

Стан ліпідного обміну пацієнтів із гострим коронарним синдромом і хронічною хворобою нирок: залежність від рівня швидкості клубочкової фільтрації та фактора куріння

О. В. Яджин^{1B,C,D}, Т. М. Соломенчук^{1D}*A,E,F

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна

A – концепція та дизайн дослідження; B – збір даних; C – аналіз та інтерпретація даних; D – написання статті; E – редагування статті; F – остаточне затвердження статті

Мета роботи – вивчити особливості порушень ліпідного обміну у хворих із гострим коронарним синдромом (ГКС) залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) та фактора куріння.

Матеріали і методи. До дослідження залучено 142 пацієнтів із ГКС (середній вік – 59,68 ± 0,81 року). За ШКФ пацієнтів поділили на дві групи: до першої (I) залучили 57 осіб із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м²; до другої (II) – 85 хворих із ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м². Хворих кожної з груп поділили на дві підгрупи за фактором куріння: А – курці (IA, IIA), Б – особи, які не курять (IB, IIB). Вивчили показники ліпідного обміну: загальний холестерин (ЗХС), холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцериди (ТГ), холестерин не ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) у сироватці крові.

Результати. У хворих I групи порівняно з пацієнтами II групи зареєстровано достовірно вищі на 21–31 % середні рівні ХС ЛПНЩ (p < 0,01) та ХС не-ЛПВЩ (p < 0,01); на 11–18 % вищі рівні ЗХС (p < 0,01), ТГ (p < 0,05) та нижчий рівень ХС ЛПВЩ (p < 0,05). Результати дослідження в підгрупах, враховуючи фактор куріння, показали: у курців (IA, IIA) встановлено вірогідне підвищення на 22–36 % рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ, на 11–16 % нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з підгрупами осіб, які не курили (IB, IIB). Щодо підгруп курців, то у IA підгрупі встановлено на 13–23 % достовірно вищі середні рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ і ХС не-ЛПВЩ порівняно з підгрупою IIA.

Вивчили розподіл обстежених із відхиленнями від цільових рівнями ліпідного профілю. Так, у I групі порівняно з II групою визначена вірогідно більша на 18–22 % частка хворих із перевищенням цільового рівня ХС ЛПНЩ і з нижчим за цільовий рівнем ХС ЛПВЩ; на 19–37 % більша частка пацієнтів із перевищенням цільових рівнів ЗХС, ТГ і ХС не-ЛПВЩ у підгрупі курців (IA, IIA) порівняно з підгрупою пацієнтів, які не курили (IB, IIB); на 21–24 % більша частка осіб із нижчим від цільового рівнем ХС ЛПВЩ і перевищенням цільового рівня ХС не-ЛПВЩ у підгрупі курців (IA) порівняно з підгрупою обстежених, які не курили (IIB).

У результаті аналізу у I та II групах встановлено середньої сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ і рівнем ШКФ. Виявили середньої сили та сильний зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ і рівнем ШКФ у підгрупах курців (IA, IIA) та осіб, які не курили (IB, IIB). Крім того, в IA та IIA підгрупах визначили прямий середньої сили кореляційний зв'язок між проатерогенними фракціями ліпідів та індексом куріння.

Висновки. В осіб із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² порівняно з хворими із ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² встановлено достовірно вищі рівні проатерогенних фракцій ліпідів: ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ – на 21–31 %, ЗХС, ТГ – на 11–18 %, – а також нижчі рівні ХС ЛПВЩ. Незалежно від рівня ШКФ, у кожній із підгруп курців (IA, IIA) порівняно з підгрупами осіб, які не курили (IB, IIB), виявлено достовірне підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ (на 11–36 %) та зниження ХС ЛПВЩ. Найістотніші проатерогенні зміни ліпідного спектра зареєстровано у хворих із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² та фактором куріння (IA).

Ключові слова:

гострий коронарний синдром, хронічна хвороба нирок, куріння, швидкість клубочкової фільтрації, дисліпідемія.

Запорізький медичний журнал.
2024. Т. 26, № 5(146).
С. 359-365

*E-mail:

profsolomenchuk@
ukr.net

The state of lipid metabolism in patients with acute coronary syndrome and chronic kidney disease depending on glomerular filtration rate and smoking factor

O. V. Yadzyn, T. M. Solomenchuk

Aim. To study the features of lipid metabolism disorders in patients with acute coronary syndrome (ACS), depending on glomerular filtration rate (GFR) and smoking factor.

Materials and methods. The study included 142 ACS patients (mean age – 59.66 ± 0.78 years). All the patients were divided into two groups according to GFR. Group I comprised 57 individuals with GFR <60 ml/min/1.73 m²; Group II – 85 persons with GFR ≥60 ml/min/1.73 m². Patients of each group were divided into two subgroups based on smoking status: A – smokers (IA, IIA) and B – non-smokers (IB, IIB). The main serum parameters of lipid metabolism were determined: total cholesterol (TC), low-density lipoprotein cholesterol (LDL cholesterol), high-density lipoprotein cholesterol (HDL cholesterol), triglycerides (TG), non-high-density lipoprotein cholesterol (non-HDL cholesterol).

Results. As compared to Group II, Group I have demonstrated significantly higher (by 21–31 %) mean LDL cholesterol (p < 0.01) and non-HDL cholesterol (p < 0.01); higher (by 11–18 %) TC (p < 0.01) and TG (p < 0.05); lower HDL cholesterol (p < 0.05). The results of the subgroup study (based on the smoking status) have shown 22–36 % higher TC, LDL cholesterol, TG, non-HDL cholesterol and 11–16 % lower HDL cholesterol in smokers (IA, IIA) as compared to those in non-smokers (IB, IIB). The study of the smoker subgroups has revealed 13–23 % higher mean TC, LDL cholesterol, and non-HDL cholesterol in Subgroup IA compared to those in Subgroup IIA.

Keywords:

acute coronary syndrome, chronic kidney disease, smoking, glomerular filtration rate, dyslipidemia.

Zaporozhye
Medical Journal.
2024;26(5):359-365

The examined patients with lipid profiles different from the reference values were divided into groups. So, up to 18–22 % more individuals with higher LDL cholesterol and lower HDL cholesterol as compared to reference values were in Group I compared to Group II; in the smoker subgroups (IA, IIA), in comparison to non-smoker ones (IB, IIB), there were up to 19–37 % more individuals with higher TC, TG, compared to reference values; in the subgroup of smokers, i.e. in Subgroup IA compared with Subgroup IIA, there were up to 21–24 % more individuals with lower HDL cholesterol and higher non-HDL cholesterol compared with reference values.

