

МЕТАБОЛІЧНІ МАРКЕРИ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

Тащук В.К., Хребтій Г.І., Хребтій О.Я.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, атеросклероз, ліпопротеїн (а), ХС не-ЛПВЩ, інсулінорезистентність, сечова кислота, залишковий ризик.

Буковинський медичний вісник. 2026. Т. 30, № 2 (118). С. 12-17.

DOI: 10.24061/2413-0737.30.2.118.2026.2

E-mail: vtashchuk@ukr.net
galinahrebtii@gmail.com
olhahrebtii@gmail.com

Резюме. Проблема резидуального ризику в пацієнтів із поєднанням артеріальної гіпертензії (АГ) та атеросклерозу (АС) залишається невирішеною, оскільки традиційна оцінка ліпідного профілю не враховує внеску всіх атерогенних фракцій та метаболічних порушень.

Мета роботи – покращити стратифікацію серцево-судинного ризику шляхом вивчення ролі ліпопротеїну (а) (Lp(a)), холестерину ліпопротеїнів невисокої щільності (ХС не-ЛПВЩ) та показників інсулінорезистентності у пацієнтів із коморбідним перебігом АГ та АС.

Матеріал і методи. Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження 46 пацієнтів віком 45–70 років, розподілених на чотири групи: I група (n=16) - поєднання АГ та АС; II група (n=10) - ізольована АГ; III група (n=10) - ізольований АС; IV група (n=10) – контроль (практично здорові). Визначали рівні Lp(a), ХС не-ЛПВЩ, сечової кислоти, глікованого гемоглобіну (HbA1c) та розраховували індекс НОМА-ІР (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance).

Результати дослідження. Встановлено, що поєднана патологія (група I) характеризується найбільш вираженими метаболічними порушеннями: достовірним підвищенням Lp(a) ($48,31 \pm 2,91$ мг/дл, $p=0,0012$), НОМА-ІР ($2,90 \pm 0,07$, $p=0,0003$) та HbA1c ($5,95 \pm 0,04\%$, $p=0,0003$). Водночас, ізольований атеросклероз (група 3) асоціювався з найвищими рівнями Lp(a) ($65,95 \pm 5,20$ мг/дл), що підкреслює генетичну детермінованість цього стану. Рівень ХС не-ЛПВЩ був достовірно підвищений у всіх дослідних групах порівняно з контролем, демонструючи універсальність ліпідного дистресу.

Висновки. Коморбідність гіпертонії та атеросклерозу супроводжується синергічним ефектом інсулінорезистентності та гіперурикемії. Водночас, ізольований атеросклероз значною мірою зумовлений підвищенням Lp(a), що вимагає специфічного скринінгу навіть за відсутності традиційних метаболічних факторів ризику.

METABOLIC MARKERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND ATHEROSCLEROSIS

Tashchuk V.K., Khrebtii H.I., Khrebtii O.Y.

Key words: arterial hypertension, atherosclerosis, lipoprotein (a), non-HDL-C, insulin resistance, uric acid, residual risk.

Bukovinian Medical Herald. 2026. V. 30, № 2 (118). P. 12-17.

Resume. The issue of residual risk in patients with combined arterial hypertension (AH) and atherosclerosis (AS) remains unresolved, as traditional lipid profile assessment does not account for the contribution of all atherogenic fractions and metabolic disturbances.

Objective – to improve cardiovascular risk stratification by investigating the role of lipoprotein(a) [Lp(a)], non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL-C), and insulin resistance indicators in patients with a comorbid course of AH and AS.

Material and methods. A comprehensive clinical and laboratory examination was conducted on 46 patients aged 45–70 years, divided into 4 groups: Group I (n=16) – combined AH and AS; Group II (n=10) – isolated AH; Group III (n=10) – isolated AS; Group IV (n=10) – control (practically healthy individuals). Levels of Lp(a), non-HDL-C, uric acid, and glycosylated hemoglobin (HbA1c) were determined, and the HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) index was calculated.

