыворотки крови при метаболическом синдроме в Азербайджане.

### Литература

1. Azerbajdzhan – Rel'ef Azerbaijan.az
2. Geograficheskoe polozhenie – ispolnitelnaja vlast Gabalinskogo Rajona. Dostupno: www.qebele-ih.gov.az [Data obrashhenija 16 maja 2018]. [in Russian].
3. Rel'ef Azerbajdzhana (azerb.). Dostupno: azerbaijans.com [Data obrashhenija 16 maja 2018]. [in Russian].
4. Rojtberg GE, redaktor. Metabolicheskij sindrom. M.: MED press-inform; 2007. 224 s. [in Russian].
5. Morozova TE, Latyjnova ER. Bol'noj arterial'noj gipertenziej i metabolicheskim sindromom: kakoj  $\beta$ -adrenoblokator vybrat'? Consilium medicum. 2013;15(10):5-8. [in Russian].
6. Makolkin VI. Metabolicheskij sindrom. Moskva: Medicinskoe informacionnoe agentstvo; 2010. 144 s. [in Russian].
7. McNeill AM, Rosamond WD. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. Diabetes Care. 2005;28:385-6.
8. Ismailova GA. Osobennosti jehokardiograficheskikh pokazatelej u bol'nyh saharnym diabetom 2-go tipa v sochetanii s metabolicheskim sindromom v zavisimosti ot gipoglikemicheskoj terapii. Azerbajdzhanskij medicinskij zhurnal. 2016;2:35-9. [in Russian].

9. Mustafaeva AG. Nekotorye kliniko-laboratornye pokazateli bol'nyh s metabolicheskim sindromom v raznyh vozrastnyh gruppah. Azerbajdzhanskij medicinskij zhurnal. 2017;2:41-5. [in Russian].
10. Efremenko JuR. Biohimicheskie pokazateli krovi pri metabolicheskom sindrome. Klinicheskaja laboratornaja diagnostika. 2011;10:37-47. [in Russian].
11. Reaven GM. The metabolic syndrome: is this necessary? Am. J. Clin. Nutr. 2006;83:1237-47.
12. Radaeva MV, Kontorshnikova KN, Koroleva EF. Sostojanie perekisnogo oksigenija lipidov i antioksidantnoj sistemy kak pokazatel' jeffektivnosti i bezopasnosti ozonoterapii. Kazanskij medicinskij zhurnal. 2007;88(4):151-7. [in Russian].
13. Natheer Hal-Rawi. Oxidative stress, antioxidant status and lipid profile in the saliva of type 2 diabetics. Diabetes and Vascular Disease Research. 2011;8(1):22-8.

### ВИВЧЕННЯ ЗМІН ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ДЕЯКИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ ПРИ МЕТАБОЛІЧНОМУ СИНДРОМІ В АЗЕРБАЙДЖАНІ

Мелікова Н. В.

**Резюме.** Обстежено 16 хворих з вперше діагностованою артеріальною гіпертензією з абдомінальним ожирінням на тлі метаболічного синдрому у віці від 25 до 70 років (16 чоловіків). Для вивчення компонентів вуглеводного, ліпідного обміну та антиоксидантного захисту у хворих забір крові проводився з ліктьової вени після дванадцятигодинного голодування.

Дослідження параметрів загального аналізу крові проводили на апараті Mythic 18 (Швейцарія). Вивчали рівень глюкози, глікогемоглобіна, С-пептиду, інсуліну, холестерину, ліпопротеїнів низької щільності, ліпопротеїнів високої щільності, тригліцеридів, малонового діальдегіду та активність ферментів супероксиддисмутази, каталази, а також інтерлейкіну-8.

Рівень інсуліну в плазмі крові хворих в порівнянні з контрольною групою показав достовірне збільшення досліджуваного показника при даній патології. Незважаючи на те, що показники глюкози і інсуліну в контрольній групі були  $4,58 \pm 0,15$  mM/l і  $16,2 \pm 0,6$  uU/ml, при даній патології статистично достовірно збільшилися і стали  $5,58 \pm 0,26$  mM/l і  $18,3 \pm 0,7$  uU/ml. Вміст глюкози у хворих варіював в референсних межах. Середнє значення даного параметра було близьким до порогового ( $5,58 \pm 0,26$  mM/l), що є сигналом необхідності моніторингу рівня цукру в крові. Незважаючи на те, що глікогемоглобін був без змін, вміст С-пептиду компенсаторно збільшувався. У порівнянні з контрольною групою вміст малонового діальдегіду збільшився на 253,1%, активність ферменту супероксиддисмутази на 36,3%, каталази на 35,4% і інтерлейкіну-8 на 69,6%.