A correlation analysis has revealed a moderate inverse correlation between TC, LDL cholesterol, non-HDL cholesterol and GFR in Group I and Group II. Moderate and strong inverse correlations between TC, LDL cholesterol, TG, non-HDL cholesterol values and GFR have been found in subgroups of smokers (IA, IIA) and non-smokers (IB, IIB). In addition, in Subgroups IA and IIA, a moderate direct correlation between pro-atherogenic lipid fractions and smoking index has been found.

Conclusions. Patients with GFR <60 ml/min/1.73 m², compared to those with GFR ≥60 ml/min/1.73 m², have been revealed with significantly higher levels of pro-atherogenic lipid fractions – LDL cholesterol, non-HDL cholesterol – by 21–31 %, TC, TG – by 11–18 %; and lower levels of HDL cholesterol. Regardless of GFR, in each of the two subgroups of smokers (IA, IIA), compared to non-smokers (IB, IIB), there was a significant increase in the levels of TC, LDL cholesterol, TG, non-HDL cholesterol (by up to 11–36 %) and a decrease in HDL cholesterol. The most obvious pro-atherogenic changes in the lipid spectrum were detected in patients with GFR < 60 ml/min/1.73 m² and smoking factor (IA).

Незважаючи на істотний прогрес у діагностиці та лікуванні, гострий коронарний синдром (ГКС) залишається основною причиною смертності від серцево-судинних захворювань у всьому світі [1]. Пацієнти з хронічною хворобою нирок (ХХН) мають високий і надвисокий ризик виникнення ГКС [2]. У групі осіб із серцево-судинними захворюваннями визначають високу поширеність ХХН і навики. Ці захворювання мають спільні патогенетичні механізми розвитку і фактори ризику, як-от вік, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія (ДЛП), куріння, ускладнений сімейний анамнез і чоловіча стать [3].

Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, у понад половини хворих на ішемічну хворобу серця, зокрема пацієнтів із ГКС, визначають проатерогенні зміни ліпідного спектра [4]. Результати багатоцентрового проспективного обсерваційного дослідження, що здійснене в Японії за участі пацієнтів із ГКС у 2015–2016 роках (EXPLORE-J), показали: проатерогенну ДЛП зареєстровано у 77,80 % випадків із 1944 обстежених [5].

Відомо також, що у пацієнтів із порушенням функції нирок відбуваються істотні зміни метаболізму ліпідів, що корелюють зі стадіями та прогресуванням ХХН [6]. ДЛП у пацієнтів із ХХН визначають навіть на ранніх стадіях, найчастіше вона характеризується високим рівнем тригліцеридів (ТГ) і низьким рівнем холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) у сироватці крові [7]. Так, у проспективному когортному дослідженні в Меморіальній лікарні Сунь Ятсена (Китай), до якого залучено 5345 осіб віком ≥40 років, у пацієнтів із ХХН виявлено значно вищий рівень ТГ і нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з хворими без ХХН ($p < 0,0001$). Крім того, встановлено кореляційний зв'язок між показниками ТГ, ХС ЛПВЩ, холестерину не ліпопротеїдів високої щільності (ХС не-ЛПВЩ) і рівнем розрахункової швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ). Захворюваність на ХХН мала тенденцію до зростання зі збільшенням кватилів ТГ, знижувалася зі збільшенням кватилів ХС ЛПВЩ [8]. З іншого боку, у ретроспективному перехресному дослідженні, що здійснене в Бінхай (Китай), виявили істотну негативну кореляцію між ХХН і такими змінними, як гемоглобін, тромбоцити, ХС ЛПВЩ і холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) [9].

Куріння – незалежний предиктор розвитку та прогресування атерогенної ДЛП, що водночас пов'язаний

із виникненням, прогресуванням й ішемічної хвороби серця, і ХХН. Тобто чим більше сигарет вичурено і чим довший стаж куріння, тим вищий ризик виникнення ГКС і ХХН [10,11,12,13]. Особи, які курять протягом багатьох років, зазвичай мають підвищений рівень загального холестерину (ЗХС), ТГ і ХС ЛПНЩ. Характерною ознакою порушення ліпідного спектра в курців є нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з особами, які не курять [15].

Фахівці Центру дослідження етіології серцево-судинних і метаболічних захворювань (Південна Корея) у когортному дослідженні за участі 1932 чоловіків і 3747 жінок встановили: куріння пов'язане з вищим рівнем ТГ і нижчим ХС ЛПВЩ. Автори визначили, що найвиразніші зміни зафіксовано в обстежених, які курили понад 20 років [16]. Оприлюднено також результати Національного опитування щодо здоров'я та харчування (NHANES), що здійснене у 2007–2018 роках. Проаналізувавши дані 15 499 учасників, дослідники встановили, що курці мали вищий загальний середній рівень ЗХС, ТГ і ХС ЛПНЩ порівняно з опитаними, котрі не курили ($p = 0,01$, $p < 0,001$, $p = 0,005$ відповідно) [17].

Нині здійснили чимало наукових досліджень, що присвячені аналізу стану ліпідного обміну в пацієнтів із ГКС, і з ХХН. Вивчали також вплив куріння на ліпідний спектр. Втім, недостатньо вивченими залишаються особливості ДЛП у пацієнтів, якщо брати до уваги одночасно ГКС, ХХН і фактор куріння.

Мета роботи

Вивчити особливості порушень ліпідного обміну у хворих із гострим коронарним синдромом залежно від рівня швидкості клубочкової фільтрації та фактора куріння.

Матеріали і методи дослідження

До дослідження залучили 142 пацієнтів із ГКС віком від 35 до 75 років (середній вік – $59,68 \pm 0,81$ року). Частка жінок становила 23,94 % ($n = 34$), чоловіків – 76,06 % ($n = 108$). Стан функції нирок визначили за рівнем ШКФ. Усіх пацієнтів поділили на дві групи: до першої (I) залучили 57 (40,14 %) осіб із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (середній вік – $61,10 \pm 1,09$ року); до другої (II) – 85 (59,85 %) хворих із ШКФ ≥60 мл/хв/1,73 м² (середній вік – $59,48 \pm 1,01$ року). Хворих кожної з груп поділили на

підгрупи за фактором куріння: А – 58 (40,84 %) курців (IA, IIA), Б – 84 (59,16 %) особи, які не курили (IB, IIB). Отже, в підгрупі IA – 26 (44,82 %) обстежених, IIA – 32 (55,18 %), IB – 31 (36,91 %), IIB – 53 (63,09 %) особи. Групи I та II, підгрупи IA та IB, IIA та IIB, IA та IIA порівняли за показниками ліпідного профілю.