Results. It was established that the combined pathology (Group I) is

characterized by the most pronounced metabolic disturbances: a significant increase in Lp(a) (48.31 ± 2.91 mg/dL, $p=0.0012$), HOMA-IR (2.90 ± 0.07 , $p=0.0003$), and HbA1c ($5.95 \pm 0.04\%$, $p=0.0003$). At the same time, isolated atherosclerosis (Group III) was associated with the highest levels of Lp(a) (65.95 ± 5.20 mg/dL), highlighting the genetic determinism of this condition. Non-HDL-C levels were significantly elevated in all study groups compared to the control, demonstrating the universality of lipid distress.

Conclusions. The comorbidity of hypertension and atherosclerosis is accompanied by a synergistic effect of insulin resistance and hyperuricemia. Meanwhile, isolated atherosclerosis is largely driven by elevated Lp(a), necessitating specific screening even in the absence of traditional metabolic risk factors.

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) продовжують посідати провідне місце в структурі смертності населення, а пацієнти з коморбідним перебігом артеріальної гіпертензії (АГ) та системного атеросклерозу (АС) становлять групу найвищого ризику розвитку фатальних подій. Незважаючи на досягнення сучасної фармакотерапії та впровадження жорстких цільових рівнів артеріального тиску і холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), значна частина пацієнтів залишається в зоні високого резидуального (залишкового) ризику [1].

Сучасна кардіологія та превентивна медицина фокусують увагу на мультикомпонентній природі цього ризику. В його основі лежить не лише класична тріада «холестерин–тиск–куріння», а й складніші метаболічні взаємодії, що включають генетично детерміновані фактори, такі як ліпопротеїн (а) (Lp(a)), та маркери, що відображають вміст багатих на тригліцериди ліпопротеїнів - холестерин не-ЛПВЩ ліпопротеїнів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) [2, 3].

Особливого клінічного значення набуває вивчення цих маркерів у контексті метаболічного синдрому, де ключову роль відіграють інсулінорезистентність та гіперурикемія. Сечова кислота, яка тривалий час розглядалася виключно як маркер подагри, сьогодні визнана незалежним предиктором ендотеліальної дисфункції та оксидативного стресу [4, 5, 6]. Проте в літературі недостатньо висвітлено питання взаємозв'язку цих новітніх маркерів саме в пацієнтів із поєднаною патологією, що ускладнює розробку персоналізованих програм вторинної профілактики та реабілітації.

Мета роботи – поліпшити стратифікацію серцево-судинного ризику шляхом вивчення ролі ліпопротеїну (а) (Lp(a)), холестерину ліпопротеїнів невисокої щільності (ХС не-ЛПВЩ) та показників інсулінорезистентності у пацієнтів із коморбідним перебігом АГ та АС.

Матеріал і методи. Проведено комплексне обстеження 46 пацієнтів (чоловіків та жінок) віком від 45 до 70 років. Діагноз АГ та АС верифікували відповідно до чинних рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC) та національних протоколів [7, 8]. Наявність АС підтверджували за допомогою доплерографії сонних артерій, критерієм АС вважали зміни комплексу інтима-медіа з візуалізацією атеросклеротичної бляшки [8].

Дизайн дослідження передбачав розподіл учасників на чотири групи:

I група АГ+АС (основна, n=16): пацієнти з поєднанням АГ II–III стадії та АС (наявність атеросклеротичної бляшки за даними доплерографії сонних артерій).

II група АГ без АС (порівняння, n=10): пацієнти з ізольованою АГ без ознак АС.

III група АС без АГ (порівняння, n=10): пацієнти з атеросклеротичним ураженням сонних артерій без АГ в анамнезі.

IV група (контроль, n=10): практично здорові особи відповідного віку.

