

**ВПЛИВ КУРІННЯ НА ПОКАЗНИКИ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ  
У ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**  
**Грунченко М.М., Несен А.О., Чернишов В.А., Тверетінов О.Б.,  
Ченчік Т.О.**

*ДУ “Інститут терапії імені Л.Т. Малої НАМН України”, м, Харків*

Досліджено вплив куріння на вираженість метаболічних розладів у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ).

**Матеріали і методи.** Залучено 98 чоловіків, хворих на ГХ I-II стадій, віком від 23 до 69 років (середній вік  $(47,5 \pm 1,1)$  років), без серцевосудинних ускладнень в анамнезі. Наявність куріння виявляли за допомогою стандартного уніфікованого опитувальника (ВООЗ).

**Результати.** У курців ( $n = 24$ ) зростав вміст в крові загального холестерину (ЗХС) на 13,6 % ( $P = 0,05$ ) за рахунок підвищення концентрації ХС у складі ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) на 27,7 % ( $P = 0,001$ ). Куріння сприяло зниженню рівня ХС ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) на 15 % ( $P = 0,01$ ), а звідси збільшенню вмісту ХС у складі не-ЛПВЩ на 21,2 % ( $P = 0,001$ ). Атерогенні зрушення в ліпідному спектрі крові у пацієнтів-курців відбувалися у напрямку переваги надходження ХС до судин і тканин порівняно з його виведенням, про що свідчило зростання величини співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ (на 50,4 %;  $P = 0,001$ ). Не виявлено відмінностей між рівнями тригліцеридів (ТГ) у осіб, які курили і відповідно не мали цієї звички. Показник внеску ліпопротеїдиліполізу ТГ-умісних ЛПДНЩ в утворення ЛПВЩ (співвідношення ТГ/ХС ЛПВЩ) мав тенденцію до зниження у курців на 7 % ( $P = 0,05$ ) за рахунок зниження вмісту ХС у складі ЛПВЩ. Зі збільшенням щоденної кількості цигарок погіршується зворотний транспорт ХС та ХС-акцепторні властивості частинок ЛПВЩ. Так, у пацієнтів, які курили більш, ніж 20 цигарок у день, середній рівень ХС ЛПВЩ ( $0,86 \pm 0,06$ ) ммоль/л був на 20,3 % ( $P < 0,01$ ) нижче аналогічного показника хворих, які курили менше ( $1,08 \pm 0,05$ ) ммоль/л. Порушення акцепції ХС частинками ЛПВЩ по мірі збільшення інтенсивності куріння призводило до переваги надходження ХС до судин та тканин над його виведенням, що підтверджувалося підвищенням на 35,3 % ( $P < 0,001$ ) величини співвідношення ХС ЛПНЩ/ХС ЛПВЩ у осіб, які курили понад 20 цигарок щоденно, у порівнянні з пацієнтами, що курили менш інтенсивно ( $(5,92 \pm 0,39)$  проти  $(3,83 \pm 0,46)$ ;  $P < 0,001$ ).

**Висновки.** Дані можна пояснити атерогенним впливом на ліпідний спектр крові монооксиду вуглецю. Він зумовлює ураження судинного ендотелію, зниження активності ендотеліальної ліпопротеїдліпази, лецитин-холестерил-ацил-трансферази, що призводить до порушення метаболізму і транспорту ліпідів атерогенного характеру.