Групи пацієнтів зіставні за супутніми захворюваннями. Частка осіб з гіпертонічною хворобою в I групі становила 66,67 % проти 65,88 % в II групі, $p > 0,05$; з цукровим діабетом – 29,82 % (I) проти 31,76 % (II), $p > 0,05$; із зайвою масою тіла (ІМТ 25,0–29,9 кг/м²) – 42,11 % (I) проти 44,71 % (II), $p > 0,05$, з ожирінням (ІМТ 30,0–34,9 кг/м²) – 19,30 % (I) проти 22,35 % (II), $p > 0,05$. Не виявлено вірогідної різниці між групами дослідження за факторами ризику.

Кров для дослідження брали зранку натще на першу – другу добу госпіталізації хворих з приводу ГКС у Центр серця і судин, відділення кардіології та реперфузійної терапії ВП «Лікарня Святого Пантелеймона» КНП «Перше територіальне медичне об'єднання м. Львова». Вивчили такі показники ліпідного профілю: ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ у сироватці крові ферментативним методом. Показники ліпідного спектра крові встановили на базі лабораторії медичного центру Святої Параскеви на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas Integra 400 plus, ферментативним методом – ЗХС, прямим методом – ХС ЛПНЩ і ХС ЛПВЩ, ензиматичним колориметричним методом – ТГ із використанням наборів реактивів для кількісного визначення Холестерин-Ф, Холестерин-LDL Ф, Холестерин-HDL Ф, Тригліцериди Ф виробництва ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (Україна).

Для оцінювання функціонального стану нирок у пацієнтів, які залучені до дослідження, розраховували ШКФ за формулою CKD-EPI Creatinine Equation (2021). Використали калькулятор eGFR, рекомендований National Kidney Foundation. Як критерій наявності ХХН визначили ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² за KDIGO (2012).

У всіх курців, які взяли участь у дослідженні, обчислили показник навантаження курінням – індекс куріння (ІК) за формулою: $ІК = Ч \times С / 20$, де Ч – кількість вичурених сигарет (за добу), С – стаж куріння (роки).

Критерії залучення до дослідження – ХХН I–IV стадій, вік 35–75 років. У дослідження не залучали хворих із серцевою недостатністю IIB–III ст., ХХН V стадії, інфекційними, імунними, онкологічними, гематологічними, психічними захворюваннями, порушенням мозкового кровообігу в анамнезі, коматозними станами. Усі пацієнти підписали інформовану добровільну згоду на участь у науковому дослідженні.

Статистично результати опрацювали, застосувавши пакет програм Microsoft Office Excel 2021 та Statistica 10.0. Нормальність розподілу кількісних ознак аналізували за допомогою тесту Шапіро–Вілка. Всі дані відповідали закону нормального розподілу. Вірогідність відмінностей показників, що встановлені у різних групах, визначили, використавши t-критерій достовірності Стьюдента. Дані описової статистики наведено як середні величини та стандартне відхилення ($M \pm SD$). Для порівнювання показників у відсотках використали метод χ^2 . Для оцінювання взаємозв'язків застосували кореляційний аналіз за Пірсоном (r): якщо $r = 0,10$ – $0,29$, зв'язок визначено як слабкий; якщо $r = 0,30$ – $0,69$, –

помірний; якщо $r \geq 0,7$, – сильний зв'язок сполучення ознак. Різницю показників вважали достовірною при рівні значущості >95 % ($p < 0,05$).

Дослідження відповідає принципам біоетики, що викладені у Гельсінській декларації Всесвітньої медичної організації «Етичні принципи медичних досліджень за участю людини у якості об'єкта дослідження», та схвалено Комісією з біоетики Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (протокол від 20.12.2021 р. № 10).

Результати

Відомо, що зниження ШКФ супроводжується погіршенням стану ліпідного обміну [18]. Під час дослідження, що здійснили, у I групі, тобто у хворих із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² встановили достовірно вищі на 21–31 % середні рівні ХС ЛПНЩ та ХС не-ЛПВЩ порівняно з II групою. Зокрема, ХС ЛПНЩ у них вищий на 31,01 % ($3,45 \pm 0,22$ ммоль/л (I) проти $2,38 \pm 0,16$ ммоль/л (II), $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ вищий на 21,29 % ($4,65 \pm 0,25$ ммоль/л (I) проти $3,66 \pm 0,18$ ммоль/л (II), $p < 0,01$). Крім того, у пацієнтів I групи визначили на 11–18 % вищі рівні ЗХС, ТГ і нижчий рівень ХС ЛПВЩ. Так, ЗХС у них вищий на 14,66 % ($5,59 \pm 0,24$ ммоль/л (I) проти $4,77 \pm 0,17$ ммоль/л (II), $p < 0,01$), ТГ вищий на 11,16 % ($0,94 \pm 0,03$ ммоль/л (I) проти $1,99 \pm 0,09$ ммоль/л (II), $p < 0,05$), ХС ЛПВЩ нижчий на 18,26 % ($0,94 \pm 0,03$ ммоль/л (I) проти $1,15 \pm 0,03$ ммоль/л (II), $p < 0,05$) (табл. 1).

Проаналізували ліпідний профіль пацієнтів із ГКС, враховуючи одночасно і стан ниркової функції, й фактор куріння. Результати дослідження показали: у підгрупах курців (IA, IIA) порівняно з обстеженими, які не курили (IB, IIB), зареєстровано достовірно вищі на 22–36 % середні рівні проатерогенних фракцій ліпідів, на 11–16 % нижчі рівні антиатерогенного ХС ЛПВЩ. Так, в IA підгрупі порівняно з IB виявили вірогідне підвищення на 22,44 % рівня ЗХС ($6,37 \pm 0,36$ ммоль/л (IA) проти $4,94 \pm 0,29$ ммоль/л (IB), $p < 0,01$), на 27,16 % – ХС ЛПНЩ ($4,05 \pm 0,35$ ммоль/л (IA) проти $2,95 \pm 0,27$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$), на 27,27 % – ТГ ($2,64 \pm 0,22$ ммоль/л (IA) проти $1,91 \pm 0,18$ ммоль/л (IB), $p < 0,01$), на 28,05 % – ХС не-ЛПВЩ ($5,49 \pm 0,38$ ммоль/л (IA) проти $3,95 \pm 0,29$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$), а також зафіксовано зниження рівня ХС ЛПВЩ на 11,11 % ($0,88 \pm 0,05$ ммоль/л (IA) проти $0,99 \pm 0,44$ ммоль/л (IB), $p < 0,05$).