Лабораторне обстеження включало визначення ліпідного профілю ферментативним методом. Рівень ХС не-ЛПВЩ розраховували за формулою: Загальний холестерин (ЗХС) – ХС ЛПВЩ. Вміст Lp(a) визначали імунотурбідиметричним методом (зона підвищеного ризику >50 мг/дл). Стан вуглеводного обміну оцінювали за рівнем глікованого гемоглобіну (HbA1c) та індексом інсулінорезистентності HOMA-IR, який розраховувався за формулою: (глюкоза × інсулін) / 22,5.

Статистичну обробку даних здійснювали із застосуванням сучасних методів біостатистики. Нормальність розподілу оцінювали за допомогою візуального аналізу та непараметричних критеріїв. Виконана перевірка нормальності розподілу (Shapiro–Wilk test) для кожного показника в межах груп, якщо розподіл нормальний - використано однофакторний аналіз ANOVA з post hoc тестом Tukey, якщо розподіл ненормальний – застосовано тест Kruskal–Wallis, при виявленні статистично значущих відмінностей виконували попарні порівняння за допомогою критерію Манна–Уїтні з поправкою Бонферроні. Показники з нормальним розподілом подано у вигляді $M \pm SD$, а з ненормальним - у вигляді $Me [IQR]$. Для порівняння показників між чотирма незалежними групами використовували критерій Краскела–Уолліса. При виявленні загальнозначущих відмінностей виконували попарні міжгрупові порівняння з використанням критерію Манна–Уїтні. Статистично значущими вважали відмінності при ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз показників у чотирьох групах пацієнтів продемонстрував чіткі закономірності. Найбільш виражені зміни спостерігалися у групі 1 (АГ + АС),

Оригінальні дослідження

тоді як контрольна група мала найнижчі значення. Це підтверджує, що коморбідність двох патологій

створює синергічний ефект, який значно посилює метаболічні порушення (табл.1).

Таблиця 1

Порівняльна характеристика показників ліпідного профілю, вуглеводного обміну та рівня сечової кислоти у пацієнтів досліджуваних груп (M±m)

Показник	Група 1 (АГ+АС)	Група 2 (АГ без АС)	Група 3 (АС без АГ)	Група 4 (Контроль)	p (1 vs 4)	p (2 vs 4)	p (3 vs 4)	Тест
Lp(a)	48,31 ± 2,91	12,53 ± 0,63	65,95 ± 5,20	24,36 ± 2,88	0,0012	0,0002	0,0002	Манна-Уїтні
ХС не-ЛПВЩ	4,66 ± 0,07	4,34 ± 0,09	4,77 ± 0,11	3,70 ± 0,04	0,0006	0,0017	0,0006	Манна-Уїтні
Сечова кислота	351,56 ± 5,42	313,20 ± 6,75	328,90 ± 10,63	278,10 ± 5,26	0,0203	0,0759	0,0759	Манна-Уїтні
HbA1c	5,95 ± 0,04	5,49 ± 0,02	5,37 ± 0,02	5,27 ± 0,02	0,0003	0,0622	0,0622	Манна-Уїтні
НОМА	2,90 ± 0,07	1,84 ± 0,06	1,56 ± 0,04	1,39 ± 0,04	0,0003	0,0622	0,0622	Манна-Уїтні

Примітка: АГ+АС - пацієнти з поєднанням артеріальної гіпертензії та атеросклерозу; АГ без АС - пацієнти з ізольованою артеріальною гіпертензією; АС без АГ - пацієнти з ізольованим атеросклерозом; Lp(a) - ліпопротеїн (а); ХС не-ЛПВЩ - холестерин не ліпопротеїнів високої щільності; HbA1c - глікований гемоглобін; НОМА - індекс інсулінорезистентності (Homeostatic Model Assessment); p - рівень статистичної значущості відмінностей порівняно з контрольною групою (група 4) за U-критерієм Манна-Уїтні.