У обстежених хворих з артеріальною гіпертензією з абдомінальним ожирінням при метаболічному синдромі встановлено значне підвищення рівня холестерину, ліпопротеїнів низької щільності, тригліцеридів, малонового діальдегіду та активності антиоксидантних ферментів і прозапального цитокіну інтерлейкіну-8.

**Ключові слова:** метаболічний синдром, глюкоза, інсулін, холестерин, тригліцериди, ЛПНЩ, ЛПВЩ, МДА, СОД, каталаза, інтерлейкін-8.

### ИЗУЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ В АЗЕРБАЙДЖАНЕ

Меликова Н. В.

**Резюме.** Обследованы 16 больных с впервые диагностированной артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением на фоне метаболіческого синдрома в возрасте от 25 до 70 лет (16 мужчин). Для изучения компонентов углеводного, липидного обмена и антиоксидантной защиты у больных забор крови проводился из локтевой вены после двенадцатичасового голодания.

Исследование параметров общего анализа крови проводили на аппарате Mythic 18 (Швейцария). Изучали уровень глюкозы, глікогемоглобина, С-пептида, инсулина, холестерина, липопротеинов низкой плотности, липопротеинов высокой плотности, триглицеридов, малонового диальдегида и активность ферментов супероксиддисмутази, каталазы, а также интерлейкина-8.

Уровень инсулина в плазме крови больных по сравнению с контрольной группой показал достоверное увеличение изучаемого показателя при данной патологии. Несмотря на то, что показатели глюкозы и инсулина в контрольной группе были  $4,58 \pm 0,15$  mM/l и  $16,2 \pm 0,6$  uU/ml, при данной патологии статистически достоверно увеличились и стали  $5,58 \pm 0,26$  mM/l и  $18,3 \pm 0,7$  uU/ml. Содержание глюкозы у больных варьировало в референсных пределах. Среднее значение данного параметра было близко к пороговому ( $5,58 \pm 0,26$  mM/l), что является сигналом необходимости мониторинга уровня сахара в крови. Несмотря на то, что глікогемоглобин не подвергся изменению, содержание С-пептида компенсаторно увеличивалось. По сравнению с контрольной группой содержание малонового диальдегида увеличилось на 253,1%, активность фермента супероксиддисмутази на 36,3%, каталазы на 35,4% и интерлейкина-8 на 69,6%.

У обследованных больных с артериальной гипертензией с абдоминальным ожирением при метаболіческом синдроме установлено значимое повышение уровня холестерина, липопротеинов низкой плотности, триглицеридов, малонового диальдегида и активности антиоксидантных ферментов и провоспалительного цитокіна интерлейкина-8.

**Ключевые слова:** метаболіческий синдром, глюкоза, инсулин, холестерин, триглицериды, ЛПНП, ЛПВП, МДА, СОД, каталаза, интерлейкин-8.

### STUDY OF CHANGES IN THE RELATIONSHIP OF SOME BIOCHEMICAL PARAMETERS OF BLOOD SERUM IN METABOLIC SYNDROME IN AZERBAIJAN

Melikova N. V.

**Abstract.** *The aim.* To study changes in the indices of carbohydrate-lipid metabolism and antioxidant protection in metabolic syndrome with arterial hypertension and abdominal obesity depended on climatic factors in Azerbaijan.

*Methods.* We examined 16 patients with newly diagnosed arterial hypertension with abdominal obesity on the background of the metabolic syndrome aged 25 to 70 years (16 men).

To study the components of carbohydrate, lipid metabolism and antioxidant protection in patients, blood was collected from the cubital vein after a 12-hour fast.

The study of the parameters of the general blood test performed on the apparatus Mythic 18 (Switzerland). The levels of glucose, glycohemoglobin, C-peptide, insulin, cholesterol, low-density lipoproteins, high-density lipoproteins, triglycerides, malondialdehyde, and the activity of superoxide dismutase enzymes, catalase, and interleukin-8 studied.