У IIA підгрупі порівняно з IIB встановили на 22,52 % достовірно вищий рівень ЗХС ($5,55 \pm 0,27$ ммоль/л (IIA) проти $4,30 \pm 0,21$ ммоль/л (IIB), $p < 0,01$), на 36,36 % – ХС ЛПНЩ ($3,08 \pm 0,23$ ммоль/л (IIA) проти $1,96 \pm 0,20$ ммоль/л (IIB), $p < 0,01$), на 18,75 % – ТГ ($2,24 \pm 0,14$ ммоль/л (IIA) проти $1,82 \pm 0,11$ ммоль/л (IIB), $p < 0,01$), на 31,94 % – ХС не-ЛПВЩ ($4,57 \pm 0,28$ ммоль/л (IIA) проти $3,11 \pm 0,21$ ммоль/л (IIB), $p < 0,01$), а також на 16,80 % нижчий рівень ХС ЛПВЩ ($0,99 \pm 0,66$ ммоль/л (IIA) проти $1,19 \pm 0,04$ ммоль/л (IIB), $p < 0,01$) (табл. 1).

Щодо підгруп курців, то у хворих із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² (IA) порівняно з курцями із ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² (IIA) встановлено на 13–23 % вірогідно вищі середні рівні ЗХС, ХС ЛПНЩ і ХС не-ЛПВЩ. Зокрема, ЗХС у них вищий на 12,87 % ($6,37 \pm 0,36$ ммоль/л (IA) проти $5,55 \pm 0,27$ ммоль/л (IIA), $p < 0,05$), ХС ЛПНЩ – на 23,95 %

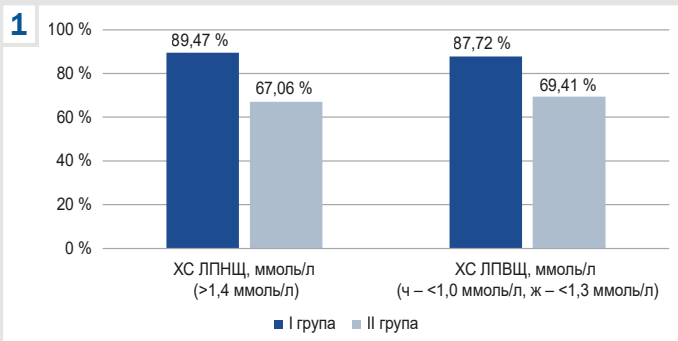


Рис. 1. Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом із I та II груп із відхиленням показників ліпідного спектра від цільових рівнів.

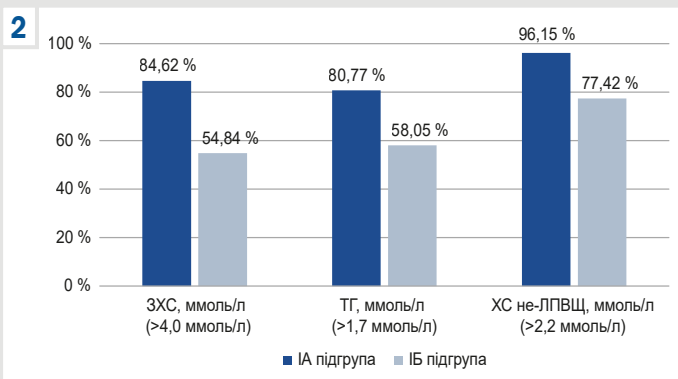


Рис. 2. Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом із IA та IB підгруп із відхиленням показників ліпідного спектра від цільових рівнів.

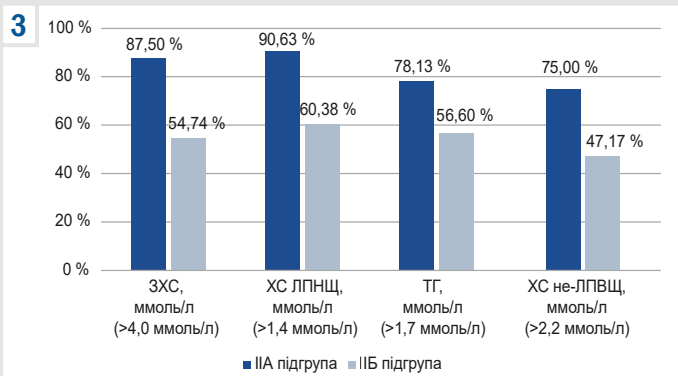


Рис. 3. Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом із IIA та IIB підгруп із відхиленням показників ліпідного спектра від цільових рівнів.

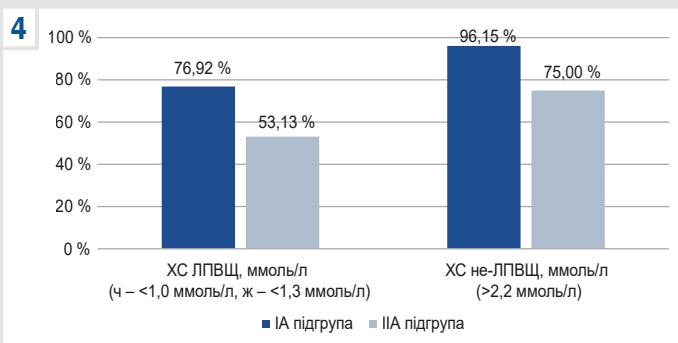


Рис. 4. Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом з IA та IIA підгруп із відхиленням показників ліпідного спектра від цільових рівнів.

(4,05 ± 0,35 ммоль/л (IA) проти 3,08 ± 0,23 ммоль/л (IIA), p < 0,05), ХС не-ЛПВЩ – на 18,21 % (5,49 ± 0,38 ммоль/л (IA) проти 4,57 ± 0,28 ммоль/л (IIA), p < 0,05) (табл. 1).

Зауважимо, що найвиразніші проатерогенні порушення ліпідного спектра зафіксували у хворих із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² і фактором куріння (IA).

Пацієнти з ГКС мають дуже високий загальний ризик серцево-судинних захворювань, на збільшення якого істотно впливають ХХН і фактор куріння. Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC) та Європейського товариства з атеросклерозу (EAS), у 2019 році визначено цільові рівні ліпідного профілю, які для осіб дуже високого ризику серцево-судинних захворювань становлять: ЗХС – <4 ммоль/л, ХС ЛПНЩ – <1,4 ммоль/л, ХС ЛПВЩ у чоловіків – >1,0 ммоль/л, у жінок – >1,3 ммоль/л, ТГ – <1,7 ммоль/л, ХС не-ЛПВЩ – <2,2 ммоль/л.

У групах дослідження здійснили розподіл хворих, які мали вищі від цільових рівні проатерогенних фракцій ліпідного спектра. Визначили достовірно більші на 18–22 % частки осіб із перевищенням цільового рівня ХС ЛПНЩ і нижчим від цільового рівнем ХС ЛПВЩ у I групі порівняно з II: ХС ЛПНЩ – більша на 22,41 % (89,47 ± 4,06 % (I) проти 67,06 ± 5,10 % (II), p < 0,01), ХС ЛПВЩ – менша на 18,31 % (87,72 ± 4,35 % (I) проти 69,41 ± 5,00 % (II), p < 0,05) (рис. 1, табл. 2).