Ліпопротеїн (а) виявився найбільш контрастним показником між групами. У пацієнтів з атеросклерозом без гіпертонії (група 3) його рівень становив (65,95 ± 5,20 мг/дл), що майже в 1,7 раза вище, ніж у контрольній групі (24,36 ± 2,88 мг/дл; p=0,0002). У групі 1 (АГ + АС) Lp(a) також був підвищеним – (48,31 ± 2,91 мг/дл; p=0,0012), що на 98% більше за контроль. Натомість, у групі 2 (АГ без АС) показник був зниженим майже на 49% (12,53 ± 0,63 мг/дл; p=0,0002). Це яскраво демонструє незалежну роль Lp(a) у розвитку АС.

Рівень ХС не-ЛПВЩ був достовірно підвищеним у всіх дослідних групах. У групі 3 він досягав (4,77 ± 0,11 ммоль/л), що на 29% вище, ніж у контролі (3,70 ± 0,04 ммоль/л; p=0,0006). У групі 1 показник становив (4,66 ± 0,07 ммоль/л) (+26%; p=0,0006), а у групі 2 – (4,34 ± 0,09 ммоль/л) (+17%; p=0,0017). Таким чином, незалежно від комбінації патологій, ХС не-ЛПВЩ стабільно перевищував контрольні значення, підтверджуючи його універсальність як маркера дисліпідемії.

У пацієнтів групи 1 рівень сечової кислоти становив (351,56 ± 5,42 мкмоль/л), що на 26% вище, ніж у контрольній групі (278,10 ± 5,26 мкмоль/л; p=0,0203). У групі 2 показник був (313,20 ± 6,75 мкмоль/л) (+13% від контролю; p≈0,07), а у групі 3 – (328,90 ± 10,63 мкмоль/л) (+18%; p≈0,07). Хоча достовірність у групах 2 та 3 не досягала статистичного рівня, тенденція до підвищення є очевидною. Це свідчить про те, що гіперурикемія може бути додатковим фактором ризику, який проявляється найбільш виражено при коморбідності.

Глікований гемоглобін достовірно підвищувався лише у групі 1 – (5,95 ± 0,04%), що на 13% більше, ніж

у контролі (5,27 ± 0,02%; p=0,0003). У групі 2 він становив (5,49 ± 0,02%) (+4%; p≈0,06), а у групі 3 – (5,37 ± 0,02%) (+2%; p≈0,06). Це підкреслює, що погіршення глікемічного контролю характерне саме для поєднання гіпертонії та атеросклерозу.

Індекс НОМА, що відображає інсулінорезистентність, був найбільш вираженим у групі 1 – (2,90 ± 0,07), що більш ніж у двічі перевищує контроль (+108%, 1,39 ± 0,04; p=0,0003). У групі 2 він становив (1,84 ± 0,06) (+32%; p≈0,06), а у групі 3 – (1,56 ± 0,04) (+12%; p≈0,06). Це підтверджує, що інсулінорезистентність найбільш характерна для коморбідності, тоді як ізольовані патології мають лише тенденцію до її розвитку.

Таким чином, найбільш виражені метаболічні зміни спостерігаються у пацієнтів із поєднанням гіпертонії та атеросклерозу: Lp(a) майже удвічі вищий за контроль, ХС не-ЛПВЩ підвищений на чверть, сечова кислота - на чверть, HbA1c - на 13%, а НОМА - більш ніж удвічі. У пацієнтів з ізольованим атеросклерозом особливо високим є Lp(a), тоді як при ізольованій гіпертонії зміни менш виражені й не завжди достовірні. Контрольна група слугує базовим рівнем для порівняння, що дозволяє чітко окреслити патогенетичні відмінності.

Отримані в ході дослідження дані дозволяють суттєво розширити сучасні уявлення про природу резидуального кардіоваскулярного ризику в коморбідних пацієнтів.