*Results.* The insulin level in the blood plasma of patients compared with the control group showed a significant increase in the studied parameter in this pathology. Despite the fact that glucose and insulin in the control group were  $4,58 \pm 0,15$  mM/l and  $16,2 \pm 0,6$  uU/ml, with this pathology, statistically significantly increased and became  $5,58 \pm 0,26$  mM/l and  $18,3 \pm 0,7$  uU/ml. The content of glucose in patients varied in the reference range. The average value of this parameter was close to the threshold value ( $5,58 \pm 0,26$  mM/l), which signals the need to monitor blood sugar levels. Despite the fact that glycohemoglobin did not undergo changes, the content of C-peptide increased compensatory.

Compared to the control group, cholesterol increased by 43.5%  $p < 0.001$ , low-density lipoprotein by 41.3%  $p < 0.001$ , high-density lipoprotein by 16%  $p < 0.005$ , triglycerides by 96.6%  $p < 0.001$ . In practically healthy people, there were no changes in the content of the studied biochemical parameters.

Compared with the control group, the content of malonic dialdehyde increased by 253,1%, the activity of the enzyme superoxide dismutase by 36,3%, catalase by 35,4% and interleukin-8 by 69,6%.

*Conclusion.* In the examined patients with arterial hypertension and abdominal obesity with metabolic syndrome, a significant increase in the level of cholesterol, low-density lipoproteins, triglycerides, malondialdehyde and antioxidant enzymes and the proinflammatory cytokine interleukin-8 found.

**Key words:** metabolic syndrome, glucose, insulin, cholesterol, triglycerides, LDL, HDL, MDA, SOD, catalase, interleukin-8.

Рецензент – проф. Костенко В. О.  
Стаття надійшла 01.10.2019 року

DOI 10.29254/2077-4214-2019-4-1-153-118-126

УДК 616.056.52:616-036.22-08

Місюра К. В., Манська К. Г.

### ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛІЧНІ АСПЕКТИ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ МОЛОДИХ ЖІНОК

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» (м. Харків)  
наука@iper.com.ua

**Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.** Робота є фрагментом наукових розробок ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» за темами: «Біогенні аміни в регуляції гормонально-метаболических порушень у хворих на аденоми гіпофіза» (№ державної реєстрації 0115U001034) та «Визначення ролі ендотеліальної дисфункції в розвитку порушень системи репродукції та обґрунтування підходів до їх терапії» (№ державної реєстрації 0114U001201).

**Вступ.** За останні роки реєструється значне зростання кількості наукових публікацій, присвячених проблемі ожиріння (ОЖ) та пов'язаних із ним патологій. Значна їх частина висвітлює результати досліджень щодо факторів розвитку надлишку маси тіла різного ступеня у сучасного населення, які переконливо свідчать: для появи ОЖ необхідне поєднання генетично детермінованих факторів із зовнішніми (провокуючими), які доволі часто пов'язані з поведінкою людини [1-4]. До них, в першу чергу, відносять аліментарний фактор, що виражається в порушенні режиму і структури харчування, а саме, в розладах харчової поведінки (ХП) [5-7]. Однією з категорій населення, серед якої досить часто діагностуються розлади ХП, – жінки молодого віку [8], що обов'язково треба враховувати при розробці програм профілак-

тичних заходів із залученням фахівців практичної медицини різних спеціальностей.

Сьогодні у повсякденній клінічній роботі лікарів первинної ланки, ендокринологів оцінка ХП проводиться за допомогою інформативного, легкого та дешевого у виконанні методу анкетування із доволі частим використанням так званого Голландського опитувальника [9]. Як відомо, анкетування за його допомогою передбачає відповідь пацієнта на 3 блока питань, які оцінюють наявність: 1) обмежувального; 2) емоціогенного та 3) екстернального типів ХП. Кожен із блоків включає 10-13 питань, на які пропонуються п'ять можливих відповідей, кожна з яких оцінюється фіксованою кількістю балів. Після відповіді особи, яка обстежується, на всі питання блоку загальноприйнятим в арифметиці методом визначається середня кількість балів за цим блоком. Наявність обмежувального типу ХП діагностується при середній кількості набраних балів за відповідним блоком від 2,4 та більше; емоціогенного – 1,8 балів і вище; екстернального – 2,7 балів і вище [10].

Разом з тим, інформація, яка отримується при оцінці типів ХП методом анкетування, стає основою визначення алгоритму саме психологічної допомоги пацієнтам. Але, з огляду на те, що на сучасному етапі ХП оцінюють не тільки як компонент способу життя, а й як вагомий незалежний складовий чинник ризи-