Встановлено достовірно більші на 19–29 % частки осіб із перевищенням цільових рівнів ЗХС, ТГ і ХС не-ЛПВЩ в IA підгрупі порівняно з IB: ЗХС – на 29,78 % (84,62 ± 7,08 % (IA) проти 54,84 ± 8,94 % (IB), p < 0,05), ТГ – на 22,71 % (80,77 ± 7,73 % (IA) проти 58,05 ± 8,86 % (IB), p < 0,05), ХС не-ЛПВЩ – на 18,73 % (96,15 ± 3,77 % (IA) проти 77,42 ± 7,51 % (IB), p < 0,05) (рис. 2, табл. 2).

У підгрупі IIA порівняно з IIB визначили достовірно більші на 27–37 % частки осіб із перевищенням цільових рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ і ХС не-ЛПВЩ, зокрема ЗХС – на 32,78 % (87,50 ± 5,85 % (IIA) проти 54,72 ± 6,84 % (IIB), p < 0,01), ХС ЛПНЩ – на 30,25 % (90,63 ± 5,15 % (IIA) проти 60,38 ± 6,72 % (IIB), p < 0,01), ТГ – на 27,55 % (78,13 ± 7,31 % (IIA) проти 56,60 ± 6,81 % (IIB), p < 0,05), ХС не-ЛПВЩ – на 27,83 % (75,00 ± 7,65 % (IIA) проти 47,17 ± 6,86 % (IIB), p < 0,01) (рис. 3, табл. 2).

У підгрупах курців, тобто в IA порівняно з IIA, визначили достовірно вищі на 21–24 % частки пацієнтів із нижчим від цільового рівнем ХС ЛПВЩ і перевищенням цільового рівня ХС не-ЛПВЩ: ХС ЛПВЩ – на 23,79 % (76,92 ± 8,26 % (IA) проти 53,13 ± 8,82 % (IIA), p < 0,05), ХС не-ЛПВЩ – на 21,15 % (96,15 ± 3,77 % (IA) проти 75,00 ± 7,65 % (IIA), p < 0,05) (рис. 4, табл. 2).

Проаналізували ІК у підгрупах хворих-курців (IA, IIA). Так, в IA підгрупі у половини осіб (50,00 ± 9,81 %) ІК становив 20–30 пачко-років, у більше ніж 1/4 обстежених (26,92 ± 8,70 %) ІК дорівнював >30 пачко-років, у решти осіб (23,08 ± 8,26 %) – ІК <20 пачко-років. У IIA підгрупі в половині випадків (50,00 ± 8,84 %) ІК становив <20 пачко-років, у третини (34,38 ± 8,40 %) ІК дорівнював 20–30 пачко-років, у решти (15,63 ± 6,42 %) – ІК >30 пачко-років (рис. 5, 6).

Під час аналізу кореляцій між рівнями ліпідного профілю та ШКФ визначили достовірні зворотні середньої сили та сильні кореляційні зв'язки, що підтверджують вплив атерогенезу на зниження функції нирок. Так, оці-

Таблиця 1. Показники ліпідного спектра крові у пацієнтів із гострим коронарним синдромом залежно від фактора куріння

Показник, одиниці вимірювання	I група			II група		
	I група, n = 57	IA підгрупа, n = 26	IB підгрупа, n = 31	II група, n = 85	IIA підгрупа, n = 32	IIB підгрупа, n = 53
ЗХС, ммоль/л	5,59 ± 0,24**	6,37 ± 0,36**#	4,94 ± 0,29	4,77 ± 0,17	5,55 ± 0,27**	4,30 ± 0,21
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	3,45 ± 0,22**	4,05 ± 0,35*#	2,95 ± 0,27	2,38 ± 0,16	3,08 ± 0,23**	1,96 ± 0,20
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	0,94 ± 0,03*	0,88 ± 0,05*	0,99 ± 0,04	1,15 ± 0,03	0,99 ± 0,06**	1,19 ± 0,04
ТГ, ммоль/л	2,24 ± 0,14*	2,64 ± 0,22**	1,91 ± 0,18	1,99 ± 0,09	2,24 ± 0,14*	1,82 ± 0,11
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л	4,65 ± 0,25**	5,49 ± 0,38*#	3,95 ± 0,29	3,66 ± 0,18	4,57 ± 0,28**	3,11 ± 0,21

*: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між показниками, **: $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей між показниками; #: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між IA та IIA підгрупами.

Таблиця 2. Розподіл за фактором куріння пацієнтів із гострим коронарним синдромом I та II груп із відхиленням показників ліпідного спектра від цільових рівнів

Показник, одиниці вимірювання	I група			II група		
	I група, n = 57	IA підгрупа, n = 26	IB підгрупа, n = 31	II група, n = 85	IIA підгрупа, n = 32	IIB підгрупа, n = 53
ЗХС, ммоль/л (>4,0 ммоль/л)	70,18 ± 6,06 % (n = 40)	84,62 ± 7,08 %* (n = 22)	54,84 ± 8,94 % (n = 17)	57,65 ± 5,36 % (n = 49)	87,50 ± 5,85 %** (n = 28)	54,72 ± 6,84 % (n = 29)
ХС ЛПНЩ, ммоль/л (>1,4 ммоль/л)	89,47 ± 4,06 %** (n = 51)	88,46 ± 6,27 % (n = 23)	83,87 ± 6,61 % (n = 26)	67,06 ± 5,10 % (n = 57)	90,63 ± 5,15** (n = 29)	60,38 ± 6,72 % (n = 32)
ХС ЛПВЩ, ммоль/л (ч < -1,0 ммоль/л, ж < -1,3 ммоль/л)	87,72 ± 4,35 %* (n = 50)	76,92 ± 8,26 %# (n = 20)	70,97 ± 8,15 % (n = 22)	69,41 ± 5,00 % (n = 59)	53,13 ± 8,82 % (n = 17)	50,94 ± 6,87 % (n = 27)
ТГ, ммоль/л (>1,7 ммоль/л)	68,42 ± 6,12 % (n = 39)	80,77 ± 7,73 %* (n = 21)	58,06 ± 8,86 % (n = 18)	60,00 ± 5,31 % (n = 51)	78,13 ± 7,31 %* (n = 25)	56,60 ± 6,81 % (n = 30)
ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л (>2,2 ммоль/л)	91,23 ± 3,75 % (n = 52)	96,15 ± 3,77 %*# (n = 25)	77,42 ± 7,51 % (n = 24)	81,18 ± 4,24 % (n = 69)	75,00 ± 7,65 %** (n = 24)	47,17 ± 6,86 % (n = 25)