У першу чергу, наше дослідження підтверджує та поглиблює концепцію про те, що ХС не-ЛПВЩ є найбільш інтегральним маркером атерогенності, особливо в умовах інсулінорезистентності [9, 10]. Це узгоджується з результатами консорціуму

Multinational Cardiovascular Risk Consortium (2019), який продемонстрував, що ризик ССЗ має найсильнішу кореляцію саме з цим показником [11]. У нашій когорті рівень ХС не-ЛПВЩ стабільно перевищував контрольні значення незалежно від комбінації патологій, досягаючи ($4,77 \pm 0,11$ ммоль/л) у групі ізольованого АС та ($4,66 \pm 0,07$ ммоль/л) при коморбідності. Патофізіологічне підґрунтя цього феномену полягає в тому, що ХС не-ЛПВЩ об'єднує в собі холестерин усіх апо-В-вмісних ліпопротеїнів, включаючи ліпопротеїни дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та їх залишкових часток. В умовах гіперінсулінемії (що підтверджується високим індексом НОМА-IR - $2,90 \pm 0,07$ у пацієнтів нашої I групи) знижується активність ліпопротеїнази, що призводить до накопичення в плазмі крові багатих на тригліцериди залишкових часток [12, 13]. Критично важливим є те, що ці частки здатні вільно проникати в інтиму судин та активно поглинатися макрофагами, що веде до неконтрольованого утворення пінистих клітин і прогресування АС [14].

Особливої уваги заслуговує аналіз ролі Lp(a). Отримані результати продемонстрували цікаву закономірність: найвищий рівень Lp(a) ($65,95 \pm 5,20$ мг/дл) зафіксовано у групі ізольованого АС, що підтверджує його роль як незалежного рушія атерогенезу. Водночас, у групі коморбідної патології (АГ + АС) рівень Lp(a) також був достовірно підвищеним ($48,31 \pm 2,91$ мг/дл), що корелює із висновками European Atherosclerosis Society Consensus (2022) [15]. Патогенез пошкодження судин при високому Lp(a) реалізується через два ключові механізми: проатерогенний (зумовлений наявністю зв'язаних окислених фосfolіпідів - OxPL) та протромботичний [16, 17]. Ми припускаємо наявність ефекту синергії саме в 1-й групі: у пацієнтів з АГ підвищений гідростатичний тиск та турбулентність потоку крові викликають механічну дисфункцію ендотелію, що полегшує проникнення Lp(a) в субендотеліальний простір. Це створює ідеальні умови для швидкого прогресування бляшки навіть при дещо нижчих рівнях Lp(a), ніж у групі ізольованого АС [18].

Ще одним важливим аспектом є виявлений паралелізм між гіперурикемією та інсулінорезистентністю, який був найбільш вираженим саме при коморбідності (рівень сечової кислоти сягав $351,56 \pm 5,42$ мкмоль/л). Синхронне підвищення рівня сечової кислоти та індексу НОМА-IR вказує на тісний молекулярний взаємозв'язок цих процесів. Згідно з даними дослідження URRAN (Uric Acid Right for Heart Health), сечова кислота розглядається не просто як кінцевий продукт метаболізму, а як активний медіатор судинного запалення [19, 20]. Гіперінсулінемія стимулює реабсорбцію натрію та уратів у проксимальних канальцях нирок через активацію транспортера URAT1, що пояснює високі рівні сечової кислоти у пацієнтів з АГ (групи 1 та 2) [21, 22]. У свою чергу, внутрішньоклітинна сечова кислота активує НАДФ-

оксидазу, продукуючи супероксид-радикали, які інактивують оксид азоту (NO), поглиблюючи ендотеліальну дисфункцію та вазоконстрикцію [23, 24]. Таким чином, гіперурикемія є інтегральним маркером, що відображає ступінь оксидативного стресу та метаболічної дезадаптації організму.

Порівнюючи отримані результати з даними класичних досліджень (зокрема INTERHEART), можна стверджувати, що виділення фенотипу «коморбідний пацієнт з високим ХС не-ЛПВЩ та метаболічними порушеннями» є клінічно доцільним [25]. Традиційні шкали ризику (SCORE2) можуть недооцінювати загрозу для таких хворих, оскільки не враховують внеску Lp(a), який був критично високим у наших пацієнтів, та залишкового холестерину [26, 27]. Отже, діагностична стратегія має бути зміщена в бік розширеної ліпидограми та оцінки метаболічного профілю.