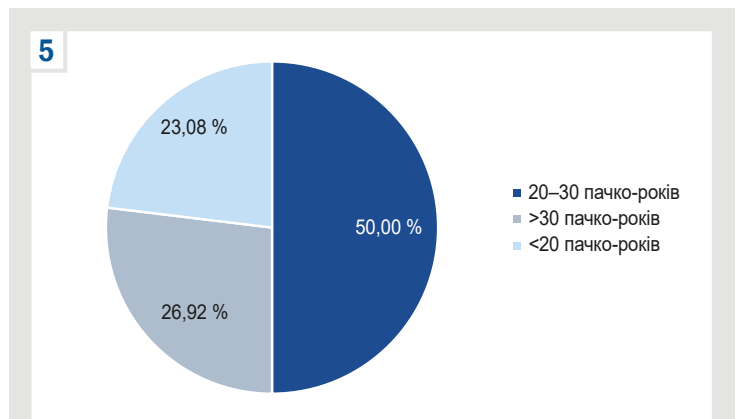
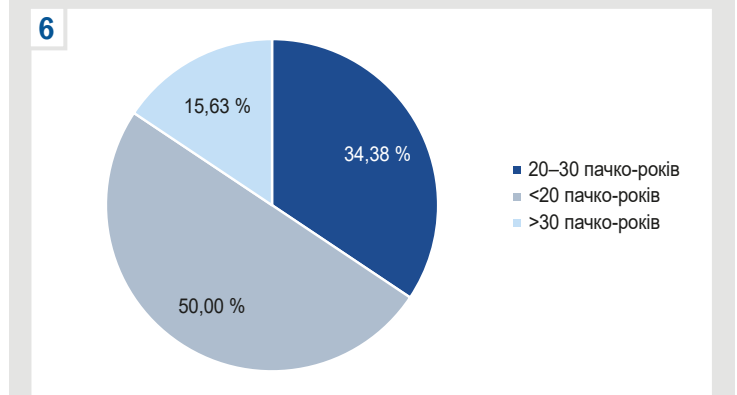
*: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між показниками, **: $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей між показниками; #: $p < 0,05$ – достовірність відмінностей між IA та IIA підгрупами; ##: $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей між IA та IIA підгрупами.

нивши взаємозв'язок між середніми рівнями ліпідів і ШКФ у I групі, визначили середньої сили зворотну кореляцію між ЗХС ($r = -0,37$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,38$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,35$, $p < 0,01$) і рівнем ШКФ. У II групі встановлено середньої сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = -0,53$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,48$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,52$, $p < 0,01$) і рівнем ШКФ (табл. 3).

Проаналізували кореляційний зв'язок між середніми рівнями ліпідів і ШКФ у підгрупах курців (IA, IIA) і обстежених, які не курили (IB, IIB). В IA підгрупі виявлено середньої сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = -0,46$, $p = 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,37$, $p = 0,05$), ТГ ($r = -0,51$, $p < 0,01$) та ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,44$, $p < 0,05$) і рівнем ШКФ. У IIA підгрупі встановлено сильний зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = -0,73$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,74$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,79$, $p < 0,01$) і рівнем ШКФ, а також середньої сили прямий кореляційний зв'язок між рівнями ХС ЛПВЩ ($r = 0,32$, $p = 0,05$) і ШКФ (табл. 3).

У IB підгрупі визначили середньої сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = -0,53$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,60$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,53$, $p < 0,01$) і рівнем ШКФ. У IIB підгрупі виявили середньої сили зворотний кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = -0,57$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = -0,47$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = -0,53$, $p < 0,01$) і рівнем ШКФ (табл. 3).

Аналіз кореляційних зв'язків між показниками ліпідного профілю та ІК дав змогу встановити прямі достовірні середньої сили кореляційні залежності. Так, у хворих-курців із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² (IA) зафіксовано прямий вірогідний середньої сили кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = 0,49$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,48$, $p < 0,01$), ТГ ($r = 0,43$, $p < 0,05$), ХС не-ЛПВЩ ($r = 0,47$,

**Рис. 5.** Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом IA підгрупи (%) за індексом куріння (пачко-роки).**Рис. 6.** Розподіл пацієнтів із гострим коронарним синдромом IIA підгрупи (%) за індексом куріння (пачко-роки).

Таблиця 3. Кореляційні зв'язки між показниками ліпідного профілю та рівнем ШКФ у пацієнтів із ГКС I та II груп залежно від фактора куріння

Пацієнти	ЗХС, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л
	ШКФ (мл/хв/1,73 м ²)				
I група, n = 57	-0,37**	-0,38**	-0,03	-0,11	-0,35**
II група, n = 85	-0,53**	-0,48**	0,02	-0,20	-0,52**
IA підгрупа, n = 26	-0,46**	-0,37**	-0,01	-0,51**	-0,44*
IIA підгрупа, n = 32	-0,73**	-0,74**	0,32*	-0,19	-0,79**
IB підгрупа, n = 31	-0,53**	-0,60**	0,03	0,08	-0,53**
IIB підгрупа, n = 53	-0,57**	-0,47**	-0,15	-0,29	-0,53**

*: $p < 0,05$, **: $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей показників.

Таблиця 4. Кореляційні зв'язки між показниками ліпідного профілю та індексом куріння у пацієнтів із гострим коронарним синдромом (IA та IIA підгрупи)

Пацієнти	ЗХС, ммоль/л	ХС ЛПНЩ, ммоль/л	ХС ЛПВЩ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ХС не-ЛПВЩ, ммоль/л
	ІК (пачко-роки)				
IA підгрупа, n = 26	0,49**	0,48**	0,03	0,43*	0,47**
IIA підгрупа, n = 32	0,51**	0,55**	-0,18	-0,03	0,55**

*: $p < 0,05$, **: $p < 0,01$ – вірогідність відмінностей показників.

$p < 0,01$) та ІК. У хворих-курців із ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² (IIA) встановили прямий вірогідний середньої сили кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС ($r = 0,51$, $p < 0,01$), ХС ЛПНЩ ($r = 0,55$, $p < 0,01$), ХС не-ЛПВЩ ($r = 0,55$, $p < 0,01$) та ІК. Отже, зі збільшенням ІК у хворих-курців із ГКС, які залучені до підгруп IA та IIA, визначали зростання проатерогенної ДЛП.

Обговорення

У результаті дослідження показано, що і зниження ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м², і фактор куріння є значущими чинниками розвитку проатерогенної ДЛП. Встановили, що рівень ХС ЛПНЩ у пацієнтів I групи на 31,01% вищий, ніж у хворих II; це свідчить про істотно вищий серцево-судинний і нирковий ризик у них. Зіставні дані одержали в результаті обстеження 1886 пацієнтів із ХХН, що були залучені до когортного дослідження в Кореї. Автори виявили щільний зв'язок між рівнем ХС ЛПНЩ і ризиком серцево-судинних подій, на який впливала функція нирок: вищі рівні ХС ЛПНЩ пов'язані з більшим ризиком прогресування ХХН [19].

У нашому дослідженні у хворих I групи встановили на 11,16 % вищий рівень ТГ порівняно з пацієнтами II групи. Втім, у проспективному когортному дослідженні (Korean Cohort Study for Outcome in Patients With Chronic Kidney Disease), у якому брали участь 2158 осіб із ХХН без діалізу, виявили: високий рівень ТГ у сироватці крові незалежно пов'язаний із погіршенням функції нирок (визначали за рівнем розрахункової ШКФ та альбумін-креатиніновим індексом у сечі) [20].

У дослідженні за участю 2168 пацієнтів із ХХН (Korean Cohort Study for Outcome in Patients With Chronic Kidney Disease) встановили достовірну різницю між рівнями ХС ЛПВЩ і зниженням функції нирок [21]. Подібні дані одержали у нашому дослідженні: рівень ХС ЛПВЩ виявився нижчим на 18,26 % у I групі, тобто у хворих із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м², порівняно з пацієнтами II групи.

У дослідженні KNOW-СКД, у якому взяли участь 2152 пацієнти із ХХН без діалізу, виявлено достовірний зв'язок між рівнем ХС не-ЛПВЩ і зниженою функцією нирок [22].

Зіставні результати одержали у дослідженні, що здійснили: встановлено вищий на 21,29 % рівень ХС не-ЛПВЩ у хворих із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² (I група) порівняно з пацієнтами із ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² (II група).

Незалежно від рівня ШКФ у кожній із двох підгруп курців (IA, IIA) порівняно з пацієнтами, які не курили (IB, IIB), виявили вірогідне підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ та зниження ХС ЛПВЩ. Подібні дані отримали у результаті дослідження, що здійснене у Тайвані в 2001–2010 роках за участі 114 082 дорослих й осіб похилого віку. Результати аналізу лабораторних показників показали: у курців зафіксовано достовірно вищий рівень ЗХС, ТГ, С-реактивного протеїну, глюкози, а також нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з даними пацієнтів, які не курили [23]. В іншому дослідженні (Осака, Японія), до якого залучено 34 497 чоловіків і жінок, показано: у курців обох статей встановлені значно вищі середні рівні ТГ, ХС ЛПНЩ і нижчий рівень ХС ЛПВЩ порівняно з чоловіками і жінками, які не курили; курці, які покинули цю звичку, мали проміжні показники ліпідів щодо курців і обстежених, які не курять [24].

Ці результати підтверджують несприятливий вплив на ліпідний профіль навіть після припинення куріння. Це є додатковим аргументом для відмови від куріння.

Результати дослідження, яке здійснили, доповнюють і підтверджують опубліковані іншими науковцями сучасні дані про те, що і ХХН, і куріння посилюють атерогенну ДЛП як окремі чинники [14]. Втім, особливо треба наголосити на тому, що в результаті аналізу ліпідного профілю в пацієнтів із ГКС, ХХН і фактором куріння встановлено найвиразніші проатерогенні порушення ліпідного спектра саме у хворих з ГКС із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² і фактором куріння (IA).

Висновки

1. В осіб із ШКФ < 60 мл/хв/1,73 м² (I група) порівняно з хворими із ШКФ ≥ 60 мл/хв/1,73 м² (II група) встановлено достовірно вищі рівні проатерогенних фракцій ліпідів: ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ – на 21–31 %, ЗХС, ТГ – на 11–18 %; а також визначили нижчі рівні антиатерогенного

ХС ЛПВЩ. Крім того, у I групі встановили на 20 % більшу частку осіб із перевищенням цільового рівня ХС ЛПНЩ і з нижчим від цільового рівень ХС ЛПВЩ порівняно з II групою; встановлено середньої сили кореляційний зв'язок між рівнями ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС не-ЛПВЩ і рівнем ШКФ.

2. Незалежно від рівня ШКФ у кожній із двох підгруп курців (IA, IIA) і осіб, які не курили (IB, IIB), виявлено на 11–36 % достовірне підвищення рівнів ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ і зниження ХС ЛПВЩ. Визначили достовірно більші на 19–37 % більші частки осіб із перевищеними проатерогенними фракціями ліпідів.

3. Найвизраźніші проатерогенні порушення ліпідного спектра визначили у хворих із ШКФ <60 мл/хв/1,73 м² і фактором куріння (IA): ЗХС (6,37 ± 0,36 ммоль/л), ХС ЛПНЩ (4,05 ± 0,35 ммоль/л), ТГ (2,52 ± 0,21 ммоль/л), ХС не-ЛПВЩ (5,49 ± 0,38 ммоль/л), ХС ЛПВЩ (0,88 ± 0,05 ммоль/л). У цій підгрупі визначили також найбільшу частку осіб із перевищеними цільовими рівнями проатерогенних фракцій ліпідів і з нижчим від цільового рівнем ХС ЛПВЩ порівняно з IB та IIA підгрупами.

4. В IA підгрупі виявили достовірний зворотний середньої сили кореляційний зв'язок між проатерогенними фракціями ліпідів (ЗХС, ХС ЛПНЩ, ТГ, ХС не-ЛПВЩ) і рівнем ШКФ, а також прямий середньої сили кореляційний зв'язок з індексом куріння.

Перспективи подальших наукових досліджень полягають у вивченні стану ліпідного профілю у пацієнтів із ГК залежно від рівня альбумін-креатинінового індексу та фактора куріння.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflicts of interest: authors have no conflict of interest to declare.

Надійшла до редакції / Received: 07.06.2024

Після доопрацювання / Revised: 25.06.2024

Схвалено до друку / Accepted: 02.07.2024

Відомості про авторів:

Яджин О. В., PhD-аспірант, асистент каф. сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.

ORCID ID: 0000-0003-4736-4269

Соломенчук Т. М., д-р мед. наук, професор, зав. каф. сімейної медицини ФПДО, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Україна.

ORCID ID: 0000-0002-6153-0457

Information about the authors:

Yadzhyn O. V., MD, PhD-student, Assistant of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine.

Solomenchuk T. M., MD, PhD, DSc, Professor, Head of the Department of Family Medicine FPGE, Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine.