Висновки

1. У пацієнтів із коморбідним перебігом артеріальної гіпертензії та атеросклерозу виявлено формування несприятливого «метаболічно-запального» фенотипу, який характеризується ефектом синергії: достовірним підвищенням індексу інсулінорезистентності НОМА-IR (у 2,1 раза порівняно з контролем) та рівня сечової кислоти (+26%), що свідчить про глибоку системну дезадаптацію організму.

2. Ліпопротеїн (а) виступає незалежним та потужним фактором ризику, максимальні рівні якого ($65,95 \pm 5,20$ мг/дл) асоціюються з розвитком ізольованого атеросклерозу. Водночас, у хворих із поєднаною патологією його підвищення до ($48,31 \pm 2,91$ мг/дл) на тлі гемодинамічного навантаження створює умови для прискореного прогресування судинних уражень.

3. Холестерин не-ЛПВЩ є універсальним та найбільш чутливим маркером атерогенного навантаження, рівень якого достовірно підвищений у всіх дослідних групах. Він інтегрує в собі весь спектр атерогенних фракцій, зокрема багаті на тригліцериди залишкові частки, які відіграють ключову роль у підтримці запалення судинної стінки в умовах інсулінорезистентності.

Встановлено чіткий паралелізм між гіперурикемією та порушеннями вуглеводного обміну в групі коморбідних пацієнтів. Це обґрунтовує доцільність розгляду сечової кислоти як додаткової терапевтичної мішені та необхідність включення урикозуричної корекції до програм комплексної терапії хворих з поєднанням артеріальної гіпертензії та атеросклерозу.

Конфлікт інтересів. Автори декларують відсутність конфлікту інтересів, зокрема фінансових, особистісних чи інших, що могли би вплинути на представлене дослідження і його результати.

Фінансування. Дослідження проводилося без фінансової підтримки.

Оригінальні дослідження

References

1. Dhindsa DS, Sandesara PB, Shapiro MD, Wong ND. The Evolving Understanding and Approach to Residual Cardiovascular Risk Management. *Front Cardiovasc Med*. 2020;7:88. DOI: 10.3389/fcvm.2020.00088.
2. Reyes-Soffer G, Ginsberg HN, Berglund L. Lipoprotein(a): A Genetically Determined, Causal, and Prevalent Risk Factor for Atherosclerotic Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2022;42(1):e48-e60. DOI: 10.1161/ATV.000000000000147.
3. Carbayo Herencia JA, Simarro Rueda M, Palazón Bru A, Molina Escribano F, Ponce García I, Artigao Ródenas LM, et al. Evaluation of non-HDL cholesterol as a predictor of non-fatal cardiovascular events in a prospective population cohort. Valoración del colesterol no HDL como predictor de episodios cardiovasculares no mortales en una cohorte prospectiva de origen poblacional. *Clin Investig Arterioscler*. 2018;30(2):64-71. DOI: 10.1016/j.arteri.2017.10.003.
4. Wei X, Zhang M, Huang S, Lan X, Zheng J, Luo H, et al. Hyperuricemia: A key contributor to endothelial dysfunction in cardiovascular diseases. *FASEB J*. 2023;37(7):e23012. DOI: 10.1096/fj.202300393R.
5. Tassone EJ, Cimellaro A, Perticone M, Hribal ML, Sciacqua A, Andreozzi F, et al. Uric Acid Impairs Insulin Signaling by Promoting Enpp1 Binding to Insulin Receptor in Human Umbilical Vein Endothelial Cells. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:98. DOI: 10.3389/fendo.2018.00098.
6. Saito Y, Tanaka A, Node K, Kobayashi Y. Uric acid and cardiovascular disease: A clinical review. *J Cardiol*. 2021;78(1):51-7. DOI: 10.1016/j.jjcc.2020.12.013.
7. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, Brouwers S, Canavan MD, Ceconi C, et al. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. *Eur Heart J*. 2024;45(38):3912-4018. DOI: 10.1093/eurheartj/ehae178.
8. Mach F, Baigent C, Catapano AL, Koskinas KC, Casula M, Badimon L, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. *Eur Heart J*. 2020;41(1):111-88. DOI: 10.1093/eurheartj/ehz455.
9. Bittner V. Non-high-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 2003;14(4):367-71. DOI: 10.1097/00041433-200308000-00005.
10. Zevin EL, Peterson AL, Dodge A, Zhang X, Carrel AL. Low HDL-C is a non-fasting marker of insulin resistance in children. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2022;35(7):890-94. DOI: 10.1515/jpem-2021-0751.
11. Brunner FJ, Waldeyer C, Ojeda F, Salomaa V, Kee F, Sans S, et al. Application of non-HDL cholesterol for population-based cardiovascular risk stratification: results from the Multinational Cardiovascular Risk Consortium. *Lancet*. 2019;394(10215):2173-83. DOI: 10.1016/S0140-6736(19)32519-X.
12. Duan M, Zhao X, Li S, Miao G, Bai L, Zhang Q, et al. Metabolic score for insulin resistance (METS-IR) predicts all-cause and cardiovascular mortality in the general population: evidence from NHANES 2001-2018. *Cardiovasc Diabetol*. 2024;23(1):243. DOI: 10.1186/s12933-024-02334-8.
13. Azarpazhooh MR, Najafi F, Darbandi M, Kiarasi S, Oduyemi T, Spence JD. Triglyceride/High-Density Lipoprotein Cholesterol Ratio: A Clue to Metabolic Syndrome, Insulin Resistance, and Severe Atherosclerosis. *Lipids*. 2021;56(4):405-12. DOI: 10.1002/lipd.12302.
14. Li J, Meng Q, Fu Y, Yu X, Ji T, Chao Y, et al. Novel insights: Dynamic foam cells derived from the macrophage in atherosclerosis. *J Cell Physiol*. 2021;236(9):6154-67. DOI: 10.1002/jcp.30300.
15. Kronenberg F, Mora S, Stroes ESG. Lipoprotein(a) in atherosclerotic cardiovascular disease and aortic stenosis: a European Atherosclerosis Society consensus statement. *Eur Heart J*. 2022;43(39):3925-46. DOI: 10.1093/eurheartj/ehac361.
16. Rosenson RS, Tate AM, Grushko OG, Damodaran D, Chen Q, Boffa M, et al. Lipoprotein (a) integrates monocyte-mediated thrombosis and inflammation in atherosclerotic cardiovascular disease. *J Lipid Res*. 2025;66(6):100820. DOI: 10.1016/j.jlr.2025.100820.
17. Fang S, Deng C, Zhao R. Lipoprotein(a) and High-Risk Coronary Plaques: Mechanisms, Characteristics, and Emerging Therapeutic Strategies. *Rev Cardiovasc Med*. 2025;26(10):44003. DOI: 10.31083/RCM44003.
18. Maloberti A, Mengozzi A, Russo E, Cicero AFG, Angeli F, Agabiti Rosei E, et al. The Results of the URRAH (Uric Acid Right for Heart Health) Project: A Focus on Hyperuricemia in Relation to Cardiovascular and Kidney Disease and its Role in Metabolic Dysregulation. *High Blood Press Cardiovasc Prev*. 2023;30(5):411-25. DOI: 10.1007/s40292-023-00602-4.
19. Rodríguez-Hernández JL, Rodríguez-González F, Riaño-Ruiz M, Martínez-Quintana E. Risk factors for hyperuricemia in congenital heart disease patients and its relation to cardiovascular death. *Congenit Heart Dis*. 2018;13(5):655-62. DOI: 10.1111/chd.12620.
20. Muiesan ML, Agabiti Rosei C, Paini A, Casiglia E, Cirillo M, Grassi G, I, et al. Serum uric acid and left ventricular mass index independently predict cardiovascular mortality: The uric acid right for heart health (URRAH) project. *Eur J Intern Med*. 2023;114:58-65. DOI: 10.1016/j.ejim.2023.04.010.
21. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Katsuyama H. Molecular Biological and Clinical Understanding of the Pathophysiology and Treatments of Hyperuricemia and Its Association with Metabolic Syndrome, Cardiovascular Diseases and Chronic Kidney Disease. *Int J Mol Sci*. 2021;22(17):9221. DOI: 10.3390/ijms22179221.
22. Yanai H, Adachi H, Hakoshima M, Iida S, Katsuyama H. A Possible Therapeutic Application of the Selective Inhibitor of Urate Transporter 1, Dotinurad, for Metabolic Syndrome, Chronic Kidney Disease, and Cardiovascular Disease. *Cells*. 2024;13(5):450. DOI: 10.3390/cells13050450.
23. Dempsey B, Pereira da Silva B, Cruz LC, Vileigas D, Silva ARM, Pereira da Silva R, et al. Unraveling the effects of uric acid on endothelial cells: A global proteomic study. *Redox Biol*. 2025;82:103625. DOI: 10.1016/j.redox.2025.103625.
24. Cai W, Duan XM, Liu Y, Yu J, Tang YL, Liu ZL, et al. Uric Acid Induces Endothelial Dysfunction by Activating the HMGB1/RAGE Signaling Pathway. *Biomed Res Int*. 2017;2017:4391920. DOI: 10.1155/2017/4391920.
25. Teo KK, Rafiq T. Cardiovascular Risk Factors and Prevention: A Perspective From Developing Countries. *Can J Cardiol*. 2021;37(5):733-43. DOI: 10.1016/j.cjca.2021.02.009.
26. Doi T, Langsted A, Nordestgaard BG. Elevated Remnant Cholesterol Reclassifies Risk of Ischemic Heart Disease and Myocardial Infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2022;79(24):2383-97. DOI: 10.1016/j.jacc.2022.03.384.