References

- Bergmark BA, Mathenge N, Merlini PA, Lawrence-Wright MB, Giugliano RP. Acute coronary syndromes. *Lancet*. 2022;399(10332):1347-58. doi: 10.1016/S0140-6736(21)02391-6
- Schuetz K, Marx N, Lehrke M. The Cardio-Kidney Patient: Epidemiology, Clinical Characteristics and Therapy. *Circ Res*. 2023;132(8):902-14. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.122.321748
- Vallianou NG, Mitesh S, Gkogkou A, Geladari E. Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Disease: Is there Any Relationship? *Curr Cardiol Rev*. 2019;15(1):55-63. doi: 10.2174/1573403X14666180711124825
- Wang Q, Liang C. Role of Lipid-Lowering Therapy in Low-Density Lipoprotein Cholesterol Goal Attainment: Focus on Patients With Acute Coronary Syndrome. *J Cardiovasc Pharmacol*. 2020;76(6):658-70. doi: 10.1097/FJC.0000000000000914
- Nakamura M, Ako J, Arai H, Hirayama A, Murakami Y, Nohara A, et al. Investigation into Lipid Management in Acute Coronary Syndrome Patients from the EXPLORE-J Study. *J Atheroscler Thromb*. 2019;26(6):559-72. doi: 10.5551/jat.45583
- Baek J, He C, Afshinnia F, Michailidis G, Pennathur S. Lipidomic approaches to dissect dysregulated lipid metabolism in kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2022;18(1):38-55. doi: 10.1038/s41581-021-00488-2
- Suh SH, Kim SW. Dyslipidemia in Patients with Chronic Kidney Disease: An Updated Overview. *Diabetes Metab J*. 2023;47(5):612-29. doi: 10.4093/dmj.2023.0067
- Liao S, Lin D, Feng Q, Li F, Qi Y, Feng W, et al. Lipid Parameters and the Development of Chronic Kidney Disease: A Prospective Cohort Study in Middle-Aged and Elderly Chinese Individuals. *Nutrients*. 2022;15(1):112. doi: 10.3390/nu15010112
- Xu L, Li D, Song Z, Liu J, Zhou Y, Yang J, et al. The association between monocyte to high-density lipoprotein cholesterol ratio and chronic kidney disease in a Chinese adult population: a cross-sectional study. *Ren Fail*. 2024;46(1):2331614. doi: 10.1080/0886022X.2024.2331614
- Jeong W. Association between dual smoking and dyslipidemia in South Korean adults. *PLoS One*. 2022;17(7):e0270577. doi: 10.1371/journal.pone.0270577
- Moradinazar M, Pasdar Y, Najafi F, Shahsavari S, Shakiba E, Hamzeh B, et al. Association between dyslipidemia and blood lipids concentration with smoking habits in the Kurdish population of Iran. *BMC Public Health*. 2020;20(1):673. doi: 10.1186/s12889-020-08809-z
- Lee S, Kang S, Joo YS, Lee C, Nam KH, Yun HR, et al. Smoking, Smoking Cessation, and Progression of Chronic Kidney Disease: Results From KNOW-CKD Study. *Nicotine Tob Res*. 2021;23(1):92-8. doi: 10.1093/ntr/ntaa071
- Oliveira Coelho F, Andrade L. Smoking and Kidney Disease: Risk Factors, Challenges, and Preventive Strategies. *Contrib Nephrol*. 2021;199:179-87. doi: 10.1159/000517749
- Dhungana SP, Mahato AK, Ghimire R, Shreewastav RK. Prevalence of Dyslipidemia in Patients with Acute Coronary Syndrome Admitted at Tertiary Care Hospital in Nepal: A Descriptive Cross-sectional Study. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2020;58(224):204-8. doi: 10.31729/jnma.4765
- Saeed D, Reza T, Shahzad MW, Karim Mandokhail A, Bakht D, Qizilbash FH, et al. Navigating the Crossroads: Understanding the Link Between Chronic Kidney Disease and Cardiovascular Health. *Cureus*. 2023;15(12):e51362. doi: 10.7759/cureus.51362
- Kim SK, Kim HC, Shim JS, Kim DJ. Effects of cigarette smoking on blood lipids in Korean men: Cardiovascular and Metabolic Diseases Etiology Research Center cohort. *Korean J Intern Med*. 2020;35(2):369-82. doi: 10.3904/kjim.2019.133
- Li Z, Zhu G, Chen G, Luo M, Liu X, Chen Z, et al. Distribution of lipid levels and prevalence of hyperlipidemia: data from the NHANES 2007-2018. *Lipids Health Dis*. 2022;21(1):111. doi: 10.1186/s12944-022-01721-y
- Valdivielso JM, Rodríguez-Puyol D, Pascual J, Barrios C, Bermúdez-López M, Sánchez-Niño MD, et al. Atherosclerosis in Chronic Kidney Disease: More, Less, or Just Different? *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2019;39(10):1938-66. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.312705
- Lee C, Park JT, Chang TI, Kang EW, Nam KH, Joo YS, et al. Low-density lipoprotein cholesterol levels and adverse clinical outcomes in chronic kidney disease: Results from the KNOW-CKD. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2022;32(2):410-9. doi: 10.1016/j.numecd.2021.09.037
- Suh SH, Oh TR, Choi HS, Kim CS, Bae EH, Oh KH, et al. Serum triglycerides level is independently associated with renal outcomes in patients with non-dialysis chronic kidney disease: Results from KNOW-CKD study. *Front Nutr*. 2022;9:1037618. doi: 10.3389/fnut.2022.1037618
- Nam KH, Chang TI, Joo YS, Kim J, Lee S, Lee C, et al. Association Between Serum High-Density Lipoprotein Cholesterol Levels and Progression of Chronic Kidney Disease: Results From the KNOW-CKD. *J Am Heart Assoc*. 2019;8(6):e011162. doi: 10.1161/JAHA.119.011162
- Suh SH, Oh TR, Choi HS, Kim CS, Bae EH, Ma SK, et al. Non-High-Density Lipoprotein Cholesterol and Progression of Chronic Kidney Disease: Results from the KNOW-CKD Study. *Nutrients*. 2022;14(21):4704. doi: 10.3390/nu14214704
- Muga MA, Owili PO, Hsu CY, Chao JC. Association of lifestyle factors with blood lipids and inflammation in adults aged 40 years and above: a population-based cross-sectional study in Taiwan. *BMC Public Health*. 2019;19(1):1346. doi: 10.1186/s12889-019-7686-0
- Nakamura M, Yamamoto Y, Imaoka W, Kuroshima T, Toragai R, Ito Y, et al. Relationships between Smoking Status, Cardiovascular Risk Factors, and Lipoproteins in a Large Japanese Population. *J Atheroscler Thromb*. 2021;28(9):942-53. doi: 10.5551/jat.56838