27. Kim K, Kim M, Han J, Jun TJ, Kim YH. Combined association of lipoprotein(a) and European Society of Cardiology Systematic COronary Risk Evaluation 2 (SCORE2) with 10-year major adverse cardiovascular events: evidence from a single tertiary hospital including 9979 patients. Eur Heart J Open. 2025;5(3):oeaf048. DOI: 10.1093/ehjopen/oeaf048.

Відомості про авторів

Ташук Віктор Корнійович – д-р мед.наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: vtashchuk@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7988-5256>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=7004414273>

ResearcherID: D-4901-2017 <https://www.webofscience.com/wos/author/record/D-4901-2017>

Хребтій Галина Іванівна - канд.мед.наук, доцент кафедри внутрішньої медицини, фізичної реабілітації та спортивної медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: galinahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5177-6277>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57216358405>

ResearcherID C-3806-2017 <https://www.webofscience.com/wos/author/record/C-3806-2017>

Хребтій Ольга Ярославівна - студентка Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

E-mail: olhahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4498-5964>

Information about the authors

Viktor Tashchuk - MD, Doctor of Medical Science, Professor, Head of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: vtashchuk@ukr.net

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-7988-5256>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=7004414273>

ResearcherID: D-4901-2017 <https://www.webofscience.com/wos/author/record/D-4901-2017>

Halyna Khrebtii – PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Physical Rehabilitation and Sports Medicine, Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: galinahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-5177-6277>

Scopus Author ID: <https://www.scopus.com/authid/detail.uri?authorId=57216358405>

ResearcherID C-3806-2017 <https://www.webofscience.com/wos/author/record/C-3806-2017>

Olha Khrebtii – student at Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine.

E-mail: olhahrebtii@gmail.com

ORCID ID: <https://orcid.org/0009-0003-4498-5964>



Дата першого надходження рукопису до видання: 25.03.2026 р.

Дата прийнятого до друку рукопису після рецензування: 08.04.2026 р.

Дата публікації: 26.05.2026 р.